

Rubor, calor, dolor, tumor: infections de la peau et des tissus mous

Dr^s ELEFThERIA KAMPOURI^a, PARASKEVAS FILIPPIDIS^a, LOÏC LHOPITALIER^a, TRUONG-THANH PHAM^{b,c}, CAROLINE SCHUHLER^d, LAURENCE TOUTOUS TRELLU^d, MATTEO MOMBELLI^a et Pr BENEDIKT HUTTNER^b

Rev Med Suisse 2020; 16: 732-8

Les infections de la peau sont fréquentes mais leur diagnostic peut représenter un défi pour le clinicien. La documentation de l'étiologie microbiologique est rare et le traitement empirique doit couvrir les germes fréquents, notamment *Streptococcus* spp. et *Staphylococcus aureus*. Des bactéries inhabituelles peuvent être retrouvées lors d'immunosuppression ou exposition spéciale. La fasciite nécrosante (FN) est une infection sévère mais rare, dont le traitement repose sur la chirurgie rapide et l'antibiothérapie. Malgré leur fréquence, peu de progrès ont été réalisés dans la prise en charge de ces infections et des incertitudes persistent par rapport à la durée optimale de traitement, la prophylaxie pour les récurrences ou l'utilité des immunoglobulines polyclonales intraveineuses pour la FN. Cet article aborde les aspects diagnostiques et thérapeutiques de ces infections.

Rubor, calor, dolor, tumor: skin and soft tissue infections

Skin infections are a frequent cause of consultation, yet the diagnosis can be challenging for physicians. Microbiological documentation is rare, and empiric antibiotic regimens should cover the most commonly identified bacteria, i.e. streptococci and Staphylococcus aureus. Other pathogens should be considered in case of immunosuppression or certain exposures. Necrotizing fasciitis (NF) is a severe but rare infection. Early surgical management in parallel with antibiotics is the cornerstone of treatment. Despite the high incidence of these infections, little progress has been made in their management and some areas of uncertainty exist, especially regarding the optimal duration of treatment, the prevention of recurrences and the use of polyclonal immunoglobulins for NF. This article reviews the main aspects of diagnosis and treatment of these infections.

INTRODUCTION

Les infections de la peau et des tissus mous sont parmi les motifs les plus fréquents de consultation, avec environ 8,4 millions de consultations en 2015 aux États-Unis.¹ En Suisse, leur traitement représente la troisième cause de prescription antibiotique en ambulatoire (après les infections respiratoires et urinaires) avec environ 2000 prescriptions par 100 000 habitants par an.²

^aService des maladies infectieuses, CHUV, 1011 Lausanne, ^bService des maladies infectieuses, HUG, 1211 Genève, ^cService de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur, HUG, Genève, ^dService de dermatologie et vénéréologie, HUG, Genève
eleftheria-evdokia.kampouri@chuv.ch | paraskevas.filippidis@chuv.ch
loic.lhopitalier@chuv.ch | truong-thanh.pham@hcuge.ch
carolineanne-marie.schuhler@hcuge.ch | laurence.trellu@hcuge.ch
matteo.mombelli@chuv.ch | benedikt.huttner@hcuge.ch

Le terme «infections de la peau et des tissus mous» englobe un large spectre de pathologies infectieuses, aux pronostics très variables, pouvant aller d'une folliculite superficielle autorésolutive jusqu'à la fasciite nécrosante (FN) menaçant le pronostic vital. Cet article aborde les aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques des infections non purulentes.

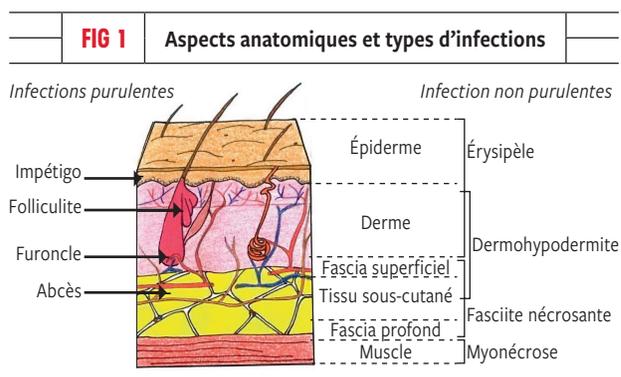
DERMOHYPODERMITE ET ÉRYSIPELE

Définitions

Les termes «dermohypodermite» (DHD) et «érysipèle» sont souvent utilisés comme des synonymes, mais anatomiquement un érysipèle est limité à l'épiderme et au derme, avec typiquement une atteinte des vaisseaux lymphatiques, alors que la DHD est une infection plus profonde qui s'étend jusqu'au tissu sous-cutané. Dans ce sens, le terme «dermohypodermite» est anatomiquement plus précis que «cellulite» dérivé de l'anglo-saxon (figure 1). Cliniquement la distinction est souvent difficile et a peu de conséquences thérapeutiques.

