

DIU de Dermatologie Pédiatrique

Cours n° 8-1

Infections cutanées bactériennes de l'enfant

Thomas Hubiche
Service de Dermatologie
CHU de Nice

Benoît Catteau
Clinique Dermatologique Hôpital Claude Huriez
CHU de Lille

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- **Savoir diagnostiquer un impétigo, une infection folliculaire (folliculite, furoncle, abcès primitif), une dermohypodermite bactérienne.**
- **Connaître les traitements des différentes infections bactériennes courantes de l'enfant.**
- **Savoir identifier les formes graves d'infections cutanées bactériennes (fasciites nécrosantes, syndrome de choc toxique staphylococcique, ecthyma gangréneux) et connaître les modalités de prise en charge.**
- **Savoir repérer les infections cutanées bactériennes vectorielles, notamment la maladie de Lyme.**
- **Savoir évoquer le diagnostic de mycobactériose atypique.**

SOMMAIRE

1 Infections bactériennes cutanées superficielles.

1.1 Infections bactériennes cutanées superficielles non folliculaires : Impétigo, ecthyma

1.2 Infections bactériennes cutanées superficielles folliculaires : folliculites superficielles, furoncles et anthrax

1.3 Infections anales et périnéales streptococciques

1.4 Infections à *Corynebacterium*

2 Infections bactériennes cutanées profondes, invasives.

2.1 Erysipèle et dermo-hypodermes aigues (DHA) non nécrosantes

2.2 Cellulites faciales (CF) et cervico-faciales (CCF)

2.3 Dermo-hypodermes aigues nécrosantes - Fasciites nécrosantes (FN)

2.4 Abcès

2.5 Ecthyma gangrenosum

3 Panaris et infections des extrémités

3.1 Panaris

3.2 Dactylite

4 Infections cutanées par inoculation d'origine animale (zoonoses)

4.1 Morsures

4.2 Maladie des griffes du chat

4.3 Maladie de Lyme (ML) – Borréliose Européenne

5 Infections sexuellement transmissibles

6 Mycobactérioses

Les **infections cutanées bactériennes** peuvent être classées en fonction de la structure atteinte superficielle ou profonde, folliculaire ou non folliculaire, suppurative ou non suppurative, primitive ou secondaire, compliquée ou non. Certaines localisations telles que le visage ou les extrémités ont leur particularité. En pratique il est usuel de différencier les **infections cutanées superficielles non suppuratives** tel que l'impétigo et l'ecthyma, **les infections cutanées suppuratives** le plus souvent développées aux dépens du follicule pileux (furuncle, abcès primitif), les **dermohypodermites bactériennes non nécrosantes** dont l'érysipèle et les **dermohypodermites bactériennes nécrosantes** et **fasciites nécrosantes**.

Staphylococcus aureus et *Streptococcus pyogenes* sont les deux bactéries le plus fréquemment impliquées dans les infections cutanées. Certaines infections à *S. aureus* sont associées à l'excrétion de toxines particulières. Ces toxines sont associées à des tableaux cliniques caractéristiques.

Plus rarement des infections cutanées survenant dans des contextes particuliers (épidémiologique, vectorielle) doivent faire suspecter d'autres germes en priorité. Ces dernières sont souvent associées à des signes cliniques évocateurs.

Stevens DL 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):147-59.

1. Infections cutanées bactériennes superficielles

Le terme pyodermite est parfois utilisé pour désigner ces infections superficielles.

5.1. Infections bactériennes cutanées superficielles non folliculaires : impétigo, ecthyma

L'**impétigo** correspond à une infection de la partie superficielle de l'épiderme. *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* sont les bactéries le plus fréquemment impliquées. Leur prévalence respective varie selon les régions mondiales. Dans les pays du nord *S. aureus* prédomine largement alors que dans les pays du sud la proportion d'impétigo streptococcique est comparable à celle d'impétigo staphylococcique.

Cliniquement cette infection peut se manifester par un impétigo bulleux, un impétigo crouteux ou sa forme creusante, l'ecthyma.

- **L'impétigo bulleux** est lié à une infection à *S. aureus*. La présence de bulles ou d'érosions post-bulleuses témoigne d'un décollement de la partie superficielle de l'épiderme conséquence de la présence d'exfoliatine A et/ou B. Ces toxines, excrétées par certains *S. aureus*, sont des serines proteases capables de cliver la desmoglénine 1. Il en résulte un décollement de l'épiderme au niveau du stratum granulosum. Le décollement est assez superficiel et les bulles sont fragiles, il est donc plus fréquent d'observer des érosions post bulleuses plutôt que de vraies bulles. La contagiosité est importante. Il est classique de retrouver des cas dans l'entourage témoignant de petites épidémies.
- **L'impétigo crouteux** se manifeste par des croûtes jaunâtres suintantes. Ces lésions sont souvent localisées au visage, ou aux membres inférieurs. L'infection peut être due à *S. aureus* et/ou *Streptococcus pyogenes*.
- **L'ecthyma** correspond à la forme creusante de l'impétigo. Cette forme clinique est la conséquence d'une infection à *Streptococcus pyogenes* et/ou à *S. aureus*. Cette forme clinique semble plus fréquente dans les zones géographiques chaudes et humides. Les lésions sont fréquemment localisées aux membres inférieurs. Elles sont à distinguer de l'ecthyma gangrenosum (cf § 1.2.5).



Impétigo bulleux à *S.aureus*
Photo Dr Thomas Hubiche CHU Nice



Impétigo crouteux
Photo Dr Benoit Catteau CHRU Lille



Impétigo bulleux à *S.aureus*
Photo Dr Thomas Hubiche CHU Nice



Ecthyma streptococcique
Photo Dr Thomas Hubiche CHU Nice

Impétigo		ecthyma
Infections cutanées superficielles non folliculaires		
		
	<i>S. Aureus</i> ETA, ETB	<i>Streptococcus pyogenes</i> et/ou <i>S. Aureus</i>

Diagnostic

Les prélèvements bactériologiques ne sont pas utiles au diagnostic. Contrairement aux épidermolyses staphylococciques généralisées, la mise en culture du liquide de bulles dans l'impétigo bulleux peut révéler la présence de *Staphylococcus aureus*. Culture bactériologique et antibiogramme pourront être demandés dans certaines situations : terrain à risque (immunodépression, maladie chronique sous-jacente), caractère récidivant, association à d'autres infections cutanées (furoncles, abcès, dermo-hypodermite).

Le diagnostic différentiel comprend :

- Les infections cutanées virales : herpès (surtout si formes péri-orificielles), varicelle et zona, viroses à virus Coxsackies. Les co-infections sont possibles.
- Les dermatophyties de la peau glabre ou du cuir chevelu, les eczémas constitutionnels ou les eczémas de contact.
- Chez le nourrisson, des pathologies plus rares telles que l'acrodermatite entéropathique ou la pseudo-acrodermatite entéropathique (plus fréquente) peuvent mimer un impétigo.

Dans l'impétigo bulleux ou disséminé, on discutera un psoriasis pustuleux, une mastocytose ou une maladie bulleuse auto-immune. Dans un contexte de dermatite atopique, il n'est pas toujours évident cliniquement de distinguer l'eczéma à sa phase aigüe (suintante puis crouteuse) de l'impétiginisation.

Evolution - Complications

L'évolution est en général favorable en quelques jours.

Des complications locorégionales (dermo-hypodermite, lymphangite, ostéo-arthrite) ou générales sont possibles, à considérer en cas de fièvre, douleurs importantes et adénopathies sensibles.

Des complications toxiques sont également à craindre. A partir d'un foyer d'impétigo, les exfoliatines ou toxines érythrogènes pourront être à l'origine :

- ✓ soit d'une épidermolyse bulleuse staphylococcique,
- ✓ soit d'une scarlatine streptococcique ou staphylococcique.

Une impétiginisation de brûlures ou de plaies traumatiques expose plus à des exanthèmes scarlatiniformes s'intégrant éventuellement dans un syndrome de choc toxique streptococcique.

Le rhumatisme articulaire aigu n'est pas une complication de l'impétigo (mais survient après angine streptococcique). Le dépistage d'une glomérulonéphrite post pyodermite à streptocoque n'est pas justifié en France métropolitaine.

Des récurrences d'impétigo sont possibles car il n'est pas immunisant.

Traitement

Le traitement dépend de l'étendue de l'infection.

