

---

---

## **PSEUDOMONAS ET INFECTIONS CUTANÉES**

---

---

---

### **Emmanuelle Tancrède-Bohin**

*Service de dermatologie. Hôpital St. Louis*

*Pseudomonas aeruginosa* ou bacille pyocyanique est un bacille Gram négatif, opportuniste, ubiquitaire, qui résiste aux variations de température et qui affectionne particulièrement les milieux humides. On le retrouve dans la flore digestive de 10% des sujets normaux mais ce n'est pas un résident habituel du revêtement cutané.

Il peut néanmoins faire partie de la flore cutanée « en transit », c'est à dire de germes doués d'un pouvoir pathogène mais qui restent transitoirement sur un secteur cutané ou muqueux sans donner lieu à des lésions cliniques, particulièrement dans les régions humides du corps qui sont la région ano-génitale, les aisselles et les conduits auditifs externes.

#### **Facteurs limitant la prolifération de PA sur la peau**

- sécheresse du revêtement cutané
- flore habituelle (cocci Gram +)

#### **Prolifération en cas de**

- rupture traumatique de la barrière cutanée : plaie chronique, brûlure
- lésions humides ou macérées
- disparition de la flore habituelle

Les facteurs qui limitent la prolifération de *P. aeruginosa* sur la peau sont la sécheresse naturelle du revêtement cutané, et la flore habituelle cutanée cocci Gram + par le phénomène de l'interférence bactérienne.

Le bacille pyocyanique peut proliférer ou devenir permanent sur la peau en cas de rupture traumatique de la barrière cutanée, en cas de plaie chronique comme sur les ulcères de jambe, ou de brûlure étendue, ou de dermatose suintante ou macérée comme les intertrigos interorteils, ou encore lors de la disparition de la flore cocci Gram + habituelle par l'utilisation d'agents antimicrobiens systémiques ou topiques.

En cas de pénétration du germe à travers la barrière cutanée, l'évolution dépend essentiellement des mécanismes de défense immunitaire de l'hôte.

La grande sensibilité qu'on connaît des patients neutropéniques au pyocyanique souligne le rôle primordial des neutrophiles dans la défense contre cette bactérie. L'immunité humorale et cellulaire joue également un grand rôle.

 **Infections graves, mortalité élevée**

- malades immunodéprimés
- diabétiques
- grands brûlés
- milieu hospitalier

 **Infections superficielles de bon pronostic**




- sujets sains (piscines, jacuzzis, saunas...)

Schématiquement, il existe deux grands types d'infections cutanées à pyocyanique :

1. l'infection sévère avec un taux de mortalité élevé qui survient chez les immunodéprimés, chez les sujets fragilisés en milieu hospitalier et la multiplication ces dernières années de ce type d'infection est due à l'utilisation croissante de traitements immunosuppresseurs, à la survie prolongée des patients immuno-déprimés, et à l'utilisation d'une antibiothérapie à large spectre. Dans la plupart des cas, ces infections cutanées à pyocyanique sont en fait des localisations secondaires de septicémies à *P. aeruginosa* et non pas des infections primitivement cutanées.

2. L'autre type d'infections superficielles sont des infections qui surviennent chez des sujets sains. Leur multiplication est due aux modifications survenues dans le mode de vie de ces dix, vingt dernières années : fréquentation de piscines chauffées, de jacuzzis, port de lentilles de contact pour ce qui est des conjonctivites etc.

**Manifestations cutanées des septicémies à *P. aeruginosa***

-  observées dans 15% des septicémies à *P. aeruginosa*
-  manifestations non spécifiques du germe : éruptions maculo-papuleuses, purpura, plaques violines, ecchymoses
-  manifestations très évocatrices : vésicules ou bulles sérohémorragiques évoluant vers une ulcération nécrotique, abcès ou nodules sous-cutanés

Les manifestations cutanées des septicémies à *P. aeruginosa* sont importantes à connaître car elles peuvent orienter précocement sur la nature du germe responsable de la septicémie et permettre d'adapter une antibiothérapie ciblée sans attendre le résultat des prélèvements bactériologiques.

Ces manifestations cutanées sont retrouvées dans environ 15% des septicémies à *P. aeruginosa*, quasiment toujours chez des patients qui présentent des facteurs de risques locaux ou généraux : diabétiques, grands brûlés, neutropéniques, immuno-déprimés etc. Il s'agit soit des manifestations non spécifiques observables aussi dans des septicémies dues à d'autres germes que sont des éruptions maculo-papuleuses, un purpura ou des ecchymoses dues à une CIVD, des plaques violines.

