

# Infections de la peau, des tissus mous et des muscles

## 1. Infections cutanées bactériennes

Les dermatoses bactériennes sont fréquentes et variables selon la présentation clinique et la bactérie en cause (tableau 1). Nous traitons les plus représentatives des infections en zone tropicale.

Tableau 1. Agents pathogènes responsables des infections cutanées bactériennes localisées (mycobactéries et IST exclues)	
Infections cutanées	Bactérie(s) responsable(s)
<b>Impétigo</b>	Streptocoques du groupe A et/ou <i>S. aureus</i>
<b>Folliculite superficielle</b> <b>Folliculite profonde</b>	<i>S. aureus</i> +++ ; plus rarement entérobactéries ( <i>E. coli</i> ) et <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (nosocomial)
<b>Furoncle, anthrax, sycosis</b>	<i>S. aureus</i>
<b>Ecthyma</b>	Streptocoques du groupe A, <i>S. aureus</i>
<b>Érysipèle</b>	Streptocoques du groupe A
<b>Dermohypodermite bactérienne</b> <b>Fasciite nécrosante</b>	Streptocoques (A, B, C, anaérobies), <i>S. aureus</i> , BGN (immunodéprimé, enfant)
<b>Gangrène gazeuse</b>	Anaérobies : <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Bacteroides</i> sp., <i>Peptostreptococcus</i> ...
<b>Lymphangite</b>	Streptocoques du groupe A ou <i>S. aureus</i>
<b>Érysipéloïde (maladie du rouget du porc)<sup>(2)</sup></b>	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>
<b>Charbon<sup>(1,2)</sup></b>	<i>Bacillus anthracis</i>
<b>Pasteurellose : ulcération, fistulisation, cellulite, lymphangite, nécrose, abcès</b>	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>P. canis</i>
<b>Mycétome<sup>(1)</sup></b>	Agents des mycétomes
<b>Tréponématoses<sup>(1)</sup> : pian, bejel (ou tréponématose endémique), carate (ou pinta)</b>	Tréponèmes : <i>T. pallidum pertenue</i> (pian), <i>T. endemicum</i> (bejel), <i>T. carateum</i> (carate)
<b>Abcès cutané, ulcères, cellulites, lymphangite nodulaire</b>	<i>Nocardia</i> sp.
<b>Diphthérie cutanée</b> <b>Érythrasma</b> <b>Cellulites, purpura, abcès, nécrose</b>	<i>Corynebacterium diphtheriae</i> <i>Corynebacterium minutissimum</i> Corynebactéries du groupe ( <i>Corynebacterium jeikeium</i> )
<b>Infections localisées et lésions surinfectées. Morve</b>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Pseudomonas mallei</i>

(1) Répartition géographique limitée ; (2) Maladie d'inoculation

### 1.1. Impétigo

L'impétigo est une infection de l'épiderme, contagieuse et auto-inoculable. Les streptocoques pyogenes et les *Staphylococcus aureus* sont les principaux pathogènes avec des proportions variables selon les pays. Le diagnostic est clinique. Les lésions élémentaires initiales sont des bulles éphémères à contenu clair. Elles évoluent vers des pustules flasques puis, en quelques heures, vers des érosions suintantes, superficielles, bien limitées par une collerette périphérique, et qui se recouvrent progressivement de croûtes jaunâtres (typiquement «mélancériques»), peu épaisses (photo 1). Des éléments d'âge différent coexistent. Elles siègent le plus souvent au visage et aux membres inférieurs. Elles guérissent sans laisser de cicatrices. Dans l'impétigo présumé streptococcique, le but du traitement est de faire disparaître les lésions qui n'ont pas tendance à la guérison spontanée ainsi que de prévenir les affections post-streptococciques: érythème noueux, glomérulonéphrite aiguë et rhumatisme articulaire aigu. Le traitement antibiotique adapté de l'impétigo streptococcique limite également la dissémination au sein d'une communauté.



### 1.2. Impétiginisation

Elle désigne la surinfection de dermatoses prurigineuses ou érosives telles que la gale ou l'onchocercose, et de dermatoses érosives comme la varicelle ou l'eczéma (photo 2). Le staphylocoque doré est la principale bactérie en cause et parfois le streptocoque.



### 1.3. Ecthyma

L'ecthyma est un impétigo creusant le derme (photo 3). Une antibiothérapie antistreptococcique est nécessaire.



### 1.4. Lymphangite

La lymphangite est une inflammation des canaux lymphatiques, habituellement d'origine streptococcique ou staphylococcique. Elle complique une lésion cutanée (impétigo, ecthyma...) située dans le territoire de drainage lymphatique. Elle se manifeste par un cordon érythémateux et douloureux allant de la périphérie d'un membre vers la racine, parfois associée à de la fièvre et à une adénite localisée (photo 4). Le traitement est une antibiothérapie antistreptococcique et anti staphylococcique.



### 1.5. Folliculites

Ce sont des infections des follicules pilo-sébacés, le plus souvent staphylococciques. Elles peuvent siéger sur tout le tégument mais atteignent avec prédilection les régions pileuses des poils épais. La folliculite superficielle se manifeste par une pustule centrée par un poil et reposant sur une base érythémateuse (photo 5).

Photo 5. Folliculite de la face



### 1.6. Furoncle

Le furoncle est une infection folliculaire, profonde, nécrosante, staphylococcique. Il débute comme une folliculite aiguë profonde mais la nécrose du follicule pilo-sébacé aboutit en quelques jours à la formation du «bourbillon» : concrétion jaune et nécrotique, initialement adhérente qui s'élimine spontanément pour faire place à une ulcération profonde puis à une cicatrice déprimée définitive (photo 6). Un traitement anti staphylococcique oral est possible, mais non obligatoire. Il permet une guérison plus sûre et la diminution des rechutes. Les furoncles de la région médio-faciale, en dedans d'une ligne allant de l'angle externe de l'œil à la commissure labiale, exposent à une cellulite de la face voire à une gravissime staphylococcie maligne de la face, avec thrombose des sinus caverneux.

