

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de Formation et de Recherche
des Sciences de la Santé (UFR/SDS)

Section Médecine

BURKINA FASO

Unité-Progress-Justice

Année Universitaire 2000-2001

Thèse n°23

**L'IMPETIGO CHEZ L'ENFANT AU CENTRE HOSPITALIER
NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO DE OUAGADOUGOU**

**Aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et
thérapeutiques**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le 14 Mars 2001 pour obtention
DU GRADE DE DOCTEUR en MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)*

par

Sylvie Armelle Panogobné OUEDRAOGO épouse OUEDE
née le 14 mars 1972 à Ouagadougou (Burkina Faso)

DIRECTEUR DE THESE

Pr. Alphonse SAWADOGO

CO DIRECTEURS

Pr. Ag Adama TRAORE

Dr. Diarra YE

JURY

Présidente : Pr. Bibiane KONE

Membres : Pr. Ag. Adama TRAORE

Dr. Idrissa SANOU

Dr. Diarra YE

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr. I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Habi KEITA
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta
Audiovisuel	M. Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	M. Abdoulaye BAGUYAN
Service Courrier	M. Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie

Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Assistants associés

Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
------------------	--------------------------------

Maitres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Alain ZOUBEK	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
KABRE Abel	Neuro-Chirurgie
DAO / Maïmouna OUATTARA	ORL
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
TRAORE / Antoinette BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie

Assistants Chefs de cliniques

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie

Pingwendé	BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D.	DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné	MEDA	Ophtalmologie
Athanase	MILLOGO	Neurologie
Vincent	OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe	DA	Chirurgie
Nazinigouba	OUEDRAOGO	Réanimation
Aurélien Jean	SANON	Chirurgie
LOUGUE / SORGHO	Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA	Diarra	Pédiatrie
Bernabé	ZANGO	Chirurgie
L. Valerie Adélaïde	NEBIE	Cardiologie
Blandine	THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim	SERME	Gastro-Entérologie
Moussa	BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou	BARRO	Dermatologie
Olga	LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire	SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial	OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa	KERE	Santé Publique
Laurent	OUEDRAOGO	Santé Publique
Innocent	NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine	NIAMPA	Dermatologie
MILLOGO/TRAORE	Françoise Danielle	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore	OUEDRAOGO	Santé Publique

P. André KOALAGA

Gynécologie-Obstétrique

Emile BANDRE

Chirurgie générale et digestive

Syranyan SEKOULE

Psychiatrie

Dieudonné OUEDRAOGO

Chirurgie maxilo-faciale

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE

Bactério-Virologie

Idrissa SANOU

Bactério-Virologie

Harouna SANON

Hématologie/Immunologie

Issa SOME

Chimie Analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Maitres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

Maitres-Assistants

W. GUENDA

Zoologie

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

Jeanne MILLOGO T.P. Biologie-Végétale

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maitre-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY Psychologie

Aimé OUEDRAOGO Ophtalmologie

R. Joseph KABORE Gynécologie-Obstétrique

Dr Bruno ELOLA Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE Planification

Dr Nicole PARQUET Dermatologie

M. GUILLRET Hydrologie

M. DAHOU (in mémoriam) Hydrologie

DEDICACES

Je dédie ce travail ...

A l'ETERNEL

« J'aime l'Eternel, car il entend ma voix, mes supplications ; car il a penché son oreille vers moi ; et je l'invoquerai toute ma vie ». Psaumes 116 : 1-2

A ma mère Françoise : Rien n'est plus important que l'attention d'une mère dans la vie d'une fille. Tu nous as élevés dans le respect d'autrui et l'amour de Dieu et du prochain. Tu as toujours été présente toutes les fois que nous avons eu besoin de toi et ton affection ne nous a jamais manqué. Merci !

A mon père François : Homme simple, courageux et grand travailleur ; merci pour tous les sacrifices que tu as consentis pour nos études. tu t'es efforcé d'être pour nous un modèle de modestie, de vertu et d'abnégation. Je te dédie particulièrement ce travail car tu as été à la base de ma vocation.

A mon chéri Philippe : Tu as été pour moi un énorme soutien. Ce travail est aussi le tien. Que Dieu raffermisse notre union pour sa gloire. Merci pour tout. Je t'aime.

A mes frères et sœurs : Hyacinthe, Adeline, Carine, Patrick et Josué. Votre soutien et votre respect constants à mon égard m'ont été très utiles. Puisse nous rester toujours unis dans le seigneur.

A mes grands mères : Silmiga, Marie, Nipogo, Tindbéogo...

A mes tantes : Merci pour vos conseils.

A mes oncles : le Colonel Y Roger, le chef de Tangaye, le chef de Maka, Léonard, Christophe, Auguste, Elie, M Adrien, Antoine... Que ce travail vous comble de joie et serve d'exemple aux plus petits.

Au Dr Raphaël Sanou : In memoriam

A mes pasteurs : Sawadogo Jean Baptiste, Sorgho Joseph, Ouédraogo Douglas, Kaboré Samuel, Ouédraogo Daniel, Ouédraogo Nombwendé et Kabré Jean Vous avez joué un grand rôle dans ma croissance spirituelle. Merci pour toutes les prières que vous avez adressés à Dieu à mon endroit.

A la JAD (Jeunesse des Assemblées de Dieu) ; A tous mes frères et soeurs en Christ : vous m'avez appris à servir le seigneur.

Au GBU (Groupe Biblique Universitaire) : Merci pour ces moments d'étude biblique et de méditation.

A l'UCMP (Union Chrétienne Médicale et Paramédicale) : Que Dieu renouvelle nos forces pour son œuvre.

A mes amis : Kaboré Antoine, Kabré Marc, Hien Hervé, Gansonré Mady, Ouédraogo Muriel, Bama Gilbert, Kouda Julien.

A mes aînés, les Docteurs Bonkougou Gilbert, Sawadogo Théophile, Bouda Chantal, Yaméogo Aline, Komboïgo Nicole, Korsaga Nina et Konaté Issouf : Merci pour les conseils et le soutien.

A mes promotionnaires : En souvenir des moments agréables et difficiles passés ensemble.

A tous les enfants

REMERCIEMENTS

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre Maître et Président du Jury, le Professeur Bibiane KONE

Professeur titulaire de chaire de gynécologie et d'obstétrique

Vous nous faites un insigne honneur en acceptant de présider ce Jury. Vous êtes pour nous un modèle de rigueur, d'ardeur au travail et de simplicité. Merci pour l'enseignement de qualité dont nous avons bénéficié. Vous avez toujours suscité notre admiration par votre grande culture médicale et votre disponibilité. Nous vous sommes très reconnaissante et vous réitérons notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse, le Professeur Alphonse SAWADOGO

Professeur Titulaire de chaire de Pédiatrie

Vous avez guidé nos premiers pas dans ce vaste domaine qui est la Pédiatrie. Vos conseils dès la conception de cette étude nous ont été d'une aide précieuse. Votre sens de la morale et de la responsabilité font de vous un homme respecté et admiré de tous les étudiants. Veuillez trouver ici, nos sentiments respectueux et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Codirecteur de thèse, le Professeur Adama TRAORE

Professeur Agrégé de Dermatologie/ Vénérologie

Vous forcez l'admiration par votre simplicité, votre constante disponibilité et votre ouverture d'esprit. Vous nous avez impressionné par votre rigueur au travail et votre sens de l'organisation. Nous avons appris et aimé la dermatologie avec vous. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre Maître et Président du Jury, le Professeur Bibiane KONE
Professeur titulaire de chaire de gynécologie et d'obstétrique

Vous nous faites un insigne honneur en acceptant de présider ce Jury. Vous êtes pour nous un modèle de rigueur, d'ardeur au travail et de simplicité. Merci pour l'enseignement de qualité dont nous avons bénéficié. Vous avez toujours suscité notre admiration par votre grande culture médicale et votre disponibilité. Nous vous sommes très reconnaissante et vous réitérons notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse, le Professeur Alphonse SAWADOGO
Professeur Titulaire de chaire de Pédiatrie

Vous avez guidé nos premiers pas dans ce vaste domaine qu'est la Pédiatrie. Vos conseils dès la conception de cette étude nous ont été d'une aide précieuse. Votre sens de la morale et de la responsabilité font de vous un homme respecté et admiré de tous les étudiants. Veuillez trouver ici, nos sentiments respectueux et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Codirecteur de thèse, le Professeur Adama TRAORE
Professeur Agrégé de Dermatologie/ Vénérologie

Vous forcez l'admiration par votre simplicité, votre constante disponibilité et votre ouverture d'esprit. Vous nous avez impressionné par votre rigueur au travail et votre sens de l'organisation. Nous avons appris et aimé la dermatologie avec vous. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Codirecteur de thèse le Docteur Diarra YE
Assistante de Pédiatrie

Vos encouragements et la rigueur dont vous avez toujours su faire preuve, nous ont permis de conduire ce travail à bout. Nous avons eu l'honneur de bénéficier de votre encadrement lors du stage hospitalier en pédiatrie. Nous avons pu admirer vos qualités humaines, vos connaissances et votre disponibilité. Trouvez ici le témoignage de notre gratitude et de notre profonde considération.

A notre Maître et Juge, le Docteur Idrissa SANOU
Assistant de Bactériologie - Virologie

Nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury de thèse. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement en DCEM 1. Aussi, chaque fois que nous vous avons approché, votre disponibilité était grande à notre égard. Profonde reconnaissance.

A mon oncle le Colonel Y Roger Ouédraogo, Merci pour le soutien

A mon oncle Ouédraogo Idrissa (Directeur Général de l'hôpital) : Merci pour le soutien et l'apport matériel.

A Ousmane Compaoré, Nouhoun Diallo, Tamboura délégués médicaux des laboratoires (UP JOHN, LEO, SMITHKLINE BEECHAM) pour la prise charge thérapeutique.

A Robert Juste Soudré, Merci pour ton aide inestimable.

A l'Adujant-chef Yago Yaya, pour les photocopies.

A Roger Ouédraogo, Pour l'initiation en informatique et pour le fastidieux travail de mise en forme de ce document.

A Christophe Kambiré, Major des Urgences Médicales.

Aux Docteurs Chantal Bouda et Nicole Komboïgo, Pour leur aide efficace.

Au Dr Louis Ouédraogo

Au Dr Hamadé Ouédraogo Chef du service de Réanimation

A la famille Sawadogo Mamadou à Paris

A la famille Ouédraogo à Timnoré

Au personnel du service de Pédiatrie et de la dermatologie du CHN-YO,
Pour votre franche collaboration durant mon passage dans le service et pendant ce travail. Votre dévouement au travail reste inégalé. Puisse ce travail, qui est également le votre, ne pas être en deçà de vos espérances.

Au personnel du Laboratoire du CHN-YO, Pour votre disponibilité et votre soutien constant tout au long de ce travail.