Présentation clinique et facteurs de risque

L'érysipèle et la DHD se manifestent classiquement par un érythème cutané, accompagné d'un œdème, d'une chaleur locale et d'une douleur. Des bulles à contenu sérique et des lésions hémorragiques peuvent aussi apparaître. Le mécanisme d'infection le plus fréquent est l'envahissement de la peau par la bactérie à travers une brèche cutanée (pas toujours visible). L'atteinte par voie hématogène ou par contiguïté avec un autre foyer profond (par exemple sur ostéomyélite) est également possible.³ À cause de sa localisation plus superficielle, l'érysipèle provoque un érythème flamboyant, mieux



délimité, souvent à bords surélevés. L'atteinte du système lymphatique se manifeste souvent par un trajet lymphangitique et/ou une adénopathie locorégionale. Généralement, on observe de la fièvre (dans 26-67% des cas et plus fréquemment lors de l'érysipèle) et une élévation des paramètres inflammatoires biologiques (leucocytose et/ou une augmentation de la CRP).^{4,5} Les membres inférieurs (MI) sont le plus souvent touchés, avec une atteinte classiquement unilatérale (les atteintes bilatérales doivent faire évoquer des diagnostics alternatifs), mais toutes les localisations sont possibles (figure 2).⁶

Des défauts de l'intégrité cutanée, de l'immunité et du système lymphatique ou vasculaire peuvent tous augmenter le risque d'infection. En effet, le lymphœdème, la présence d'une porte d'entrée (plaie, ulcère, mycose interdigitale), l'obésité, l'antécédent de DHD, l'insuffisance veineuse et la sphénectomie ont tous été décrits comme des facteurs de risque.⁷⁻⁹ En particulier, la mycose interdigitale (*Tinea pedis*) est un facteur prédisposant majeur et traitable.^{8,10}

Différentes pathologies peuvent imiter la DHD et doivent être prises en compte dans le diagnostic différentiel (tableau 1). Selon une étude récente, le diagnostic de DHD est faussement posé chez jusqu'à 30% des patients. Parmi les «imitateurs» les plus fréquents, on retrouve la dermatite de stase, qui peut mimer la totalité des signes de DHD (y compris une leucocytose légère), la goutte, les œdèmes d'insuffisance cardiaque et la thrombose veineuse profonde (TVP).¹¹ Dans des séries de cas, des spécialistes en dermatologie ont identifié un diagnostic alternatif chez 33 à 74% des patients qui leur sont adressés en raison d'un doute diagnostique.¹²⁻¹⁴

Diagnostic et microbiologie

Malgré l'inflammation cliniquement évidente, la DHD est une infection relativement paucibacillaire.¹⁵ Par conséquent, les examens microbiologiques conduisent rarement à une documentation microbiologique (< 25% même dans le contexte d'études). Dans une étude américaine rétrospective ancienne incluant 757 patients, seulement 2% des hémocultures ont identifié un pathogène cliniquement significatif (essentiellement des streptocoques bêta-hémolytiques (SBH) dans 73%

FIG 2 Dermohypodermite du membre inférieur



TABLEAU 1 Pathologies imitant fréquemment une dermohypodermite

DHD: dermohypodermite; EF: état fébrile; MI: membres inférieurs; MICI: maladie inflammatoire chronique de l'intestin; MTP: métatarso-phalangienne; TVP: thrombose veineuse profonde.

Causes	Éléments «clés»/indices cliniques
Infectieuse	
Fasciite nécrosante	Douleurs intenses, «disproportionnées» par rapport aux signes cutanés, évolution rapide avec signes systémiques ± choc
Érythème migrant (Maladie de Lyme)	Érythème indolore lentement progressif sur quelques jours, peu de signes systémiques. Anamnèse de piqûre de tiques peut être absente
Zona (stade initial)	Érythème peut précéder les lésions vésiculaires typiques, douleurs et hyperesthésie sur dermatome(s) atteint(s)
Vasculaire	
Dermite de stase	Atteinte bilatérale (extrêmement rare pour la DHD), début lent des symptômes, hyperpigmentation, œdème (ou sclérocœdème) préexistant, prurit ± lésions vésiculaires et desquamation. Pas d'EF
TVP	Œdème d'un membre, douleurs à la palpation du trajet veineux profond et dilatation des veines superficielles. Rechercher les facteurs de risque
Immunologique/inflammatoire	
Goutte	Érythème en regard de l'articulation, mobilisation douloureuse Pied (1 ^{re} articulation MTP) fréquemment atteint
Dermatite de contact	Exposition à des allergènes/toxiques/irritants, prurit, indolore Érythème délimité à la zone exposée en cas de dermatite toxique
Réactions d'hypersensibilité	Exposition (par exemple, piqûre d'insecte), prurit, pas d'EF Lors de piqûre d'hyménoptère, apparition immédiate, culmination à 48 heures, durée jusqu'à 7 jours
Érythème pigmenté fixe	Plaque bien délimitée, prurigineuse, récurrente au même site après chaque nouvelle administration du même médicament, hyperpigmentation résiduelle après résolution
Syndrome de Sweet (Dermatose neutrophilique aiguë fébrile)	Papules coalescentes, plaques inflammatoires, EF, leucocytose neutrophilique, localisation périorbitaire fréquente. Néoplasie hématologique sous-jacente fréquente
Syndrome de Wells (Cellulite éosinophilique)	Lésions de type urticaire, évoluant lentement, persistant pendant des semaines ou des mois. Récidives Éosinophilie périphérique et infiltration éosinophilique cutanée
Pyoderma gangrenosum	Ulcère nécrotique, violacé, très douloureux. Signes systémiques. Aggravation après débridement chirurgical. MICI, néoplasie hématologique, atteinte rhumatologique fréquente
Fièvre méditerranéenne familiale	Fièvre récurrente, douleurs abdominales, anamnèse familiale, ethnicité (Juifs séfarades, Moyen-Orient, bassin méditerranéen) Érythème souvent aux MI, résolution spontanée en 24 à 48 heures
Néoplasique	
Carcinoma erysipeloïdes	Métastase cutanée avec atteinte lymphatique, souvent localisée sur la paroi thoracique lors de cancer mammaire, d'autres localisations sont possibles (métastases distantes)