Photo 6. Furoncle du genou



### 1.7. Anthrax

L'anthrax est un agglomérat de plusieurs furoncles ; il se manifeste par une tuméfaction étendue très inflammatoire, parsemée de nombreuses pustules en pomme d'arrosoir (photo 7). Il relève d'un traitement médical anti-staphylococcique parfois complété d'un geste chirurgical.



### 1.8. Abscess

L'abcès est une collection de pus inflammatoire marquée par l'apparition d'une douleur intense, pulsatile et insomnante. Le traitement est avant tout chirurgical, complété par une antibiothérapie antistaphylococcique. Le panaris est un abcès de la pulpe d'un doigt après inoculation septique de staphylocoques nécessitant un traitement chirurgical afin d'éviter son extension (phlegmon des gaines) et des séquelles.

### 1.9. Abscess « froids » sub aigus ou chroniques

La ponction permet de rechercher des bacilles alcool-résistants, des levures d'histoplasma à l'examen direct et en culture ainsi que *Mycobacterium* sp. et *Nocardia* (voir les chapitres « [Tuberculose](#) », « [Actinomycoses et nocardioses](#) », « [Mycoses profondes tropicales](#) »).

## 2. Infections de la peau et des tissus mous par inoculation

(voir le chapitre « [Infections par inoculation](#) »).

## 3. Dermohypodermes et myosites bactériennes

- Ces infections bactériennes intéressent la peau (dermohypodermes), les fascias et les muscles. La gravité varie largement selon le type d'atteinte, le germe et sa virulence, l'hôte et le terrain. On oppose les dermohypodermes « non nécrosantes » de type érysipèle et/ou cellulite commune guérissant sous antibiotique aux cellulites nécrosantes (plus ou moins fasciite et/ou myonécrose) plus rares mais plus graves (photo 8). La myonécrose engage le pronostic vital et impose une approche médico-chirurgicale. Ces différents types d'atteinte peuvent se chevaucher ou se succéder.
- Les caractères distinctifs selon le type d'infections nécrosantes sont résumés dans le tableau 2.
- La porte d'entrée peut être une abrasion cutanée minime (intertrigo, piqûre d'insecte) ou une effraction plus nette comme une plaie traumatique ou chirurgicale. L'ensemencement post bactériémique des tissus mous et cutanés est plus rare.
- Le diagnostic est essentiellement clinique. La documentation microbiologique est de 20 à 30 % pour les ponctions à l'aiguille et biopsies cutanées et bien plus faible pour les hémocultures (< 5 % d'isollements dans les érysipèles et cellulites communes).



- Le traitement antibiotique doit, dans les infections nécrosantes, absolument être associé à la chirurgie précoce. Le choix antibiotique est fonction de la clinique et du germe suspecté. Le tableau 3 résume les recommandations 2014 de l'IDSA.
- Ces différentes infections ont une présentation clinique et une évolution indépendantes de la géographie. Certaines infections et certains germes se rencontrent plus fréquemment voire exclusivement en zone tropicale avec pour déterminisme particulier l'environnement, l'exposition ou le terrain de l'hôte.
- Les infections à germes spécifiques comme *Burkholderia pseudomallei*, *Mycobacterium ulcerans*, *Bacillus anthracis* font l'objet de chapitres spécifiques (voir les chapitres « [Mélioïdose](#) », « [Ulcère de Buruli](#) » et « [Charbon](#) »).



**Tableau 2. Infection non nécrosantes versus nécrosantes**

	<b>Infections non nécrosantes</b> Erysipèle, cellulite simple	<b>Infections nécrosantes</b> Cellulite, fasciite, gangrène gazeuse
Fièvre	inconstante	présente ou hypothermie
Syndrome toxique (tachycardie, choc)	absent	marqué
Douleur	au contact (toucher, examen médical...)	spontanée et sévère
Sensibilité cutanée	vive	hypoesthésie
Chaleur du membre	nette	absente : peau froide
Couleur de la peau	rouge	blafarde à bronze et extensive
Nécrose	absente	présente
Œdème	marqué (peau d'orange)	inconstant
Bulles	absentes ou superficielles, contenu clair	variables
Crépitation	absente	présente (gangrène)
Progression locale	lente (en jours)	rapide (en heures)
Chirurgie	non indiquée	urgente, délabrante, décisive

Tableau 3. Caractéristiques des infections nécrosantes des tissus mous

	<b>FN et Gangrène à streptocoque</b>	<b>FN polymicrobienne (de Meleney)</b>	<b>FN à <i>Clostridium</i></b>	<b>Gangrène gazeuse</b>
Douleur	intense	modérée	modérée	intense
Bulles nécrotiques	présentes	présentes	absentes	présentes + hémorragies +
Synd. toxique systémique	marqué (TSS)	variable	modéré	marqué
Progression	très rapide (1-3 jours)	lente (> 3 jours)	lente	très rapide
Présence de gaz	non	variable	oui	oui
Atteinte musculaire	possible (secondaire)	possible	non	majeure
Facteur de risque	chirurgie, varicelle, brûlure	plaie traumatique, chirurgie, artérite	plaie traumatique chirurgie	trauma pénétrant, crush, injection IM
Terrain	AINS	diabète	diabète	blessé, immuno-dépression
Microbiologie	<i>Strepto A</i> , ( <i>Strepto B</i> , <i>C</i> )	Entérobactéries <i>Bacteroides</i> <i>Peptostreptococcus</i> Entérocoque	<i>Clostridium perfringens</i>	<i>C. perfringens</i> ( <i>C. histolyticum</i> , <i>C. septicum</i> )
Antibiotiques (IDSA 2014)	Peni G ou A + Clinda	Ampi-Sulbact + Cipro + Clinda	Peni G ou A + Clinda	Peni G ou A + Clinda

FN : fasciite nécrosante ; TSS : toxic shock syndrome ; AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien ; Clinda : clindamycine ; Ampi-sulbat : ampicilline-sulbactam ; Cipro : ciprofloxacine.

