

IMPÉTIGO NON BULLEUX : streptococcique ou staphylococcique ?

A. HENNO (1), M. DE LA BRASSINNE (2)

RESUME : Pathologie fréquente dans la population pédiatrique, l'impétigo non bulleux est causé par des bactéries. Depuis une vingtaine d'année, l'agent étiologique le plus souvent isolé dans les lésions est le staphylocoque doré (présent dans 80% des cas, seul agent pathogène retrouvé dans 50%). Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A est isolé seul dans 3% des cas et en association avec le premier dans 30%. La situation semble donc avoir changé par rapport à celle qui prévalait auparavant, où le streptocoque était classiquement considéré comme responsable des lésions d'impétigo non bulleux. Les staphylocoques responsables de ces lésions développent progressivement des résistances qu'il faut prendre en compte. Au vu des complications potentielles de cette maladie, il est important d'établir un traitement correct associant soins locaux et traitement topique avec ou sans antibiothérapie systémique.

INTRODUCTION

L'impétigo peut être défini comme étant un type commun de pyodermie superficielle. Sa fréquence, seule ou en surinfection d'une autre affection superficielle, atteindrait jusqu'à 10% des problèmes cutanés rencontrés dans les cliniques pédiatriques générales des pays occidentaux (1). Elle serait même la plus fréquente (50 à 60%) des infections cutanées de l'enfant. Sa prévalence est supérieure dans les pays tropicaux et varierait selon les populations étudiées en fonction des facteurs favorisants repris ci-dessous (2). L'impétigo présente une variabilité saisonnière : il est plus fréquent à la fin de l'été et au début de l'automne.

On distingue deux grands types d'impétigo: l'impétigo bulleux (de Bockhart) et non bulleux (ou vulgaire ou de Tilbury-Fox). Le premier est



Fig. 1. Impétigo bulleux

NON BULLOUS IMPETIGO : STREPTOCOCCAL OR STAPHYLOCOCCAL?

SUMMARY : Non bullous impetigo is very common among the pediatric population. It is caused by bacteria. For twenty years, *Staphylococcus aureus* has been the most frequently isolated organism (present in 80% of non bullous impetigo lesions, it is the only pathogen cultured in 50% of patients). The group A beta-haemolytic streptococcus is at the moment isolated alone in 3% of lesions and in association with *S. Aureus* in 30% of patients. An epidemiologic change seems to have occurred. Until the early 1980s, group A beta-haemolytic streptococcus was indeed the most predominant etiologic agent causing non bullous impetigo. Unfortunately, the rate of resistance among staphylococci responsible of non bullous impetigo is increasing. As serious complications can follow this skin infection, an appropriate treatment is necessary combining local care, topical antibiotics and sometimes adjunction of systemic antibiotics.

KEYWORDS : *Impetigo - Streptococcus pyogenes - Staphylococcus aureus - Epidemiology*

caractérisé par des bulles localisées préférentiellement sur la face, le tronc, le périnée, les fesses et les extrémités (1). Les lésions d'impétigo bulleux sont considérées par certains comme une manifestation localisée du SSSS (staphylococcal scalded skin syndrome) et sont pratiquement toujours causées par le staphylocoque doré coagulase-positif (1) (fig.1). Cette forme est retrouvée chez le nouveau-né et le nourrisson.

L'impétigo non bulleux est plus fréquent (donc vulgaire), comptant pour plus de 70% des cas d'impétigo. Il peut survenir à tout âge mais ce sont plus souvent les enfants qui sont affectés (1, 2) (fig.2). Chez l'adulte, l'impétigo est rare, généralement non étendu, et doit faire rechercher un déficit immunitaire acquis (3).

Il peut cependant compliquer une dermatose pré-existante telle la gale. Sa sémiologie est constituée de petites vésicules transitoires, rapi-



Fig. 2. Impétigo non bulleux

(1) Etudiante de 4e Doctorat en Médecine
(2) Chargé de Cours, Chef de Service, Service de Dermatologie, Centre Hospitalier Universitaire de Liège.

dement suivies de pustules. Ces lésions élémentaires se rompent facilement. Leur contenu purulent sèche rapidement et forme une croûte jaunâtre dite mélicérique (fig.2). Habituellement l'impétigo n'est pas douloureux mais il peut exister du prurit et/ou des sensations de brûlure. Cette pathologie est extrêmement contagieuse par contact direct avec une lésion cutanée, responsable de petites épidémies scolaires et familiales. Elle est également auto-inoculable par grattage (2).