(Adapté de réf. 3,5,45).

des cas).¹⁶ Une méthode classiquement décrite, mais très peu utilisée en pratique, est la culture de l'aspiration des lésions, dont la sensibilité varie entre < 5 et 40%.¹⁷⁻²³ Enfin, la sensibilité de la biopsie-punch rapportée dans la littérature est de 20 à 30%.^{15,17}

Le spectre des germes incriminés est prévisible. Les SBH, notamment du groupe A (*S. pyogenes*) mais aussi des groupes B (*S. agalactiae*), C et G ainsi que du groupe *Streptococcus anginosus* (ancien groupe *milleri*) et, dans une moindre mesure, *Staphylococcus aureus*, sont de loin les pathogènes les plus fréquemment identifiés.²⁴ Cependant, des pathogènes plus rares peuvent être incriminés, surtout lors d'expositions particulières ou en présence de certaines comorbidités (notamment l'immunosuppression). Une anamnèse minutieuse est primordiale dans ce contexte (tableau 2).

Selon les recommandations de la Société des maladies infectieuses nord-américaine (IDSA) parues en 2014, des cultures microbiologiques ne sont pas recommandées de routine. Les hémocultures et les prélèvements locaux (biopsie cutanée, aspiration) doivent être considérés uniquement en cas d'immunosuppression, d'infection sévère avec choc septique, de facteurs de risque/expositions particulières (comme lors de traumatisme pénétrant) ou d'évolution insatisfaisante.²⁵

Traitement

Une fois le diagnostic d'infection posé, l'indication à une éventuelle hospitalisation doit être évaluée. Les signes de sepsis ou de choc septique, l'immunosuppression, les comorbidités, la malabsorption digestive et l'échec d'un traitement ambulatoire constituent les critères d'hospitalisation principaux.²⁵

TABLEAU 2		Microbiologie spéciale selon expositions particulières et comorbidités
Exposition/anamnèse	Agents infectieux possibles	
Pied diabétique	<i>S. aureus</i> , Streptocoques, bacilles Gram négatif (<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>P. aeruginosa</i>), germes anaérobies	
Immunosuppression	Bacilles Gram négatif (<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>P. aeruginosa</i>)	
Morsures humaines	Anaérobies, <i>Eikenella corrodens</i> , <i>S. viridans</i> , <i>S. aureus</i>	
Morsure de chien et chat	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>Capnocytophaga canimorsus</i>	
Exposition à l'eau salée	<i>Vibrio vulnificus</i>	
Expositions à l'eau douce	<i>Aeromonas hydrophila</i>	
Contamination tellurique/lésions par des épines	Mycobactéries atypiques, <i>Nocardia</i> spp., champignons	
Contact avec de la viande de porc, des poissons, des volailles (boucheurs, pêcheurs)	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	
Séjour tropical (Asie du Sud-Est, Caraïbes)	<i>S. aureus</i> , Streptocoques, <i>Burkholderia pseudomallei</i> , chromoblastomycose	
Traumatisme associé à un contact avec de l'eau contaminée (aquarium)	<i>Mycobacterium marinum</i>	

(Adapté de réf. 3,5).