### 3.1. Érysipèle

L'érysipèle est une inflammation localisée de la peau siégeant au visage ou sur un membre (photos 9 et 10). L'aspect est celui d'une inflammation locale aiguë, bien limitée avec rougeur, œdème et douleur. La fièvre est fréquente. Au visage, le placard inflammatoire cutané est bien limité par un bourrelet périphérique dépassant souvent l'arête du nez ; on palpe des adénites prétragiques. Aux membres inférieurs, l'érysipèle se développe autour d'une plaie, d'une ulcération localisée (parfois minime) ou, très souvent à partir d'un intertrigo inter-orteils. Une lymphangite associée est fréquente avec une adénite crurale possible. L'agent infectieux est en règle *Streptococcus pyogenes* ou d'autres streptocoques (*agalactiae* ou *dysgalactiae*). L'antibiothérapie par l'amoxicilline est indiquée (tableau 4).

Photo 9. Erysipèle de jambe



Photo 10. Erysipèle bulleux

(M. Develoux, CHU St Antoine, Paris)



**Tableau 4. Infections des tissus mous : choix antibiotique** (selon les recommandations IDSA, 2014 et gilar.org)  
 Ne pas prolonger la durée de l'ATB, la régression complète des signes cutanés est retardée par rapport aux signes généraux.  
 Pas d'ATB locale ni d'AINS ...

Infection à streptocoque (érysipèle)	Infection à staphylocoque (pyomyosite)	Infection à Clostridium (gangrène gazeuse)	Infection mixte (cellulite nécrosante de Meleney)
Penicilline G 2-4 million unités 6 x / 24 h Amoxicilline 50 mg/kg en 3 prises et durant 7 jours Alternative si allergie : Clindamycine 600 mg 3 x / 24 h durant 7 jours Pristinamycine 1 g 3 x / 24 h durant 7 jours	Oxacilline IV 1-2 g 6 x / 24 h ou Cefazoline IV 1 g 3 x / 24h ou Clindamycine 600 mg x 3 / 24 h Durée de l'ATB : 7 jours selon l'évaluation	Clindamycine 600-900 mg x 3 / 24 h + Penicilline G 2-4 million unités 6 x / 24 h Durée de l'ATB : 7 jours selon l'évaluation	Amoxi-Clavulanique 1,5-3 g x 3 / 24 h + Clindamycine 600-900 mg x 3 / 24 h + Ciprofloxacine 400 mg x 2 / 24 h Durée de l'ATB : 7 jours et surtout chirurgie +++

### 3.2. Dermohypodermes bactériennes aiguës nécrosantes et fasciite nécrosantes

- Ces cellulites infectieuses sont également dues aux streptocoques, mais parfois à des anaérobies, des bacilles Gram négatif ou des staphylocoques. Elles sont caractérisées par la présence de signes locaux plus intenses et de signes généraux. L'indication opératoire est immédiate quand sont présents des signes de choc et localement, nécrose cutanée escarrotique en carte de géographie, anesthésie cutanée, lividité ou cyanose du membre.
- La présence d'une crépitation sous-cutanée à la palpation, ou d'images aériques sous-cutanées à la radio (photo 11) témoigne de la présence de gaz et donc d'une infection par des germes anaérobies (cellulite à germes anaérobies, gangrène gazeuse à *Clostridium perfringens*). Le diagnostic est clinique. Les hémocultures sont rarement positives. L'antibiothérapie est une urgence. Elle implique l'hospitalisation et nécessite d'être débutée juste après les prélèvements. Elle inclut une bêta-lactamine, habituellement au moins l'amoxicilline seule ou en association selon les circonstances.



**Photo 11. Gangrène gazeuse de la main : présence des gaz à la radiographie**



### 3.3. Cellulite sur lymphœdème chronique

C'est avant tout la [filariose lymphatique](#) qui est concernée. Le lymphœdème chronique favorise les infections bactériennes dans le territoire de stase lymphatique parasitaire, post infectieuse, cancéreuse, malformative ou post podoconiose (éléphantiasis non filarien des membres inférieurs, par fibrose lymphatique réactionnelle à la pénétration transcutanée de particules de silice du sol chez des paysans marchant pieds nus). Les sujets atteints de lymphœdème chronique, et notamment de filariose symptomatique développent plusieurs fois par an des épisodes aigus de lymphangite, adénite et cellulite, plus ou moins associés entre elles (dermato-lymphangio-adénite) qui sont en règle dus à un streptocoque A ou à un staphylocoque, l'infection bactérienne étant favorisée par l'absence d'hygiène et la marche pieds nus. Ces épisodes aggravent la fibrose lymphatique et pérennise l'éléphantiasis.

La porte d'entrée est distale et banale (intertrigo, plaie minime). Fièvre élevée et frissons sont habituels. Les lésions de lymphangite, de plaques érysipéloïdes ou de cellulite plus diffuse sont d'évolution ascendante, inflammatoires, douloureuses, majorant et durcissant l'œdème. La localisation aux membres est prédominante mais pas exclusive. En effet, les filaires obstruent avec une grande fréquence les lymphatiques du scrotum (hydrocèle), des organes génitaux ou des seins. Il en résulte par le même mécanisme des cellulite-lymphangites aiguës des aspects d'orchite, de funiculite, de mastite. Ce tableau infectieux aigu est à distinguer de la lymphangite filarienne immune (réaction aux antigènes filariens) dans laquelle il n'y a ni fièvre ni frisson, mais une adénopathie, un cordon ou des nodules inflammatoires d'évolution descendante sur lesquels les antibiotiques sont sans effet. Les deux tableaux peuvent être associés.