D'autres manifestations, au contraire, au cours d'une septicémie sont très évocatrices de *P. aeruginosa*. Ce sont des lésions vésiculeuses ou bulleuses avec un contenu séro-hémorragique qui reposent sur une base érythémateuse et œdémateuse et qui peuvent initialement avoir l'aspect clinique d'un érythème polymorphe ou d'une dermatose neutrophilique. Ces lésions ont la particularité d'évoluer très rapidement en quelques jours vers une ulcération et elles prennent alors l'aspect de ce qu'on appelle un *ecthyma gangrenosum*.

On peut aussi avoir des abcès ou des nodules sous-cutanés uniques ou multiples qui ont également la particularité d'évoluer très rapidement vers la nécrose et l'ulcération. On observe aussi des lésions de cellulite gangreneuse avec un aspect escarrotique.

Toutes ces manifestations ont en commun la tendance au décollement bulleux et à la nécrose qui sont dus à la production de facteurs pathogènes par *P. aeruginosa* décrits précédemment.

D'un point de vue histologique, on observe une vascularite des petits vaisseaux cutanés avec un envahissement bactérien majeur qui contraste avec un infiltrat inflammatoire réactionnel extrêmement pauvre. Ils ont tous le même aspect histologique et l'aspect clinique dépend de la structure cutanée atteinte : s'il s'agit du derme superficiel, on a des vésicules ou des bulles ; du derme profond ou de l'hypoderme, on a des nodules ou des abcès sous-cutanés.

### **Infections cutanées primitives à *P. aeruginosa***

- 🏠 Surinfection des ulcères et des plaies
- 🏠 Omphalite du nouveau-né
- 🏠 Folliculite à *P. aeruginosa*
- 🏠 Intertrigo à *P. aeruginosa*
- 🏠 Syndrome des ongles verts
- 🏠 Balanite à *P. aeruginosa*
- 🏠 Otite externe à *P. aeruginosa*

Les infections cutanées primitives à *P. aeruginosa* sont généralement de bien meilleur pronostic et surviennent chez le sujet sain. Elles peuvent néanmoins disséminer et être à l'origine de septicémies si elles atteignent un sujet plus fragile.

Dans le cas des *ulcères*, des *plaies chroniques*, des *dermatoses suintantes*, la rupture de la barrière cutanée ou la macération entraînent immédiatement une prolifération considérable du germe. Initialement, la colonisation se fait avec des streptocoques et des staphylocoques puis dans un second temps par des bacilles Gram négatif dont le pyocyanique. Cette colonisation n'est évidemment pas synonyme d'infection. Quand on prélève un ulcère chronique de jambe, on retrouve très facilement du pyocyanique ; si les tissus adjacents ne sont pas enflammés et si, en supprimant simplement la macération et en

pratiquant des soins locaux adaptés, on obtient une nette diminution de la pullulation microbienne c'est qu'il s'agit d'une simple colonisation de surface. Les premiers signes d'infection, sur une plaie chronique ou un ulcère sont la production d'un pus verdâtre et l'apparition d'une odeur aromatique caractéristique. L'aspect de l'ulcère ou de la plaie se modifie, devient inflammatoire ou nécrotique.

*L'omphalite* est l'infection à *P. aeruginosa* la plus fréquente chez le nouveau-né en cas de macération et de soins locaux mal adaptés. Elle peut évoluer vers une large ulcération nécrotique, point de départ possible d'une septicémie.

*Les folliculites* à *P. aeruginosa*, d'individualisation récente, sont souvent méconnues. Elles surviennent habituellement chez le personnel soignant ou les malades hospitalisés ; chez les acnéiques dont *P. aeruginosa* surinfecte les lésions après une antibiothérapie locale ou générale prolongée, les lésions devenant alors inflammatoires ou nécrotiques, résistant aux traitements habituels de l'acné, tandis qu'il n'est pas rare de voir apparaître une otite externe bilatérale ; chez les femmes qui s'épilent les jambes ; chez des sujets sains fréquentant des piscines chauffées, des jacuzzis contaminés ou utilisant des combinaisons de plongée favorisant la macération ou du linge de toilette contaminé.

Cette « *dermite des piscines* » survient 48 h après le bain, touche l'ensemble du corps avec une prédilection pour les régions riches en glandes apocrines (périnée, aisselles). La lésion élémentaire est une papule folliculaire prurigineuse qui évolue en pustule plus ou moins profonde. Elle peut s'accompagner d'une fébricule, d'une sensation de malaise, d'une otite externe ou d'une conjonctivite. L'évolution est spontanément favorable en une semaine mais peut récidiver. Chez un immunodéprimé ou en cas d'application de corticoïdes locaux, la folliculite peut devenir extensive, bulleuse et nécrotique, prendre un aspect d'*ecthyma gangrenosum* multiples et être responsable d'une septicémie.