Les endroits du corps les plus touchés sont la face et les extrémités mais les lésions peuvent survenir sur n'importe quelle zone du tégument, particulièrement chez les enfants. Les lésions apparaissent typiquement aux endroits de la peau préalablement traumatisés. Les autres facteurs favorisants sont le manque d'hygiène, la promiscuité, un climat chaud et humide et l'existence de lésions cutanées prurigineuses telles les piqûres d'insectes, la dermatite atopique, la gale ou la varicelle qui peuvent se surinfecter à la faveur de l'effraction cutanée causée par le grattage (2).

BACTÉRIOLOGIE

La plupart des cas d'impétigo non bulleux sont attribuables au staphylocoque doré et au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Ces deux bactéries pyogènes peuvent être retrouvées seules ou en combinaison (4).

Il est utile de détailler l'évolution étiologique des infections impétigineuses au cours des dernières décennies. En effet, de 1940 à la fin des années 1960, l'origine staphylococcique était la plus fréquente aux USA (1). A ce moment, un changement épidémiologique est survenu et le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A est devenu prépondérant (1). Cette situation prévalait aussi dans notre région. Depuis le début des années 80, c'est de nouveau l'origine staphylococcique qui prédomine dans les lésions d'impétigo non bulleux (1, 2). Le staphylocoque peut en effet être isolé dans au moins 80% des lésions d'impétigo de la population générale et est le seul pathogène cultivé dans 50 à 60% des cas (1). Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A est quant à lui retrouvé en association avec le staphylocoque doré chez 30% des patients et seul dans seulement 3% des cas (5). Les données issues de notre expérience en polyclinique correspondent à celles de la littérature.

Les souches de streptocoques du groupe A les plus fréquemment rencontrées dans l'impétigo sont les types 49, 52, 53, 55, 56, 57, 59 et 61 (6).

Le streptocoque du groupe B est responsable de lésions d'impétigo chez le nouveau-né.

Le staphylocoque doré cause des lésions d'impétigo chez des enfants de tout âge, tandis que le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A est plus fréquent chez les enfants d'âge préscolaire et est assez rare en dessous de deux ans (1).

La propagation de ces deux bactéries suit un chemin différent: à la différence du streptocoque qui se propage de la peau vers les voies respiratoires, le staphylocoque se transmet à la peau à partir d'un réservoir nasal (1). Cette bactérie est donc une bactérie commensale (faisant partie de la flore transitoire) qui est potentiellement pathogène et dangereuse. Les lésions cutanées préalables favorisent la colonisation de la peau par le staphylocoque doré et le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (probablement par l'exposition de récepteurs à la fibronectine) et peuvent donc potentiellement conduire au développement de l'impétigo (1).

Un point épidémiologique préoccupant est le développement croissant de résistances aux antibiotiques parmi ces souches bactériennes. La production de β -lactamases par le staphylocoque doré est dans plus de 90% des cas responsable d'une résistance à la pénicilline mais des clones résistants à d'autres antibiotiques sont fréquemment isolés: on estime à 10 % la prévalence des souches de staphylocoques résistantes à la méthicilline (MRSA) dans l'impétigo et une proportion analogue de souches résistantes aux macrolides et aux tétracyclines dans les infections communautaires (7). Cependant, certaines études réalisées dans d'autres régions du globe avancent des résultats encore plus élevés, jusqu'à 40% de résistance aux macrolides et à l'acide fusidique en Guyane française par exemple (8).

Dans nos pays, le taux de résistance du staphylocoque doré à la mupirocine (2.3% de bas niveau de résistance et 1.6% de haut niveau dans une étude portant sur des souches recueillies à partir d'infections cutanées et des tissus mous ainsi que de bactériémies et de pneumonies dans 19 pays européens) (9) reste relativement faible et ne limite donc pas l'utilisation de ce produit mais est à prendre en compte. Il démontre en effet que l'utilisation à large échelle de ce traitement est susceptible de sélectionner des souches résistantes, en particulier auprès des MRSA.

En ce qui concerne l'acide fusidique, les taux de résistance sont restés relativement stables (1% selon certains auteurs (10)) jusqu'à la fin de la dernière décennie et ce, malgré une utilisation

vieille de 35 ans (11). Une augmentation des résistances a cependant été décrite dernièrement dans certains pays tels l'Angleterre et la Norvège. En effet, une étude menée dans 28 centres de Grande-Bretagne démontre un accroissement sérieux du pourcentage de staphylocoques dorés méthi-sensibles issus d'infections acquises dans la communauté et résistants à l'acide fusidique: de 8.1% en 1995, il a atteint 17.3% en 2001 (12). Une autre étude réalisée à Bristol montrait un doublement des taux de résistance de 1998 (6%) à 2001 (11.5%) (13). Les chiffres issus d'une étude norvégienne sont plus élevés encore: de 3% de résistance en 1992, on est passé à 38% en 2001 dans cette région. Les auteurs de cette dernière étude vont plus loin et concluent qu'un seul et même clone de staphylocoques dorés serait responsable de la situation qui prévaut en Norvège. Ils émettent en outre une hypothèse: la propagation de ce clone pourrait aussi engendrer celle que l'on observe en Angleterre (14).