### 3.4. Plaies, cellulites et fasciites à germes hydrophiles

#### 3.4.1. *Aeromonas hydrophyla*

Les *Aeromonas* sp (*A. hydrophila*, *A. caviae*, *A. veronii*) sont des bacilles Gram négatifs, anaérobies facultatifs fréquemment retrouvés dans les eaux douces et saumâtres tropicales. Chez l'homme, ils occasionnent des infections des plaies au contact de l'eau (pêche, transport). Ces infections de plaies peuvent évoluer rapidement en cellulite très inflammatoire voire bulleuse et nécrotique et plus rarement en fasciite nécrosante. Les hémocultures sont négatives mais le germe peut être isolé de la porte d'entrée ou de pus. Le pronostic vital n'est généralement pas engagé sauf dans les formes nécrosantes. Les fluoroquinolones sont recommandées en première intention (ciprofloxacine 2 x 400 mg/jour pendant 10 à 14 jours) ; puis cotrimoxazole ou C3G. Un débridement chirurgical est souvent nécessaire.

#### 3.4.2. *Vibrio vulnificus*

Bacilles Gram négatif, mobiles, halophiles, les *Vibrio* sp (*V. vulnificus*, *V. parahaemolyticus*, *V. alginolyticus*, *V. damsela*) sont présents dans toutes les eaux du monde, eaux douces et marines, surtout les eaux tropicales chaudes (Floride, Hong Kong). Ils colonisent ou infectent les animaux marins, coraux et coquillages, notamment les huîtres (près de 100 % des spécimens peuvent héberger *V. vulnificus* ou *V. parahaemolyticus* en saison chaude). Ces *Vibrio* sp sont responsables de trois tableaux toxi-infectieux avec gastro-entérite aiguë, infection des plaies, sepsis sévère à *V. vulnificus*. Les plaies en milieu aquatique, chez des pêcheurs ou maréyeurs, peuvent se compliquer de cellulite et/ou de fasciite nécrosante. Le sepsis sévère à *Vibrio* est très particulier. La porte d'entrée est digestive, lors

d'ingestion d'huîtres ou de crustacés crus. L'incubation est courte (médiane 18 heures). Le développement du sepsis est rapide voire fulminant, avec fièvre, syndrome toxique, et cellulite ou fasciite nécrosante par dissémination hématogène touchant les extrémités des membres de façon bilatérale avec purpura, bulles hémorragiques et nécrose extensive (photo 12). L'hépatopathie chronique ou surcharge en fer (alcoolique, cirrhose, hémochromatose) est un terrain favorable principal suivi par le diabète, l'insuffisance rénale, la thalassémie, une corticothérapie. Les prélèvements cutanés et hémocultures documentent souvent l'infection. Le pronostic est régi par la précocité du geste chirurgical. La mortalité est de l'ordre de 50 % et > 80 % en cas de choc. Les antibiotiques recommandés sont les cyclines injectables (non disponibles dans tous les pays) en association avec le cefotaxime ou la ceftriaxone. La ciprofloxacine IV (2 x 400 mg/jour) a démontré une efficacité équivalente.



### 3.5. Gangrène gazeuse

#### 3.5.1. Étiologie et physiopathologie

*Clostridium perfringens*, bacille anaérobie sporulé, à Gram positif, tellurique et ubiquitaire est le principal agent de la gangrène gazeuse ou myonécrose traumatique. D'autres *Clostridium* et anaérobies, des streptocoques et des entérobactéries peuvent être en cause, notamment dans les gangrènes non traumatiques (injection de drogue, cancer du colon, artérite, hémopathies, neutropénie). Historiquement, la gangrène traumatique est célèbre pour sa haute létalité chez les blessés de guerre et par tremblement de terre. Les progrès de l'asepsie l'ont fait presque disparaître, mais elle reste présente dans les pays pauvres compliquant des blessures profondes laissées sans soins et des actes médicaux septiques (injection simple, avortement, chirurgie).

Le germe à tropisme myogène se multiplie, après effraction cutanée dans le tissu musculaire (post traumatisme pénétrant ou crush syndrome) et provoque une importante myonécrose avec production de gaz et d'une série d'exotoxines (phospholipase, collagenase, perfringolysine et autres). Ces dernières ont des effets systémiques d'hémolyse, de choc, d'effets locaux anti-inflammatoires et vasculaires avec vasoconstriction, hypo perfusion tissulaire, et -piégeage- des bactéries gênant la pénétration des antibiotiques. Un cas particulier est celui de la gangrène gazeuse *post abortum* avec endométrite et sepsis.

#### 3.5.2. Clinique

Une douleur inaugurale (non corrélée à l'étendue visible des lésions) est intense au pourtour de la plaie œdématisée avec des bulles séro-sanoguinolentes puis nécrose formant des zones bronzes, violacées et noirâtres produisant un exsudat fétide contenant de nombreux *Clostridium* et peu ou pas de leucocytes. La présence de gaz peut être visible (dans l'exsudat) ou palpable avec crépitation tardive autour de la plaie, visible à la radiographie standard (photo 11). Le syndrome toxique altère sévèrement l'état général avec fatigue extrême, facies tiré et tachycardie. Le choc, l'ictère hémolytique, l'insuffisance rénale aiguë et les autres défaillances d'organes conduisent au décès.

Photo 13. Gangrène de Fournier



### 3.5.3. Diagnostic

Il est essentiellement clinique avec la triade douleur, crépitation et syndrome toxique. Les caractères distinctifs de la gangrène gazeuse et des autres infections nécrosantes sont résumés dans le tableau 2.