Un traitement local par mupirocine (une application, 3 fois par jour) pour une durée de 5 jours est indiqué dans les **formes peu sévères**. Ces formes peu sévères sont définies dans les dernières recommandations HAS comme des impétigos avec une surface corporelle atteinte inférieure à 2% avec moins de 6 lésions et sans extension rapide.

Dans toutes les **formes sévères** (ecthyma, surface corporelle >2%, présence de plus de 6 lésions et forme extensive) une antibiothérapie per os est indiquée pendant une durée de 7 jours. L'amoxicilline-acide clavulanique (suspension buvable pédiatrique, 100mg/kg/j sans dépasser 250mg/jour d'acide clavulanique, PO, en 3 prises/jour) ou éventuellement une C1G (céfadroxil : 100mg/kg, PO, en 3 prises/jour) peuvent être prescrits. En cas d'allergie aux pénicillines, la josamycine (suspension buvable pédiatrique, 50mg/kg/j, PO en 2 prises par jour) est une alternative. Il n'est pas recommandé d'associer une antibiothérapie locale lorsqu'une antibiothérapie par voie générale est prescrite.

Il est important de souligner le rôle central des **soins locaux et d'hygiène**. La détersion des lésions (croûtes) est un élément essentiel du traitement. En cas de lésions étendues le soin pourra être réalisé par une infirmière. La détersion sera réalisée au cours de la toilette avec un savon antiseptique. Les lésions seront couvertes par des pansements gras. Si les lésions peuvent être entièrement couvertes par des pansements, l'éviction scolaire n'est pas nécessaire, dans le cas contraire une éviction de 3 jours après le début du traitement est recommandée.

En cas d'impétiginisation, le traitement de la dermatose sous-jacente (dermatite atopique, gale) est essentiel.

- Larru B, Gerber JS. Cutaneous bacterial infections caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 2014, 61 : 457-78.
- Paller AS, Mancini AJ. Bacterial, Mycobacterial, and Protozoal infections of the Skin. In *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology*. In Fifth Edition: Elsevier Ed. 2016 : pp 334-359.
- https://www.has-sante.fr/jcms/c_2911550/fr/prise-en-charge-des-infections-cutanees-bacteriennes-courantes

5.2. Infections cutanées folliculaires : folliculites, furoncles, anthrax

Les infections folliculaires sont des infections développées aux dépens du follicule pileux. Ces infections sont, dans la très grande majorité des cas, la conséquence d'une infection à *S. aureus*. Plus rarement, d'autres agents infectieux tels que *Pseudomonas aeruginosa*, des agents fungiques ou parasitaires peuvent être à l'origine de folliculites mais ces infections surviennent dans des contextes clinique ou épidémiologiques particuliers (ex : fréquentation de piscines, jacuzzi, sauna, jeux aquatiques pour les folliculites à *Pseudomonas aeruginosa*).

La toxine de Panton et Valentine (PLV) est associée à la survenue d'infections folliculaires. En effet, il a été montré que la majorité des *S. aureus* isolés d'infection folliculaire sont porteurs du gène codant pour cette toxine.

La folliculite se manifeste par une pustule centrée par un poil avec un halo érythémateux, elle correspond à une infection de la partie superficielle du follicule pileux.

Le furoncle est une infection plus profonde. L'examen objective une papule ou un nodule inflammatoire centré par une pustule évoluant vers la nécrose et l'évacuation d'un bourbillon. Cette infection est rare avant 10 ans.

L'anthrax correspond à un agglomérat de furoncles. (NB : le terme anthrax est utilisé par les anglo-saxons pour nommer une autre infection cutanée due à *Bacillus anthracis* ou maladie du charbon).

➤ Infection cutanée folliculaire et *S. aureus* résistant à la méticilline.

*Les infections cutanées folliculaires suppuratives sont associées à des clones de *S. aureus* excréant la PVL, certains de ces clones peuvent être également porteurs de gène codant pour une résistance à un ou plusieurs antibiotiques. Ils sont souvent désignés sous le terme de SARM communautaires car initialement isolés à partir d'infection survenue en milieu communautaire chez des patients sans facteur de risque pour une infection nosocomiale. Aux USA, les SARM-C sont responsables de la majorité des infections cutanées. La prévalence des SARM dans les infections cutanées en France est nettement plus faible et ne justifie pas de mettre en œuvre de façon probabiliste une antibiothérapie active sur les SARM. Il faut néanmoins garder en mémoire que la prévalence varie suivant les zones géographiques (Amérique versus Europe).*



Furoncles multiples d'apparition brutale



Furoncles sur zone de frottements et pression

Photos Dr Catteau)

**Diagnostic**

Le diagnostic est clinique. La réalisation d'un prélèvement bactériologique n'est pas nécessaire dans les formes non compliquées. Un prélèvement pour analyse bactériologique sera réalisé, éventuellement associé à une recherche de portage oropharyngé, nasal et au niveau de la marge anale (CF Annexe 2) :

- ✓ en cas d'infections profondes, multiples ou à risque de complications,
- ✓ en cas de furoncle compliqué ou survenant dans un contexte particulier (retour de voyages), ou sur un terrain à risque de complication ,
- ✓ si l'on évoque un portage familial ou de l'entourage,
- ✓ si des cas groupés sont suspectés, qu'il s'agisse d'infections superficielles ou profondes ou de lésions suppuratives plus invasives,
- ✓ en cas de furunculose ou d'infections récidivantes.

Les « furoncles » de la face dorsale des doigts sont à considérer comme des formes de panaris et exposent au même risque d'extension de l'infection aux tendons.

Diagnostiques différentiels

Les diagnostics différentiels sont l'inflammation des kystes épidermiques, des lésions d'acné inflammatoire ou encore, en cas de retour de zone d'endémie, une myiase cutanée.

Complications

Les infections folliculaires récidivantes, folliculite/furonculose chronique : ces infections récurrentes sont difficiles à prendre en charge. Le portage chronique nasal, digestif de clones particuliers de *S. aureus* porteurs de la toxine de Panton et Valentine est associé à un risque de récurrence d'infection folliculaire. La contamination des objets présents au domicile est considérée comme étant le principal facteur de risque de récurrence. En pratique, outre les mesures de décontamination du patient, les mesures d'hygiène sont primordiales pour essayer de réduire le risque de récurrence.

Exceptionnellement, la survenue d'infections récurrentes peut révéler une immunosuppression. Cependant, les enfants souffrant de déficits immunitaires prédisposant à la survenue d'infections récurrentes à *S. aureus* ont d'autres signes cliniques associés. Dans les syndromes hyper-IgE, on note souvent des lésions de type furoncle sans caractère suppuratif. Ces « furoncles » sont accompagnés de plaques eczémateuses et de lésions de folliculites superficielles.



Furoncles et folliculites au cours d'un syndrome Hyper-IgE (Photo : Dr Catteau CHRU LILLE)

La staphylococcie maligne de la face, exceptionnelle chez l'adulte et encore plus chez l'enfant, peut se produire lorsqu'il y a manipulation d'un furoncle centro-facial (régions narinaires, péri-narinaires ou labiales supérieures). Les signes généraux sont importants (tableau septique sévère), un placard de dermo-hypodermite très œdémateux apparaît. Septicémie et thrombophlébite septique du sinus

caverneux (qui est plutôt une complication d'infections aiguës sinusiennes), représentent les risques majeurs.



Furoncles et dermo-hypodermes de la joue chez une adolescente (a) et un adulte (b). Risque de staphylococcie maligne de la face : faible chez l'adolescente (lésion juxta-narinaire) élevé chez l'adulte.

Les **formes compliquées de furoncles** sont les suivantes :

- Conglomérat de furoncles : anthrax ;
- Multiplication des lésions ;
- Apparition d'une dermohypodermite péri-lésionnelle ;
- Abcédation secondaire ;
- Présence de signes systémiques (fièvre).

Les **situations à risque de complication** sont :

- Age inférieur à 1 an ;
- Immunodépression ;
- Présence de comorbidités (diabète, obésité, etc.) ;
- Localisation rendant le drainage difficile (face, main, siège péri-orificiel) ou pouvant se compliquer d'une thrombophlébite (face) ;
- Absence de réponse au traitement initial.

Traitement

Furoncle isolé : soins locaux

Pas de manipulation du furoncle (limite le risque de complications) ;

Soins de toilette quotidiens (lavage à l'eau et au savon) ;

Incision de l'extrémité pour évacuer le bourbillon (furoncle volumineux) ;

Protection de la lésion avec un pansement ;

Pas d'antibiothérapie (locale ou générale).