«Par délibération, l'UFR des sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

SOMMAIRE

	Pages
PREMIERE PARTIE	
I. INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME.....	5
II. GENERALITES	7
II.1. DEFINITION	7
II.2. HISTOLOGIE DE LA PEAU.....	7
II.3. FLORE CUTANEE BACTERIENNE	8
II.4. ETIOPATHOGENIE	10
II.4.1. Mécanismes de défense cutanée contre l'infection.....	10
II.4.2. Principaux germes responsables	12
II.5. ANATOMOPATHOLOGIE.....	21
III. ETUDE CLINIQUE DE L'IMPETIGO.	22
III.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	22
III.1.1. Forme typique.....	22
III.1.2. Autres formes cliniques	23
III.2. DIAGNOSTIC POSITIF	25
III.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	25
III.4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	25
III.4.1. Chez le nouveau-né.....	26
III.4.2. Chez l'enfant.....	27
IV. EVOLUTION	29
IV.1. EVOLUTION SOUS TRAITEMENT	29
IV.2. COMPLICATIONS.....	29
IV.2.1. Complications septiques	29
IV.2.2. Glomérulonéphrite aiguë.....	29
IV.2.3. Syndrome toxinique	30
V. TRAITEMENT	31
V.1. BUT	31
V.2. MOYENS	31
V.2.1. Mesures générales.....	31
V.2.2. Moyens médicamenteux	31
V.3. INDICATIONS.....	32

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

OBJECTIFS ET METHODOLOGIE

I. OBJECTIFS.....	34
I.1. OBJECTIF GENERAL	34
I.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	34
II. METHODOLOGIE.....	35
II.1. CADRE DE L'ETUDE.....	35
II.2. TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE.....	38
II.3. PATIENTS.....	38
II.3.1. Critères d'inclusion	38
II.3.2 Critères d'exclusion.....	38
II.4. METHODE	38
II.4.1. Interrogatoire.....	38
II.4.2. Examen clinique.....	39
II.4.3. Traitement.....	39
II.4.4. Examens demandés.....	39
II.5. EXAMEN DE LABORATOIRE.....	39
II.5.1. Prélèvement	39
II.5.2. Analyse bactériologique	40
II.6. DEFINITIONS OPERATIONNELLES	43
II.7. NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE.....	43
II.8. COLLECTE DES DONNEES.....	44
II.9. VARIABLES ETUDIEES.....	45
II.10. TRAITEMENT DES DONNEES.....	45

RESULTATS DE L'ETUDE

I. CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON.....	46
I.1 TAILLE DE L'ECHANTILLON.....	46
I.2. REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE	47
I.3. REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.....	47
I.4. REPARTITION DES PATIENTS SELON LES TRANCHES D'AGE ET LE SEXE.....	47
I.5. DISTRIBUTION DES PATIENTS SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE.....	48
II. CLINIQUE.....	49
II.1. MOTIF DE CONSULTATION	49
II.2. DELAI DE CONSULTATION	49
II.3. LESIONS ELEMENTAIRES	50
II.4. ASPECTS CLINIQUES.....	51
II.4.1. Répartition des aspects cliniques par âge.....	52
II.4.2. Distribution des aspects cliniques selon le niveau socio-économique.....	53
II.5. NOMBRE DE LESIONS.....	53
II.6. DERMATOSES SOUS-JACENTES.....	53
II.7. TOPOGRAPHIE DES LESIONS.....	55
II.7.1. Distribution de la topographie des lésions.....	55
II.7.2. Répartition de la topographie des lésions selon l'âge.....	56

III. BACTERIOLOGIE	57
III.1. FREQUENCE GLOBALE DES GERMES.....	57
III.2. REPARTITION DES STAPHYLOCOCCUS AUREUS SELON L'AGE.....	58
III.3. REPARTITION DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS SELON LE SEXE.....	58
III.4. REPARTITION DES STAPHYLOCOCCUS AUREUS SELON L'ASPECT CLINIQUE.....	59
III.5. REPARTITION DES AUTRES GERMES SELON L'AGE	59
III.6. REPARTITION DES AUTRES GERMES ISOLES SELON LE SEXE.....	61
III.7. REPARTITION DES AUTRES GERMES ISOLES SELON L'ASPECT CLINIQUE.....	62
III.8. SENSIBILITE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES.....	63
III.8.1. <i>Sensibilité globale des germes aux antibiotiques</i>	63
III.8.2. <i>Sensibilité de Staphylococcus aureus aux antibiotiques</i>	64
III.8.3. <i>Sensibilité des autres germes aux antibiotiques</i>	65
IV. PRESCRIPTION MEDICAMENTEUSE.....	67
IV.1. TRAITEMENT LOCAL	67
IV.2. ANTIBIOTHERAPIE PAR VOIE GENERALE DE PREMIERE INTENTION.....	67
V. EVOLUTION	68
V.1. COMPLICATIONS	68
V.2. BILAN RENAL	68
V.3. RECIDIVES.....	69
COMMENTAIRES/DISCUSSION	
I. LIMITES ET CONTRAINTES DE NOTRE ETUDE	70
II. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	71
III. CLINIQUE	73
III.1. ASPECTS CLINIQUES.....	73
III.2. TOPOGRAPHIE DES LESIONS.....	74
III.3. DERMATOSE SOUS-JACENTE	75
IV. BACTERIOLOGIE	76
IV.1. FREQUENCE GLOBALE DES GERMES	76
IV.2. FREQUENCE DU STAPHYLOCOCCUS AUREUS	77
IV.3. FREQUENCE DES AUTRES GERMES.....	77
IV.4. SENSIBILITE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES	77
IV.5. SENSIBILITE DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS AUX ANTIBIOTIQUES.....	78
V. TRAITEMENT	79
V.1. TRAITEMENT LOCAL	79
V.2. TRAITEMENT GENERAL	79
V.3. ORDONNANCE TYPE.....	80
VI. EVOLUTION	81
VI.1. COMPLICATIONS	81
VI.2. RECIDIVES	82

CONCLUSION33
SUGGESTIONS.....84
RESUME85
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES86

ICONOGRAPHIE

ANNEXES

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

I. INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME

L'impétigo est une dermatose fréquente en milieu tropical, surtout en climat chaud et humide [28, 34]. Il atteint le plus souvent l'enfant d'âge scolaire. Il est responsable de petites épidémies dans les collectivités. Les facteurs favorisants sont la promiscuité, le manque d'hygiène et toute effraction cutanée, même discrète comme les piqûres d'insectes. Chez l'enfant, l'impétigo survient le plus souvent sur une peau saine. Chez l'adulte, sa présence impose la recherche d'une dermatose sous-jacente comme une gale, un eczéma, ou une pédiculose faisant alors préférer le terme d'impétiginisation [28].

Dans les pays occidentaux, les germes en cause sont *Staphylococcus aureus*, le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, ou les deux associés [40]. Si pendant longtemps, le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A était l'étiologie principale de l'impétigo, *Staphylococcus aureus* est devenu le germe le plus souvent en cause [28, 38].

En effet, *Staphylococcus aureus* est retrouvé dans plus de 2/3 des cas aux Etats-Unis [28] et 68% des cas en Guyane Française [7]. Dans les pays développés, presque toutes les infections bénéficient d'un prélèvement bactériologique permettant d'adapter le traitement.

En Afrique, les infections cutanées d'une manière générale sont fréquentes chez l'enfant [3, 12, 32]. A Dakar l'impétigo constitue le quatrième motif de consultation en dermatologie [34]. Une étude réalisée à Ouagadougou au CHN-YO a montré que les infections cutanées occupaient le premier rang des motifs de consultation en dermatologie avec 39,4 % des dermatoses infantiles. Elles étaient représentées par les infections bactériennes (39,5 %) dominées par l'impétigo (44,3 %) [46]. Une étude réalisée à Dakar et au Caire en 1978 retrouvait également une étiologie Staphylococcique, Streptococcique ou mixte [34, 44]. Mais l'absence d'études récentes à notre connaissance ne permet pas d'apprécier l'évolution bactériologique.

Dans les pays en voie de développement, le choix d'une molécule pour le traitement de ces infections cutanées est le plus souvent basé sur les données épidémiologiques du fait du manque de personnels qualifiés et de laboratoires.

Malgré le caractère banal de cette infection cutanée, la prise en charge efficace est nécessaire pour éviter un certain nombre d'incidents : récurrence chez un même malade, extension des lésions infectieuses, épidémies dans les collectivités, survenue de complications générales (septicémie, glomérulonéphrite) [46].

Le but de cette étude, est de faire connaître l'impétigo pour améliorer la prise en charge. Notre travail s'articulera autour du plan suivant : après les généralités sur notre thème, nous aborderons la méthodologie et les résultats puis suivront les discussions et commentaires. Nos conclusions et suggestions mettront fin à notre étude.

II. GENERALITES

II.1. DEFINITION

L'impétigo est une épidermite microbienne généralement due à des cocci à Gram positif. Il est la forme la plus fréquente et la plus superficielle des infections cutanées bactériennes. Auparavant, le streptocoque bêta hémolytique du groupe A était souvent incriminé, mais actuellement, c'est *Staphylococcus aureus* qui semble le plus souvent en cause [28, 38]. L'impétigo est une infection cutanée non immunisante, très contagieuse, auto et hétéro-inoculable [28,39].

II.2. HISTOLOGIE DE LA PEAU

La peau est constituée de trois couches superposées de la superficie vers la profondeur :

- l'épiderme, dont la couche la plus superficielle est la couche cornée ;
- le derme qui contient les annexes cutanées : les appareils pilo-sébacés, les glandes sudoripares, les vaisseaux sanguins et lymphatiques de même que les nerfs et les terminaisons nerveuses libres et encapsulées ;
- et l'hypoderme qui est fait de tissu conjonctif lâche[21].

II.3. FLORE CUTANEE BACTERIENNE

La peau normale est colonisée par une flore bactérienne qui occupe les couches épithéliales superficielles ainsi que les invaginations infundibulo-pilaires.

Les expériences de recueils itératifs des bactéries de surface permettent leur classement en germes résidents ou permanents et en germes transitoires ou contaminants [27].

a) Germes résidents ou permanents

Ils forment la majeure partie de la flore microbienne dite normale ou saprophyte. Les germes aérobies (staphylocoques, corynébactéries) sont retrouvés dans la couche cornée, tandis que les anaérobies sont dans les invaginations infundibulopilaires [27].

* Les staphylocoques

Staphylococcus epidermidis est le principal germe aérobie de la flore cutanée (fréquence du portage chez l'adulte sain supérieure à 50 %), mais d'autres espèces de staphylocoques à coagulase négative sont également retrouvées.

Les espèces de Staphylocoques à coagulase positive représentées par *Staphylococcus aureus* sont retrouvées. L'Homme a une résistance naturelle à la colonisation cutanée par *Staphylococcus aureus*, et il s'agit surtout d'un portage transitoire bien que l'on retrouve, chez 20 à 40 % des individus, un portage nasal ou périnéal chronique.

Moins fréquents, les Microcoques sont aussi retrouvés et deux espèces prédominent : *Micrococcus luteus* et *Micrococcus varians* [22, 27].

* Les corynébactéries, bactéries à Gram positif aéroanaérobies facultatives, elles colonisent surtout les régions des plis. L'espèce la plus fréquente est *Corynebacterium minutissimum*. Ces germes jouent un rôle important dans l'équilibre de la flore cutanée.

Un changement des conditions physiques et chimiques (transpiration excessive, hygiène déféctueuse) perturbe l'équilibre de la flore et entraîne une augmentation des corynébactéries, responsables de l'érythrasma, de la trichomycose axillaire ou de la kératolyse plantaire ponctuée [27].

* Le *Propionibactérium* est une bactérie à Gram positif anaérobie. *Propionibacterium acnes* est le principal germe qui colonise les glandes sébacées et follicules pileux. Il est retrouvé chez 100 % des adultes sur le dos, le front et le cuir chevelu [27].

* Les bactéries à Gram négatif sont retrouvées de façon inconstante sur la peau car leur développement exige beaucoup d'humidité. Ce sont surtout les *Acinetobacter*, les *klebsielles* et *Escheria coli* [27].

* Les autres germes

La flore cutanée permanente comporte aussi des levures. *Malassezia furfur*, sous sa forme blastospore, colonise surtout les zones séborrhéiques [27].

b) Germes transitoires ou contaminants

Ils sont le reflet de la flore saprophyte ou pathogène du milieu ambiant. N'importe quel organisme présent dans l'environnement et provenant des flores digestives, vaginales ou buccales, peut être retrouvé à un moment donné sur la peau. Les principales espèces sont les streptocoques α - et β -hémolytiques, plus fréquents chez l'enfant, le *Staphylocoque aureus* et les bacilles à Gram négatif [27].

FERRIERI cité par LASCAUX [27] a montré que la colonisation de la peau normale précède le développement de lésions cutanées infectieuses dans la grande majorité des cas.

II.4. ETIOPATHOGENIE

Le développement des germes sur la peau nécessite d'une part une contamination, d'autre part une altération des mécanismes de défense physiologique de la peau [47].