### 3.5.4. Traitement

En grande urgence, il consiste en un débridement chirurgical et une résection large de tous les tissus lésés ou suspects (résection jusqu'au saignement) et sans fermeture immédiate. En situation de guerre ou de tremblement de terre, l'amputation est souvent la seule réponse adaptée pour sauver un maximum de vies humaines. La mortalité globale après prise en charge précoce est de l'ordre de 20 % et serait bien plus élevée sans les soins appropriés. Le traitement antibiotique associe pénicilline G par voie IV (10 à 24 millions d'unités par jour chez l'adulte) ou amoxicilline (100 à 200 mg/kg jour) et clindamycine par voie IV ou orale (1 800 mg/jour chez l'adulte ou 20 à 30 mg/kg/jour) (tableau 4). L'activité antitoxinique de celles-ci leur confère un avantage sur le métronidazole, ce dernier étant par ailleurs antagoniste de la pénicilline.

## 3.6. Gangrène de Fournier

Il s'agit d'une cellulite à évolution nécrosante localisée à la région périnéale et dont l'évolution est conditionnée par l'anatomie spécifique des tissus sous-cutanés à ce niveau. Le traitement est chirurgical urgent associé à une antibiothérapie à large spectre, les bactéries impliquées sont multiples incluant des entérobactéries (photo 13).

## 3.7. Pyomyosite tropicale

### 3.7.1. Physiopathologie

La pyomyosite est définie par la présence d'abcès spontanés dans les grands muscles striés. Les *Staphylococcus aureus* (75 à 90 % des cas) ou les streptocoques A (10-15 %) sont le plus souvent en cause. Les hémocultures ne sont positives que dans 20 à 30 % des cas.

Très fréquente en zone tropicale (jusqu'à 4 % des admissions dans certains pays d'Afrique), elle est en réalité, ubiquitaire et des facteurs de risque sont bien documentés comme le diabète ou l'infection par le VIH.

### 3.7.2. Clinique

La pyomyosite survient à tous les âges avec une prédilection pour les sujets jeunes (10 à 40 ans) et masculins (sex-ratio 1,5). Les grands muscles des membres et du tronc (quadriceps, fesses, psoas, deltoïde, biceps, grands droits, spinaux, pectoraux, etc.) sont les plus touchés avec souvent plusieurs groupes musculaires atteints (12 à 40 %). Le début ou phase pré-suppurative est plutôt subaigu, avec fièvre et douleur localisée sans inflammation locale évidente. La présentation est alors celle d'une fièvre aiguë indifférenciée. La phase suppurative fait suite après quelques jours : la douleur devient invalidante et la fièvre hectique avec frissons. Une tuméfaction dure et très douloureuse ne suggère une localisation musculaire que de façon relativement tardive. Elle reste souvent non visible (sans érythème) lorsque l'abcès intéresse un muscle profond comme les fessiers, psoas ou para spinaux de sorte que le diagnostic peut errer pendant des jours. Les localisations septiques secondaire ou le sepsis sont rares.

### 3.7.3. Diagnostic

La phase initiale peut se prolonger, surtout si des antibiotiques ont été donnés à l'aveugle. La symptomatologie peut alors être trompeuse et les diagnostics différentiels sont nombreux. La biologie oriente vers une infection bactérienne. L'examen décisif est l'échographie en visualisant le ou les abcès. L'imagerie par résonnance magnétique est la plus performante (supérieure au scanner) mais rarement disponible. La ponction écho-guidée confirme le diagnostic et permet l'identification du germe et de sa sensibilité.

### 3.7.4. Traitement

Le drainage chirurgical est indiqué. Il soulage immédiatement le malade et réduit le délai de guérison. Des antibiotiques anti staphylococciques sont indiqués pour une durée 4 à 6 semaines (tableau 4). Si un streptocoque A est isolé, la pénicilline G ou l'amoxicilline sont suffisantes. Pour les autres germes on se basera sur l'antibiogramme. En Asie du Sud Est, surtout chez les diabétiques, il faut considérer la mélioirose qui requiert des antibiotiques particuliers (ceftazidime) et une durée de traitement de 20 semaines.

## 3.8. Noma

Le noma est une cellulite nécrosante bucco-faciale de haute gravité et spécifiquement tropicale. Il touche avec prédilection les jeunes enfants (1 à 4 ans) en état de malnutrition avancée et vivant dans un contexte d'extrême pauvreté et isolement. Il est d'ailleurs considéré comme un marqueur de pauvreté. Il sévit surtout en Afrique mais a été décrit en Amérique du sud, Afghanistan, Birmanie, Inde, Vietnam, Papouasie. Il a été rapporté chez les adultes survivants des camps de la mort nazis et les sujets infectés par le VIH. En 1998, l'OMS a estimé le fardeau à 140 000 cas par an, avec une mortalité de 79 %.

### 3.8.1. Physiopathologie

La physiopathologie du noma est mal cernée. Les bactéries anaérobies de la cavité buccale jouent un rôle possible mais sans doute non exclusif. Il semble que la flore buccale des enfants avec malnutrition sévère soit différente de celle des enfants en bonne santé. La microbiologie du noma est mal documentée faute de laboratoires capables d'isoler des anaérobies sur le terrain.

Parmi de très nombreuses bactéries isolées, *Fusobacterium necrophorum* et *Prevotella intermedia* sont les mieux documentées. Le point de départ est bucco-dentaire sous forme de gingivite ou stomatite ulcéro-nécrosante. Par un mécanisme mal connu, les lésions s'étendent et détruisent les tissus mous et ostéo-cartilagineux de la bouche et de la face.