Furoncle compliqué

Chez l'enfant : avis spécialisé (pédiatre hospitalier) car les formes compliquées abcédées sont plus fréquentes.

Antibiothérapie orale pendant 5 jours (amoxicilline acide clavulanique, cefadroxil, clindamycine, sulfaméthoxazole-triméthoprimine) ;

Pas d'antibiothérapie locale ;

Mesures d'hygiène rigoureuses (changement de linge et toilette à l'eau et au savon tous les jours).

En cas de furunculose, la durée de l'antibiothérapie sera de 7 jours associée à des mesures de décolonisation.

On se référera aux dernières recommandations de l'HAS pour le détail de la prise en charge des infections cutanées.

- Del Giudice P et al. Panton Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus* strains are associated with follicular skin infections. *Dermatology* 2011 ; 222 :167-70.
- Demos M et al. Recurrent furunculosis: a review of the literature. *Br J Dermatol*. 2012 Oct;167(4):725-32.
- Miller LG et al. *Staphylococcus aureus* skin infection recurrences among household members: an examination of host, behavioral, and pathogen-level predictors. *Clin Infect Dis*. 2015 Mar 1;60(5):753-63.
- https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-04/prise_en_charge_des_infections_cutanees_bacteriennes_courantes_recommandations.pdf

5.3. Infections anales et périnéales streptococciques

L'anite streptococcique est caractérisée par une nappe érythémateuse rouge vif, sensible, assez nettement délimitée. Bien que classique, cette infection à *Streptococcus pyogenes* de la petite enfance est souvent associée à un retard diagnostique. Le prurit est au premier plan. L'examen montre un érythème inflammatoire anal, vulvaire souvent associé à des croûtes mellicériques en périphérie. En cas de doute diagnostique le test de diagnostic rapide streptococcique est très utile. Le traitement repose sur une antibiothérapie par voie générale active sur le *Streptococcus pyogenes*. Il est recommandé de prescrire l'antibiothérapie pour une durée prolongée. La durée varie suivant les experts 10 à 21 jours pour limiter le risque de récurrence. En effet une antibiothérapie courte a été associée à un taux de récurrence plus important.



Anite streptococcique (Photo : Dr Catteau CHRU LILLE)

- Olson D and Edmonson B. Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. The pediatric infectious disease journal. 2011;30:933-936 ;
- Meury SN et al. Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. J Pediatr. 2008 ;153:799-802.
- Patrizi A et al. Recurrent toxin-mediated perineal erythema: eleven pediatric cases. Arch Dermatol 2008 ; 144 : 239-43.

5.4. Infections à *Corynebacterium*

L'érythrasma est dû à une infection superficielle à *Corynebacterium minutissimum* et donne un intertrigo des grands plis (régions inguinales et axillaires), moins fréquemment des plis sous-mammaires, de la région des couches et rarement des espaces inter-orteils.

La fluorescence rouge corail en lumière de Wood est un signe caractéristique. D'autres étiologies d'intertrigo devront être discutées : dermatophytose, candidose, psoriasis, eczéma avec ou sans phénomène de surinfection.

Corynebacterium tenuis est responsable de la **trichomycose axillaire** mais n'apparaît jamais avant la puberté.

Corynebacterium sedentarius peut provoquer, lorsque les pieds sont soumis à des conditions humides favorisant la macération, un tableau de **kératolyse ponctuée**. Les régions plantaires deviennent érythémateuses et se couvrent plus ou moins complètement de puits ou cratères superficiels, de taille variable, rarement érosives et douloureuses. L'aspect peut être « pseudo-lunaire » surtout en cas d'hyperhydratation de la couche cornée.

Les corynébactérioses se traitent par érythromycine en solution à 4%. En cas de formes récidivantes ou résistantes, on prescrira une cure de macrolide per os (josamycine par ex) pendant 10 jours.



Erythrasma



Kératolyse ponctuée

Collection Clinique de Dermatologie CHRU de Lille

2. Infections bactériennes cutanées profondes, invasives

Les anglo-saxons regroupent sous la dénomination « infections aiguës de la peau et des tissus mous » (Acute Bacterial Skin and Skin Structure Infections) l'érysipèle, les cellulites, les abcès et les surinfections de plaies.

Le terme « dermo-hypodermite bactérienne » est le terme recommandé dans la nomenclature dermatologique mais « cellulite » est souvent employé notamment dans la littérature internationale. L'érysipèle est une forme particulière de dermohypodermite bactérienne.

Les abcès et les infections profondes suppuratives occupent désormais, notamment en Amérique du nord, une part importante des infections bactériennes cutanées profondes invasives.

Chez l'enfant, les agents microbiens principaux sont *S. aureus* et *Streptococcus pyogenes* puis *Streptococcus pneumoniae*. La fréquence des cellulites faciales à *Haemophilus influenzae* est nettement en baisse.

- Stevens DL 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):147-59.

2.1. Erysipèle et dermo-hypodermite aiguës (DHA) non nécrosantes en dehors des cellulites cervico-faciales

L'**érysipèle** est une DHA fébrile streptococcique (streptocoque A, plus rarement B, C et G chez le bébé de moins de 3 mois). Il existe souvent une part de lymphangite aiguë et une ou des adénites. L'érysipèle touche essentiellement l'adulte (surtout dans l'atteinte des membres inférieurs) cette pathologie est beaucoup moins fréquente chez l'enfant.



Erysipèle de jambe chez un nourrisson atopique (Photo : Dr Catteau)

La porte d'entrée est inconstamment retrouvée : intertrigo fissuraire, eczéma, piqures ou morsures d'arthropodes. Le prélèvement bactériologique de la porte d'entrée permet souvent d'identifier l'agent infectieux.

Le début est brutal avec altération de l'état général et souvent fièvre à 39-40°C. Le placard rouge ou rouge-violacé est induré, sensible, extensif, parfois purpurique ou parsemé à sa périphérie de vésiculo-bulles.

Dans l'**érysipèle de la face**, on peut observer un bourrelet périphérique caractéristique (ce qui aide à le distinguer des autres dermo-hypodermes) et une extension en aile de papillon (à l'inverse de la staphylococcie maligne de la face) ou vers le cuir chevelu. Il y a respect de la région mentonnière à la différence des cellulites dentaires. Des adénopathies douloureuses sont notées.

Erysipèle de la face avec bourrelet caractéristique
(Collection Clinique de Dermatologie CHRU Lille)



Le diagnostic différentiel de l'érysipèle comprend : les réactions d'hypersensibilité aux arthropodes, l'eczéma aigu (notamment eczéma aigu de contact), certaines dermites aiguës non allergiques, la phase pré- vésiculeuse d'un zona. Dans les formes purpuriques et/ou bulleuses avec fièvre marquée il faudra évoquer la possibilité d'une DHA nécrosante (cf 1.2).

Les autres DHA de l'enfant se présentent généralement sous forme de placards inflammatoires infiltrés aux limites moins nettes que dans l'érysipèle. Elles compliquent souvent une varicelle. Toutefois d'autres situations tels que les dermatoses prurigineuses de l'enfant (eczémas, gale, piqures d'insectes) et les plaies traumatiques peuvent favoriser des DHA surtout lorsque s'y associent des cofacteurs de pyodermes (conditions climatiques chaudes et humides, pansements inadéquats, savonnage peu fréquent ou absent, dermocorticoïdes, immunomodulateurs par voie générale). Il est intéressant de faire la distinction entre DHA non suppuratives et suppuratives, ces dernières n'ayant pas, en général, comme étiologie les SBHGA. Les formes abcédées ou suppuratives orienteront plus vers SA et vers une souche productrice de PVL.



Dermohypodermite du front et de la base du nez, du flanc, et de la région inguinale

Comme pour toutes les infections à SA et SGABH, des complications sont possibles, soit par sécrétion de toxines à activité « super-antigène » (scarlatine et syndrome de choc toxique streptococcique ou

staphylococcique), soit par dissémination loco-régionale ou générale de l'infection (abcès, lymphangite, ostéomyélite, septicémie). Il est parfois difficile de différencier une DHB d'une fasciite nécrosante. A la phase de début la discordance entre les douleurs et l'inflammation cutanée observée est un bon signe d'alerte. La survenue d'un choc toxiques est constante dans la fasciite nécrosante.

