

PROTOCOLE DIAGNOSTIC CLINIQUE - IMPÉTIGO/PYODERMITE (Classe 7)

1. DÉFINITION ET CLASSIFICATION

Impétigo : Infection bactérienne superficielle très contagieuse de l'épiderme, caractérisée par des pustules et des érosions recouvertes de croûtes jaunâtres (couleur « miel doré »). C'est l'infection bactérienne cutanée la plus fréquente chez l'enfant, touchant principalement les 2-5 ans, bien que tous les âges puissent être affectés.

Agents pathogènes principaux :

- *Staphylococcus aureus* : agent le plus fréquent actuellement (80% des cas, seul ou associé)
- *Streptococcus pyogenes* (streptocoque β-hémolytique groupe A) : 20% des cas, seul ou associé
- Évolution historique : prédominance *S. aureus* (années 40-50), puis streptocoque (décennies suivantes), puis retour actuel de *S. aureus* comme agent principal

Classification selon la forme clinique :

Impétigo non bulleux (impétigo contagiosa/crusteux) : 70% des cas, causé par *S. aureus* seul (80%) ou streptocoque seul ou mixte. Représente une réponse de l'hôte à l'infection.

Impétigo bulleux : 30% des cas, causé exclusivement par *S. aureus* produisant toxines exfoliatives (exfoliatines A et B, appartenant au groupe de phage II, phage type 71 dans 60% des cas). Toxines = facteur de virulence majeur clivant desmoglénine-1 (molécule d'adhésion intercellulaire) dans la couche granuleuse épidermique, entraînant formation de bulles sans nécessiter de réponse immunitaire de l'hôte.

Ecthyma : forme profonde d'impétigo s'étendant dans le derme, créant des érosions/ulcérations profondes couvertes de croûtes adhérentes, pouvant persister des semaines et guérir avec cicatrices.

Impétiginisation : infection secondaire d'une lésion cutanée préexistante (eczéma, varicelle, piqûres d'insectes, herpès, gale) par les mêmes agents pathogènes.

2. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES CLINIQUES

A. Diagnostic clinique (gold standard)

Le diagnostic d'impétigo est presque toujours clinique, basé sur l'apparence caractéristique des lésions. Les examens complémentaires ne sont généralement pas nécessaires.

Critères diagnostiques impétigo non bulleux :

- Macule/papule érythémateuse évoluant rapidement en vésicule
- Vésicule se rompant facilement laissant érosion superficielle
- Croûtes jaunâtres caractéristiques « couleur miel doré » adhérentes recouvrant l'érosion
- Érythème périphérique minimal ou absent
- Extension par auto-inoculation (lésions satellites fréquentes)

- « Lésions en miroir » (kissing lesions) où deux surfaces cutanées en contact
- Localisation préférentielle : zones exposées (visage, nez, région périorale, extrémités)
- Prurit ou douleur minimes possibles
- Adénopathies régionales fréquentes
- Fièvre rare (cas sévères seulement)

Critères diagnostiques impétigo bulleux :

- Vésicules initiales petites progressant en bulles flasques à paroi fine (1-2 cm diamètre, parfois plus larges)
- Contenu initialement clair devenant trouble/purulent
- Bulles se rompent facilement laissant base érythémateuse luisante et humide
- Collerette desquamative périphérique pathognomonique (résidu de toit de bulle) avec figures polycycliques par confluence
- Croûte brun fin après rupture bulles
- Localisation préférentielle : régions intertrigineuses (zone couches, aisselles, cou), tronc, extrémités, y compris paumes/plantes
- Adénopathies régionales généralement absentes
- Symptômes systémiques possibles : fièvre, diarrhée, faiblesse (moins fréquents que dans forme non bulleuse)

B. Contexte épidémiologique et facteurs favorisants

Transmission : contact direct (très contagieuse), auto-inoculation (doigts, serviettes, vêtements), fomites importants dans la dissémination. Contagiosité maximale pendant phase active lésions.

Facteurs de risque individuels :

- Âge : nourrissons et jeunes enfants (2-5 ans) principalement
- Altérations barrière cutanée : dermatite atopique, dermatite de contact, gale, varicelle, piqûres d'insectes, brûlures thermiques, lacérations, abrasions
- Immunodépression (VIH, chimiothérapie, corticothérapie)
- Diabète
- Malnutrition
- Dialyse chronique (enfants dialysés : risque accru)
- Mauvaise hygiène

Facteurs environnementaux :

- Climat chaud et humide
- Saison : incidence maximale en été
- Milieux surpeuplés (crèches, écoles, institutions)
- Mauvaises conditions sanitaires

3. DIFFÉRENCIATION IMPÉTIGO BULLEUX VS NON BULLEUX

Impétigo non bulleux (crusteux/contagiosa) - 70% des cas

Agent causal : S. aureus seul (80%) ou streptocoque groupe A seul ou mixte. Réponse immunitaire de l'hôte requise pour manifestations cliniques.

Physiopathologie : invasion bactérienne directe de peau saine (impétigo primaire, rare) ou plus fréquemment infection secondaire de peau lésée par traumatisme/dermatose préexistante (impétigo secondaire/commun).

Lésions initiales : macule/papule érythémateuse → vésicule à contenu trouble → rupture rapide → érosion superficielle.

Lésions évoluées : croûtes jaunâtres « miel doré » épaisses et adhérentes, caractéristiques. Croûtes hémorragiques possibles si excoriation.

Localisation préférentielle : peau exposée (visage particulièrement nez et région péri-orale, extrémités).

Extension : auto-inoculation fréquente (lésions satellites), « lésions en miroir » typiques.

Érythème périphérique : minimal ou absent.