## **Dermite des piscines**

- 🏠 48 h après le bain
- 🏠 diffuse avec prédilection pour certaines zones (périnée, aisselles)
- 🏠 papule folliculaire avec prurit et évolution en pustule
- 🏠 signes généraux possibles : fébricule, sensation de malaise
- 🏠 lésions d'accompagnement : otite externe, conjonctivite
- 🏠 évolution spontanément favorable en une semaine ; récurrences possibles
- 🏠 complications possibles chez l'immunodéprimé ou après corticoïdes locaux vers une forme extensive, bulleuse et nécrotique, avec risque de septicémie

*L'intertrigo* à *P. aeruginosa* trouve sa cause principale dans la macération. Les espaces

interdigitaux des pieds sont les plus fréquemment atteints (hyperhydrose, immersion prolongée, port de chaussures de sécurité, pays tropicaux). Le pus verdâtre, l'odeur caractéristique, la fluorescence blanc-vert en lumière de Wood peuvent permettre le diagnostic. La coinfection mycosique est possible et peut devenir le facteur déclenchant.

*Le syndrome des ongles verts* traduit l'aptitude de *P. aeruginosa* à coloniser l'ongle grâce aux nombreuses enzymes capables de digérer la kératine qu'il possède. La macération est un facteur favorisant (exposition à l'eau, aux détergents). L'onxyxis à *P. aeruginosa* s'accompagne souvent de périonyxis. Les poussées aiguës sont très inflammatoires et peuvent laisser sourdre une sérosité verdâtre au niveau de la sertissure de l'ongle. La coloration verdâtre d'un ongle peut être observée avec d'autres germes (*Aspergillus*, *Proteus mirabilis*, *Candida albicans*) qui peuvent s'associer à lui, ou au cours du psoriasis en dehors de toute infection. Seul le pigment de *P. aeruginosa* est soluble d'où le test diagnostique de la solubilisation pigmentaire à côté de l'épreuve de certitude qu'est l'examen bactériologique à partir de la sérosité ou de fragments unguéaux après digestion de la kératine.

*La balanite* est rarement due à *P. aeruginosa*. Il faut y penser devant la brusque aggravation d'une balanite traitée par antibiotiques quand le gland devient très inflammatoire et se couvre d'ulcérations douloureuses.

*L'otite externe* à *P. aeruginosa* est isolée ou accompagne une « dermite des piscines ». Elle est bénigne mais peut donner lieu chez le diabétique ou l'immunodéprimé à une otite externe maligne à la mortalité élevée.

## Traitement



### Préventif

- suppression de l'utilisation intempestive d'agents anti-infectieux topiques ou systémiques
- antiseptie, stérilisation
- lutte contre la macération des ulcères chroniques et dermatoses suintantes
- contrôle bactériologique et du pH des piscines



### Curatif

- septicémie ou infection locale sévère : bi-antibiothérapie IV bactéricide
- infection superficielle chez l'immuno-compétent :
  - . acide acétique 1% ou acide borique 5%
  - . fluoroquinolone orale de courte durée

*Le traitement* est avant tout préventif par la stérilisation de l'environnement, l'antiseptie discontinuée, la lutte contre la macération des ulcères chroniques et dermatoses suin-

tantes, le contrôle bactériologique des piscines, la modération et la pertinence dans l'emploi des anti-infectieux par voie topique ou systémique. Des essais de vaccination anti-pyocyanique ont été tentés chez les grands brûlés. De nouveaux vaccins sont en cours d'évaluation.

Le traitement curatif des formes sévères repose sur l'emploi d'une bi-antibiothérapie par voie veineuse en cas de septicémie, associant aminoside et céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération actif contre *Pseudomonas*. Une fluoroquinolone (ciprofloxacine ou péfloxacine) associée à l'un des deux est également une bonne alternative. L'emploi de Gm-CSF a été décrit récemment avec succès chez un patient immunodéprimé.

En cas d'infection superficielle chez l'immunocompétent, le traitement nécessite des applications répétées 3 fois par jour de compresses d'acide acétique à 1% ou d'acide borique à 5%. L'antibiothérapie orale, dans ce cas, recourt à une fluoroquinolone de courte durée, à réserver aux folliculites ou intertrigos rebelles. On peut également utiliser une antibiothérapie locale par la sulfadiazine argentique qui a l'inconvénient d'exposer au risque de sélection bactérienne.

## Conclusion

Les manifestations cutanées dues à *P. aeruginosa* doivent être connues parce qu'elles peuvent permettre, au cours d'une septicémie, d'orienter précocement le diagnostic bactériologique et d'éviter la dissémination.

A l'opposé, la mise en évidence de *P. aeruginosa* sur une lésion cutanée chez l'immunocompétent est le plus souvent la simple conséquence du caractère ubiquitaire du germe et ne doit pas conduire à des traitements intempestifs en l'absence de signes patents d'infection.