Le traitement peut dans les formes non compliquées être réalisé de façon ambulatoire. S'il existe une porte d'entrée cutanée, le prélèvement bactériologique peut permettre d'identifier l'agent pathogène impliqué. Les hémocultures sont rarement positives dans les formes non compliquées.

- en l'absence de complication et de facteurs de risque, traitement par voie orale avec **amoxicilline + acide clavulanique** (80 mg /kg/j en 3 prises) (alternative : clindamycine 40mg/kg/j en 3 prises) pendant 7 jours ;
- dans tous les autres cas, on conseille un **traitement par voie intraveineuse** par **amoxicilline + acide clavulanique** (100 mg /kg/j) (alternative : cefamedol ou cefuroxime 100mg/kg/j; clindamycine 40mg/kg/j) pendant 7 jours.

- https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-04/prise_en_charge_des_infections_cutanees_bacteriennes_courantes_recommandations.pdf

- Gillet Y et al. Antibiotic treatment of skin and soft tissue infections. Arch Pediatr. 2017;24(12S):S30-S35.

5.5. Cellulites faciales (CF) et cervico-faciales (CCF)

On distingue des formes à point de départ cutané et des formes de cellulites DHA dont l'origine est dentaire ou ORL.

Les CF ou CCF cutanées primitives (en dehors des érysipèles de la face) sont également dominées par des surinfections à SGABH et SA après varicelle, au cours d'une poussée de dermatite atopique ou après traumatismes ou piqûres. La tranche d'âge est beaucoup plus large, les signes œdémateux souvent plus marqués et l'intensité des signes généraux variable.

Parmi les cellulites non primitivement cutanées, on distingue :

- **Les CF à *Haemophilus influenzae***. Leur fréquence a diminué depuis la généralisation de la vaccination antiHib. Elles atteignent essentiellement l'enfant entre 6 mois et 2 ans, dans un contexte d'infection ORL (fréquemment otite moyenne). Le placard est classiquement très induré et « ecchymotique » (inconstant et non pathognomique), la démarcation n'est pas aussi nette que dans l'érysipèle. Les complications sont surtout méningées et articulaires.
- **Les CF périorbitaires pré-septales** parfois à point de départ cutané ou ophtalmologique mais dans la majorité des cas par extension à partir d'une **ethmoïdite**. Elles sont à distinguer des cellulites orbitaires rétro-septales, moins fréquentes et plus sévères (qui ne sont pas des DHA) par l'absence de diminution

de la mobilité oculaire, de chemosis ou d'exophtalmie. Pneumocoques, SA puis *Hemophilus influenza*, sont les agents classiques. La fièvre et les douleurs sont importantes de même que l'œdème de l'angle interne de l'œil puis périorbitaire. Cette CF touche l'enfant de moins de 5 ans. Les complications possibles sont la cellulite orbitaire, la thrombophlébite du sinus caverneux et les septicémies.

- **Les CF d'origine dentaire** faisant suite à une infection dentaire (carie, nécrose pulpaire, abcès ...) ou un traumatisme endo-buccal. Ces foyers infectieux dentaires peuvent aussi se compliquer de fistules dentaires. L'infection touche tous les compartiments anatomiques à partir du foyer dentaire et s'extériorise à la peau au niveau de la joue ou en regard du rebord mandibulaire. Au moment du diagnostic, la dermo-hypodermite n'est en général pas aigue.



Cellulite dentaire



Abscess gingival périodentaire à l'origine de la cellulite

(Photos Dr Catteau – CHRU Lille)

- **Les actinomycoses cervico-faciales** font également souvent suite à une blessure endo-buccale. Il s'agit de la plus fréquente des actinomycoses (plus de 50%). L'agent responsable est une bactérie filamenteuse Gram positif, anaérobie de la famille des *Actinomyces* qui provoque une suppuration granulomateuse subaigüe ou chronique. La confirmation bactériologique est importante car le traitement sera à prolonger plusieurs semaines. Les cultures sont négatives dans plus de 50% des cas. En histologie, on recherchera les grains ou

follicules actinomycosiques. Le traitement repose sur une antibiothérapie par bêtalactamine initialement IV (Pénicilline G à 50 000 à 100 000 UI/kg/j) 4 à 6 semaines puis relais per os quelques semaines à quelques mois.



Actinomycose faciale

(Collection Clinique de Dermatologie CHRU Lille)

Le diagnostic différentiel des CF ou CCF comprend :

- l'adénite faciale ou cervicale, **adénophlégon cervical**,
- le **syndrome de Lemierre**, caractérisé par un épisode d'infection oro-pharyngée se compliquant d'une thrombophlébite infectieuse jugulaire interne et de métastases septiques.
- le **lymphangiome** en phase inflammatoire,
- l'**ostéomyélite du maxillaire supérieur ou mandibulaire**,
- la **dacryocystite**,
- certaines **pathologies tumorales** (rhabdomyosarcomes et localisations cutanées d'hémopathies) mais le début est alors moins aigu.



Adénophlégon

(cliché Pr Fayoux ORL pédiatrique) CHRU Lille)

5.6. Dermo-hypodermes aigues nécrosantes - Fasciites nécrosantes (FN)

Chez l'enfant, on rencontre surtout les formes nécrosantes d'origine streptococcique parfois à SA, dites de type II. Les FN de type I sont les FN synergistiques, polymicrobiennes, associant parfois germes aérobies et anaérobies, plus couramment rencontrées chez l'adulte.

Chez l'enfant, les conditions favorables au développement des FN sont les varicelles et la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens après varicelle ou après plaies traumatiques. Des FN néonatales abdominales ou thoraciques, notamment chez le prématuré, comme point de départ une omphalite ou une mammite sont décrites.

Les signes cliniques devant faire suspecter une FN sont:

- ✓ Le caractère rapidement évolutif, de plus en plus œdémateux et infiltré.
- ✓ La présence d'un livédo de purpura ou de bulles hémorragiques (qui précèdent le stade de nécrose).

- ✓ La présence d'une douleur intense parfois associée à des zones hypoesthésiques.
- ✓ La présence d'une crépitation.
- ✓ La présence de signe de choc toxinique.



Dermo-hypodermite nécrosante streptococcique thoracique après varicelle et fasciite nécrosante de jambe.
Origine polymicrobienne (Fig 29) (Photo : Dr Catteau CHRU LILLE).

Il s'agit d'une urgence médico chirurgicale. La prise en charge est faite en réanimation.

Les prélèvements bactériologiques locaux (porte d'entrée) et les **hémocultures** doivent, si possible, être effectués avant antibiothérapie.

La réalisation d'examen d'imagerie ne doit pas retarder la prise en charge médico-chirurgicale.

L'antibiothérapie est décidée en concertation avec l'infectiologue. Le choix de l'antibiothérapie dépend de la localisation de l'infection (membres, périnée...), du contexte (surinfection de varicelle, immunodépression, néonatal...). L'association amoxicilline + acide clavulanique (100 à 200 mg/kg/j) et clindamycine (Dalacine®, 10-13 mg/kg/6-8 h en 3 ou 4 perfusions) est recommandée en première intention notamment dans le cas de surinfection de varicelle, les alternatives thérapeutiques sont discutées au cas par cas avec l'infectiologue. L'exploration chirurgicale est indiquée en urgence.

- https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-04/prise_en_charge_des_infections_cutanees_bacteriennes_courantes_recommandations.pdf

- Gillet Y et al. Antibiotic treatment of skin and soft tissue infections. Arch Pediatr. 2017;24(12S):S30-S35.

- Morgan MS. Diagnosis and management of necrotizing fasciitis: a multiparametric approach. J Hosp Infect, 2010 ; 75 : 249-57.

- <https://wwwn.cdc.gov/nndss/conditions/streptococcal-toxic-shock-syndrome/case-definition/2010/>

- <https://wwwn.cdc.gov/nndss/conditions/toxic-shock-syndrome-other-than-streptococcal/case-definition/2011/>

5.7. Abscès

Cliniquement, il s'agit d'une tuméfaction sensible ou douloureuse devenant fluctuante en quelques jours. Les abcès peuvent s'extérioriser spontanément par un orifice suppuratif +/- nécrotique.

Il convient de différencier :

- les abcès survenant sur une zone de peau apparemment saine (abcès « primitifs »),
- les abcès secondaires à une effraction de la barrière cutanée (plaie, chirurgie ...),
- les abcès survenant sur une cavité anatomique existante (fistule, kyste sébacé...).