- La contamination s'effectue à partir d'un foyer cutané ou muqueux du sujet atteint ou de l'entourage familial ou scolaire. Elle est favorisée par la promiscuité au sein de la cellule familiale ou des communautés d'enfants et les conditions socio-économiques défavorables. L'extension se fait par auto-inoculation manuportée [36].

- L'altération des mécanismes de défense de la peau est favorisée par :

* des *facteurs locaux* : l'altération de la couche cornée, les plaies, limitent l'effet de barrière cutanée du stratum corneum [5, 36] ;

* des *facteurs généraux* : un déficit immunitaire acquis ou congénital favorise les processus d'infection cutanée [5].

II.4.1. MECANISMES DE DEFENSE CUTANEE CONTRE L'INFECTION

La peau est indispensable dans la défense contre les infections. Elle possède un assortiment de mécanismes pour contrôler les micro-organismes qui la colonisent [27].

a) *Défenses mécaniques*

L'intégrité de la couche cornée est fondamentale. L'empilement de kératinocytes liés par un ciment lipidique forme un rempart qui relègue les micro-organismes à la surface de la couche cornée. La couche cornée étant constamment renouvelée (desquamation, douche...) les micro-organismes doivent se réimplanter sur de nouveaux cornéocytes qui seront eux-mêmes éliminés à brève échéance. A ce rythme, seuls les germes adhérant facilement aux cornéocytes et qui croissent rapidement survivront [25, 36].

b) Défenses biochimiques

La surface cutanée est recouverte d'une couche lipidique constituée de triglycérides provenant du sébum et des kératinocytes. De nombreux micro-organismes sécrètent des lipases qui clivent les triglycérides en acides gras libres (acide oléique, acide palmitique ou acide stéarique). Ces acides gras libres participent à la création d'un « manteau acide » connu pour ses propriétés antimicrobiennes défavorables à *Staphylococcus aureus* et aux *Streptococcus pyogenes*.

Le pH de la peau, de l'ordre de 5,5 sélectionne la flore résidente. Les zones partiellement occluses (plis) ont un pH neutre, voire légèrement alcalin qui favorise une flore plus dense et variée. Ces lipides de surface sont antibactériens vis-à-vis de certains micro-organismes ou, à l'inverse, ils peuvent être une source énergétique indispensable pour le *Malassezia sp.* Les kératinocytes eux-mêmes sécrètent une série de produits antimicrobiens, par exemple des acides gras et des glycosphingolipides, antistaphylococciques et un peptide antibiotique dont le spectre d'action est dirigé principalement contre les bactéries à Gram négatif [36].

c) Défenses immunologiques

L'immunité tant humorale que cellulaire influence la flore cutanée. Ainsi la sécrétion d'Immunoglobulines A et d'Immunoglobulines G à la surface de l'épiderme par les glandes sudoripares prévient la colonisation et l'infection par certains germes. La présence de ces immunoglobulines expliquerait l'absence de colonisation à l'intérieur des canaux excréteurs des glandes sudoripares. Les éléments de l'immunité cellulaire sont constitués par les cellules de langerhans [25, 36].

d) Défenses microbiennes

Des interactions entre les micro-organismes maintiennent l'écosystème cutané. Par exemple, les bactéries sécrètent des peptides antibiotiques (bacteriocin) qui empêchent l'implantation d'autres bactéries concurrentes. Les dermatophytes produisent des pénicillines qui favorisent des bactéries résistantes (*Brevibacterium*, *Staphylococcus coagulase négative*).

Les micro-organismes résidents préviennent la colonisation d'autres espèces, voire d'autres souches d'une même espèce en « occupant le terrain ». Une

démonstration élégante est que l'inoculation de la fosse nasale par un *Staphylococcus aureus* avirulent empêche la colonisation subéquente par une souche virulente prévenant ainsi une furonculose récidivante [36].

II.4.2. PRINCIPAUX GERMES RESPONSABLES

II.4.2.1. Staphylocoques

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif. Ils sont constitués de plusieurs espèces dont 3 sont plus fréquemment rencontrées en pathologie infectieuse :

- *Staphylococcus aureus*
- *Staphylococcus epidermidis*
- *Staphylococcus saprophyticus* [15].

A) *Staphylococcus aureus*

a) Habitat

Le réservoir naturel de *staphylococcus aureus* est l'homme. Très rapidement après la naissance, il colonise la peau, le tube digestif et la région périnéale des nouveau-nés [15].

b) Morphologie

Staphylococcus aureus se présente sous l'aspect de cocci à Gram positif isolés, en diplocoques ou groupés en amas polyédriques évoquant l'aspect « grappes de raisin ». La plupart des souches élaborent un pigment qui donne, à la colonie, un aspect doré d'où son ancien nom de *Staphylocoque doré* [15, 43].

c) **Structure antigénique**

Deux antigènes fondamentaux sont fixes sur la paroi de *Staphylococcus aureus*. Il s'agit :

- du polysaccharide A, qui est un acide teichoïque, antigénique ;
- de la protéine A capable de réagir avec les immunoglobulines G en se fixant sur leur fraction Fc.

Des agglutinogènes spécifiques de type, au nombre d'une quinzaine, présentent un intérêt épidémiologique (sérotypie). Aussi de très nombreux bactériophages staphylococciques ont-ils été isolés, qui permettent de classer la plupart des souches (lysotypie) [43].

d) **Substances élaborées**

Le *Staphylococcus aureus* sécrète des toxines et des enzymes.

* Les toxines [15, 16, 42,]

- Les staphylolysines

Ce sont des hémolysines dont plusieurs ont été décrites (α , β , γ , δ).

La staphylolysine alpha existe chez les souches pathogènes. Elle est douée d'un pouvoir nécrotique important. C'est une exotoxine protéique.

- La leucocidine

Formée de deux constituants protéiques, elle est active sur les polynucléaires. L'injection intraveineuse de leucocidine purifiée à des lapins entraîne, en quelques heures, une réduction du nombre des leucocytes

- L'exfoliatine

Certaines souches de staphylocoques élaborent une toxine à tropisme cutané : la toxine épidermolytique ou exfoliatine. C'est une exotoxine protéique qui entraîne un clivage intradermique et la formation de lésions cutanées bulleuses plus ou moins étendues.

- Les entérotoxines

Elles sont responsables d'intoxications alimentaires et d'entéocolites aiguës. Elles ne sont sécrétées que par certaines souches.

* Les enzymes

- La coagulase libre

C'est une exo-enzyme peu antigénique capable de coaguler le plasma humain oxalaté ou le plasma de lapin. C'est une protéine thermostable, qui agit sur une globuline plasmatique analogue à la prothrombine. La sécrétion de la coagulase est le caractère taxonomique essentiel de l'espèce.

- La fibrinolysine ou staphylokinase

Elle caractérise les souches pathogènes humaines. Sécrétée par les germes ayant colonisé le caillot, elle contribue à sa dislocation et à la formation de micro-embols suppurés responsables des métastases septiques.

- Les désoxyribonucléases

Ce sont des enzymes capables d'hydrolyser le DNA. Elles interviennent dans la formation des lésions tissulaires.

- La hyaluronidase

C'est un facteur de diffusion qui hydrolyse l'acide hyaluronique, constituant de la substance fondamentale du tissu conjonctif.

- Les lipases et estérases

Elles sont capables de métaboliser les graisses cutanées.

- Les bêta-lactamases

Elles inactivent les bêta-lactamines. C'est le mécanisme essentiel de résistance à ces antibiotiques.

e) Pouvoir pathogène naturel

Les staphylococcies sont essentiellement caractérisées par des lésions suppuratives et nécrotiques.

- Les infections cutanées, sous cutanées et muqueuses : furoncles, anthrax, panaris, abcès peuvent évoluer de façon isolée ou entraîner des septicémies.

- Les infections de la sphère oto-rhino-laryngologie sont fréquentes.

- Les septicémies : souvent secondaires des formes précédentes, elles sont fréquentes et redoutables surtout chez les sujets immunodéprimés et chez les nourrissons.

- Les intoxications alimentaires : elles sont dues à des entérotoxines préalablement développées dans l'aliment.

- Les entérocolites aiguës : elles surviennent chez un malade ayant reçu pendant une période prolongée, un antibiotique à large spectre, mal absorbé par la muqueuse intestinale. La flore intestinale normale a été détruite et remplacée par un *Staphylococcus aureus* résistant aux antibiotiques et sécréteur d'entérotoxines [15].

B) Autres espèces de staphylocoques

Les deux autres espèces les plus fréquentes sont *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus*. Dépourvues de coagulase et de la plupart des toxines de *S. aureus*, ces espèces trouvées à l'état commensal sur la peau et les muqueuses sont habituellement peu virulentes. Dans certaines circonstances (inoculation massive à l'occasion de traumatisme cutanéomuqueux, cathétérisme, intervention chirurgicale) et chez les sujets réceptifs, immuno-déprimés ou porteurs de prothèses artificielles (cardiaques, osseuses...), *Staphylococcus epidermidis* peut avoir une pathogénicité évidente et provoquer de façon opportuniste des septicémies, des endocardites, des méningites, des infections urinaires... Il est en général résistant aux antibiotiques. *Staphylococcus saprophyticus* est essentiellement responsable d'infections urinaires [43].

C) Caractères différentiels des principales espèces de Staphylocoques pathogènes [16]

Caractères biochimiques	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
Coagulase	+	-	-
DNAse thermostable	+	-	-
D-Mannitol (acidification)	+	+	-
Résistance à la novobiocine	-	+	-
Nitrate reductase	+	-	+

II.4.2.2. Streptocoques

Le genre *Streptococcus* est constitué d'un grand nombre d'espèces très différentes. On distingue plusieurs groupes antigéniques [15].

A) Streptocoques du groupe A

Le streptocoque A présente des exigences nutritives complexes. Son isolement se pratique sur gélose au sang de cheval. Les colonies de streptocoques A sont entourées d'une grande zone d'hémolyse totale de type bêta [15].

a) Habitat

Le streptocoque du groupe A est une bactérie strictement humaine. Il se localise préférentiellement au niveau des amygdales et du pharynx. Le portage asymptomatique cutané, vaginal ou anal est rare [15].

b) Morphologique

Ce sont des cocci à Gram positif groupés en chaînettes plus ou moins longues.

c) Structure antigénique

La structure antigénique la plus profonde de la paroi est le peptidoglycane, commun à toutes les bactéries. La structure la plus superficielle, parfois présente chez le streptocoque A est une capsule d'acide hyaluronique dépourvue de propriétés antigéniques. Elle favorise la virulence en empêchant la phagocytose par les macrophages et les polynucléaires. Entre les deux structures on trouve le polysaccharide C et les protéines M.R. et T. Le polysaccharide C, par sa composition chimique et ses propriétés antigéniques, caractérise chaque groupe streptococcique. L'identification des streptocoques passe donc nécessairement par l'extraction du polysaccharide C et de l'identification immunologique (Lancefield) par immuno précipitation ou agglutination sur lame. Les protéines M, R et T du streptocoque A permettent de différencier plusieurs sérotypes. En fait, seule la protéine M présente un intérêt médical. Elle différencie plus de 50 sérotypes.

Sur le plan biologique, la protéine M protège le streptocoque A de la phagocytose. L'immunité de protection contre l'infection à streptocoque A est spécifique au sérotype M [15,16].

d) Substances élaborées

- La toxine érythrogyène, exotoxine de nature protéique, rend compte de l'éruption scarlatineuse. Elle n'est synthétisée que par certains streptocoques A qui subissent une conversion lysogénique par un bactériophage spécifique.

- La streptolysine O est une hémolysine cytotoxique et antigénique. Lors d'une infection par le streptocoque A, l'augmentation du titre d'antistreptolysine O (ASLO) permet un diagnostic sérologique rétrospectif lors des complications post-streptococciques. La surveillance du titre des ASLO permet de suivre l'évolution de ces complications.