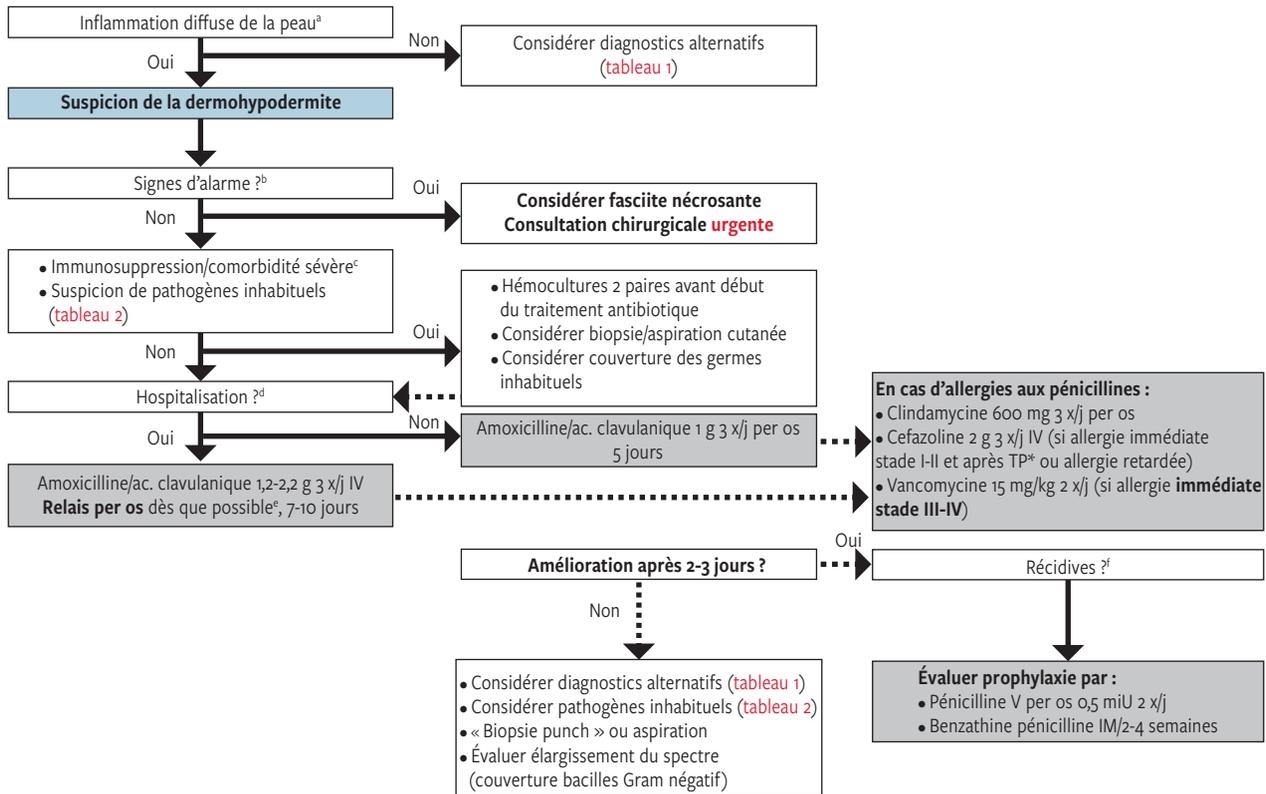
Compte tenu de la nette prédominance des bactéries Gram positif dans la pathogenèse des infections de la peau et des tissus mous, les bêtalactames avec activité contre les streptocoques et le staphylocoque doré constituent le pilier du traitement antibiotique. En Suisse, l'association amoxicilline/acide clavulanique est souvent considérée comme le traitement de choix, bien que la flucloxacilline soit utilisée en première ligne dans certains pays.²⁶ Les céphalosporines, comme la céfazoline, sont indiquées notamment en cas d'allergie immédiate non sévère (stades I-II, selon Müller; après test de provocation) ou retardée aux dérivés de la pénicilline. En cas d'allergie sévère de type immédiat (stades III-IV) aux pénicillines et/ou aux autres bêtalactames, la clindamycine orale ou la vancomycine intraveineuse sont des alternatives.²⁵ Compte tenu de l'épidémiologie en Suisse, le *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) ne doit pas être considéré dans le choix du traitement en dehors de situations particulières (par exemple, lors de colonisation par SARM connue, de présentation sévère, ou de voyage/provenance d'un pays avec haute prévalence de SARM). De plus, l'ajout du cotrimoxazole (comme couverture empirique du SARM) à un traitement de bêtalactame (céphalexine) n'a pas montré d'impact sur le taux de guérison des infections non purulentes, selon une étude randomisée contrôlée menée aux États-Unis où la prévalence des SARM acquis en communauté (CA-SARM) est plus élevée qu'en Suisse.²⁷ Enfin, d'autres molécules peuvent être utilisées selon des expositions particulières: la ciprofloxacine en cas de baignade en eau douce et risque d'*Aeromonas* spp. et la doxycycline ou la lévofloxacine pour *Vibrio vulnificus* en cas de baignade dans l'eau salée.

Pour les formes non sévères traitées en ambulatoire et en l'absence d'immunosuppression ou d'autre situation à risque, une durée de 5 jours est suffisante pour le traitement de la DHD.^{25,28} En revanche, la durée optimale est moins bien établie pour les formes nécessitant une hospitalisation. Une étude randomisée contrôlée récente (DANCE) n'a pas pu démontrer la non-infériorité d'un schéma court de 6 jours par rapport à 12 jours de flucloxacilline pour le traitement de la DHD nécessitant une hospitalisation. On ne sait pas dans quelle mesure certaines limitations de l'étude (nombre insuffisant de patients et plus haute fréquence de facteurs de risque de récurrence tels que l'obésité et l'antécédent de DHD dans le groupe de 6 jours) ainsi que le choix de la flucloxacilline ont influencé les résultats et si ces derniers sont applicables en Suisse.²⁹ Pour les patients hospitalisés, la durée de traitement doit être individualisée et peut se prolonger jusqu'à 10 jours. Indépendamment de la durée de traitement décidée, un relais oral doit être envisagé dès que l'évolution est favorable, en l'absence de potentiel trouble d'absorption gastro-intestinale.