Les abcès primitifs sont associés à des *S. aureus* producteurs de leucocidine. Une augmentation de l'incidence des infections cutanées suppuratives a été constatée au cours des années 2000 en Amérique du Nord. Leur incidence a très nettement augmenté aux Etats-Unis, surtout pour les enfants de moins de 3 ans. La situation est moins claire en Europe, l'incidence de ces infections paraît stable même si un gradient nord > sud semble exister. Ces infections sont associées à des clones de *S. aureus* porteur du gène de la leucocidine mais également de gènes codant pour des résistances à certains antibiotiques dont la méticilline. La notion de voyage à l'étranger, d'abcès récidivant ou de cas dans l'entourage doit faire suspecter une infection à SARM dit communautaire. La recherche de la toxine de Panton et Valentine n'a pas d'intérêt dans la prise en charge. La survenue d'abcès récurrent à *S. aureus* dans la petite enfance, d'autant plus si l'abcès est peu inflammatoire, doit faire rechercher un déficit immunitaire (Syndrome Hyper IgE...).

Les abcès secondaires à une effraction de la barrière cutanée sont souvent associés à une dermohypodermite bactérienne. Il s'agit le plus souvent d'infection à *S. aureus* plus rarement à Streptocoque A ou Bacille gram négatifs.



Abcès sur dermo-hypodermite aigue post varicelle



Abcès, furoncles et folliculites aiguës à SA, producteur de leucocidine, méticilline-sensible.

(Photos : Dr Catteau CHRU LILLE)

Diverses lésions kystiques ou fistuleuses peuvent s'abcéder :

- **les kystes épidermoïdes** (« kystes sébacés »), chez l'adolescent sur le visage ou la partie supérieure du tronc,
- **les lésions dysembryoplasiques cervicales médianes** : kystes et fistules du tractus thyroïdologique,
- **les kystes ou fistules dermoïdes du dos du nez** (de la base du nez à l'arête nasale),
- **les fistules congénitales pré-héliciennes, préauriculaires,**
- **les kystes et fistules latéro-cervicaux, surtout du 2^{ème} arc branchial** (en regard du bord antérieur du sterno-cleido-mastoidien),
- **les kystes pilonidaux ou fistule sacro-coccygienne** situés à la partie supérieure du sillon interfessier.



Fistule pré-hélicienne surinfectée et abcédée
(Photo Pr Fayoux ORL pédiatrique CHRU Lille)



Abcès sur fistule du 2^{ème} arc branchial
(Photo Dr Catteau CHRU LILLE)



Abcès et placard de dermohypodermite sur kyste pilonidal chez une adolescente de 13 ans
(Photo, Dr Catteau CHRU LILLE)

Quel que soit le type d'abcès, la réalisation d'un prélèvement bactériologique est recommandée.

Le **traitement des abcès** repose sur l'incision et le drainage chirurgical. Une antibiothérapie courte de 5 jours (clindamycine per os/IV, pristinamycine per os, oxacilline ou cloxacilline IV, cefazoline IV) est indiquée pour les abcès primitifs associée à des mesures d'hygiène. L'antibiothérapie des abcès secondaires à une effraction cutanée sera discutée au cas par cas en fonction du caractère nosocomial ou non, du mécanisme de la plaie (morsure, milieu aquatique...).

- https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-04/prise_en_charge_des_infections_cutanees_bacteriennes_courantes_recommandations.pdf

- Gillet Y et al. Antibiotic treatment of skin and soft tissue infections. Arch Pediatr. 2017;24(12S):S30-S35.

5.8. Ecthyma gangrenosum

Le principal facteur de risque de survenue d'un ecthyma gangréneux est la présence d'une neutropénie profonde. Des cas ont été rapportés en l'absence de neutropénie souvent au décours d'antibiothérapie ayant pu modifier la flore digestive.

Cette infection survient brutalement. Les patients ont une hyperthermie souvent élevée. L'infection se manifeste initialement par un nodule inflammatoire et un décollement bulleux apparaît rapidement. A la phase d'état, l'ecthyma gangréneux est une ulcération non douloureuse centrée par une escarre au sein d'un placard inflammatoire douloureux. Les lésions peuvent être multiples. La localisation la plus fréquente est le périnée. Une forme clinique néonatale, rarissime de nos jours, a été rapportée sous la dénomination de noma neonatorum.



Ecthyma gangrenosum sur neutropénie transitoire
(Photo : Dr Catteau CHRU LILLE)



Ecthyma gangrenosum et dermatohypodermite révélateurs
d'une agammaglobulinémie (Photo : Dr Catteau CHRU LILLE)

Cette infection est due à des BGN, le plus souvent *Pseudomonas aeruginosa*, le germe est isolé sur le prélèvement bactériologique et les hémocultures. D'autres bacilles Gram-négatif (autres pseudomonas, *Serratia marcescens*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*) et certaines mycoses opportunistes (aspergillose, mucormycose et fusariose, candidose) donnent des lésions très proches. Des prélèvements microbiologiques sur écouvillon ou biopsie cutanée, si possible avant antibiothérapie, sont essentiels.

Un bilan recherchant un déficit immunitaire congénital ou acquis est indiqué (NFS, dosage pondéral des immunoglobulines, recherche d'un déficit fonctionnel de la phagocytose).

L'antibiothérapie associera la ceftazidime (imipenem en cas d'infection nosocomiale) à un aminoside (amikacine ou tobramycine).

- Fergie JE et al. *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia in immunocompromised children: analysis of factors associated with a poor outcome. Clin Infect Dis. 1994;18(3):390-4.

- Boisseau AM et al. Perineal ecthyma gangrenosum in infancy and early childhood: septicemic and nonsepticemic forms. J Am Acad Dermatol. 1992;27(3):415-8.

3. Panaris et infections des extrémités

3.1. Panaris

Le nom panaris désigne toute inflammation d'un doigt ou plus rarement d'un orteil (dactylitis pour les auteurs anglo-saxons) ; il très souvent dû à SA. Le panaris péri-unguéal (tourniole, périonyxis aigu bactérien, paronychie aigue) en est la forme la plus fréquente et se situe au niveau de la phalange distale. Les signes inflammatoires surviennent quelques jours après inoculation post-traumatique de SA (parfois minimales par onychophagie ou arrachage de la peau péri-unguéale). Les formes plus proximales ou pulpaire sont plus rares mais plus à risque de dissémination loco-régionale. Les douleurs sont importantes et insomniantes au stade d'abcédation.

S'il y a formation d'une collection purulente, celle-ci s'extériorisera soit spontanément par un petit trajet fistuleux, soit après un geste chirurgical. L'incision-drainage chirurgical est indispensable pour les collections abcédées non superficielles, surtout dans les formes pulpaire. Des prélèvements bactériologiques sont préférables. Une antibiothérapie active sur le *S. aureus* est indiquée. (amoxicilline + acide clavulanique 50mg/kg/j).



Panaris périunguéal
(Photo : Dr Catteau CHRU Lille)



Dactylite bulleuse
(Photo : Dr Catteau CHRU Lille)

3.2. Dactylite bulleuse (1, 3)

La dactylite bulleuse correspond à une infection à présentation bulleuse sur base inflammatoire localisée sur la face palmaire (le plus souvent au niveau des coussinets distaux) d'une ou plusieurs phalanges distales. Classiquement due au SGABH et décrite entre 2 et 12 ans, elle peut également atteindre le nourrisson et l'adulte et être d'origine staphylococique. La lésion peut s'étendre sur le dos des doigts ou se compliquer d'un panaris. Le patient est presque toujours apyrétique. Les diagnostics discutés sont le

panaris herpétique, l'impétigo bulleux ou une brûlure. Une antibiothérapie par voie générale, identique à celle prescrite pour l'impétigo, est indiquée.

4. Infections cutanées par inoculation d'origine animale (zoonoses)

Certaines zoonoses telles que **tularémie** (à *Francisella tularensis*), **sodoku** (à *Spirillum minus*) sont surtout professionnelles et ne se rencontrent donc pas chez l'enfant. La **leptospirose** (à *Leptospira icterohaemorrhagiae*) est également surtout professionnelle.

4.1. Morsures Les morsures exposent au risque d'infection polymicrobienne. Les morsures de chien et surtout de chat exposent au risque d'infection à *Pasteurella multocida*, SA et streptocoques et *Capnocytophaga canimorsus*. Dans les morsures humaines, SA, *Eikenella corrodens* et des bactéries anaérobies diverses pourront être impliqués.