Taille lésions : 1-2 cm diamètre typiquement, croissance centrifuge.

Adénopathies régionales : fréquentes (lymphadénite réactionnelle).

Symptômes systémiques : rares, fièvre possible si cas sévère/étendu.

Évolution spontanée : guérison sans cicatrices en 2-3 semaines sans traitement. Croûtes se dessèchent puis tombent, peau sous-jacente guérit sans séquelle.

Contagiosité : très élevée.

Âge : tous âges, rare <2 ans.

Impétigo bulleux - 30% des cas

Agent causal : S. aureus exclusivement, produisant toxines exfoliatives A et B. Manifestations cliniques dues aux toxines bactériennes, pas de réponse immunitaire de l'hôte nécessaire.

Physiopathologie : toxines exfoliatives = protéases ciblant sélectivement desmoglycine-1 (molécule d'adhésion desmosomale dans couche granuleuse épidermique) → clivage → dissociation cellules épidermiques → formation bulles intra-épidermiques superficielles. Peut survenir sur peau intacte (contrairement à forme non bulleuse).

Lésions initiales : vésicules petites → bulles flasques à paroi fine, fragiles, s'agrandissant rapidement (jusqu'à 2 cm ou plus).

Contenu bulles : initialement clair → devient trouble/purulent/séro-hémorragique.

Rupture bulles : facile, laissant base érythémateuse luisante, humide, parfois suintante (liquide jaunâtre).

Lésions évoluées : collerette desquamative périphérique pathognomonique (résidu toit bulle à la périphérie de l'érosion), figures polycycliques par confluence. Croûte brun fin après dessèchement.

Localisation préférentielle : zones intertrigineuses humides (région couches chez nourrissons++, aisselles, cou), tronc, extrémités (y compris paumes/plantes possibles).

Érythème périphérique : absent ou minimal.

Adénopathies régionales : généralement absentes (contrairement à forme non bulleuse).

Symptômes systémiques : possibles mais moins fréquents : fièvre, diarrhée, faiblesse, malaise.

Évolution spontanée : guérison sans cicatrices en 2-3 semaines.

Contagiosité : moins élevée que forme non bulleuse, cas généralement sporadiques.

Âge : surtout nourrissons (2 semaines de vie typiquement, mais possible dès naissance si rupture prématurée membranes), enfants 2-5 ans, rarement adultes.

Diagnostic différentiel important : chez nourrissons, l'impétigo bulleux localisé peut mimer brûlures de cigarettes, ou si étendu, brûlures par ébouillantage → suspicion maltraitance à exclure.

Forme sévère : syndrome de la peau ébouillantée staphylococcique (SSSS/Staphylococcal Scalded Skin Syndrome) = forme disséminée/généralisée d'impétigo bulleux avec décollement épidermique extensif, signe de Nikolsky positif, atteinte systémique sévère.

4. PRÉSENTATION CLINIQUE DÉTAILLÉE

A. Impétigo non bulleux - Évolution temporelle

Phase initiale (jours 1-2) : macule/papule érythémateuse unique, souvent passant inaperçue. Évolution rapide en petite vésicule à contenu trouble. Prurit/douleur légers possibles.

Phase vésiculaire (jour 2-3) : vésicule fragile se rompt facilement (souvent spontanément ou par grattage), libérant exsudat séreux qui se dessèche.

Phase croûteuse (jours 3-7) : lésion caractéristique = érosion superficielle recouverte de croûte épaisse jaunâtre « miel doré » adhérente. Extension par auto-inoculation (lésions satellites multiples fréquentes autour de la lésion initiale). « Lésions en miroir » typiques (surfaces cutanées en contact : plis, autour du nez).

Phase de guérison (semaines 2-3 sans traitement, jours 7-10 sous traitement) : croûtes se dessèchent, deviennent brun foncé, tombent spontanément. Guérison sans cicatrice. Hypopigmentation ou hyperpigmentation post-inflammatoire transitoire possible (surtout peaux foncées).

Localisation typique : commence souvent autour des narines, région périorale, ou sur extrémités (zones traumatismes mineurs fréquents). Extension possible à toute surface corporelle par auto-inoculation.

B. Impétigo bulleux - Évolution temporelle

Phase initiale (jours 1-2) : petites vésicules sur peau normale ou érythémateuse, souvent passant inaperçues.

Phase bulleuse (jours 2-4) : vésicules évoluent rapidement en bulles flasques à paroi fine (1-2 cm ou plus), contenu initialement clair puis trouble/purulent. Bulles très fragiles.

Phase post-rupture (jours 4-7) : bulles se rompent facilement (spontanément ou au moindre traumatisme), laissant érosions superficielles sur base érythémateuse luisante et humide, avec collerette desquamative périphérique pathognomonique (résidu toit bulle). Confluence de lésions → figures polycycliques/arciformes/serpigineuses caractéristiques.

Phase croûteuse (jours 7-14) : exsudat se dessèche formant croûtes brun fin (moins épaisses et adhérentes que dans forme non bulleuse).

Phase de guérison (semaines 2-3) : guérison complète sans cicatrices. Desquamation superficielle possible. Hyperpigmentation post-inflammatoire transitoire possible.

Localisation typique : zones intertrigineuses (région couches chez nourrissons, aisselles, cou, plis), tronc, mais toute zone peut être atteinte.

C. Ecthyma - Forme profonde

Caractéristiques : ulcération profonde atteignant le derme (vs érosion superficielle dans impétigo classique), recouverte de croûte épaisse très adhérente (souvent hémorragique). Base ulcération = violacée/nécrotique. Lésions douloureuses. Évolution lente (semaines), guérison avec cicatrices déprimées ou hypertrophiques. Localisation préférentielle : membres inférieurs. Survient surtout chez patients débilités (malnutrition, immunodépression, diabète, alcoolisme).