- La Streptolysine S est une hémolysine cytotoxique non antigénique. Elle rend compte de l'hémolyse bêta qui entoure les colonies du streptocoque A.

- La Streptokinase (fibrinolysine) dégrade indirectement la fibrine en transformant le plasminogène en plasmine. C'est une protéine antigénique qui induit l'apparition d'antistreptokinases (ASK).

- La Hyaluronidase est une protéine antigénique qui dépolymérise la substance fondamentale du tissu conjonctif. La recherche d'antistreptohyaluronidases (ASH) peut se révéler utile lorsqu'un diagnostic de complication post-streptococcique ne s'accompagne d'aucune élévation d'ASLO ou d'ASK.

- La streptodornase B (désoxyribonucléase de type B) ainsi que la streptoNADase sont utilisées dans des recherches sérologiques sur les maladies post-streptococciques [16].

e) Pouvoir pathogène naturel

Le streptocoque A est une bactérie responsable de nombreuses infections aiguës dont certaines sont spécifiques de ce germe. Il peut également entraîner des complications non suppurées souvent appelées post-streptococciques. Les complications post streptococciques sont caractérisées par un syndrome inflammatoire survenant une à six semaines après une infection initiale symptomatique ou non.

Certains types sérologiques M sont plus souvent responsables d'infections graves, d'autres de complications rhumatismales ou de glomérulonéphrites post-streptococciques. La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique survient dix à vingt jours après une infection streptococcique le plus souvent cutanée que muqueuse [16].

B) Streptocoque du groupe B

Ce streptocoque, souvent bêta-hémolytique, est l'agent de la mammite des bovidés. C'est un hôte du tube digestif. Chez l'adulte, il est responsable d'infections génitales, urinaires, parfois septicémiques. Il est aussi responsable d'infections néonatales [15].

C) Streptocoque du groupe C et G

Les caractères bactériologiques et le pouvoir pathogène rapprochent ces streptocoques de celui du groupe A dont ils partagent d'ailleurs la réponse immunitaire : ASLO (groupe C), ASK et ASH (groupe C et G). Ils sont responsables de rares cas de scarlatine, et de rhumatisme articulaire aigu secondaire [15].

D) Streptocoque du groupe D

Il existe quatre espèces du groupe D. Ce sont des bactéries pathogènes opportunistes. Elles entraînent des infections urinaires, des endocardites et des septicémies [15].

E) Streptocoque du groupe H

Le groupe H est responsable d'endocardites.

F) Autres streptocoques groupables

Les autres streptocoques groupables ne peuvent être admis comme pathogènes que dans des conditions cliniques précises : septicémie, endocardite, méningite, abcès fermé et à condition que les prélèvements bactériologiques permettent d'éliminer une contamination [15].

G) Streptocoques non groupables

Les caractères culturels des streptocoques non groupables rencontrés chez l'homme permettent de différencier quatre espèces classiques : *Streptococcus mitis*, *sanguis*, *salivarius* et *mutans*. Ce sont des bactéries commensales de l'homme présentes de façon prédominante dans la cavité buccale [15].

II.4.2.3. Pseudomonas

Les Pseudomonas comprennent un nombre important d'espèces dont trois exercent un rôle pathogène : - *Pseudomonas aeruginosa*

- *Pseudomonas mallei*

- *Pseudomonas pseudomallei* [15]

* *Pseudomonas aeruginosa*

C'est l'espèce type de genre Pseudomonas, ou bacille pyocyanique. Très fréquent en milieu hospitalier, il est responsable d'infections posant de graves problèmes thérapeutiques [15].

a) Habitat

Pseudomonas aeruginosa peut vivre librement dans les milieux humides naturels, ainsi que dans le tube digestif de l'homme et des animaux [15].

b) Morphologie

Pseudomonas aeruginosa (ou bacille pyocyanique) est un bacille à Gram négatif, très mobile, monotriche parfois entouré d'une substance muqueuse péribacillaire. Le bacille pyocyanique doit son nom à sa pigmentation, liée à la production de pigments hydrosolubles colorés au bleu (pyocyanine), en vert (pyoverdine) [15].

c) Structure antigénique

La structure pariétale comporte un complexe lipopolysaccharide (L.P.S), un antigène O somatique et une endotoxine. Elle contient également des récepteurs phagiques spécifiques. La périphérie pariétale peut être entourée d'une couche antigénique spécifique : le slime. Il existe également plusieurs types d'antigènes H flagellaires [15].

d) Pouvoir pathogène naturel

Le *Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie pathogène opportuniste, capable de coloniser et d'infecter les sujets immunodéprimés. Il peut être responsable d'infections locales, oculaires, cutanées, urinaires, pulmonaires et de septicémies [15].

II.4.2.4. Entérobactéries

a) Habitat

Le nom d'entérobactérie a été donné parce que ces bactéries sont en général des hôtes normaux ou pathologiques du tube digestif de l'homme et des animaux. Mais ce caractère écologique n'est pas exclusif, des entérobactéries peuvent proliférer en abondance dans l'environnement (sol et eau) [15].

b) Morphologie

Ce sont des bacilles à Gram négatif asporulés. Certains genres sont composés de bactéries toujours immobiles (*Klebsiella*, *Shigella*), d'autres de bactéries mobiles. Cette famille regroupe plusieurs genres dont certains ont un intérêt médical : *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Shigella*, *Salmonella*, etc [15].

c) Structure antigénique

On distingue :

- des antigènes de paroi ou antigène O ;
- des antigènes flagellaires ou antigène H ;
- des antigènes de surface appelés K.

L'étude de ces différents antigènes permet de classer en sérotypes les bactéries appartenant à une espèce ou un genre [15].

d) Pouvoir pathogène naturel

Il convient de distinguer :

- les bactéries pathogènes spécifiques (*Salmonella*, *Shigella*, et *Yersinia*)
- les bactéries pathogènes opportunistes (*Serratia*, *Proteus* et *Providencia*) [15].

II.5. ANATOMOPATHOLOGIE

L'impétigo comme le schéma 1 l'illustre, est la dermatose infectieuse la plus superficielle par rapport aux autres infections cutanées qui atteignent le derme et ou l'hypoderme. L'impétigo est une infection de l'épiderme conduisant à une lyse kératinocytaire. Il provoque un décollement inflammatoire superficiel de la couche cornée. La lyse kératinocytaire est responsable d'une bulle épidermique s'étendant de façon centrifuge. Cette bulle va rapidement se rompre en raison de son caractère superficiel [5,21].

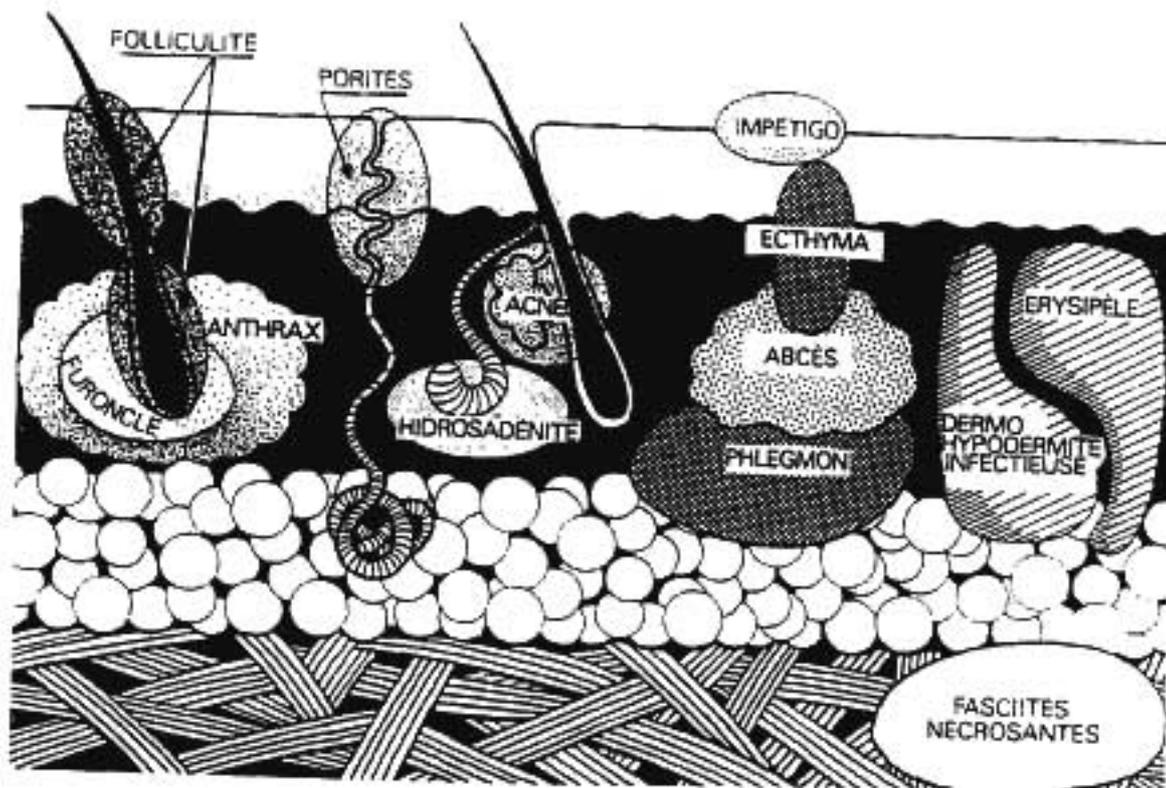


Schéma 1 - Infections bactériennes de la peau : locations schématiques des pyodermites [36]

III. ETUDE CLINIQUE DE L'IMPETIGO.

III.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'examen clinique est habituellement suffisant pour poser le diagnostic d'impétigo [5].

III.1.1. Forme typique

Elle est réalisée par l'impétigo vulgaire ou impétigo contagiosa. La lésion élémentaire est une vésiculo-bulle à liquide clair ou légèrement trouble, entourée d'un liseré érythémateux. Cette vésiculo-bulle est superficielle sous-cornée, donc fragile, transitoire. Elle se rompt facilement. Le tableau est en général celui d'érosions, de croûtes jaunâtres mélicériques à bords érythémateux, parfois légèrement décollées. Ces lésions de dimension variable s'élargissent avec parfois tendance à la guérison centrale. Elles réalisent des formes annulaires et se regroupent pour former des aspects circinés. Les lésions sont classiquement péri-orificielles ou situées sur les mains, sur des zones cutanées plus ou moins lésées au préalable. Le cuir chevelu peut être touché, en particulier quand il existe une pédiculose. L'état général est le plus souvent conservé et il n'y a pas de fièvre. La guérison se fait sans cicatrice car l'atteinte reste limitée à l'épiderme. Le caractère auto-inoculable explique la coexistence d'éléments d'âges différents, volontiers multiples, associant vésicules, bulles, pustules, érosions et croûtes [5, 28, 45].