La Pasteurellose est due à *Pasteurella multocida*, Bacille Gram-négatif transmis le plus souvent par morsure ou griffure de chat ou de chien. D'autres *Pasteurella* peuvent infecter l'Homme et d'autres voies d'inoculation sont possibles (léchage, piqûres de puces, piqûre par épines...). La forme aiguë classique se manifeste par des signes inflammatoires précoces (incubation de 1 à 8 heures) et intenses autour de la plaie. Les signes généraux sont nets (fièvre à 38-38,5°, malaise, myalgies). Le tableau peut évoluer vers suppuration, dermo-hypodermite, phlegmon, lymphangite, ostéo-arthrite et adénite.

La prise en charge d'une plaie après morsure comporte :

- lavage soigneux de la plaie
- prévention du tétanos et de la rage si nécessaire
- prélèvement bactériologique.
- Une prise en charge en milieu hospitalier est nécessaire pour réaliser un nettoyage chirurgical (exploration, irrigation appuyée et parage), sutures dans certaines circonstances : si plaies profondes ou délabrantes, vues au stade de complications et/ou avec extension des signes inflammatoires.
- Une antibiothérapie choisie selon le délai de prise en charge, la précocité et l'existence de signes évocateurs de surinfection. Des signes inflammatoires précoces (orientant vers une pasteurellose) ou la présence d'une immunodépression (splénectomie...) imposent une cure d'amoxicilline + acide clavulanique (40 à 50 mg /kg/j d'amoxicilline).

4.2. Maladie des griffes du chat

La maladie des griffes du chat est liée à l'inoculation d'un bacille Gram-négatif, dénommé *Bartonella henselae* (après avoir été appelé *Rochalimae henselae*) à partir d'une griffe de chat (plutôt chatons) et parfois après léchage d'une plaie ou morsure.

La manifestation principale est une lymphadénite loco-régionale. La lésion cutanée initiale, une papule ou un nodule plus ou moins inflammatoire, peut ne pas motiver d'avis médical.

Les signes dermatologiques également rapportés sont : érythème noueux, purpura rhumatoïde, exanthème maculo-papuleux morbilliforme ou vésiculeux, érythème polymorphe.

Les complications sont : syndrome asthénique, vasculite, exanthèmes, syndrome de Parinaud et hépatites granulomateuses.

Chez l'enfant immunodéprimé (infection VIH non traitée...) l'infection peut être systémique. L'angiomatose bacillaire peut faire suite à une infection à *Bartonella henselae* ou *Bartonella Quintana*. Les signes cutanés sont très polymorphes : papules ou nodules en nombre et taille variable, parfois angiomateux ou à type de botryomycome ou crouteux, placards de pseudo-cellulite. La gravité de ce syndrome tient aux manifestations multiviscérales (hépatiques, osseuses, spléniques, hématologiques...) pouvant survenir dans un contexte d'immunodépression.

La mise en évidence de *B. henselae* en culture est délicate. Les techniques de PCR permettent de mettre en évidence la bactérie sur liquide de ponction ganglionnaire ou sur biopsie de lésion cutanée. La sérologie est peu sensible.



Maladie des griffes du chat, escarre d'inoculation et adénopathie inflammatoire
Photo : T Hubiche, P del Giudice CHI Fréjus

Les macrolides, les aminosides, bétalactamines, céphalosporines, trimethoprime-sulfamethoxazole, rifampicine et fluoroquinolones sont actifs in vitro sur *B. henselae*. Néanmoins, le traitement chez l'immunocompétent est décevant. En effet, l'antibiothérapie ne semble pas raccourcir la durée d'évolution de la maladie des griffes du chat, infection spontanément résolutive.

- Florian TA et al. Beyond cat scratch diseases: widenin spectrum of *Bartonella henselae* infection. *Pediatrics* 2008 : e

1413-25.

- Angelakis E et al. Bartonella henselae in skin biopsy specimens of patients with cat-scratch disease. Emerg Infect Dis 2010;16:1963-5.

4.3. Maladie de Lyme (ML) – Borréliose Européenne

La ML est en fait une maladie multi-systémique dont les symptômes sont induits par des réactions immunologiques contre des spirochètes, *Borrelia burgdorferi* aux Etats-Unis et *Borrelia afzelii* en France principalement. Ces borrélioses sont transmises par morsure de tiques (Ixodes). Globalement 10% des tiques sont infectées par une borréliose et seulement 10 % des tiques infectées transmettent *Borrelia*. Il faut également considérer que la présence d'une tique pour une durée inférieure à 24-36 heures ne risque pas de transmettre une borréliose.

En Europe, l'incidence de la ML est très variable, globalement plus fréquente d'Ouest en Est. La possibilité d'une ML sera donc à discuter en fonction de la notion de séjour en zone de plus forte endémie de borréliose et/ou activités exposants aux piqûres de tiques (promenades ou chasse en forêt sans vêtements protecteurs). Il faut également savoir que le risque de transmission de ML diminue en hiver, en période climatique sèche et lorsque le séjour de la tique est bref. Tous les âges sont touchés.

Plus de 60% des ML ont des signes cutanés.

L'érythème migrant (EM) ou chronique migrateur (*erythema chronicum migrans*) est le plus précoce et le plus fréquent (60 à 90 %) des signes cliniques. L'infection à *Borrelia* reste, à ce stade, localisée à la région cutanée impliquée : **phase précoce localisée**. Il peut survenir quelques jours à quelques semaines (7 à 30 jours) après la piqûre (et non quelques heures comme dans les réactions d'hypersensibilité à des piqûres d'insectes). Le patient peut décrire une lésion maculeuse ou papuleuse initiale voire se souvenir de la présence de la tique. Une nappe érythémateuse, peu ou pas infiltrée, se développe ensuite de façon centrifuge. Les localisations au tronc et membres inférieurs sont classiques mais chez l'enfant le visage, le cou ou les oreilles sont des sites fréquents.

Le palisement central et le caractère unique ne sont pas constants. L'EM est en règle asymptomatique mais il existe parfois une fièvre modérée et un syndrome pseudo-grippal. L'EM est parfois purpurique.

A la phase précoce secondaire, qui intervient 1 à 6 mois après la piqûre, les signes cutanés peuvent être **l'érythème migrant multiple** et le **lymphocytome borrélien**. Ces manifestations s'accompagnent alors potentiellement à une neuroborréliose précoce et/ou une arthrite borélienne.

Chez l'enfant, le lymphocytome borrélien (LB) est à connaître (7% des borrélioses de l'enfant versus 2% chez l'adulte). Il survient plusieurs semaines ou mois après la piqûre. *Borrelia afzelii* en est surtout à l'origine. La forme classique est un nodule de 1 à quelques cm du lobule ou du pavillon de l'oreille.



Erythema chronicum migrans de la maladie de Lyme
(Collection Clinique de Dermatologie CHRU de Lille)



Lymphocytome borrélien
(Photo : Dr Catteau CHRU de Lille)

Les autres topographies habituelles sont le tronc (aréole mammaire), le visage et les organes génitaux (scrotum). Histologiquement, le LB est un infiltrat lymphocytaire dense ressemblant à un lymphome B.

L'acrodermatite chronique atrophiante (ACA) est une manifestation tardive de la ML qui touche surtout les faces d'extension des mains, des pieds, des jambes et genoux. Seuls quelques cas pédiatriques sont rapportés dans la littérature. Au début l'atteinte est rouge-violacée et oedémateuse. Les lésions passent par une phase d'induration puis deviennent atrophiques (aspect papier à cigarettes), hyperpigmentées et dépilées avec visualisation du réseau veineux. Des nodules ou des cordons fibreux en regard des saillies osseuses sont décrits.

Le diagnostic repose sur une démarche clinique minutieuse. Les sérodiagnostics sont utiles mais il faut savoir les interpréter. Ils se pratiquent en 2 temps : dépistage par ELISA puis, en cas de positivité ou de résultat douteux en ELISA, test de confirmation par Western Blot / immunoblot. Il faut avoir en tête la possibilité de sérologies négatives dans les premières semaines de la maladie : **50% sont négatifs à la phase précoce d'ECM**. Au contraire des séropositivités et un portage sain sont possibles dans les régions endémiques pour ML et des réactions croisées fréquentes : toxoplasmose, infections à EBV HIV ou HSV, syphilis, paludisme, anticorps anti-DNA natifs. Cultures et PCR sur peau ou liquide synovial ne sont justifiées que dans les formes atypiques. Pour le LB, l'examen histologique écartera les diagnostics de sarcoïdose ou autres granulomatoses, de lupus mais la distinction avec les autres pseudo-lymphomes ou lymphomes n'est pas toujours aisée et un traitement d'épreuve est, dans ce cas, intéressant.