D. État général et symptômes systémiques

Impétigo non bulleux : patient généralement en bon état général. Adénopathies régionales inflammatoires douloureuses fréquentes. Fièvre rare, si présente suggère extension importante ou complications.

Impétigo bulleux : symptômes systémiques possibles (fièvre, diarrhée, faiblesse, malaise) mais moins fréquents que dans forme non bulleuse. Adénopathies généralement absentes.

Signes de sévérité : fièvre élevée, lésions très étendues (>5 lésions ou surface corporelle importante), signes de cellulite associée (érythème diffus, œdème, chaleur, douleur intense), altération état général, signes de sepsis.

5. COMPLICATIONS

A. Complications locales

Extension/dissémination cutanée : auto-inoculation extensive, atteinte de surfaces corporelles larges.

Cellulite (forme non bulleuse) : extension infection au derme profond et tissu sous-cutané, avec érythème diffus, œdème, chaleur, douleur intense, fièvre. Nécessite antibiotiques systémiques.

Lymphangite : traînée érythémateuse linéaire partant de la lésion vers ganglions régionaux.

Lymphadénite : adénopathies régionales volumineuses, inflammatoires, douloureuses.

Abcédation : rare, collection purulente localisée nécessitant drainage.

Impétiginisation : surinfection de dermatose préexistante (eczéma, gale, varicelle, herpès).

Hyperpigmentation/hypopigmentation post-inflammatoire : transitoire, surtout peaux foncées.

Résolution spontanée en semaines/mois.

Cicatrices : rares dans impétigo classique (guérison sans séquelle typiquement), mais possibles dans ecthyma ou si excoriation importante.

B. Complications systémiques

Bactériémie/septicémie : rare, mais possible surtout chez immunodéprimés, nourrissons, ou si lésions étendues non traitées. Signes : fièvre élevée, frissons, altération état général, hypotension. Peut entraîner infections secondaires à distance.

Syndrome de la peau ébouillantée staphylococcique (SSSS) : complication sévère de l'impétigo bulleux, surtout chez nourrissons et jeunes enfants <5 ans (rarement adultes immunodéprimés). Toxines exfoliatives circulantes → décollement épidermique généralisé. Signes : début par impétigo bulleux localisé ou infection focale (conjonctivite, omphalite, infection plaie), puis fièvre, irritabilité, érythème diffus douloureux débutant visage/tronc/plis puis généralisé, formation de bulles flasques extensives, signe de Nikolsky positif (décollement épidermique par pression latérale), desquamation en larges lambeaux laissant peau dénudée rouge vif suintante (aspect « ébouillantée »). Risque : déshydratation, déséquilibre électrolytique, surinfection, sepsis. Mortalité 2-3% chez enfants, plus élevée chez adultes. Hospitalisation urgente requise.

Scarlatine : complication possible si impétigo causé par souches de streptocoque pyogène produisant toxine érythrogène. Éruption scarlatiniforme diffuse, langue framboisée, desquamation secondaire.

Syndrome de choc toxique streptococcique : rarissime, causé par toxines streptococciques agissant comme superantigènes. Érythème diffus, hypotension, fièvre élevée, défaillance multiviscérale. Mortalité élevée.

C. Complications post-streptococciques (infection streptocoque groupe A)

Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique (GNAPS) : complication immuno-médiée la plus grave (réaction hypersensibilité type III). Incidence : jusqu'à 5% des impétigos non bulleux (selon souches

néphritogènes impliquées). Délai apparition : 2-6 semaines post-infection cutanée (vs 7-21 jours post-pharyngite). Signes : hématurie macroscopique (urines « coca-cola »), protéinurie, œdème (visage, membres inférieurs), hypertension artérielle, oligurie, insuffisance rénale aiguë possible. Pronostic : généralement bon chez enfants (guérison complète dans >95% des cas), plus réservé chez adultes (risque d'insuffisance rénale chronique). **Important** : traitement antibiotique de l'impétigo ne prévient PAS la GNAPS (car réaction immunitaire déjà déclenchée), mais réduit la dissémination des souches néphritogènes dans la population.

Rhumatisme articulaire aigu (RAA) : NE survient PAS après impétigo streptococcique (contrairement à pharyngite streptococcique). Mécanisme : souches streptococciques causant impétigo (souches cutanées ou pyodermiques) sont différentes de celles causant pharyngite (souches pharyngées) et n'induisent pas de RAA.

Érythème noueux : nodules sous-cutanés douloureux érythémateux, réaction d'hypersensibilité possible après infection streptococcique.

Psoriasis guttata : éruption de petites papules psoriasiformes disséminées, déclenchée par infection streptococcique (pharyngite surtout, mais impétigo possible).

D. Complications liées à *Staphylococcus aureus*

Ostéomyélite : infection osseuse hématogène rare après bactériémie staphylococcique.

Arthrite septique : infection articulaire rare.

Pneumonie : rare, par dissémination hématogène.

Endocardite : exceptionnelle, sur valves cardiaques.

E. Récidives

Fréquence : récidives possibles surtout si facteurs de risque persistants (dermatite atopique, portage nasal de *S. aureus*, mauvaise hygiène, milieu surpeuplé). Portage nasal de *S. aureus* retrouvé chez jusqu'à 62% des patients avec impétigo. Auto-inoculation à partir des narines/périnée vers peau saine puis vers peau lésée.

Prévention : traitement des facteurs favorisants, décolonisation nasale si portage de *S. aureus* documenté et récidives fréquentes (mupirocine nasale), hygiène rigoureuse.

6. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Impétigo non compliqué typique

Aucun examen systématique nécessaire. Diagnostic clinique suffit dans la grande majorité des cas. Traitement empirique instauré selon présentation clinique.

B. Prélèvement bactériologique (culture + antibiogramme)

Indications :

- Échec du traitement de première ligne après 7 jours
- Lésions atypiques ou doute diagnostique
- Impétigo récidivant (≥ 2 épisodes)
- Impétigo extensif/sévère
- Suspicion de SARM (Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline)
- Contexte épidémique (crèches, écoles, institutions) pour identification souche et mesures de contrôle
- Immunodépression
- Contexte de glomérulonéphrite post-streptococcique dans la communauté (identification souche néphritogène)

Technique de prélèvement :

- Écouvillonnage : prélever le pus/exsudat des lésions intactes (pustules non rompues, contenu bulles, ou sous croûtes après les avoir soulevées), pas de la peau intacte (car cultures cutanées ne distinguent pas infection de colonisation)
- Envoi au laboratoire : culture bactérienne + antibiogramme

Rendement : sensibilité modérée (germe isolé dans seulement ~30-35% des cas par écouvillonnage cutané). Biopsie cutanée a rendement légèrement supérieur (sensibilité ~35%), montrant germes gram+ dans >95% des cas (S. aureus seul 50%, streptocoques groupe A seuls ou S. aureus + autres gram+), mais rarement indiquée en pratique.

Germes isolés typiquement : S. aureus (80%), streptocoque β -hémolytique groupe A, ou mixte.

C. Recherche de portage nasal de S. aureus

Indication : impétigo récidivant (≥ 2 épisodes). Écouvillonnage nasal bilatéral pour culture.

Intérêt : portage nasal de S. aureus fréquent chez patients avec impétigo (jusqu'à 62%). Réservoir de bactéries source d'auto-inoculation cutanée. Si portage documenté et récidives, décolonisation nasale indiquée (mupirocine nasale 2% \times 2/jour pendant 5-7 jours).

D. Biopsie cutanée

Indications (rares) :

- Doute diagnostique (diagnostic différentiel avec dermatose bulleuse auto-immune, notamment pemphigus)
- Impétigo réfractaire au traitement
- Forme atypique sévère

Histologie caractéristique :

Impétigo bulleux : bulle sous-cornée (clivage intra-épidermique superficiel), cellules acantholytiques (kératinocytes dégénérés) dans épiderme superficiel, quelques polynucléaires neutrophiles intra-

épidermiques, cocci gram+ parfois visibles dans épiderme superficiel. Réponse inflammatoire dermique (contrairement à SSSS et pemphigus foliacé où réponse dermique absente).

Impétigo non bulleux : collections sous-cornées de polynucléaires neutrophiles, sérum, foyers parakératosiques. Réponse inflammatoire dermique. Germes parfois difficiles à isoler avec coloration de Gram.

E. Sérologie streptococcique

Tests disponibles : anticorps anti-streptolysine O (ASLO), anti-DNase B.

Indications : non utiles pour diagnostic d'impétigo aigu. Réservés au diagnostic rétrospectif d'infection streptococcique antérieure dans le cadre d'une complication post-streptococcique (glomérulonéphrite post-streptococcique notamment).

Limitations : titres ASLO augmentent peu ou pas après infection cutanée streptococcique (vs pharyngite où augmentation importante), car streptolysine O est inactivée par lipides cutanés. Anti-DNase B plus sensibles pour infections cutanées.

F. Examens selon complications suspectées

Si suspicion de glomérulonéphrite post-streptococcique :

- Bandelette urinaire : hématurie, protéinurie
- ECBU : hématurie microscopique, cylindres hématiques
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine (fonction rénale)
- Complément sérique : C3 diminué (hypocomplémentémie transitoire typique), C4 normal
- Sérologie streptococcique : anti-DNase B élevé

Si suspicion de sepsis/bactériémie : hémocultures (positives dans <2% des impétigos non compliqués).

7. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A. Forme non bulleuse

Dermatite atopique (eczéma) : lésions chroniques/récidivantes prurigineuses, peau sèche anormalement, lichénification flexurale (adultes), atteinte visage/extenseurs (enfants), pas de croûtes jaunâtres « miel » isolées.

Candidose cutanée : papules/plaques érythémateuses humides, zones intertrigineuses/muqueuses, bordures bien limitées avec collerette desquamative, pustules satellites, pas de croûtes jaunâtres.

Dermatite de contact (allergique/irritative) : zones prurigineuses suintantes sur peau sensibilisée/exposée à allergène/irritant, contexte d'exposition identifiable, vésicules groupées, limites correspondant à zone de contact, pas de croûtes typiques « miel ».

Dermatophytose (teigne du corps/capitis) : lésions squameuses érythémateuses avec bordure active légèrement surélevée (« anneau »), ou vésicules (pied d'athlète), centre s'éclaircissant, extension centrifuge lente, rarement croûtes jaunâtres épaisses.

Herpès simplex : vésicules groupées en « bouquet » sur base érythémateuse, rupture → érosions recouvertes de croûtes, localisation typique (lèvres, peau), prodromes possibles (douleur, brûlure).

Varicelle : vésicules à paroi fine sur base érythémateuse débutant tronc puis diffusion visage/extrémités, rupture → croûtes, lésions d'âges différents coexistant (macules, papules, vésicules, croûtes) dans une même région corporelle (contrairement à impétigo), prurit marqué.

Piqûres d'insectes : papules prurigineuses au site de piqûre, possiblement douloureuses, urticaire associée possible, groupées dans zones de piqûres.