D'autres mesures comme la surélévation du membre atteint, mais surtout le traitement d'une éventuelle porte d'entrée (en particulier une mycose) et le contrôle des autres facteurs prédisposants (drainages lymphatiques, bandage des jambes, perte de poids) sont d'une grande importance clinique et une partie intégrante du traitement. Toutefois, le traitement anti-inflammatoire ne fait pas partie de la pratique habituelle.^{25,26} L'ensemble des considérations et des mesures thérapeutiques susmentionnées est résumé dans la figure 3.

FIG 3 Algorithme décisionnel de prise en charge des infections de la peau et des tissus mous

a) Érythème, chaleur, œdème, douleurs, fièvre, leucocytose/ \uparrow CRP. b) Douleurs disproportionnées, bulles à contenu hémorragique, nécrose cutanée, instabilité hémodynamique/choc. c) Neutropénie, affectations malignes, immunodéficiences primaires ou secondaires, immunosuppresseurs, splénectomie, grossesse. d) Trouble d'absorption, comorbidités sévères (décompensation par l'infection), infection sévère (symptômes systémiques, etc.), progression de l'infection malgré traitement adéquat. e) Patient afebrile, régression des signes inflammatoires, diminution des paramètres inflammatoires biologiques, pas de troubles d'absorption. f) > 3 épisodes/année malgré traitement adéquat des facteurs de risque (*Tinea pedis*, lymphœdème, stase veineuse, ulcère de stase, etc.).
* TP: test de provocation.



Une prophylaxie antibiotique peut être discutée pour les patients qui présentent des récurrences fréquentes (> 3 épisodes par année) malgré un contrôle optimal des facteurs prédisposants. En effet, l'administration d'un traitement antibiotique de pénicilline (orale ou intramusculaire) permet de réduire significativement le risque de DHD, bien que le bénéfice s'estompe à l'arrêt de la prophylaxie.^{30,31}

FASCIITE NÉCROSANTE

La FN est une infection rare mais dévastatrice, qui entraîne une destruction des tissus sous-cutanés et/ou des muscles; elle est grevée d'une mortalité élevée.

Classification, microbiologie et pathogenèse

La nomenclature de la FN peut être assez confusieuse. De multiples entités et variantes sont définies selon l'étiologie, la microbiologie ou la localisation anatomique (par exemple, les gangrènes de Fournier, progressive synergistique, gazeuse, etc.), mais malgré leur hétérogénéité, les aspects cliniques et la prise en charge de ces infections nécrosantes sont souvent similaires.

La FN est essentiellement séparée en deux types selon son origine qui peut être polymicrobienne (type I) ou monomicrobienne (type II).^{32,33}

L'infection de type I (polymicrobienne) est caractérisée par la présence de multiples bactéries aérobies et anaérobies. Le principal mécanisme physiopathologique est l'inoculation des bactéries dans les tissus mous à travers une brèche cutanée ou des muqueuses, comme dans les cas des ulcères diabétiques ou de décubitus, des pathologies érosives de la marge anale et des interventions gynécologiques, urologiques ou coliques.³³

L'infection de type II (monomicrobienne) est le plus souvent due à *Streptococcus pyogenes*, bien que d'autres streptocoques puissent aussi être incriminés (par exemple, *S. dysgalactiae*). D'autres pathogènes comme *S. aureus*, *Vibrio vulnificus*, *Aeromonas hydrophila* et les bactéries Gram négatif sont plus rares et souvent en lien avec une immunosuppression ou une exposition particulière.³² L'infection survient aussi par envahissement *via* une rupture de la barrière cutané-muqueuse (souvent minime) ou par le biais d'une dissémination hémotogène (par exemple, bactériémie transitoire), parfois sur une lésion préexistante (par exemple, hématome, contusion),

facilitée par l'hyperhémie locale. Ce type d'infection peut être accompagnée d'un syndrome du choc toxique, médié par des exotoxines pouvant agir comme des superantigènes.^{33,34}

Finalement, l'infection à *Clostridium* spp. (*C. perfringens* dans 70% des cas), autrement connue comme gangrène gazeuse, est souvent le résultat d'un traumatisme pénétrant profond (ou d'une opération) ou en lien avec des lésions d'organes de la sphère digestive et gynécologique. Une infection spontanée peut aussi survenir (plus souvent due à *C. septicum*).³³

Présentation clinique et diagnostic

Les manifestations cliniques classiques comprennent l'œdème, l'érythème, les douleurs intenses (présentes chez ~70% des patients selon des séries de cas), la fièvre (~60% des cas) et les bulles et/ou la nécrose cutanée (~40%).^{35,36} Les tissus sous-cutanés sont souvent indurés (cartonnés) et une « porte d'entrée » parfois triviale (plaie mineure, piqûre d'insecte, etc.) n'est pas toujours retrouvée. L'évolution de l'infection est souvent dramatique et les signes de toxicité systémique s'installent progressivement (état hautement fébrile, somnolence, diarrhées, choc). La fièvre peut être masquée par les anti-inflammatoires administrés pour soulager les douleurs (par exemple, en postopératoire) et les manifestations cutanées peuvent être absentes jusqu'à un stade tardif de l'évolution, surtout en cas de FN due à *S. pyogenes*. Dans ce contexte, ce sont les douleurs intenses et disproportionnées qui peuvent être la seule manifestation clinique et qui doivent faire évoquer le diagnostic.^{32,33}