Le traitement des borrelioses repose, chez l'enfant de moins de 8 ans, sur l'**amoxicilline** (50 mg/kg/j en 3 prises, l'**azithromycine** (Zithromax® 20 mg/kg/j en 1 prise) si allergie aux bêta-lactamines. A partir de 8 ans, la **doxycycline** (4 mg/kg/j en 2 prises) peut être utilisée en 1^{ère} ligne.

La durée de traitement des borrélioses cutanées recommandée en France est :

- en cas d'EM simple : **14 jours** pour doxycycline et amoxicilline, **7 jours** pour l'azithromycine.
- en cas d'EM multiples : **21 jours** pour doxycycline et amoxicilline, **10 jours** pour l'azithromycine.
- en cas d'ACA : doxycycline ou ceftriaxone (Rocéphine®), **28 jours**.

Il n'existe pas de preuve d'une plus grande efficacité des cures de 14-21 jours vs 10 jours et aux Etats-Unis, la durée de traitement des EM est de 10 j. L'antibiothérapie prophylactique après morsures de tiques n'est pas actuellement recommandée, sauf dans certaines situations épidémiologiques aux USA ou en Russie. Ces antibiothérapies semblent accélérer la guérison des LB et doivent être prescrites le plus tôt possible dans l'ACA.

- Lipsker D. Aspects dermatologiques au cours de la maladie de Lyme. *Med Mal Infect* 2007; 37: 540-47. 21 .
- Borchers AT et al. Lyme disease: A rigorous review of diagnostic criteria and treatment, *J of Autoimm.* 2015 ;57 : 82-115.
- CMIT. Borrélioses de Lyme et autres borrélioses. *in PILLY 26e édition : ALINEA Plus Ed*; 2018 : 377-387.
- Borchers AT et al. Lyme disease: A rigorous review of diagnostic criteria and treatment, *J of Autoimm.* 2015 ;57 : 82-115

5. Syphilis

On observe actuellement pour la syphilis une évolution de l'épidémiologie. Une augmentation du nombre de cas chez les femmes en âge de procréer est rapportée. La tranche d'âge 20-30 ans représente désormais 47% des cas chez les femmes. Cette évolution est associée à la survenue de cas de syphilis néonatale. Par ailleurs, un défaut de connaissances et d'information sur les IST est constaté chez le jeune adulte et l'adolescent, qui s'associe à une augmentation de prise de risque.

5.1. Syphilis congénitale En France, la prévalence de grossesses avec sérologie positive est estimée autour de 0,06 % avec des disparités régionales. Vingt-cinq cas de syphilis congénitale ont été recensés en France de 2012 à 2018 dont 30% dans les DOM. Le diagnostic chez la mère est souvent tardif (fin de grossesse, post-partum). Les principaux facteurs de risque sont la précarité et antécédent d'IST.

La transmission mère-enfant (TME) se fait le plus souvent en période anté-natale (3^e trim +++), plus rarement pendant l'accouchement. Le risque de transmission varie en fonction du stade de syphilis: 60-100% en cas de syphilis primaire ou secondaire précoce, 40% en cas de syphilis latente précoce (<1an), 8% en cas de syphilis latente tardive (>1an). Aucun cas de transmission par l'allaitement n'a été rapporté.

La présentation clinique est variable. Les signes cutané-muqueux (éruption papuleuses, vésicules bulles palmoplantaires, rhinorrhée) peuvent être au second plan par rapport aux signes neurologique, hépatique ou osseux. Les formes asymptomatiques en période néonatale sont possibles. cf <https://www.cnr-ist.fr/ressources/editeur/Syphilis%20conge%CC%81nitale.pdf>



En l'absence de traitement rapide la syphilis congénitale est associée une mortalité et une morbidité à long terme importantes.

Syphilis congénitale
Présence de syphilides sur le siège et les membres

5.2. Syphilis chez l'enfant

Le diagnostic de syphilis chez l'enfant doit faire rechercher la possibilité d'un abus sexuel. D'exceptionnel cas d'infections transmises par l'intermédiaire d'aliments ou d'objets contaminés ont été rapportés. La présentation clinique ne diffère pas des formes cliniques de l'adulte. Un dépistage systématique d'autres IST doit être réalisé.



Syphilis précoce. Présence de syphilides sur le siège et régions palmo-plantaire.

5.3. Syphilis chez l'adolescent

On observe actuellement chez l'adolescent une modification des comportements de prévention concernant le risque d'IST. En effet, l'utilisation du préservatif n'est pas systématique pour 20 % des lycéens et 48 % des étudiants. La majorité des lycéens (80%) ne réalise pas de dépistage des IST lors d'un changement de partenaire. Les formes cliniques ne diffèrent pas de l'adulte.



Syphilis précoce : syphilides au niveau du palais.

Un dépistage des IST doit être réalisé systématiquement. L'orientation vers un Centre gratuit d'information, de dépistage et de diagnostic (CeGIDD) peut être utile notamment pour préserver l'anonymat des mineurs.

5.4. Traitement

Il est conseillé en raison du caractère exceptionnel de la syphilis congénitale de se rapprocher du Centre National de Référence de la Syphilis qui accompagnera le praticien dans la démarche diagnostique et thérapeutique. *Lien vers le document de référence du CNR* : (<https://www.cnr-ist.fr/documents-de-reference-2.html>)

Les modalités de traitement selon le stade de syphilis sont résumées dans le document du CNR : <https://www.cnr-ist.fr/ressources/editeur/Traitements%20syphilis.pdf>

Richaud-Eyraud E et al. Dépistage des maladies infectieuses en cours de grossesse : résultats de l'enquête Elfe en maternités, France métropolitaine, 2011. *Bull Epidemiol Hebd* 2015;(15-16): 254–63.

Garel B et al. Congenital syphilis: A prospective study of 22 cases diagnosed by PCR. *Ann Dermatol Venereol*. 2019;146(11):696-703.

Charlier C et al. Syphilis et grossesse. *Presse Med*. 2015;44(6 Pt 1):631-638.

Sanchez A et al. Une syphilis « précoce ». *Ann Dermatol Venereol*. 2020;147(2):127-130.

Zhang RZ et al. Syphilis in an Infant Acquired by Mouth-to-Mouth Transfer of Prechewed Food. *Pediatr Dermatol*. 2016;33(6):e344-e345.

6. Mycobactérioses

La classification distingue d'une part les mycobactéries du complexe *tuberculosis* (*tuberculosis*, *bovis*, *africanum*), *Mycobacterium leprae* et les mycobactéries non tuberculeuses dites atypiques.

6.1. Infections à mycobactéries non tuberculeuses

Chez l'enfant les infections à mycobactéries non tuberculeuses sont rares. La survenue d'une infection dépend de facteurs environnementaux et/ou immunitaires. La majorité des infections sont rapportées chez des enfants immunocompétents.

Il est habituel de distinguer d'une part les infections associées à un contexte épidémiologique et une présentation clinique particulière, spécifiques d'agents pathogènes, à savoir les infections à *Mycobacterium ulcerans* (ulcère de Buruli) et à *Mycobacterium marinum* (granulome des piscines ou des aquarium), et d'autre part des infections moins spécifiques dues à des infections à mycobactéries à croissance rapide (*M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. abscessus*) ou à d'autres mycobactéries à croissance

lente, le plus souvent *M. avium*.

En France les infections les plus fréquentes sont les adénites cervicales impliquant le plus souvent *Mycobacterium avium* et les infections cutanées à *Mycobacterium marinum* ; les infections cutanées à d'autres mycobactéries non tuberculeuses, le plus souvent mycobactérie à croissance rapide, sont plus rares.

- **Adénite à mycobactérie atypique**

Ces infections sont en augmentation. Celle-ci serait la conséquence de l'arrêt de la vaccination par le BCG. Les ganglions cervicaux sont les localisations les plus fréquentes. L'infection débute par une ADP, non douloureuse, inflammatoire, pouvant évoluer vers une fistulisation. Il y a souvent un retard au diagnostic. Les diagnostics différentiels sont les infections à pyogènes, une tuberculose ganglionnaire, une infection à *B. henselae*...