III.1.2. Autres formes cliniques

A) Formes symptomatiques

a) *Impétigo croûteux*

Des lésions érosives inflammatoires et croûteuses représentent la situation la plus fréquente. L'impétigo croûteux s'observe généralement chez un enfant de moins de dix ans. Les érosions superficielles sont de forme arrondie et recouvertes de croûtes jaunâtres, mellicériques (couleur de miel), peu adhérentes, formées par l'exsudat séché. Ce type d'impétigo peut siéger sur n'importe quelle partie du tégument mais on le retrouve surtout sur le visage (périorificiel), les mains, le cuir chevelu. La localisation au pourtour de l'ongle (tournoie) est classique [8, 38].

b) *Impétigo bulleux*

L'impétigo bulleux est généralement la forme observée chez le nourrisson ou chez le nouveau-né. Il se caractérise par la survenue de bulles à contenu clair, fragile et parfois de grande taille. Elles sont situées sur le visage, le tronc, le périnée ou les membres. Elles surviennent habituellement sur une peau saine. Ces bulles se rompent très facilement laissant apparaître une érosion ronde suintante. Ces lésions sont très contagieuses, expliquant la survenue de petits foyers épidémiques dans des familles ou d'épidémies plus importantes dans les collectivités de jeunes enfants. Cet impétigo prédomine aussi au visage et au membre [9, 38].

c) *Impétiginisation*

L'impétiginisation est une surinfection bactérienne superficielle d'une dermatose préexistante. Elle s'observe aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Elle associe des lésions suintantes, des croûtes mellicériques, des pustules, des excoriations dues à un prurit important sur une dermatose sous-jacente : une gale, un prurigo strophulus, une pédiculose, une dermatite atopique, une dyshidrose, une varicelle etc... [13, 38]. D'où l'aphorisme : « Chercher ce qui se cache sous un impétigo » [36].

d) Ecthyma ou impétigo creusant

L'ecthyma est un impétigo atteignant le derme. Il est habituellement observé chez les sujets à hygiène défectueuse, les diabétiques, les immunodéprimés, les dénutris ou les éthyliques. Cette variété d'impétigo, à élément unique parfois, est souvent d'origine streptococcique. Il est évoqué devant des ulcérations nécrosantes recouvertes d'une croûte noirâtre et entourées d'un halo inflammatoire. Il est localisé le plus souvent au niveau des membres inférieurs. Son évolution est traînante et sa guérison laisse une cicatrice. On distingue :

- * l'ecthyma commun qui est fréquent en milieu tropical ; il peut représenter une porte d'entrée pour d'autres infections comme une tréponématose endémique non vénérienne, une diphtérie cutanée, ou un tétanos. Il réalise une ulcération nécrosante, recouverte d'une croûte épaisse, noirâtre, entourée d'un halo érythémateux.

Dans les pays chauds et humides, cette ulcération peut devenir chronique, phagédénique par synergie microbienne. Elle expose alors à long terme au risque de développement d'un carcinome épidermoïde.

- * l'ecthyma gangréneux, est une infection cutanée suppurée spécifique des septicémies à pyocyaniques chez les sujets immunodéprimés. Il est évoqué lorsqu'une ulcération nécrotique, à l'emporte pièce, extensive, indurée, entourée d'un halo inflammatoire, se développe à la suite d'une vésiculo-bulle claire ou hémorragique dans un contexte septicémique. Ces lésions siègent avec prédilection au niveau du périnée, des creux axillaires et des extrémités. Le prélèvement bactériologique cutané local confirme le diagnostic en retrouvant le bacille pyocyanique [28. 38].

B) Formes selon l'âge

- * Chez le nouveau-né, l'extension des lésions est beaucoup plus rapide du fait de la fragilité cutanée à cet âge. Les bulles sont souvent de grande taille, contenant du pus en leur partie déclive. L'absence de grattage à cet âge explique la plus longue durée de l'intégrité des bulles. L'impétigo du nouveau-né réalisait autrefois ce qui était dénommé le « pemphigus épidémique » en raison de sa grande contagiosité dans les maternités où les précautions d'hygiène étaient insuffisantes.

* Chez le nourrisson, les lésions siègent volontiers sur les fesses et le périnée favorisées par la macération due à l'occlusion des couches [5].

* Chez l'enfant d'âge scolaire, l'atteinte siège plus volontiers sur les zones découvertes (visage, mains), la dissémination est favorisée par le grattage [5].

* Chez l'adulte, l'impétigo est rare et doit faire rechercher un déficit immunitaire acquis ou une dermatose prurigineuse sous-jacente [5].

III.2. DIAGNOSTIC POSITIF

L'examen clinique est habituellement suffisant pour poser le diagnostic d'impétigo.[5] L'aspect de l'éruption cutanée, la topographie des lésions, l'absence de signes fonctionnels et de signes généraux en général sont en faveur du diagnostic d'impétigo. Les examens bactériologiques par examen direct et culture identifient le germe. [18, 28]

III.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le rôle du *Staphylococcus aureus* est devenu prépondérant : dans les études américaines les plus récentes, il est retrouvé dans 70 à 95 % des impétigos, seul (dans plus de la moitié des cas) ou associé au Streptocoque [38]. En général, il est difficile de prévoir la nature du germe responsable sur l'aspect clinique des lésions. Classiquement, les lésions croûteuses péri-orificielles sont en faveur de l'origine streptococcique (impétigo de Tilbury-Fox), alors que des lésions bulleuses ou pustuleuses d'emblée sont en faveur de l'origine staphylococcique (impétigo de Bockhart). Mais, seul le résultat des examens de laboratoire précisera le germe en cause, qui est le plus souvent le staphylocoque. Le Streptocoque est de moins en moins isolé dans les prélèvements bactériologiques. Certains germes comme les *Pseudomonas* et les Entérobactéries sont parfois identifiés[28, 38].

III.4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

III.4.1. Chez le nouveau-né

L'impétigo doit être distingué :

◆ de la syphilis bulleuse congénitale. Elle résulte de la transmission des tréponèmes au fœtus au cours d'une syphilis septicémique, avec un passage transplacentaire à partir du 4^e mois de la grossesse.

Son dépistage doit être systématique. L'examen dermatologique retrouve une éruption cutanée typique, formée de macules violacées cuivrées, surmontées de bulles à contenu louche ou hémorragique (syphilide bulleuse). Les lésions siègent sur la paume de la main et la plante du pied. Elles réalisent un décollement macéré palmo-plantaire. Le tableau complet associe une méningo-encéphalite, une hépatite, une hépato-splénomégalie, une fièvre, une ostéochondrite métaphysaire, un syndrome hémorragique, et une chorioretinite. Le pronostic est grave, même sous traitement. Le diagnostic de la syphilis congénitale repose sur les sérologies avec des taux d'anticorps croissants et persistants au delà du sixième mois. La positivité du FTA (Fluorescent Treponemal Antibody Assay), des IgM dans le sérum du nouveau-né est pathognomonique de la syphilis congénitale, mais n'est pas constante [5, 38].

◆ d'une épidermolyse bulleuse congénitale, réalisant de larges décollements peu évolutifs. On observe également une fragilité cutanée et muqueuse [38].

◆ d'une candidose cutanée ; cliniquement on retrouve des pustules blanchâtres superficielles souvent associées à l'intertrigo des grands plis et à un muguet buccal [38].

◆ d'une miliaire sudorale, qui réalise un décollement très superficiel formé de multiples vésicules confluentes dans un contexte d'hypersudation ou de macération [28].

◆ enfin d'un érythème toxi-allergique pustuleux, dont les lésions ne dépassent pas deux millimètres et associent de petites papules urticariennes [5].

III.4.2. Chez l'enfant

On élimine :

◆ L'herpès circiné (dermatophytie) surtout à *Microsporum canis* qui prend parfois une allure impétigoïde. L'infection se rencontre à tout âge et les deux sexes sont concernés. Les dermatophyties débutent par une petite plaque rosée, squameuse et d'évolution centrifuge, limitée par une collerette papulo-vésiculeuse. Le prurit est fréquent. Sur une peau noire on peut observer une pigmentation des lésions due au grattage [17, 29].

◆ les teignes suppuratives du cuir chevelu (ou le kérion de Celse) sont observées généralement chez l'enfant. Les lésions débutent par une tâche érythémato-squameuse qui évolue en un macaron inflammatoire, le plus souvent unique sur le cuir chevelu. On retrouve une suppuration des orifices folliculaire du kérion avec une chute des cheveux. Les teignes suppuratives confèrent en général une immunité durable [38].

◆ la pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg est une surinfection herpétique d'un eczéma constitutionnel. Le diagnostic repose sur l'existence de lésions muqueuses, de vésicules ombiliquées en bordure des placards suintants croûteux et hémorragiques et l'atteinte de l'état général. Elle ne doit pas être confondue avec l'impétiginisation d'une dermatite atopique [29, 30].

◆ la varicelle : au début, elle peut être trompeuse et évoquer un impétigo. La varicelle est une affection bénigne contagieuse de l'enfant et plus rarement de l'adulte jeune, survient après une incubation de 14 jours. Elle est accompagnée de signes généraux modérés. L'éruption débute à la face et au thorax, puis s'étend souvent au reste du corps. De quelques dizaines à plusieurs centaines d'éléments survenant en 3 ou 4 poussées de vésicules de petites tailles, isolées, chacune reposant sur une macule rosée, s'ombiliquant au centre avant de se dessécher puis de former une croûte. Cette dernière phase est prurigineuse et l'aspect réalisé est polymorphe. Toute fois une impétiginisation secondaire est possible [5, 45].

◆ certaines dermatoses bulleuses auto-immunes de type pemphigoïde bulleuse ou dermatose bulleuse à Immunoglobulines A linéaire sont exceptionnelles. Elles peuvent initialement être confondues avec un impétigo. Cependant, il existe, outre un prurit intense, des bulles qui sont habituellement tendues, profondes, parfois hémorragique et dont l'évolution est chronique [38].

IV. EVOLUTION

IV.1. EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

L'évolution est le plus souvent favorable. Les lésions régressent en quelques jours et ne laissent pas de cicatrice, exception faite de l'ecthyma. En cas d'épidémie, les récurrences ne sont pas rares si tous les enfants ne sont pas traités en même temps [38].

IV.2. COMPLICATIONS

Les complications sont rares . Elles doivent alors faire rechercher un porteur sain dans l' entourage, une dermatose sous-jacente ou une immunodépression. Les complications surviennent aussi lorsque le traitement est inadapté [28].

IV.2.1. Complications septiques

- Les complications septiques locales avec l'apparition d'une cellulite bactérienne, d'un érysipèle (streptocoque β -hémolytique), d'une lymphangite, de lésions de folliculites peuvent être observées.

- Des complications septiques générales sont plus rares (staphylococcie pleuropneumonaire, ostéoarthrites, septicémies). L'utilisation des antibiotiques a réduit leur incidence [29, 30, 38].

IV.2.2. Glomérulonéphrite aiguë

Elle peut compliquer les formes streptococciques dues à des souches néphritogènes (types M 49, 55, 57, parfois 2 et 60) et justifie la recherche systématique d'une protéinurie trois semaines après un impétigo. Cette glomérulonéphrite atteint préférentiellement les enfants de plus de six ans. L'impétigo ne se complique jamais de rhumatisme articulaire aigu [26, 38].

Les raisons pour lesquelles les infections cutanées à streptocoque A n'entraînent pas de rhumatisme articulaire aigu sont inconnues ; il a été suggéré le rôle d'une teneur en cholestérol libre plus élevée dans la peau que dans la muqueuse pharyngée, cholestérol qui inhibe les effets toxiques de la streptolysine O.

Aussi semble-t-il exister des souches plus spécialement responsables de rhumatisme articulaire aigu (alors que d'autres sont à l'origine surtout de glomérulonéphrites aiguës) ; il pourrait s'agir de celles dépourvues de facteur d'opacification du sérum, qui déterminent les titres les plus élevés d'anticorps anti M [37].

IV.2.3. Syndrome toxinique

Dû à la toxine exfoliante sécrétée par *Staphylococcus aureus* habituellement du groupe phagique II, il peut compliquer l'impétigo staphylococcique du nouveau-né, du nourrisson et du jeune enfant. La sécrétion de la toxine exfoliante par ce foyer bactérien conduit à une destruction superficielle de l'épiderme : C'est une nécrolyse épidermique. Contrairement à l'impétigo, le contenu de ces bulles est stérile. A la différence du syndrome de Lyell d'origine toxi-médicamenteuse qui atteint la couche basale de l'épiderme, la nécrose est ici superficielle respectant les premières couches épidermiques.