L'imagerie, notamment le CT-scan et l'imagerie par résonance magnétique (IRM), peut montrer un œdème des tissus sous-cutanés, un épaississement de fascias intermusculaires (IRM) ou la présence de gaz (lors de gangrène gazeuse ou de FN de type I polymicrobienne), mais ces signes ne sont pas suffisamment spécifiques ni sensibles et ces examens ne doivent pas retarder la prise en charge chirurgicale. En effet, le diagnostic est clinique et il est confirmé au bloc opératoire par la mise en évidence d'une friabilité du fascia superficiel (*finger test*), d'un exsudat grisâtre (*dishwater*) et de l'absence de pus lors de l'exploration chirurgicale (**figure 4**).^{25,32,33}

Traitement

La pierre angulaire du traitement est la chirurgie précoce, qui permet de confirmer le diagnostic, d'obtenir des prélèvements microbiologiques, de déterminer l'extension de l'infection et

d'améliorer la survie (surtout si elle est précoce, dans les 24 heures après l'admission). Le débridement chirurgical doit être extensif, avec excision de tous les tissus nécrosés jusqu'à visualisation de tissus macroscopiquement sains. Une reprise (*second look*) pour exérèse complémentaire est nécessaire à 24-48 heures, puis tous les 1 à 2 jours, aussi longtemps que nécessaire.^{25,36} Au vu de la nature souvent polymicrobienne de l'infection, avec participation de germes aérobies et anaérobies, le traitement antibiotique empirique intraveineux doit comporter un antibiotique à large spectre, comme de la pipéracilline/tazobactam ou un carbapénème, ou la combinaison ceftriaxone/métronidazole, en association avec la clindamycine (900 mg 3 x/jour IV).²⁵ L'amoxicilline/acide clavulanique en association avec la clindamycine peut être envisagé pour les infections communautaires et en l'absence d'immunosuppression. La clindamycine présente une double utilité: d'une part, elle inhibe la synthèse des protéines par les bactéries, comme les exotoxines, qui demeurent les acteurs principaux de la pathogenèse lors de choc toxique (streptococcique et staphylococcique); d'autre part, elle conserve son efficacité en cas de large inoculum de bactéries. En effet, la clindamycine est efficace contre les bactéries en phase stationnaire de croissance, qui présentent une expression diminuée des *penicillin binding proteins* (PBP).³⁷

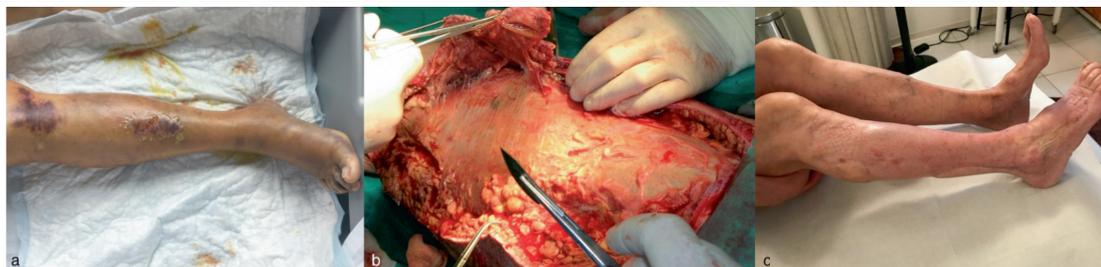
Le rationnel pour l'utilisation des immunoglobulines polyclonales intraveineuses (IVIg) lors de syndrome du choc toxique est séduisant et se base sur l'effet de neutralisation des IVIg sur les exotoxines. Néanmoins, il s'agit d'un traitement coûteux, non standardisé (variation dans la quantité des anticorps neutralisants), qui n'est pas anodin (effets indésirables possibles), et dont l'efficacité clinique n'a pas été démontrée par les études.

La FN est une maladie rare pour laquelle une étude prospective interventionnelle est difficile à réaliser tandis que les études observationnelles disponibles ont des nombreuses limitations et montrent des résultats discordants, difficiles à interpréter dans leur ensemble. La seule étude randomisée contrôlée sur ce sujet a été interrompue prématurément à cause du recrutement lent et est donc non concluante.³⁸ Les études observationnelles montrant un effet bénéfique lors de choc toxique streptococcique sont de petite taille, et les patients diffèrent par rapport à l'utilisation de clindamycine, le recours à la chirurgie ainsi que la proportion de patients avec une FN.³⁹⁻⁴¹ Une grande étude observationnelle américaine n'a pas montré d'impact sur la mortalité, mais cela pourrait être l'effet de l'inclusion de FN de toutes causes (pas uniquement

FIG 4

Fasciite de la jambe

a) et c) Même patient, avant chirurgie et après chirurgie avec greffe de peau mince. b) Photo prétexte montrant une excision extensive des tissus nécrotiques.



dues à *Streptococcus pyogenes*, pour lesquelles il y aurait un rationnel à leur utilisation).⁴² En revanche, une méta-analyse récente a montré une baisse de la mortalité (de 33,7-15,7%) en association avec les IVIg chez les patients avec un choc toxique streptococcique, traités par clindamycine (analyse groupée: RR 0,46; IC 95%: 0,26-0,83).⁴³ L'administration des IVIg était également un facteur indépendant associé à une mortalité plus faible lors de FN due à *Streptococcus pyogenes*, selon une étude prospective en Scandinavie.⁴⁴ Devant ces éléments, il n'y a actuellement pas de consensus et l'utilisation des IVIg dépend largement des habitudes et pratiques locales de chaque centre.