Il faut cependant noter qu'une étude récente réalisée aux Pays-Bas sur des staphylocoques dorés isolés de lésions d'impétigo ne décèle aucune souche résistante à l'acide fusidique (15). Cette situation semble être celle qui prédomine dans notre région.

Certains auteurs établissent un parallélisme entre l'augmentation des résistances et l'utilisation croissante de l'acide fusidique topique dans les pays concernés (12, 14). Les différences de politique d'utilisation d'antibiotiques pourraient en partie expliquer les disparités qui existent dans ce domaine (15).

COMPLICATIONS (TABLEAU I)

Elles peuvent être infectieuses locales: abcès, pyodermite, érysipèle (streptocoque), lymphangite, lymphadénite suppurative, hidrosadénite, plus rarement ostéomyélite et arthrite septique. Des cas de cellulite ont été rapportés chez 10% de patients atteints d'impétigo non bulleux (1).

Les complications générales infectieuses sont la bactériémie, la septicémie et la pneumonie (1).

Une complication immunologique sévère est la glomérulonéphrite post-streptococcique, le plus souvent causée par les souches néphrito-

gènes M 2, 49, 53, 55, 56, 57 et 60 (1). On recherchera donc systématiquement une protéinurie par une bandelette urinaire 3 semaines après l'infection (2). Le rhumatisme articulaire aigu ne suit jamais directement un impétigo.

Des poussées de psoriasis en gouttes peuvent se manifester après un impétigo streptococcique (16). Ce psoriasis est un psoriasis de type I, très inflammatoire et disséminé. Il serait induit par les antigènes du streptocoque.

TRAITEMENT

1. TRAITEMENT LOCAL

Il faut ramollir les croûtes avec une douche, des compresses humides ou des pulvérisations d'eau minérale (sur le visage). Lorsqu'elles sont très épaisses, il est parfois nécessaire d'appliquer au préalable de la vaseline voire de l'eau de Dalibour (antiseptique à base de dérivés minéraux) ou un autre antiseptique.

Les croûtes doivent ensuite être enlevées. Il est préférable de faire un savonnage des lésions puis de rincer et sécher avant d'ajouter un traitement topique. Des applications pluriquotidiennes de solution antiseptique à base d'hexamidine ou de chlorhexidine sont moins recommandées (2).

Il est par contre conseillé d'appliquer un traitement antibiotique local. Les deux principaux antibiotiques locaux dont nous disposons sont la mupirocine (Bactroban®) et l'acide fusidique (Fucidin®). L'efficacité de l'adjonction de ce dernier à un traitement local antiseptique a été démontrée dans une étude contrôlée qui comparait l'adjonction d'acide fusidique versus placebo à un traitement par shampooing à base de povidone-iode (15). 55% des patients recevant les deux traitements étaient guéris après une semaine contre seulement 13% dans le groupe qui ne recevait que l'antiseptique. L'efficacité de l'association était donc de loin supérieure à celle de l'antiseptique seul. L'utilité de celui-ci était remise en cause à la fin de l'étude au vu de sa faible efficacité (les taux de guérison avec un placebo sont de 8 à 42% à 7-10 jours) et de la fréquence élevée des effets secondaires qu'il engendrait. D'autres études ont démontré que

TABLEAU I. COMPLICATIONS DE L'IMPÉTIGO EN FONCTION DE SON ORIGINE STREPTOCOCCIQUE OU STAPHYLOCOCCIQUE

	Streptocoque	Staphylocoque
Infectieuses locales	Pyodermite, cellulite, érysipèle, lymphangite, lymphadénite suppurative, (arthrite)	Cellulite, furoncle, abcès, hidrosadénite, ostéomyélite, arthrite septique (plus rare)
Infectieuses générales	Bactériémie, septicémie, pneumonie	Bactériémie, septicémie, pneumonie
Immunologiques	Glomérulonéphrite post-streptococcique, (psoriasis)	

les traitements antibiotiques topiques ou systémiques étaient supérieurs à un placebo ou au savon à l'hexachlorophène 3% (15). Il semble donc bien justifié d'instaurer un traitement antibiotique local dans l'impétigo, malgré les effets secondaires potentiels que cela implique (sensibilisation, par exemple dermatite de contact en réaction au polyéthylène glycol, sélection de souches bactériennes résistantes ...).