Sur le plan clinique, il existe initialement un exanthème scarlatiniforme parfois limité à un érythème des plis avec une sensation de douleur cutanée. Le décollement cutané apparaît en quelques heures. Si chez l'enfant cet aspect est souvent limité avec cependant un signe de Nikolsky net (décollement cutané lors d'une pression appuyée de la peau en zone saine), chez le nourrisson le décollement est impressionnant, réalisant l'aspect classique du bébé ébouillanté (ou SSSS : Staphylococcal Scalded Skin Syndrome). Il existe souvent une hyperthermie et un foyer infectieux, viscéral ou cutané. Un impétigo n'est cependant pas toujours le point de départ de ce syndrome toxinique staphylococcique ; il peut s'agir aussi d'une infection ORL, d'une plaie ombilicale ou de circoncision...

Sous un traitement adapté, la guérison est obtenue rapidement [6, 31, 38].

V. TRAITEMENT

V.1. BUT

Le but du traitement est de :

- détruire les germes responsables ;
- prévenir les complications locales et générales ;
- supprimer les gîtes muqueux à l'origine des récives ;
- éviter la propagation de la maladie.

V.2. MOYENS

V.2.1. Mesures générales [28]

* Les mesures d'hygiène : lavage soigneux et répété des mains, ongles coupés très court, changement fréquent de linge.

- * L'éviction scolaire
- * La vérification du calendrier vaccinal surtout pour le vaccin antitétanique.
- * L'examen et traitement de l'entourage.

V.2.2. Moyens médicamenteux

a) *Antiseptiques*

Plusieurs types d'antiseptiques peuvent être utilisés :

éosine disodique, solution aqueuse d'hexamidine, chlorocrésol, chlorhexidine.

b) Antibiotiques

Les antibiotiques par voie locale sont souvent utilisés : acide fusidique, bacitracine, mupirocine. L'antibiothérapie par voie générale tient compte du spectre d'activité antibactérienne des antibiotiques. Les antibiotiques les plus utilisées sont :

- les bêtalactamines : Amoxicilline + Acide clavulanique, Oxacilline, Cloxacilline, la céfalexine.
- les macrolides et apparentés : Erythromycine, Lincomycine, Josamycine.
- les sulfamides : Cotrimoxazole
- l'acide fusidique.

V.3. INDICATIONS

L'éviction scolaire est obligatoire mais peut être réduite à quelques jours si une antibiothérapie générale est prescrite. Les mesures d'hygiène sont essentielles avec le savonnage soigneux et répété des mains, le brossage des ongles coupés très court ainsi que le lavage et le changement fréquent des sous-vêtements et du linge de toilette qui doivent rester personnels. Il est indispensable de désinfecter les cavités naturelles : l'ombilic chez le nouveau-né, les fosses nasales, les plis et en particulier le périnée.

L'examen de l'entourage est indispensable, afin de dépister et de traiter tous les sujets atteints au sein d'une même famille ou d'une collectivité (crèches, écoles). Une rechute inexplicquée impose la recherche d'une dermatose préexistante secondairement impétiginisée et de gîtes microbiens, en particulier narinaires et périnéo-anaux, chez le patient et dans son entourage familial.

Dans les formes très localisées, le traitement local par les antiseptiques et les antibiotiques locaux peut suffire [5, 9, 19]. La mupirocine topique est très efficace, elle est utilisée chez les patients porteurs de *Staphylococcus aureus* résistants aux antibiotiques habituels pour préserver son efficacité [36].

L'antibiothérapie par voie générale est systématique en dehors des formes localisées. Elle a une action rapide et supprime en 48 heures les risques de contagiosité; elle traite les gîtes microbiens éventuels du malade et prévient les complications [5, 28, 38].

La prévention de la glomérulonéphrite dont le mécanisme est immunologique n'est cependant pas formellement démontrée. Compte tenu du rôle croissant du staphylocoque et de la nécessité de rester actif sur les streptocoques, le choix doit se porter soit sur une pénicilline M : oxacilline, cloxacilline, à la posologie de 50 à 100 mg/kg/j, soit sur les macrolides : érythromycine, lincomycine, josamycine à la posologie de 35 à 50 mg/kg/j chez l'enfant. Quel que soit l'antibiotique prescrit, la durée minimale de traitement est de 10 jours [38].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I. OBJECTIFS

I.1. OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et thérapeutiques de l'impétigo ; dans le but d'améliorer la prise en charge chez les enfants de 0-15 ans au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo (CHN-YO).

I.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer les caractères épidémiologiques de l'impétigo chez les enfants de 0-15 ans au CHN-YO.
- Décrire les aspects cliniques de l'impétigo chez les enfants.
- Déterminer la nature et la fréquence des germes responsables de l'impétigo.
- Etudier la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques.
- Décrire les modalités évolutives de l'impétigo chez les patients.
- Proposer un traitement de première intention devant un cas d'impétigo.

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

II.1. CADRE DE L'ETUDE

Notre étude a été réalisée au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO). Les services concernés ont été :

- Le service de pédiatrie
- Le service de dermatologie
- Le service de bactériologie

II.1.1. Service de pédiatrie

II.1.1.1. Structure du service de pédiatrie

Ce service est subdivisé en plusieurs unités :

- a) La pédiatrie I qui correspond aux urgences pédiatriques. Sa capacité est de 25 lits.
- b) La pédiatrie II : elle reçoit les malades venant des urgences pédiatriques et ceux ayant des affections chroniques (cardiopathies, néphropathies etc.). Sa capacité d'hospitalisation est de 78 lits.
- c) Le centre de récupération et d'éducation nutritionnelle (C.R.E.N.) qui a une capacité d'hospitalisation de 26 lits.
- d) L'unité de néonatalogie qui dispose de 6 couveuses et de 10 berceaux.
- e) L'unité de vaccination
- f) Le centre de thérapie par réhydratation par voie orale (C.T.R.O.)
- g) la clinique pédiatrique avec une capacité de 34 lits. Les malades sont admis et hospitalisés à ce niveau.
- h) L'école à l'hôpital.

II.1.1.2. Personnel du service de pédiatrie

Il est composé de 10 médecins, 54 agents paramédicaux et 7 personnels de soutien.

II.1.1.3. Activités du service de pédiatrie

Trois types d'activités sont menées au sein du service de pédiatrie :

- Les soins curatifs (consultation des malades externes, prise en charge des urgences et des malades hospitalisés) et préventifs (vaccination, I.E.C.).
- L'enseignement : il s'agit notamment de l'encadrement des stagiaires de la Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S.) et de l'Ecole Nationale de Santé Publique (E.N.S.P.).
- Et enfin la recherche.

II.1.2. Service de dermatologie

II.1.2.1. Structure du service de dermatologie

Le service comprend trois sections :

- le secrétariat
- deux salles de consultations
- la salle de pansement.

La dermatologie ne dispose pas de salles d'hospitalisation et les patients sont parfois hospitalisés en médecine C.

II.1.2.2. Personnel du service de dermatologie

La consultation des malades est assurée par une équipe composée de :

- 3 médecins
- 4 infirmiers et une fille de salle.

II.1.2.3 Activités du service de dermatologie

Le service est fonctionnel du lundi au vendredi et mène les activités suivantes :

- des activités de soins curatifs (consultation des malades, pansements, actes chirurgicaux) ;
- des activités d'enseignement : encadrement des stagiaires de la Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S.) et de l'Ecole Nationale de Santé Publique (E.N.S.P.) ;
- et enfin des activités de recherche.

II.1.3. Laboratoire de bactériologie

Il fait partie des quatre sections d'analyses bio-médicales du laboratoire (bactériologie, parasitologie, hématologie, sérologie).

II.1.3.1. personnel du service de bactériologie

- Deux pharmaciens biologistes
- Quatre techniciens de laboratoire
- Deux filles de salles.

Le service est dirigé par un pharmacien biologiste.

II.1.3.2. Activités du service de bactériologie

* Examens cyto-bactériologiques (E.C.B.) des produits pathologiques

- E.C.B. du liquide céphalo - rachidien
- E.C.B. des urines (uroculture)
- E.C.B. des prélèvements génitaux
- E.C.B. des selles (coproculture).
- E.C.B. des pus
- Hémocultures
- E.C.B. de prélèvements divers (liquide d'ascite, articulaire, pleural,

prélèvements de gorge, prélèvement oculaires, etc).

* Encadrement des stagiaires de la F.S.S. et ceux de l'E.N.S.P.

* Activités de recherche.

II.2. TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE

Nous avons mené une étude descriptive de type longitudinal ; elle a duré 16 mois et s'est déroulée du 1^{er} Décembre 1998 au 31 Mars 2000.

II.3. PATIENTS

II.3.1. Critères d'inclusion

Les patients de 0-15 ans révolus présentant les signes cliniques de l'impétigo ont été inclus dans l'étude. Ils ont été reçus à la consultation externe dans le service de pédiatrie et de dermatologie, ou admis en hospitalisation dans le service de pédiatrie.

II.3.2 Critères d'exclusion

Les enfants présentant un impétigo et ayant reçu de traitement à base d'antibiotique de même que les patients dont les parents n'ont pas donné leur consentement ont été exclus de l'étude.

II.4. METHODE

Au cours des 16 mois, tous les patients répondant aux critères d'inclusion ont été inclus dans l'étude. Nous recrutions nous-mêmes nos malades ou ils nous étaient adressés par le médecin consultant en dermatologie ou en pédiatrie. L'interrogatoire, l'examen clinique et paraclinique étaient réalisés chez les enfants.

II.4.1. Interrogatoire

L'interrogatoire avait pour but de recueillir les renseignements sur :

- l'état civil du malade (nom, prénoms, âge, sexe, adresse, profession des parents).

- le motif de consultation

- le niveau socio-économique

- l'histoire de la maladie (mode de début, durée d'évolution, traitement administré).

II.4.2. Examen clinique

L'examen dermatologique a permis de déterminer la lésion élémentaire, le nombre, la topographie des lésions et les différents aspects cliniques.

Il permettait par ailleurs de rechercher une dermatose sous-jacente.

II.4.3. Traitement

Tous les patients ont bénéficié d'une prise en charge thérapeutique grâce au soutien de trois laboratoires (UP JOHN, LEO, SMITHKLINE BEECHAM). Lorsque les lésions étaient étendues, une antibiothérapie de première intention était administrée aux patients.

II.4.4. Examens demandés

L'analyse cyto bactériologique du pus et l'analyse biochimique des urines ont été demandées aux patients. Les patients appartenant à des familles de niveau socio-économique faible bénéficiaient d'une exonération pour les examens.

II.5. EXAMEN DE LABORATOIRE

II.5.1. Prélèvement

- Le prélèvement du pus était pratiqué au laboratoire de bactériologie à l'aide d'un écouvillon stérile après rupture d'une bulle intacte de préférence ou sur des lésions érosives ou croûteuses. On utilisait au moins deux écouvillons stériles en alginate ou en coton pour confectionner des frottis et ensemercer des milieux de culture.

- Les premières urines ou les urines de 24 heures sont recueillies dans un flacon par les parents pour permettre l'analyse biochimique (albuminurie ou protéinurie des 24 heures) à J0 et à J21. Si l'albuminurie revenait positive alors, une protéinurie des 24 heures était demandée.

II.5.2. Analyse bactériologique

a) Cytologie

L'examen microscopique recherchait des polynucléaires plus ou moins altérés.

b) Examen direct après coloration

Nous avons réalisé un frottis à l'aide de l'un des écouvillons sur une lame porte-objet puis colorée au Gram.