CONCLUSION

Les infections de la peau et des tissus mous sont une cause fréquente de consultation et comprennent un grand spectre des pathologies avec des présentations cliniques et des pronostics très variables. Le diagnostic de DHD représente un défi pour le clinicien en raison des multiples pathologies pouvant l'imiter et en l'absence de test diagnostique suffisamment sensible. La documentation microbiologique est par ailleurs exceptionnelle et les prélèvements microbiologiques ne sont pas recommandés de routine. À l'extrême du spectre de ces infections, la FN demeure une infection rare mais dévastatrice, qui doit toujours être évoquée en présence de signes d'alarme, notamment lors des douleurs disproportionnées même avec très peu de manifestations cutanées ou d'instabilité hémodynamique, et nécessite une prise en charge chirurgicale urgente.

tionnées même avec très peu de manifestations cutanées ou d'instabilité hémodynamique, et nécessite une prise en charge chirurgicale urgente.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements: Les auteurs aimeraient remercier Mme Cynthia Beigprégonne pour la création artistique du dessin inclus dans la figure 1 et le Dr J.-C. Richard du Service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur, HUG, Genève, pour les photos de la figure 4.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le diagnostic de dermohypodermite est clinique. Des prélèvements microbiologiques sont indiqués uniquement en cas d'infection avec des signes de sévérité, d'immunosuppression ou d'exposition particulière
- Les bêta-lactames constituent le pilier du traitement de la dermohypodermite. Une durée de 5 jours est suffisante pour une infection sans signes de sévérité traitée en ambulatoire, mais une durée plus longue peut être nécessaire pour les patients hospitalisés avec des infections plus sévères
- Les douleurs disproportionnées doivent faire évoquer une fasciite nécrosante; la prise en charge chirurgicale précoce est la pierre angulaire du traitement et ne doit pas être retardée

1 Fritz SA, Shapiro DJ, Hersh AL. National Trends in Incidence of Purulent Skin and Soft Tissue Infections in Patients Presenting to Ambulatory and Emergency Department Settings, 2000-2015. *Clin Infect Dis* 2019; epub ahead of print.

2 Federal Office of Public Health and Federal Food Safety and Veterinary Office. Swiss Antibiotic Resistance Report 2018. Usage of Antibiotics and Occurrence of Antibiotic Resistance in Bacteria from Humans and Animals in Switzerland. 2018. (Disponible sur : www.bundespublikationen.admin.ch/cshop_mimes_bbl/8C/8CDC4590EE41ED8B9C944668445697E.pdf.)

3 Swartz MN. Clinical practice. Cellulitis. *N Engl J Med* 2004;350:904-12.

4 Gunderson CG. Cellulitis: definition, etiology, and clinical features. *Am J Med* 2011;124:1113-22.

5 Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: A Review. *JAMA* 2016;316:325-37.

6 Ginsberg MB. Cellulitis: analysis of 101 cases and review of the literature. *South Med J* 1981;74:530-3.

7 Bjornsdottir S, Gottfredsson M, Thorisdottir AS, et al. Risk factors for acute cellulitis of the lower limb: a prospective case-control study. *Clin Infect Dis* 2005;41:1416-22.

8 Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BMJ* 1999;318:1591-4.

9 Karppelin M, Siljander T, Vuopio-Varkila J, et al. Factors predisposing to acute and recurrent bacterial non-necrotizing cellulitis in hospitalized patients: a prospective case-control study. *Clin Microbiol Infect* 2010;16:729-34.

10 Roujeau JC, Sigurgeirsson B, Korting HC, Kerl H, Paul C. Chronic dermatomycoses of the foot as risk factors for acute bacterial cellulitis of the leg: a case-control study. *Dermatology* 2004;209:301-7.

11 Weng QY, Raff AB, Cohen JM, et al. Costs and Consequences Associated With Misdiagnosed Lower Extremity Cellulitis. *JAMA Dermatol* 2017;153:141-6.

12 Arakaki RY, Strazzula L, Woo E, Kroshinsky D. The impact of dermatology consultation on diagnostic accuracy and antibiotic use among patients with suspected cellulitis seen at outpatient internal medicine offices: a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol* 2014;150:1056-61.

13 Levell NJ, Wingfield CG, Garioch JJ. Severe lower limb cellulitis is best diagnosed by dermatologists and managed with shared care between primary and secondary care. *Br J Dermatol* 2011;164:1326-8.

14 Strazzula L, Cotliar J, Fox LP, et al. Inpatient dermatology consultation aids diagnosis of cellulitis among hospitalized patients: A multi-institutional analysis. *J Am Acad Dermatol* 2015;73:70-5.