Il n'y a pas de consensus sur l'attitude thérapeutique. Une prise en charge chirurgicale précoce serait associée à une meilleure évolution notamment devant une adénopathie isolée. Cependant, l'intervention chirurgicale expose au risque de parésie faciale (proximité du nerf facial), de cicatrice chéloïde ou de retard de cicatrisation. Dans les cas complexes (adénopathies multiples, risque de lésion per opératoire du nerf facial), un traitement par antibiothérapie est indiqué. Il n'y a pas de consensus concernant l'antibiothérapie. Elle repose sur la clarithromycine ou l'azythromycine en monothérapie (effets secondaires limités) ou sur une bithérapie associant la clarithromycine ou l'azythromycine avec l'éthambutol ou la rifampicine limitant le risque d'émergence de résistance. Chez l'enfant immunocompétent l'évolution spontanée est favorable mais parfois au prix de séquelle cicatricielle importante. L'abstention thérapeutique est possible, notamment dans les formes vues tardivement.



Adénite à mycobactérie non tuberculeuse

Photo Pr Boralevi Bordeaux

- Infections cutanées

Infection à *Mycobacterium marinum*

La contamination à *Mycobacterium marinum* se fait lors d'un traumatisme ou exposition d'une plaie à un milieu aquatique (piscine, étang, aquarium...). L'incubation est de quelques semaines.

Les lésions débutent sous forme de papules croûteuses ou kératosiques. L'infection se manifeste le plus souvent par un nodule localisé au membre supérieur (mains+++). Les lésions peuvent être multiples et quelquefois disposées de façon linéaire (forme sporotrichoïde) suivant un trajet lymphatique.



Mycobactériose à *Mycobacterium marinum*
(Photo : Dr Catteau CHRU LILLE)

Il n'y a pas de recommandation sur la prise en charge des infections à *M. marinum*. Chez l'enfant immunocompétent, une abstention thérapeutique est possible. L'infection guérie spontanément dans un délai de quelques mois à 2 ans. L'indication d'une antibiothérapie sera discutée au cas par cas (terrain, étendu de l'infection, infection osseuse associée...). Si une antibiothérapie est prescrite, une bi antibiothérapie est conseillée (clarithromycine et rifampicine ou ethambutol ou tetracycline si l'âge est compatible). Des traitements locaux par cryothérapie, chirurgie, etc, ont été ponctuellement rapportés comme efficaces.

Autres infections cutanées à mycobactéries non tuberculeuses

D'autres mycobactéries non tuberculeuses peuvent être impliquées dans des infections cutanées. Il s'agit le plus souvent des mycobactéries à croissance rapide (*M fortuitum*, *chelonae*, *abscessus*). Ces infections sont exceptionnelles chez l'enfant. Chez l'immunocompétent elles sont souvent iatrogènes (soins de pédicurie dans des conditions d'hygiène défectueuse, mésothérapie ou acupuncture dans des conditions sanitaires insatisfaisantes...). Les aspects cliniques sont très polymorphes : réactions inflammatoires et/ou

œdémateuses, papules et/ou pustules multiples parfois palmo-plantaires, tableau de furonculose, nodules douloureux, ulcérations, placards inflammatoires, abcès.

Infections à mycobactérie chez l'immunodéprimé

Chez les enfants immunodéprimés, des papulo-nodules ou des dermo- hypodermes pourront faire évoquer une mycobactériose atypique. Des complications pulmonaires, articulaires, osseuses ou une dissémination de l'infection sont alors possibles. Les granulomes cutanés et un tableau évocateur de mycobactériose atypique peuvent être un mode de révélation de déficits immunitaires primitifs. Des tests immunologiques seront donc réalisés au moindre doute chez l'enfant.

Ulcère de Buruli

L'ulcère de Buruli est une infection due à *Mycobacterium ulcerans*. L'affection est endémique en Afrique intertropicale. Une réaction nodulaire apparaît sur un site de pique (insectes ou épines) ou coupure, s'abcède puis s'ulcère et ne guérit qu'en plusieurs mois ou années. Les risques d'extension (ostéomyélite) et de surinfection sont importants et des séquelles à type de lymphœdème ou orthopédiques sont à craindre.

Diagnostic des infections cutanées à mycobactéries non tuberculeuses

Le diagnostic est histologique (mise en évidence de granulomes tuberculoïdes) et mycobactériologique mais les cultures sont longues et fastidieuses et le taux d'échec important. Il est important de prévenir le laboratoire car certaines mycobactéries non tuberculeuses nécessitent une température de culture plus basse. Les PCR spécifiques permettent une identification plus rapide.

Traitement des infections cutanées à mycobactéries non tuberculeuses

Il n'existe pas de recommandation pour le traitement des infections à mycobactéries atypiques. Les modalités de traitement varient suivant la mycobactérie isolée, la présentation clinique et le terrain. Le traitement peut être chirurgical pour les formes débutantes ou au contraire pour les échecs des antibiothérapies. Les antibiotiques potentiellement actifs sont les cyclines, la clarythromycine, l'azythromycine, le sulfaméthoxazole-triméthoprim, la rifampicine +/- éthambutol et fluoroquinolones. Les modalités de traitement sont discutées au cas par cas avec pour les cas complexes, l'expertise du CNR des mycobactéries. Les schémas thérapeutiques varient en fonction du caractère locorégional ou disséminé de l'infection et des mycobactéries en cause (croissance rapide ou lente).

5.5. Infection à mycobacterium tuberculosis

Les signes cutanés de la tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis*, MT) sont rares. Ces infections représentent 1 à 2% des tuberculoses.

On distingue les chancres d'inoculation exogène, les tuberculides (qui ne sont pas réellement des processus infectieux à MT) et les infections à MT par voie endogène.

Les atteintes par voie hématogène à partir d'un foyer profond (pulmonaire) : lupus vulgaire qui est la forme la plus fréquente chez l'adulte et se caractérise par le lupome, gommages tuberculeuses (abcès à MT par métastases septiques et tuberculose miliaire (multiples lésions papuleuses dans contexte de miliaire pulmonaire avec altération de l'état général).

Les atteintes par contamination de proximité : scrofuloderme ou écrouelle sur le cou à partir d'une adénite ou d'une tuberculose ostéoarticulaire, tuberculose orificielle (narinaires, péri-buccale, périanal) et tuberculose verruqueuse (sur les extrémités). Le diagnostic est évoqué en fonction du contexte médical personnel et familial et le traitement est celui de la tuberculose pulmonaire ou viscérale.



Scrofuloderme sur adénite tuberculeuse (cliché Dr Fayoux ORL pédiatrique CHRU Lille)

- Haverkamp MH et al. Nontuberculous mycobacterial infection in children: a 2-year prospective surveillance study in the Netherlands. Clin Infect Dis. 2004;39(4):450-6.
- Blanc P, et al. Nontuberculous Mycobacterial Infections in a French Hospital: A 12-Year Retrospective Study. PLoS One. 2016;11(12):e0168290.
- Lindeboom JA et al. Surgical excision versus antibiotic treatment for nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children: a multicenter, randomized, controlled trial. Clin Infect Dis. 2007;44(8):1057-64.
- Sigg N et al. [Non-tuberculous mycobacterial cervical adenitis in children: 2 cases]. Ann Dermatol Venereol. 2018;145(8-9):505-511.

- LEADING ARTICLE. British Medical Journal, 1970 ;ii :438.
- Jernigan JA, Farr BM. Incubation period and sources of exposure for cutaneous *Mycobacterium marinum* infection: case report and review of the literature. Clin Infect Dis. 2000;31(2):439-43
- Aubry A et al. Sixty-three cases of *Mycobacterium marinum* infection: clinical features, treatment, and antibiotic susceptibility of causative isolates. Arch Intern Med. 2002 ;162(15):1746-52.
- Ng SS et al. Pediatric Cutaneous Nontuberculous *Mycobacterium* Infections in Singapore. Pediatr Dermatol. 2015;32(4):488-94.
- Griffith DE, et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. Am J Respir Crit Care Med. 2007;175(4):367-416.
- Atkins BL, Gottlieb T. Skin and soft tissue infections caused by nontuberculous mycobacteria. Curr Opin Infect Dis. 2014;27(2):137-45.
- Richardson ET et al. Rapid Identification of *Mycobacterium tuberculosis* and nontuberculous mycobacteria by multiplex, real-time PCR. J Clin Microbiol. 2009;47(5):1497-502.
- Sethuraman G, Ramesh V. Cutaneous tuberculosis in children. Pediatr Dermatol. 2013;30(1):7-16.