Gale : sillons et vésicules discrètes, prédominance espaces interdigitaux, prurit nocturne caractéristique.

Syndrome de Sweet (dermatose neutrophilique fébrile aiguë) : plaques/nodules douloureux érythémateux sensibles d'apparition brutale, parfois vésicules/pustules, fièvre élevée, contexte hématologique/néoplasique, biopsie : infiltrat dermique neutrophilique dense sans infection.

Lupus érythémateux discoïde infantile : plaques bien définies avec squames adhérentes pénétrant dans les follicules pileux, squames arrachées ont aspect de « clous de tapis », atrophie/cicatrices possibles.

Ecthyma : forme profonde d'impétigo lui-même, mais ulcération profonde dermique (vs érosion superficielle), croûtes très adhérentes épaisses souvent hémorragiques recouvrant ulcère à base violacée/nécrotique.

B. Forme bulleuse

Pemphigus vulgaire : bulles non prurigineuses taille variable (1 cm à plusieurs cm) d'apparition progressive puis généralisées, flasques, érosions persistant des semaines avant guérison avec hyperpigmentation sans cicatrice, atteinte muqueuse fréquente (bouche+++), pas de contexte infectieux, biopsie + immunofluorescence directe diagnostiques.

Pemphigus foliacé : sérum et croûtes avec vésicules occasionnelles, débutant visage en distribution « papillon » ou cuir chevelu/thorax/dos, zones d'érythème/squames/croûtes ou bulles occasionnelles, biopsie + immunofluorescence directe diagnostiques.

Pemphigoïde bulleuse : vésicules et bulles apparaissant rapidement sur plaques urticariennes prurigineuses extensives, bulles tendues à contenu clair (vs flasques dans impétigo bulleux), personnes âgées typiquement, biopsie + immunofluorescence directe diagnostiques.

Dermatite herpétiforme : vésicules/bulles prurigineuses groupées symétriques, surtout coudes/genoux/fesses/cuir chevelu, association maladie cœliaque, biopsie + immunofluorescence directe diagnostiques.

Dermatose à IgA linéaire : vésicules/bulles en disposition annulaire (« collier de perles »), enfants surtout.

Érythème polymorphe bulleux : vésicules/bulles issues de plaques érythémateuses en « cocarde » ou « cible » (1-5 cm diamètre), surfaces extenseurs extrémités, contexte d'infection récente (herpès) ou médicament.

Lupus érythémateux bulleux : éruption vésicul o-bulleuse extensive possiblement prurigineuse, prédominance partie supérieure tronc et extrémités proximales supérieures, biopsie + immunofluorescence diagnostiques.

Stevens-Johnson syndrome/nécrolyse épidermique toxique : maladie vésicul

o-bulleuse de la peau, bouche, yeux et organes génitaux, stomatite ulcérate avec croûtes hémorragiques (caractéristique), contexte médicamenteux récent, altération sévère état général.

Brûlures thermiques : anamnèse de brûlure, formation de bulles dans brûlures de 2ème degré, contexte traumatique clair.

Syndrome de la peau ébouillantée staphylococcique (SSSS) : débute souvent par impétigo bulleux localisé mais évolue vers décollement épidermique généralisé diffus, signe de Nikolsky positif, absence de bulles flasques localisées typiques de l'impétigo bulleux, fièvre élevée, altération marquée état général.

Maltraitance infantile (brûlures de cigarettes, ébouillantage) : impétigo bulleux localisé peut mimer brûlures de cigarettes (lésions circulaires), ou si étendu, brûlures par liquide chaud. Contexte anamnestique incohérent, délai de consultation, lésions d'âges différents, localisations atypiques, autres signes de maltraitance.

Varicelle : vésicules à paroi fine sur base érythémateuse débutant tronc, diffusion, lésions d'âges différents coexistant (macules, vésicules, croûtes), prurit marqué.

Herpès simplex : vésicules groupées sur base érythémateuse, ulcérations recouvertes de croûtes, localisation typique (lèvres, peau, muqueuses génitales).

Piqûres d'insectes : bulles associées à papules prurigineuses groupées dans zones de piqûres.

Gale bulleuse : vésicules/bulles associées à lésions caractéristiques de gale (sillons, nodules scabieux), prurit intense nocturne.

Mélanose pustuleuse néonatale transitoire : pustules stériles sur fond érythémateux, disparition rapide laissant macules hyperpigmentées, nouveau-nés, biopsie : neutrophiles sans germes.

8. PRONOSTIC ET ÉVOLUTION NATURELLE

A. Évolution spontanée sans traitement

Durée totale : guérison spontanée généralement en 2-3 semaines sans traitement antibiotique. Selon études avec groupes placebo (n=557 participants), taux de guérison clinique à ~7 jours varie largement de 13% à 74% selon les études (médiane ~50% guéris), tandis que taux d'« échec d'amélioration » (nécessitant antibiotiques) à ~7 jours varie de 16% à 41% (environ un quart des patients). Cette variabilité reflète différences de définitions de « guérison » et populations étudiées.

Guérison : résolution complète sans cicatrices dans la grande majorité des cas. Hyperpigmentation ou hypopigmentation post-inflammatoire transitoire possible (résolution en semaines/mois).

Contagiosité : maximale pendant phase active avec lésions suintantes. Diminue après dessèchement des lésions. Persiste jusqu'à 24-48h après début antibiotiques.

B. Évolution sous traitement antibiotique

Avec antibiotiques topiques : résolution des lésions en 7-10 jours typiquement. Amélioration visible en 3-5 jours.

Avec antibiotiques oraux : résolution en 7-14 jours. Amélioration plus rapide que sans traitement, mais guérison complète prend temps similaire.