Une étude réalisée en double aveugle a cependant montré un taux de guérison de 72% avec du peroxyde d'hydrogène en crème versus 82% lors d'un traitement à l'acide fusidique (17), proposant cette alternative au traitement antibiotique topique.

La mupirocine et l'acide fusidique ont prouvé leur supériorité par rapport à la néomycine et à la bacitracine (18, 19), autres antibiotiques topiques dont l'utilisation dans ce cadre est tombée en désuétude (moins efficaces et plus allergisants). Une méta-analyse récente comparant 3 études randomisées démontre que l'acide fusidique est aussi efficace que la mupirocine tout en étant moins cher (15). D'autres études vont dans ce sens et montrent des effets secondaires plus fréquents avec la mupirocine (20). Il faut cependant noter qu'il existe une étude antérieure randomisée en double aveugle concluant à une supériorité de la mupirocine dans le traitement de l'impétigo par rapport à l'acide fusidique (21).

Une revue systématique qui regroupait neuf essais cliniques randomisés a démontré que la mupirocine était aussi efficace que l'érythromycine par voie orale dans l'impétigo sans atteinte systémique (19). La mupirocine entraînerait par ailleurs moins d'effets secondaires.

En conclusion, le traitement par antibiotiques topiques est justifié dans l'impétigo sans atteinte générale (localisé, superficiel, n'impliquant pas la bouche). Les deux traitements les plus efficaces sont l'acide fusidique (Fucidin®, 2 applications par jour) et la mupirocine 2% (Bactroban®, 3 applications par jour pendant 7 jours). Le choix de l'un ou de l'autre semble devoir s'inclure dans une politique locale, en fonction notamment du risque de développement de résistances. L'application d'acide fusidique pourrait par exemple être réservée à l'utilisation à l'hôpital et la mupirocine aux infections communautaires.

2. TRAITEMENT SYSTÉMIQUE

Lorsque l'extension est plus importante, que les tissus plus profonds sont envahis (cellulite, furonculose, lymphadénite suppurative), dès la

moindre suspicion de complication ou chez les patients à risque (immunodéprimés, atopiques), une antibiothérapie systémique est recommandée. L'épidémiologie des bactéries responsables des lésions impétigineuses doit évidemment guider le choix du traitement, d'autant plus qu'il est très difficile de distinguer cliniquement les lésions d'impétigo non bulleux qui sont causées par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A de celles dues au staphylocoque doré (1), ces deux pathogènes pouvant de plus être associés. Il est nécessaire de tenir compte des agents étiologiques les plus fréquemment rencontrés ainsi que de leur sensibilité aux antibiotiques.

Il a été démontré que les traitements antistaphylococciques permettaient des taux de guérison plus élevés que les antibiotiques sensibles aux β -lactamases, ce qui corrobore le rôle pathogène du staphylocoque doré.

Dans les zones de faible résistance des staphylocoques dorés à l'érythromycine, l'érythromycine ethylsuccinate (40 mg/kg/j en 3 à 4 prises pendant 7 jours) peut être utilisée, tout comme l'érythromycine estolate (30 mg/kg/j en 3 à 4 prises par jour). Si au contraire la résistance à l'érythromycine est fréquente, ce qui semble bien être le cas de notre région, d'autres antibiotiques sont recommandés :

- Céphalosporines de 1ère génération
- Amoxicilline plus acide clavulanique
- Clindamycine
- Cloxacilline, flucloxacilline (1).

Le traitement doit durer 7 jours et, en l'absence de réponse clinique satisfaisante passé ce délai, une culture doit être réalisée (en prélevant sous une croûte) et un traitement antibiotique adapté aux résistances éventuelles prescrit pour 7 jours supplémentaires (1)

3. MESURES D'HYGIÈNE ET GÉNÉRALES

Il faut couper les ongles courts, utiliser du linge de toilette propre et individuel, des vêtements propres, se laver régulièrement les mains, et réaliser une toilette savonneuse quotidienne.

CONCLUSION

Les micro-organismes responsables d'impétigo non bulleux ont évolué au cours des dernières décennies. Le staphylocoque doré est devenu le principal agent isolé dans les lésions. Cette évolution étiologique s'accompagne d'un autre changement : les bactéries responsables présentent de plus en plus de résistances aux antibiotiques. En corollaire, l'instauration d'un traitement antibiotique (généralement néces-

saire) dans l'impétigo doit résulter d'une démarche multiple: appréciation de l'étendue des lésions, de l'agent potentiellement responsable et des résistances qu'il peut présenter, en plus des nombreux critères qui interviennent en médecine générale (adhérence au traitement, allergies éventuelles, coût, conditionnement et acceptabilité des traitements...)