Le frottis était fixé à la chaleur ou à l'alcool, coloré pendant une minute au violet de cristal ; il était ensuite rincé rapidement à l'eau courante, traité pendant une minute par la solution de lugol, et de nouveau rincé rapidement. On soumettait alors le frottis coloré à une étape de décoloration en le traitant avec un solvant comme l'éthanol ou l'alcool - acétone. La lame était maintenue inclinée et on faisait couler le solvant sur le frottis jusqu'à ce que le colorant cesse de s'égoutter du frottis. Celui-ci est alors immédiatement rincé à l'eau courante. A ce stade, les cellules à Gram négatif sont incolores, les cellules à Gram positif violettes. On soumettait ensuite le frottis à une contre coloration de 30 secondes par la fuchsine basique diluée, pour colorer (en rouge) les cellules à Gram négatif présentes. Après un bref rinçage, le frottis était séché au papier buvard puis examiné à l'objectif à immersion (grossissement $\times 100$). La morphologie, la coloration et le mode de regroupement des germes sont aussi appréciés.

c) Culture

L'ensemencement a été pratiqué systématiquement sur gélose chocolat enrichie de polyvitex et en atmosphère enrichie en CO_2 à 37 °C à l'étuve pendant 24 à 48 heures. Les colonies ont ensuite été purifiées par réisolement si nécessaire et nous avons procédé à la recherche des caractères biochimiques.

d) Identification

L'identification des bactéries a été faite à partir d'une culture pure. Les différentes étapes ont été la recherche :

- des caractères morphologiques du germe.
- des caractères culturels tels que l'oxygène, les exigences nutritives, l'aspect des colonies, la pigmentation, et l'odeur particulière.
- des caractères biochimiques.

L'identification des Staphylocoques reposait sur les caractères suivants :

- La présence de cocci à Gram positif en amas.
- La réaction de catalase (avec l'eau oxygénée) positive.
- La culture sur le milieu de Chapman ; il s'agit d'un milieu caractérisé par une forte concentration en NaCl. Ce milieu est de couleur rouge mais peut virer au jaune en cas de fermentation du mannitol par le germe comme substrat carboné. Il est un milieu sélectif spécifique des Staphylocoques mais certains germes (Entérocoques et Proteus) peuvent y pousser. La non utilisation du mannitol par le germe oriente l'identification vers des Staphylocoques autres que *Staphylococcus aureus*. L'utilisation du mannitol par contre oriente vers *Staphylococcus aureus* ou des Staphylocoques coagulase négative autre que *Staphylococcus epidermidis*.

- La recherche de la coagulase ; une suspension du germe dans du plasma de lapin provoque une coagulation après incubation, lorsque le germe produit une coagulase.

- La recherche de la DNase ; l'ensemencement est réalisé en une seule strie dans la gélose à ADN, avec une incubation à l'étuve pendant 24 heures.

La réaction est lue après révélation de l'acide chlorhydrique ; il apparaît alors tout autour de la strie un halo clair.

L'existence d'une coagulase et d'une DNase implique fortement la présence de *Staphylococcus aureus*. Dans le cas contraire il s'agira de Staphylocoques à coagulase négative.

e) Antibiogramme

Technique de diffusion en gélose (ou méthode des disques)

Des disques de papier buvard imprégnés des différents antibiotiques à tester ont été déposés à la surface d'une gélose en boîte de Pétri. Chaque antibiotique diffuse dans la gélose et y détermine des concentrations décroissantes proportionnellement à la distance du disque. Après ensemencement et incubation du germe à étudier, des zones d'inhibition autour de chaque disque d'antibiotique ont été obtenues ; la culture s'arrête en effet, lorsqu'elle rencontre dans la gélose une concentration égale à la concentration minimale inhibitrice (CMI). La mesure du diamètre des zones d'inhibition permet donc de mesurer la CMI de chaque antibiotique, grâce à des abaques donnant la relation diamètre-CMI préalablement établies. Les résultats de la CMI de la souche étudiée sont ensuite interprétés en : sensible, intermédiaire, ou résistant en fonction de la pharmacocinétique de chaque antibiotique

Les antibiotiques suivants ont été utilisés en fonction de leur spectre d'action et de leur disponibilité dans le service de bactériologie : Pénicilline G, Amoxicilline, Amoxicilline + Acide Clavulanique, Azlocilline, Pipéracilline, Oxacilline, Imipénème, Céfadroxil, Ceftriaxone, Gentamicine, Chloramphénicol, Erytromycine, Lincomycine, Triméthoprim - sulfamides et Acide fusidique.

II.6. DÉFINITIONS OPERATIONNELLES

L'impétigo était classé bulleux, s'il existait au moins une lésion bulleuse. Si les lésions étaient érythémateuses, suintantes avec peu de croûtes, l'impétigo était classé érosif. Si les croûtes étaient épaisses et recouvraient les lésions, l'impétigo était classé croûteux. L'ecthyma est un impétigo atteignant le derme.

L'impétiginisation est une surinfection bactérienne superficielle d'une dermatose préexistante.

II.7. NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

Pour apprécier le niveau socio-économique des familles, le système de score a été utilisé comme l'ont suggéré certains travaux [48, 49]. Les paramètres qui ont été pris en compte dans l'établissement de ces scores sont les suivants :

- les latrines cotées de 0 à 2
 - Pas de latrines : 0 ; Latrines traditionnelles : 1 ;
 - Latrines modernes : 2
- l'eau courante cotée de 0 à 2
 - Pas d'eau courante : 0 ; Eau courante dans la cour : 1 ;
 - Eau courante dans la maison : 2
- l'électricité cotée de 0 à 1
 - Oui : 1 ; Non : 0
- le téléphone coté de 0 à 1
 - Oui : 1 ; Non : 0
- le moyen de locomotion coté de 0 à 3
 - Pas de moyen de locomotion : 0 ; Bicyclette : 1 ;
 - Mobylette : 2 ; Voiture : 3
- les biens de consommation cotés de 0 à 3
 - Pas de radio : 0 ; Poste radio : 1 ;
 - Poste téléviseur : 2 ; réfrigérateur : 3

Les familles sont réparties en trois classes socio-économiques [48, 49] :

- la classe I est considérée comme ayant un niveau socio-économique faible. Le score est compris entre 1 et 4. Elle est caractérisée par la présence ou non de latrines traditionnelles. La famille possède très souvent un poste radio et une bicyclette comme moyen de locomotion.

Il n'y a pas d'eau courante ni d'électricité dans la cour.

- La classe III est caractérisée par un score compris entre 9 et 12 et est considérée comme le niveau socio-économique élevé. L'habitat est de type moderne avec de l'eau courante, de l'électricité voire le téléphone. On note l'existence dans la famille d'un téléviseur, d'un réfrigérateur et d'une voiture le plus souvent.

- La classe II intermédiaire, a un score compris entre 5 et 8. Elle est considérée comme le niveau socio-économique moyen. La famille possède très souvent un téléviseur, une mobylette, l'eau courante dans la cour et l'électricité.

II.8. COLLECTE DES DONNEES

Pour recueillir nos données, nous avons élaboré une fiche (voir annexe)

comme support de collecte comprenant :

- les données de l'interrogatoire ;
- les données de l'examen clinique ;
- le traitement administré ;
- les résultats de l'examen cytbactériologique du pus ;
- les résultats de l'albuminurie et ou de la protéinurie ;
- l'évolution après dix jours de traitement.

II.9. VARIABLES ETUDIEES

- l'âge
- Le sexe
- Le niveau socio-économique
- Les lésions élémentaires
- La topographie des lésions
- Le nombre des lésions
- les aspects cliniques
- Les germes
- La sensibilité aux antibiotiques des germes
- Les résultats de l'albuminurie et ou de la protéinurie.

II.10. TRAITEMENT DES DONNEES

Le traitement des données a été réalisé grâce au logiciel Epi Info version 6.04. Pour comparer nos résultats, nous avons eu recours au test de chi carré qui permet de calculer le degré de liaison entre deux variables et avec un seuil de signification $P < 0,05$ [41].

RESULTATS

I. CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON

I.1 Taille de l'échantillon

Nous avons enregistré 120 patients et le nombre d'impétigo diagnostiqué mensuellement était en moyenne 7,5, avec des extrêmes allant de 1 à 20. La répartition mensuelle des cas d'impétigo est représentée par la figure 1.

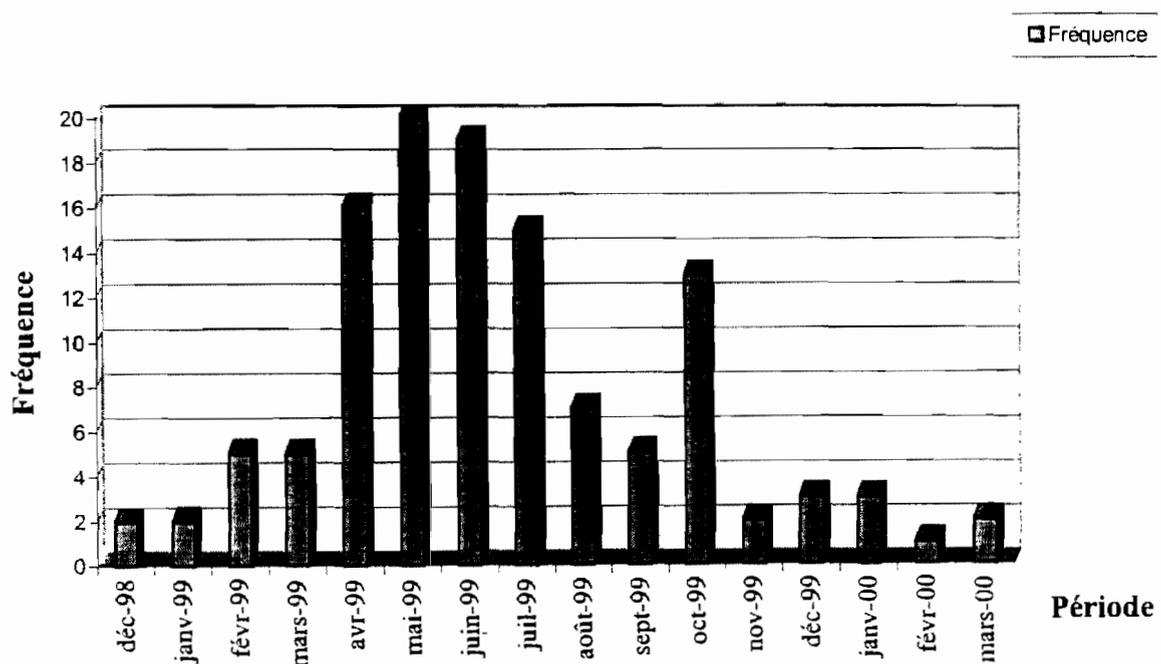


Figure 1 : Répartition mensuelle des 120 cas d'impétigo

Il a été noté une recrudescence aux mois d'Avril, Mai, Juin et Juillet.

1.2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge des patients variait de 5 jours à 15 ans avec une moyenne de 26 mois. Les cas d'impétigo ont été répartis en cinq classes d'âge. La répartition selon l'âge est représentée par la figure 2.

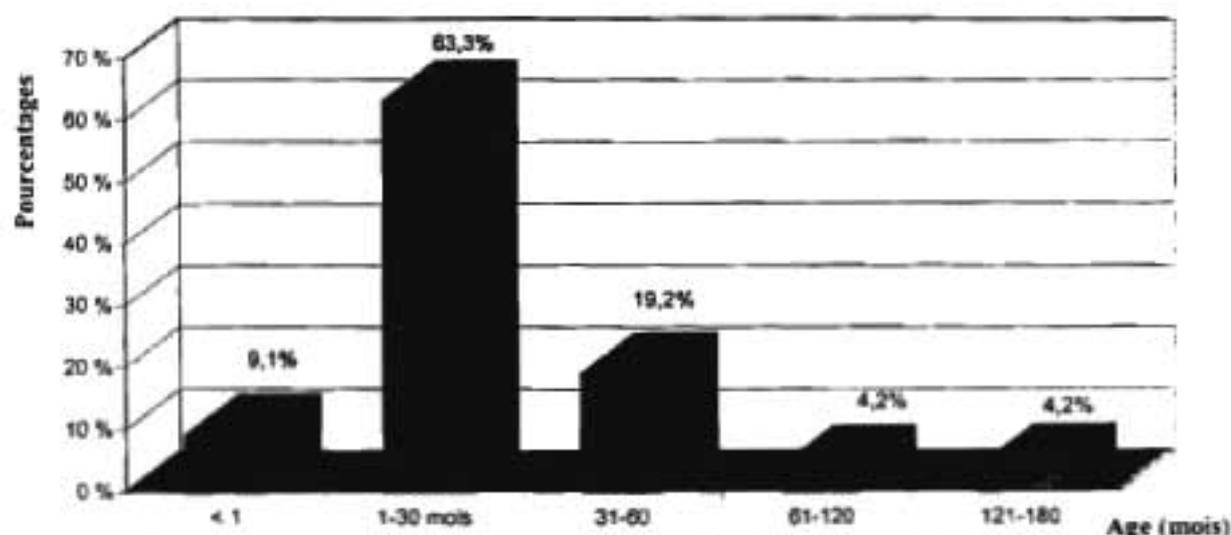


Figure 2 : répartition des patients selon les tranches d'âge

La classe modale est représentée par la tranche d'âge de 1-30 mois avec une fréquence de 63,3 %.