### 3.8.2. Clinique

La présentation initiale ou noma aigu est celle d'un enfant avec malnutrition manifeste, fièvre, œdème facial, haleine fétide et stomatite ulcéreuse responsable de douleurs, d'hypersalivation et gêne à l'alimentation. La caractéristique du noma est son potentiel destructeur : des zones de cellulite puis de nécrose noire et sèche se constituent rapidement, bien limitées par un sillon d'élimination et causant d'énormes destructions tissulaires et défiguration qui lui ont valu l'appellation de «*cancrum oris*» (photo 14). Des dents et mandibules complètement détruites sont exposées à travers de véritables «trous» dans les lèvres, le nez, les joues. Il en résulte des troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition aggravant la malnutrition déjà présente.

L'aspect final peut être qualifié d'«horrible» tant au stade actif que quelques mois ou années plus tard, au stade de séquelles défigurantes, source d'invalidité et de stigmatisation. La mortalité est très élevée malgré le caractère loco régional et non systémique de l'infection.



Photo 14a. Noma



Photo 14b. Noma. Stomatite nécrosante



### 3.8. Ulcérations cutanées bactériennes

- En milieu tropical, surtout chaud et humide, toute plaie traumatique (blessures, envenimation, piqûre d'insecte, brûlure, plaie par le corail...) a tendance à se surinfecter par des streptocoques et staphylocoques, des entérobactéries et des anaérobies et à se chroniciser. Le traitement des ulcères repose sur l'utilisation d'antiseptiques, de pansements protecteurs et parfois d'antibiotiques en cas de cellulite débutante (voir paragraphe 3).
- L'**ulcère phagédénique** tropical est une entité mal définie et peut être artificielle. Il s'agirait d'un ulcère siégeant surtout aux membres inférieurs, chronique, suintant, à fond sale, à bords surélevés. Son traitement est celui d'une plaie chronique habituelle. Un risque supplémentaire est la cancérisation : celle-ci se traduit par une évolution bourgeonnante et douloureuse ; le diagnostic est porté par l'examen anatomo-pathologique et mène à l'amputation du membre atteint.
- Pour toutes ces ulcérations chroniques, la prévention du tétanos par la vaccination est indispensable.
- Des ulcérations subaiguës ou chroniques se voient au cours de la tuberculose, des mycobactérioses atypiques, de l'ulcère de Buruli.

## 4. Infections cutanées parasitaires

Un syndrome de [larva migrans](#) superficiel est évoqué devant une dermatite sous cutanée, rampante, fugace (loaose) ou pouvant durer plusieurs semaines (larbish). Des cordons serpigneux et érythémateux, très prurigineux, parfois vésiculeux, prédominant aux points d'appui sur le sol évoquent le larbish dû aux larves d'ankylostomes de chien, à traiter par le thiabendazole ou l'ivermectine (photo 15). Les autres dermatites rampantes peuvent être dues aux dirofilarioses transmises à partir des animaux par un diptère, au passage fugace de filaires adultes *Loa Loa* souvent accompagnées d'un œdème local transitoire, à la migration de larves d'anguillules à partir de la région anale (*larva currens*) ou à une gnathostomose cutanée.

Photo 15. Larbish du bras

(P. Del Giudice, CHI Fréjus Saint Raphaël)





Les chancres d'inoculation, croûteux ou furonculoïdes, des trypanosomoses (chagome de la [maladie de Chagas](#) ou trypanome de la [maladie du sommeil](#)) passent le plus souvent inaperçus (photo 16).

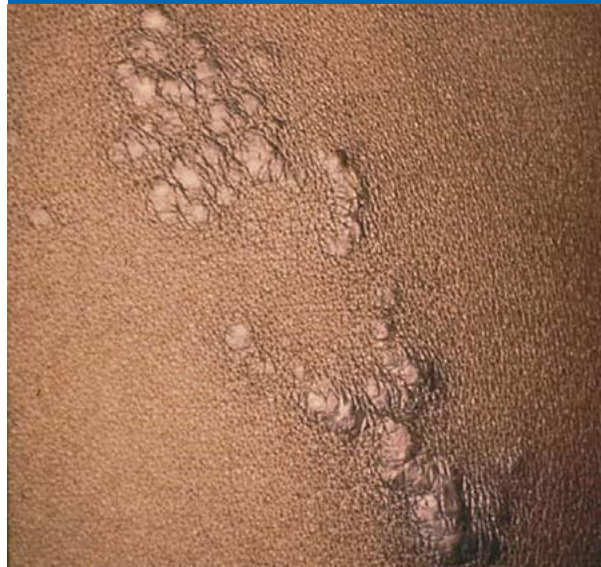


- Les ulcérations parasitaires sont surtout observées au cours des [leishmanioses](#) cutanées et cutanéomuqueuses. L'examen parasitologique permet de les différencier des autres ulcères tropicaux (tableau 5). Des ulcérations douloureuses amibiennes peuvent survenir au niveau de la région anale au cours de l'[amœbose](#) intestinale ou au niveau du point de ponction au cours des amœboses viscérales. L'identification par l'examen direct de formes végétatives d'*E. histolytica* permet le diagnostic et un traitement par le métronidazole.
- La [bilharziose](#) cutanée se présente comme des papules, souvent dans la région abdominale ou thoracique (photo 17) ; elle se voit surtout chez l'enfant parasité par *S. haematobium* ; elle doit être différenciée des *Molluscum contagiosum* et traitée par le praziquantel. La pénétration cutanée de furcocercaires de schistosomes adaptés à l'homme (dermatite cercarienne), ou de schistosomes d'oiseaux (dermatite des nageurs) lors d'un bain en eau douce, peut se manifester par une éruption congestive urticarienne fugace. Le plus souvent minime, passant inaperçu chez l'enfant en zone tropicale, elle peut être patente chez les voyageurs et nécessiter un traitement antihistaminique. Les œufs de schistosomes adaptés à l'homme ne sont identifiés dans les selles qu'environ 2 mois après cette manifestation de primo-infection.