Objectifs du traitement : soulager inconfort, améliorer aspect cosmétique, prévenir dissémination intra-patient et inter-patients, prévenir complications (bien que rares), réduire jours d'absence scolaire/professionnelle. **Important** : antibiotiques ne préviennent PAS la gloméronéphrite post-streptococcique (car réaction immunitaire déjà déclenchée au moment du diagnostic), mais réduisent dissémination des souches néphritogènes dans la population.

C. Récidives

Fréquence : récidives possibles, surtout si facteurs de risque persistent (portage nasal S. aureus, dermatite atopique, mauvaise hygiène, milieu surpeuplé). Pas de données précises sur taux de récidive après impétigo.

Prévention : traitement des facteurs favorisants, décolonisation nasale si portage S. aureus documenté et récidives fréquentes, hygiène rigoureuse, éducation patient/famille.

9. PRISE EN CHARGE ET ORIENTATION

A. Critères d'hospitalisation (rares)

Indications hospitalisation :

- Nourrisson <3 mois avec impétigo étendu ou bulleux
- Syndrome de la peau ébouillantée staphylococcique (SSSS)
- Signes de sepsis/bactériémie (fièvre élevée, altération état général, hypotension)
- Cellulite extensive ou complications systémiques
- Échec traitement ambulatoire bien conduit
- Immunodépression sévère avec impétigo extensif
- Impossibilité de prise en charge ambulatoire (contexte social, observance impossible)
- Complications : gloméronéphrite aiguë symptomatique, autres complications sévères

Prise en charge hospitalière : antibiotiques IV (flucloxacilline, céfazoline, ou vancomycine si SARM), rééquilibration hydroélectrolytique si nécessaire, soins locaux, surveillance rapprochée.

B. Prise en charge ambulatoire (majorité des cas)

Mesures générales obligatoires :

- Explication du diagnostic, évolution attendue, contagiosité
- Hygiène des lésions : nettoyer délicatement lésions avec savon doux (simple ou antiseptique : triclosan, chlorhexidine, povidone iodée) et eau tiède 2-3 fois/jour, retirer doucement les croûtes/sécrétions
- Hygiène des mains : lavage rigoureux mains avant et après contact avec lésions, avant et après application traitements topiques
- Ongles : couper courts et propres (limiter excoriation et auto-inoculation)
- Éviter grattage/contact avec lésions
- Linge : changer quotidiennement vêtements, draps, serviettes ; laver à température élevée ($\geq 60^{\circ}\text{C}$)
- Ne pas partager serviettes, vêtements, jouets
- Couvrir lésions avec pansements occlusifs imperméables (si possible) pour limiter dissémination
- Isolement : éviction de la collectivité (école, crèche) jusqu'à 24-48h après début traitement antibiotique adapté, ou jusqu'à ce que lésions soient sèches et croûtées (si pas de traitement antibiotique). Certaines recommandations : isolement jusqu'à guérison des lésions si elles ne peuvent être couvertes.

Antiseptiques locaux : controverse sur leur efficacité. Revue Cochrane 2012 : preuves insuffisantes d'efficacité des antiseptiques topiques (basé sur 2 études de faible qualité montrant supériorité marginale des antibiotiques topiques sur antiseptiques, RR 1.15, IC95% 1.01-1.32). Néanmoins, certaines recommandations (Nouvelle-Zélande, Danemark) préconisent antiseptiques en première intention pour impétigo léger (préoccupations résistance antibiotique). Options : peroxyde d'hydrogène 1% crème, povidone iodée 10% pommade, chlorhexidine, appliqués 2-3 fois/jour pendant 5-7 jours. Avantages : pas de résistance antibiotique, moindre coût, effets secondaires minimes (irritation cutanée locale possible). Inconvénients : efficacité inférieure aux antibiotiques topiques selon données limitées disponibles.

Antibiotiques topiques : option de première intention pour impétigo localisé (≤ 5 lésions, surface corporelle limitée, pas de signes systémiques). Options recommandées :

- **Mupirocine 2%** crème ou pommade : 3 fois/jour pendant 7-10 jours (réévaluer après 3-5 jours si pas de réponse). Très efficace contre *S. aureus* (y compris souches productrices de pénicillinase mais pas SARM dans tous les cas) et streptocoques. Résistance à la mupirocine documentée mais taux reste bas (~0.3% pour *S. aureus*). Absorption systémique minimale, rapidement métabolisée en métabolite inactif. Sûre et efficace chez enfants > 2 mois. Catégorie B grossesse/allaitement. Effets secondaires : réactions locales (prurit, irritation) dans 3% des cas. **Attention** : ne pas utiliser sur zones étendues ou chez patients avec brûlures/insuffisance rénale (risque néphrotoxicité par absorption du véhicule polyéthylène glycol). Formulation sans polyéthylène glycol disponible aux USA.
- **Acide fusidique 2%** crème ou pommade : 3 fois/jour pendant 7-12 jours. Très efficace contre *S. aureus* et streptocoques. Bonne pénétration cutanée, concentration élevée au site d'infection. Classe des fusidanes (structure chimique unique, pas de résistance croisée avec autres antibiotiques). Résistance décrite mais taux faible. Incidence réactions allergiques faible, pas d'allergie croisée. Non disponible aux USA. Disponible en Europe et Canada.

- **Rétapamuline 1% pommade** : 2 fois/jour pendant 5 jours, surface totale traitée $\leq 100 \text{ cm}^2$ (adultes) ou $\leq 2\%$ surface corporelle (enfants). Premier membre de la classe des pleuromutilines antibactériennes (dérivé semi-synthétique du champignon *Clitopilus passeckerianus*). Action sur 3 aspects clés de la synthèse protéique bactérienne → faible probabilité d'induire souches résistantes. Efficace contre *S. aureus* (souches sensibles à la méthicilline seulement) et *S. pyogenes*. Non approuvé pour traitement portage nasal de *S. aureus* ou infections cutanées liées à SARM. Sûr chez enfants ≥ 9 mois. Coût élevé (produit de marque uniquement).