15 Duvanel T, Auckenthaler R, Rohner P, Harms M, Saurat JH. Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. *Arch Intern Med* 1989;149:293-6.

16 Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, et al. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clin Infect Dis* 1999;29:1483-8.

17 Hook EW, Hooton TM, Horton CA, et al. Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. *Arch Intern*

Med 1986;146:295-7.

18 Kielhofner MA, Brown B, Dall L. Influence of underlying disease process on the utility of cellulitis needle aspirates. *Arch Intern Med* 1988;148:2451-2.

19 Lebre C, Girard-Pipau F, Roujeau JC, et al. Value of fine-needle aspiration in infectious cellulitis. *Arch Dermatol* 1996;132:842-3.

20 Leppard BJ, Seal DV, Colman G, Hallas G. The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas. *Br J Dermatol* 1985;112:559-67.

21 Newell PM, Norden CW. Value of needle aspiration in bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. *J Clin Microbiol* 1988;26:401-4.

22 Sachs MK. The optimum use of needle aspiration in the bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. *Arch Intern Med* 1990;150:1907-12.

23 Sigurdsson AF, Gudmundsson S. The etiology of bacterial cellulitis as determined by fine-needle aspiration. *Scand J Infect Dis* 1989;21:537-42.

24 Jeng A, Beheshti M, Li J, Nathan R. The role of beta-hemolytic streptococci in causing diffuse, nonculturable cellulitis: a prospective investigation. *Medicine (Baltimore)* 2010;89:217-26.

25 Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, 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;59:147-59.

26 Cranendonk DR, Lavrijsen APM, Prins JM, Wiersinga WJ. Cellulitis: current insights into pathophysiology and clinical management. *Neth J Med* 2017;75:366-78.

27 Moran GJ, Krishnadasan A, Mower WR, et al. Effect of Cephalexin Plus Trimethoprim-Sulfamethoxazole vs Cephalexin Alone on Clinical Cure of Uncomplicated Cellulitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017;317:2088-96.

28 Hepburn MJ, Dooley DP, Skidmore PJ, et al. Comparison of short-course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. *Arch Intern Med* 2004;164:1669-74.

29 Cranendonk DR, Opmeer BC, van Agtmael MA, et al. Antibiotic treatment for 6 days versus 12 days in patients with severe cellulitis: a multicentre randomized, double-blind, placebo-controlled, non-inferiority trial. *Clin Microbiol Infect* 2019; epub ahead of print.

30 Dalal A, Eskin-Schwartz M, Mimouni D, et al. Interventions for the prevention of recurrent erysipelas and cellulitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;6:CD009758.

31 Thomas KS, Crook AM, Nunn AJ, et al. Penicillin to prevent recurrent leg cellulitis. *N Engl J Med* 2013;368:1695-703.

32 Peetermans M, de Prost N, Eckmann C, et al. Necrotizing skin and soft-tissue infections in the intensive care unit. *Clin Microbiol Infect* 2020;26:8-17.

33 Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med* 2017;377:2253-65.

34 Schmitz M, Roux X, Huttner B, Pugin J. Streptococcal toxic shock syndrome in the intensive care unit. *Ann Intensive Care* 2018;8:88.

35 Alayed KA, Tan C, Daneman N. Red Flags for Necrotizing Fasciitis: A Case Control Study. *Int J Infect Dis* 2015;36:15-20.

- 36 McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995;221:558-63; discussion 63-5.
- 37 Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, Winn V. The Eagle effect revisited: efficacy of clindamycin, erythromycin, and penicillin in the treatment of streptococcal myositis. *J Infect Dis* 1988;158:23-8.
- 38 Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis* 2003;37:333-40.
- 39 Carapetis JR, Jacoby P, Carville K, et al. Effectiveness of clindamycin and intravenous immunoglobulin, and risk of disease in contacts, in invasive group A streptococcal infections. *Clin Infect Dis* 2014;59:358-65.
- 40 Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, et al. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome--a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis* 1999;28:800-7.
- 41 Linner A, Darenberg J, Sjölin J, et al. Clinical efficacy of polyspecific intravenous immunoglobulin therapy in patients with streptococcal toxic shock syndrome: a comparative observational study. *Clin Infect Dis* 2014;59:851-7.
- 42 *Kadri SS, Swihart BJ, Bonne SL, et al. Impact of Intravenous Immunoglobulin on Survival in Necrotizing Fasciitis With Vasopressor-Dependent Shock: A Propensity Score-Matched Analysis From 130 US Hospitals. *Clin Infect Dis* 2017;64:877-85.
- 43 *Parks T, Wilson C, Curtis N, Norrby-Teglund A, Sriskandan S. Polyspecific Intravenous Immunoglobulin in Clindamycin-treated Patients With Streptococcal Toxic Shock Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2018;67:1434-6.
- 44 *Bruun T, Rath E, Bruun Madsen M, et al. Risk factors and Predictors of Mortality in Streptococcal Necrotizing Soft-Tissue Infections: A Multicenter Prospective Study. *Clin Infect Dis* 2020; epub ahead of print.
- 45 Falagas ME, Vergidis PI. Narrative review: diseases that masquerade as infectious cellulitis. *Ann Intern Med* 2005;142:47-55.

* à lire

** à lire absolument