**Tableau 5. Principales étiologies des ulcères chroniques tropicaux**

<b>Bactériennes</b>	Lèpre	Diagnostic clinique (neuropathie)
	Tréponématoses non vénériennes	Diagnostic clinique et sérologique
	Ulcère de Buruli	Diagnostic clinique et bactériologique, PCR
	Ecthyma	
	Noma	Sérologie
	Syphilis tertiaire (gomme)	
<b>Parasitaires</b>	Leishmanioses cutanées et cutanéomuqueuses	Prélèvement et diagnostic parasitologique
<b>Mycosiques</b>	Mycoses profondes tropicales	Prélèvement et diagnostic mycologique
<b>Non infectieuses</b>	Insuffisance veineuse	
	Diabète	
	Hémoglobinopathies	Surinfection bactérienne fréquente, risque de tétanos
	Ulcère phagédénique	
	Neuropathies	

Photo 17. Bilharziose cutanée



## 5. Infections cutanées mycosiques

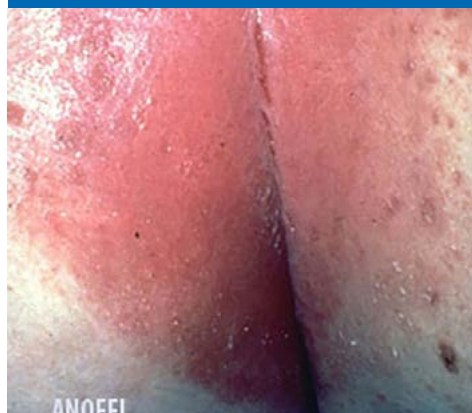
### 5.1. Candidoses superficielles

Elles sont dues à des espèces du genre *Candida*. Cette levure vit en commensal dans les voies naturelles, en particulier dans le tube digestif et les voies génitales. Ces levures sont toutes des pathogènes « opportunistes » qui se développent en fonction de facteurs favorisants.

Intertrigo à *Candida*. Les lésions habituellement érythémateuses partent du fond des plis, plus ou moins fissurés, suintants et recouverts d'un enduit blanchâtre. La lésion s'étend de part et d'autre du pli avec un contour irrégulier mal limité avec parfois une bordure en forme de collerette plus ou moins squameuse au delà de laquelle on peut observer des petits îlots périphériques émiettés (photo 18).

Photo 18. Candidose du pli fessier

(M. Miegville, CHU de Nantes)



Les paronychies chroniques avec présence de *Candida* sont plus fréquentes chez la femme. La levure pénètre d'abord le bourrelet péri unguéal et provoque une tuméfaction érythémateuse, douloureuse, autour de la zone matricielle, l'ongle est ensuite touché et devient rugueux, strié, cassant ou se décolle réalisant une onycholyse. Le rôle du *Candida* est discutable : les lésions relèveraient plus d'une hypersensibilité d'origine alimentaire et seraient soulagées par un dermocorticoïde.

Candidose cutanéomuqueuse chronique. Cette forme clinique rare survient chez de jeunes enfants qui présentent un déficit spécifique de l'immunité cellulaire vis-à-vis du *Candida*. Les extrémités des membres, les zones péri-orificielles et le cuir chevelu sont envahis par des plaques verruqueuses et hyperkératosiques.

Le diagnostic mycologique est facile, le prélèvement et la culture isole aisément le *Candida*.

Traitement Candidoses cutanées. Le traitement repose sur l'application d'imidazolés topiques.

## 5.2. Pityriasis versicolor

C'est une dermatose qui siège essentiellement sur le thorax, le cou. La lésion élémentaire est une macule arrondie de couleur brun chamois sur peau claire ou hypochromique sur peau noire, finement squameuse, que l'on détache facilement (photo 19). Ces macules nombreuses ont une extension centrifuge et finissent par confluer. Il doit être différencié d'une lèpre indéterminée. Le diagnostic est clinique. Le traitement consiste en 1 application sur tout le corps et sans omettre le cuir chevelu, d'un topique azolé comme le gel moussant de ketoconazole à 2 %. Le sulfure de sélénium, moins coûteux, est une alternative avec 2 applications par semaine pendant 2 semaines. Dans les formes très extensives, les azolés actifs par voie systémique sont prescrits (fluconazole).



## 5.3. Dermatophyties (à l'exception des teignes)

Les dermatophytes sont des champignons kératinophiles et donc agents de mycoses surtout superficielles. Les dermatophytes sont cosmopolites ; on les classe selon leur « réservoir » ou habitat originel :

- dermatophytes anthropophiles : le réservoir est humain c'est le cas surtout de *Trichophyton rubrum*
- dermatophytes zoophiles : la contamination implique un contact direct ou indirect avec un animal contaminé ;
- dermatophytes géophiles : la contamination est plus accidentelle ; elle nécessite un traumatisme avec une souillure tellurique, d'où la rareté des cas.

Il existe 3 principaux tableaux cliniques :

### Atteintes des plis ou intertrigos

Les grands et petits plis sont concernés (inguinal, interfessier, axillaire, inter-orteil). Ils sont dus le plus souvent à des espèces anthropophiles, par ordre décroissant : *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* var. interdigitale et *Epidermophyton floccosum*. L'intertrigo interdigito-plantaire débute dans le dernier espace inter orteil. Il s'agit d'abord d'une macération de la peau puis d'une fissuration du fond du pli, accompagnée d'une hyperkératose. La peau devient blanchâtre, s'épaissit, formant à la longue une lésion blanc-nacrée, épaisse. L'extension peut se faire à la plante du pied (aspect en « mocassin »), sur le dos du pied et aux ongles. L'ensemble des lésions dermatophytiques du pied s'appelle le « pied d'athlète ». Le plus fréquent intertrigo des grands plis (anciennement appelé « eczéma marginé de Hébra ») est localisé aux plis inguinaux (photo 20). La lésion, centrée par le pli, souvent bilatérale et volontiers prurigineuse, présente une bordure périphérique nette érythémato-vésiculeuse.