Antibiotiques topiques NON recommandés : néomycine + bacitracine : moins efficaces que mupirocine/acide fusidique, ne permettent pas éradication bactérienne. Néomycine : incidence élevée de dermatite de contact par sensibilisation (6-8% des patients), résistance croisée avec autres aminoglycosides topiques/systémiques, inefficace contre streptocoques (bactéries gram+ hautement résistantes). Bacitracine seule : efficace contre gram+ (staphylocoques, streptocoques) mais pas disponible seule couramment, effets secondaires rares (dermatite de contact, anaphylaxie rarissime).

Antibiotiques systémiques : indiqués si impétigo étendu (>5 lésions), bulles larges, échec traitement topique, risque élevé de complications, intolérance/impossibilité d'appliquer traitement topique, patient systématiquement malade (fièvre, adénopathies importantes). Durée typique : 7 jours (suffisante dans la plupart des cas), extension à 10-14 jours possible si réponse clinique inadéquate. Spectre doit couvrir *S. aureus* ET streptocoques.

Options antibiotiques oraux première intention :

- **Flucloxacilline/dicloxacilline** 250-500 mg × 4/jour PO (adultes), 12.5-25 mg/kg/jour en 4 prises (enfants). Pénicillines résistantes aux pénicillinases, couvrent *S. aureus* et streptocoques.
- **Céphalexine** 250-500 mg × 3-4/jour PO (adultes), 25-50 mg/kg/jour en 3-4 prises (enfants). Céphalosporine de 1ère génération, bon spectre contre *S. aureus* et streptocoques. Bien tolérée, palatabilité meilleure que flucloxacilline (observance supérieure chez enfants).
- **Céfadroxil** 500 mg × 2/jour PO (adultes), 30 mg/kg/jour en 2 prises (enfants). Céphalosporine de 1ère génération, même spectre que céphalexine, posologie plus confortable.
- **Amoxicilline-acide clavulanique** 875/125 mg × 2-3/jour PO (adultes), 25-45 mg/kg/jour (composant amoxicilline) en 2-3 prises (enfants). Association pénicilline + inhibiteur de β -lactamase, spectre élargi couvrant *S. aureus* producteurs de pénicillinase et streptocoques. Plus d'effets secondaires gastro-intestinaux que céphalosporines.

Si allergie pénicilline :

- **Clindamycine** 300-450 mg × 3-4/jour PO (adultes), 10-25 mg/kg/jour en 3-4 prises (enfants). Pénètre bien peau et structures cutanées. Réserver si allergie pénicilline ou suspicion SARM. Risque colite pseudomembraneuse (augmenté) → réserver pour patients allergiques ou infections résistantes.
- **Érythromycine** 250-500 mg × 4/jour PO (adultes), 30-50 mg/kg/jour en 4 prises (enfants). Moins coûteuse, option pour populations défavorisées. **Limitation importante** : taux de résistance de *S. aureus* en augmentation dans de nombreuses régions → efficacité compromise. Autres macrolides (azithromycine, clarithromycine, roxithromycine) : mêmes résistances croisées avec érythromycine, meilleure tolérance gastro-intestinale, posologie plus confortable, coût plus élevé.

Antibiotiques NON recommandés :

- **Pénicilline V (phénoxyméthylpénicilline)** : pas plus efficace que placebo dans une étude (manque de puissance statistique mais suggère inefficacité), inefficace contre *S. aureus* producteur de pénicillinase (majorité des souches actuelles). **NE PAS UTILISER.**
- **Amoxicilline seule** : insuffisante (pas de couverture *S. aureus* producteur de pénicillinase).

Si suspicion/documentation SARM :

- **Triméthoprime-sulfaméthoxazole** 160/800 mg (double dose) × 2/jour PO (adultes), 8-10 mg/kg/jour (composant triméthoprime) en 2 prises (enfants). Efficace contre SARM, mais **couverture streptococcique inadéquate** → utilisation limitée pour impétigo (car streptocoques fréquents). Réserver si SARM documenté ET infection purement staphylococcique confirmée.
- **Clindamycine** 300-450 mg × 3-4/jour PO.
- **Doxycycline/minocycline** : efficaces contre SARM, mais **contre-indiquées chez enfants <8 ans** (coloration dentaire permanente, ralentissement croissance osseuse). Réservées adolescents/adultes si SARM suspecté/documenté.

Fluoroquinolones : non préférées (faible activité antistaphylococcique, association potentielle avec tendinopathies et arthropathies, risque d'émergence de résistances).

Traitement porte d'entrée et facteurs favorisants : traiter mycoses pieds/ongles (antifongiques topiques/oraux), gale (perméthrine), piqûres d'insectes (antihistaminiques, corticoïdes topiques), dermatite atopique (émollients, corticoïdes topiques appropriés), autres dermatoses préexistantes.

Décolonisation nasale de *S. aureus* : si portage nasal documenté ET récidives fréquentes (≥ 2 épisodes), **mupirocine nasale 2%** appliquée dans chaque narine × 2/jour pendant 5-7 jours. Peut réduire les récidives. Décolonisation également des membres de la famille si porteurs et récidives du patient.

C. Surveillance et suivi

Réévaluation clinique : 48-72h après début traitement (consultation ou contact téléphonique). Si absence d'amélioration ou aggravation → reconsidérer diagnostic, envisager prélèvement bactériologique, modifier antibiotique (élargir spectre ou changer de classe), exclure complications, envisager hospitalisation.