Les infections cutanées superficielles à staphylocoques et streptocoques ne sont pas à prendre à la légère car elles sont potentiellement grevées de complications sévères.

RÉFÉRENCES

- Darmstadt GL, Lane AT.— Impetigo: an overview. *Pediatr Dermatol*, 1994, **11**, 293-303.
- Bonnetblanc JM.— Infections cutanées bactériennes: impetigo, furoncles, érysipèle. *Rev Prat*, 2001, **51**, 223-228.
- Brook I, Frazier EH, and Yeager JK.— Microbiology of nonbullous impetigo. *Pediatr Dermatol*, 1997, **14**(3), 192-195.
- Cambazard F.— Infections cutanées bactériennes: impetigo. *Rev Prat*, 1996, **46**, 257-260.
- Barton LL, Friedman AD.— Impetigo: a reassessment of etiology and therapy. *Pediatr Dermatol*, 1987, **4**(3), 185-188.
- Swartz MN, Weinberg AN.— *Bacterial disease with cutaneous involvement*. In: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Freedberg I.M., Eisen A.Z., Wolff K., Austen K.F., Goldsmith L.A., Katz S.I., and Fitzpatrick T.B. Sixth Edition. Mc Graw-Hill, New-York 2003 : 1843-1911.
- Labeille B.— Traitement des infections cutanées superficielles à pyogènes. *Ann Dermatol Vénereol*, 1997, **124**, 567-570.
- Couppié P, Sainte-Marie D, Prévost G. et al.— L'impetigo en Guyane française. Etudes clinique, bactériologique, toxinologique et de sensibilité aux antibiotiques. *Ann Dermatol Vénereol*, 1998, **125**, 688-93.
- Schmitz FJ, Lindenlauf E, Hofman B. et al.— The prevalence of low and high level mupirocin resistance in staphylococci from 19 European hospitals. *J Antimicrob Chemother*, 1998, **42**, 489-95.
- Faber M, Rosdahl VT.— Susceptibility to fusidic acid among Danish Staphylococcus aureus strains and fusidic acid consumption. *J Antimicrob Chemother*, 1990, **25** (suppl B), 7-14.
- Wilkinson JD.— Fusidic acid in dermatology. *Br J Dermatol*, 1998, **139**, 37-40.
- Brown EM, Wise R.— Fusidic acid cream for impetigo [letter]. *BMJ*, 2002, **324**, 1394.
- Brown EM, Thomas P.— Fusidic acid resistance in Staphylococcus aureus isolates [letter]. *Lancet*, 2002, **359**, 803.
- Tveten Y et al.— A fusidic acid resistant clone of Staphylococcus Aureus associated with impetigo bullosa is spreading in Norway. *J Antimicrob Chemother*, 2002, **50**, 873-876.
- Koning S, van Suijlekom LWA, Nouwen JL et al.— Fusidic acid cream in the treatment of impetigo in general practice: double blind randomised placebo controlled trial. *BMJ*, 2002, **324**, 1394.
- Honig PJ.— Guttate psoriasis associated with perianal streptococcal disease. *J Pediatr*, 1988, **113**(6), 1037-39.
- Christensen OB, Anehus SIW.— Hydrogen peroxide cream: an alternative to topical antibiotics in the treatment of impetigo contagiosa. *Acta Derm Venereol* (Stockh), 1994, **74**, 460-2.
- Ward A, Campoli-Richards DM.— Mupirocin: a review of its antibacterial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic use. *Drugs*, 1986, **32**, 425-444.
- McVicar J, V Choudhery.— Topical mupirocin is the treatment of choice in systemically well children with impetigo.[en ligne] (10/2002), disponible sur <<http://www.bestbets.org/cgi-bin/bets.pl?record=00055>>, consulté le 26/02/2003.
- Veien NK.— The clinician's choice of antibiotics in the treatment of bacterial skin infection. *Br J Dermatol*, 1998, **139**, 30-36.
- White DG, Collins PO, Rowsell RB.— Topical antibiotics in the treatment of superficial skin infections in general practice- a comparison of mupirocin with sodium fusidate. *J Infect*, 1989, **18**(3), 221-9.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. M. de la Brassinne, Service de Dermatologie, CHU B35, Domaine universitaire du Sart-Tilman, 4000 Liège. Michel@eadv.be