Au niveau des plis interdigito-plantaires, inguinaux ou axillaires, l'érythrasma est également une affection fréquente. Il provoque des lésions non prurigineuses, non douloureuses, centrées aussi sur le pli, formant un placard de couleur rosée à bistre, de teinte homogène (sans particularité en bordure). Cette affection est provoquée par une corynébactérie : *Corynebacterium minutissimum*. Il existe une fluorescence rouge corail en lumière de Wood du fait de la sécrétion de porphyrines.

### Atteintes de la peau glabre

Tous les dermatophytes (anthropophiles, zoophiles, telluriques) peuvent être à l'origine de dermatophyties de la peau glabre. Les lésions sont arrondies, bien délimitées (« roue de Sainte Catherine »). La zone active (bourrelet inflammatoire) est en périphérie, le centre en revanche semble en voie de guérison (photo 21) (ancienne appellation « herpès circiné »). Les lésions peuvent se situer sur toutes les parties du corps.

### Onychomycoses

L'atteinte des ongles des orteils est la plus fréquente (photo 22). Le dermatophyte le plus fréquemment impliqué est *Trichophyton rubrum*. On décrit plusieurs formes cliniques certes sans intérêt pratique. Le dermatophyte prolifère dans le lit de l'ongle à partir du bord disto-latéral en direction de la matrice. Il provoque une tâche jaune à brune plus ou moins foncée. Cette modification de couleur s'accompagne d'un épaissement de l'ongle (hyperkératose). Le lit de l'ongle devient d'abord friable, puis toute la tablette unguéale est envahie, aboutissant à la destruction de l'ongle (photo 22). Les leuconychies sont des tâches blanches, de taille variable, correspondant à une atteinte de la tablette unguéale superficielle. L'atteinte peut se limiter à la couche dorsale, (leuconychies superficielles). Dans ce cas le traitement est facile, il se fait par le limage des plaques où la kératine est friable.

Certaines moisissures telluriques, parasites de plantes tropicales (*Scytalidium /neoscytalidium dimidiatum*, *Scytalidium hyalinum*...) sont kératinophiles (pseudo-dermatophytes). Elles donnent des atteintes unguéales palmaires, plantaires et des onyxis des mains et des pieds. Des moisissures cosmopolites (*Scopulariopsis brevicaulis*, *Aspergillus versicolor*, *Fusarium oxysporum*, *Acremonium strictum*, *Paecilomyces lilacinus*...) sont d'authentiques kératinophiles pathogènes au niveau des ongles.

Le Tokelau (*Tinea imbricata*), du à *Trichophyton concentricum* est une dermatophytie cutanée à transmission interhumaine limitée aux îles du Pacifique, à la Malaisie, au sud de la Chine, à l'Inde et à Ceylan. Les lésions hyperkératosiques sont concentriques, en cocarde (photo 23). La Maladie dermatophytique de Hadida et Schousboë, très rare, est surtout décrite en Afrique du Nord (Algérie, Tunisie, Maroc), sur un terrain de consanguinité et déficit sélectif de l'immunité. La maladie débute dans l'enfance par des atteintes cutanées extensives touchant de nombreux ongles et le cuir chevelu et se transforment en nodules pouvant s'ulcérer puis s'étendre aux ganglions et aux viscères. Les mycétomes à dermatophytes sont très rares, le dermatophyte franchit la barrière cutanée et génère une tumeur sous cutanée fistulisée pouvant éliminer des grains. Les dermatophytides sont des réactions allergiques, d'allure eczématiforme, à distance du foyer infectieux initial (*Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* var. interdigitale...).

Le diagnostic comprend examen direct et culture sur milieu de Sabouraud permettent l'identification du dermatophyte.

Le traitement par antifongiques topiques azolés (bifonazole, éconazole, kétoconazole, miconazole...) ou par terbinafine, cyclopiroxolamine, cyclopirox peut suffire. Le traitement systémique est nécessaire pour les onychomycoses pendant 6 semaines à 6 mois selon la localisation (main ou pied) et l'évolutivité de l'onyxis (terbinafine 1 cp/j ...).



**Photo 20. Intertrigo dermatophytique inguino-scrotal**



**Phot 21. Epidermatophytie circinée**



**Photo 22. Onychomycose dermatophytique du pied**





Photo 23. Tokelau



#### 5.4. Autres mycoses cutanées

De nombreuses autres mycoses à kératinophiles ont une répartition géographique spécifique et sont localisées, en post inoculation (sporotrichose, histoplasmosse, lobomycose...) ou secondaires à une mycose systémique sur terrain fragilisé (cryptococcose, talaromycose...) (voir les chapitres « [Pathologie géographique \(dont COM\)](#) » et « [Mycoses profondes tropicales](#) »).

##### Recommandations aux voyageurs se rendant dans les pays tropicaux

Port de vêtements amples, en coton, de couleur claire, couvrants ± imprégnés de répulsifs contre les insectes nuisants ou vecteurs (leishmaniose cutanée) et pour la prévention de la boubouille (oblitération des canaux sudoripares réalisant une éruption punctiforme avec des picotements susceptibles de se surinfecter par grattage).

Lavage et désinfection des plaies afin d'éviter les fréquentes surinfections cutanées à risque d'extension. Eviter les contacts avec les animaux afin de prévenir les dermatophytoses veiller à une bonne hygiène corporelle afin d'éviter toute mycose de macération.

##### Au retour

Les infections cutanées sont un motif fréquent de consultation souvent secondaires à des piqûres d'insectes ou autres vecteurs.

#### Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

Noma :

[www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMp058193](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMp058193)

Infection par *Vibrio vulnificus* :

[www.cdc.gov/vibrio/](http://www.cdc.gov/vibrio/)

Recommandations françaises 2019 sur la prise en charge des infections cutanées :

[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)