Critères d'amélioration attendus : diminution érythème, arrêt extension nouvelles lésions, début dessèchement croûtes/bulles, réduction douleur/prurit, amélioration état général.

Éducation et conseils de sortie : expliquer durée attendue de guérison (7-10 jours sous traitement), signes d'aggravation nécessitant reconsultation (extension rapide, fièvre élevée, altération état général, signes de cellulite ou complications systémiques), importance de compléter le traitement antibiotique prescrit même si amélioration, mesures préventives pour éviter récidives et transmission.

10. POINTS CLÉS À RETENIR

✓ **Diagnostic clinique** : impétigo = infection bactérienne superficielle très contagieuse. Forme non bulleuse (70%) = croûtes jaunâtres « miel doré » caractéristiques sur érosions. Forme bulleuse (30%) = bulles flasques fragiles avec collerette desquamative périphérique pathognomonique après rupture.

- ✓ **Agents pathogènes** : S. aureus (80%, seul ou associé) > streptocoque β-hémolytique groupe A (20%).
Impétigo bulleux = exclusivement S. aureus producteur de toxines exfoliatives.
- ✓ **Populations à risque** : enfants 2-5 ans++, mais tous âges possibles. Facteurs favorisants : altérations barrière cutanée (dermatite atopique, gale, varicelle, piqûres, traumatismes), immunodépression, diabète, malnutrition, mauvaise hygiène, milieux surpeuplés, climat chaud/humide.
- ✓ **Contagiosité maximale** : pendant phase active avec lésions suintantes. Transmission : contact direct, auto-inoculation, fomites. Isolement/évacuation collectivité jusqu'à 24-48h après début antibiotiques ou jusqu'à dessèchement lésions.
- ✓ **Évolution naturelle** : guérison spontanée en 2-3 semaines sans traitement dans la majorité des cas (à ~7 jours : 13-74% guéris selon études, ~16-41% échouent à s'améliorer), guérison sans cicatrices typiquement. Sous traitement antibiotique : résolution en 7-10 jours.
- ✓ **Complications rares mais importantes** : gloméruleonéphrite aiguë post-streptococcique (jusqu'à 5% des impétigos non bulleux, délai 2-6 semaines, **antibiotiques ne préviennent PAS cette complication** mais réduisent dissémination souches néphritogènes), syndrome de la peau ébouillantée staphylococcique (SSSS, surtout nourrissons/jeunes enfants), cellulite, lymphangite, bactériémie/sepsis (rares). **Rhumatisme articulaire aigu NE survient PAS après impétigo** (contrairement à pharyngite streptococcique).
- ✓ **Examens complémentaires** : généralement **AUCUN examen nécessaire**, diagnostic clinique suffit. Prélèvement bactériologique (culture + antibiogramme) seulement si : échec traitement première ligne, lésions atypiques, récidives fréquentes, suspicion SARM, contexte épidémique, immunodépression.
- ✓ **Traitement première intention impétigo localisé (≤5 lésions)** : antibiotiques topiques (mupirocine 2% ou acide fusidique 2%) × 3/jour pendant 7-10 jours. Aussi efficaces voire supérieurs aux antibiotiques oraux pour impétigo localisé, moins d'effets secondaires systémiques, moindre risque de résistance antibiotique. **Antiseptiques topiques** : efficacité débattue, certaines recommandations les préconisent en première intention pour impétigo léger (préoccupations résistance).
- ✓ **Traitement impétigo étendu (>5 lésions), bulles larges, échec topique** : antibiotiques systémiques PO 7-10 jours. Première intention : flucloxacilline/dicloxacilline, céphalexine, ou amoxicilline-acide clavulanique (spectre couvrant S. aureus ET streptocoques). Si allergie pénicilline : clindamycine, érythromycine (si résistance locale faible). **Pénicilline V et amoxicilline seules = inefficaces** (pas de couverture S. aureus producteur de pénicillinase).
- ✓ **SARM** : préoccupation croissante (1/3 des cas dans certaines séries récentes), mais impétigo bulleux reste causé par souches ne portant généralement pas gène PVL (typique de SARM communautaire causant abcès/furoncles). Suspicion SARM si échec traitement première ligne, lésions atypiques/sévères, contexte épidémique local de SARM. Traitement SARM : triméthoprime-sulfaméthoxazole (mais couverture streptococcique inadéquate), clindamycine, doxycycline/minocycline (contre-indiquées <8 ans).
- ✓ **Mesures générales essentielles** : hygiène lésions (nettoyage doux savon + eau, retirer croûtes), hygiène mains rigoureuse, ongles courts, éviter grattage, changer quotidiennement linge (laver ≥60°C), ne pas partager serviettes/vêtements, couvrir lésions si possible, évacuation collectivité jusqu'à 24-48h après début antibiotiques ou dessèchement lésions.

- ✓ **Prévention récidives** : traiter facteurs favorisants (mycoses pieds/ongles, dermatite atopique, gale, autres dermatoses), décolonisation nasale si portage *S. aureus* documenté et récidives fréquentes (mupirocine nasale × 5-7 jours), hygiène rigoureuse, éducation patient/famille.
- ✓ **Approche prescriptive différée possible** : chez patients sélectionnés (impétigo localisé léger, pas de terrain à risque, suivi fiable possible), prescription d'antibiotiques à utiliser seulement si pas d'amélioration après quelques jours ou si aggravation. Discuter avec patient/parents de l'évolution naturelle attendue, bénéfices/risques des antibiotiques, et importance des mesures générales d'hygiène.