1.3. Répartition des patients selon le sexe

Notre échantillon était composé de 62 filles (51,7 %) et de 58 garçons (48,3 %) avec un sexe ratio de 1,1 en faveur des filles.

1.4. Répartition des patients selon les tranches d'âge et le sexe

Chez les garçons comme chez les filles la tranche d'âge de 1 à 30 mois était la plus représentée avec des fréquences respectives de 30 % et 33,3 %.

1.5. Distribution des patients selon le niveau socio-économique

Le niveau socio-économique est représenté dans le tableau I.

Tableau 1 : Distribution des patients selon le niveau socio-économique

NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	NOMBRE D'ENFANTS	POURCENTAGE (%)
Faible	30	25
Moyen	25	20,8
Elevé	65	54,2
Total	120	100

Le niveau socio-économique des patients était élevé dans 54,2 %.

II. CLINIQUE

II.1. Motif de consultation

Les patients ayant consulté pour des lésions dermatologiques représentaient 92,5 % des cas (111 enfants). Les 9 autres patients (7,5 %) ont consulté pour une symptomatologie diverse (diarrhée, vomissement, fièvre, toux, oedèmes des membres inférieurs).

II.2. Délai de consultation

Le délai de consultation chez les enfants variait entre 3 et 60 jours avec une moyenne de 15 jours.

II.3. Lésions élémentaires

La distribution des lésions élémentaires est consignée dans le tableau II.

Tableau II : Distribution générale des lésions élémentaires

LESIONS ELEMENTAIRES	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
Vésicules	2	0,8
Papules	12	5,1
ulcero-croûteuses	13	5,6
Exulcérations	22	9,4
Pustules	23	9,8
Bulles	25	10,7
Vésiculo-bulles	65	27,8
Croûtes	72	30,8
Total	234*	100

* Plusieurs lésions élémentaires pouvaient être retrouvées chez le même patient.

Les lésions croûteuses étaient présentes chez 30,8 % des enfants.

II.4. Aspects cliniques

La répartition des différents aspects cliniques de l'impétigo est représentée par le tableau III.

Tableau III : Répartition des différents aspects cliniques de l'impétigo

ASPECTS CLINIQUES	NOMBRE D'ENFANTS	POURCENTAGE (%)
Impétigo érosif	5	4,1
Ecthyma	10	8,3
Impétigo croûteux	17	14,2
Impétiginisation	17	14,2
Impétigo bulleux	71	59,2
Total	120	100

L'impétigo était bulleux dans 59,2 %.

ICONOGRAPHIE

Photo 1 :
Impétigo Croûteux

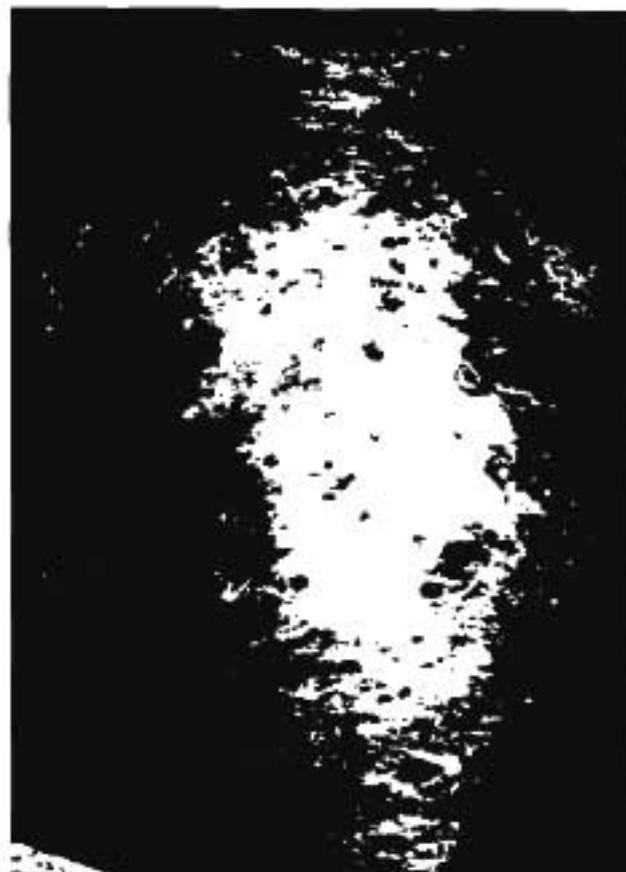


Photo 2 :
Impétigo Bulleux

Photo 3 :
Impétigo Erosif

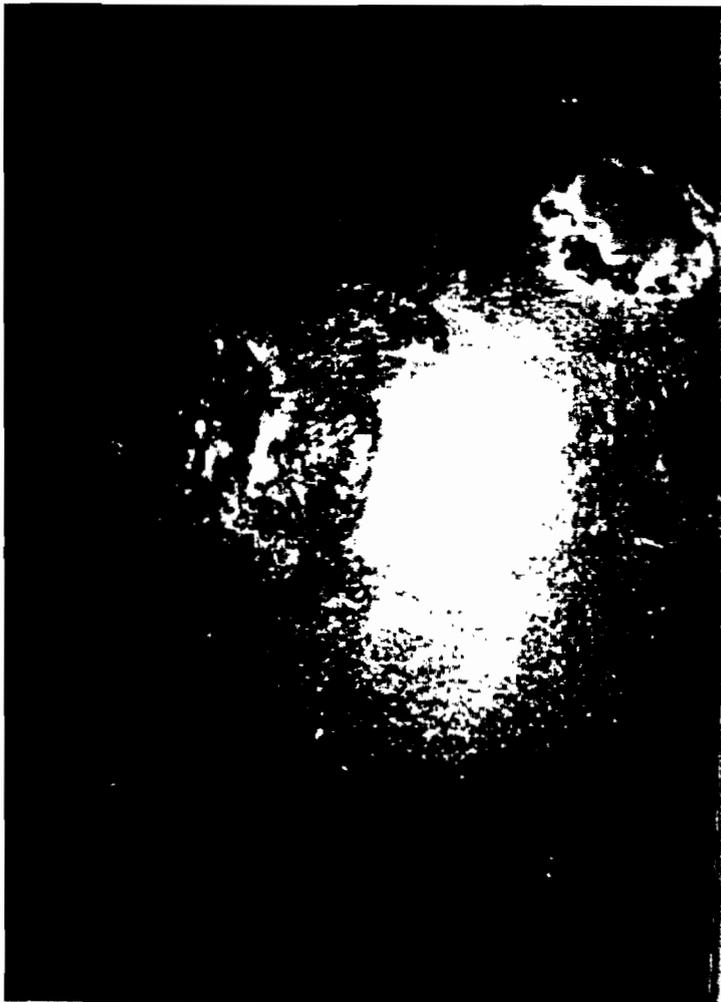


Photo 4 :
Ecthyma

II.4.1. Répartition des aspects cliniques par âge

La répartition des aspects cliniques selon les tranches d'âge est représentée par le tableau IV.

Tableau IV : Distribution des aspects cliniques selon les tranches d'âge

Age (mois)	Impétigo bulleux	Impétigo croûteux	Impétigo érosif	Ethyma	Impétiginisation	Total
< 1	10	0	1	0	0	11
1-30	47	12	3	6	8	76
31-60	12	1	1	1	8	23
61-120	1	3	0	1	0	5
121-180	1	1	0	2	1	5
Total	71	17	5	10	17	120

Chi carré = 5,28

p = 0.02

L'impétigo bulleux était significativement plus fréquent chez le nouveau-né et le nourrisson que chez les enfants de plus de 30 mois.

II.4.2. Distribution des aspects cliniques selon le niveau socio-économique

La distribution des aspects cliniques de l'impétigo en fonction du niveau socio-économique est représentée par le tableau V.

Tableau V : Distribution des aspects cliniques de l'impétigo selon le niveau socio-économique.

Niveau socio-économique	Impétigo bulleux		Impétigo croûteux		Impétigo érosif		Ecthyma		Impétiginisation		Total
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	
Faible	12	16,9	6	35,3	2	40	7	70	3	17,6	30
Moyen	16	22,5	4	23,5	2	40	0	0	3	17,6	25
Elevé	43	60,6	7	41,2	1	20	3	30	11	64,8	65
Total	71	100	17	100	5	100	10	100	17	100	120

L'ecthyma était souvent observé dans les familles à niveau socio-économique faible (70 %). En utilisant le test de Chi carré, la différence est statistiquement significative ($P= 0,01$). Par contre l'impétigo bulleux (60,6 %) était fréquent chez les sujets à niveau socio-économique élevé.

II.5. Nombre de lésions

Parmi les 120 patients, 83 (69,2 %) avaient un nombre de lésions supérieur à dix et 37 enfants (30,8 %) avaient moins de dix lésions.

II.6. Dermatoses sous-jacentes

Nous avons retrouvé 17 cas (14,2 %) d'impétiginisation. La répartition des dermatoses sous-jacentes est donnée par la figure 3.

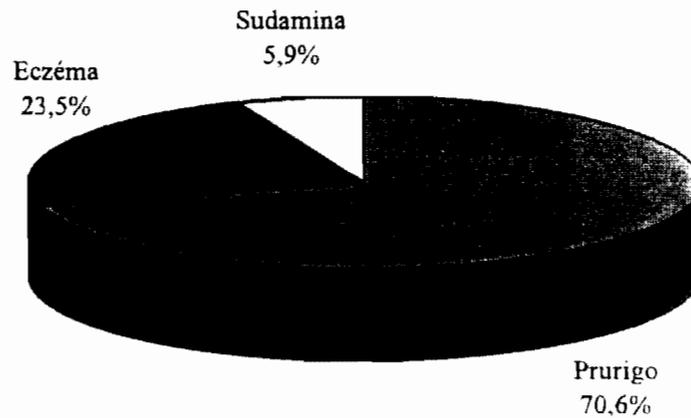


Figure 3 : Répartition des dermatoses sous-jacentes en cas d'impétiginisation

Le prurigo a été retrouvé dans 70,6 % des cas d'impétiginisation. Les dermatoses sous-jacentes ont été notées dans 94 % des cas chez les enfants de moins de 5 ans et les 6 % chez ceux âgés de plus de 10 ans.

II.7. Topographie des lésions.

II.7.1. Distribution de la topographie des lésions

Pour un même malade, les lésions pouvaient siéger sur plusieurs parties du corps. Le tableau VI indique la distribution de la topographie des lésions.

Tableau VI : Distribution de la topographie des lésions selon les cas

Topographie des lésions	Fréquence	Pourcentage (%)
Fesses	2	0,7
Plis	9	3,3
Cou	31	11,5
Tronc	50	18,6
Face	54	20,1
Cuir chevelu	54	20,1
Membres supérieurs et inférieurs	69	25,7
Total	269	100

Les sièges de prédilection des lésions étaient les membres (25.7%), le cuir chevelu (20,1 %) et la face (20,1 %). En effet, 32 enfants (26,7 %) présentaient uniquement des lésions sur un seul siège et les 88 autres enfants (73,3 %) avaient des lésions sur au moins deux sièges différents.

II.7.2. Répartition de la topographie des lésions selon l'âge

La répartition de la topographie des lésions selon les tranches d'âge est représentée dans le tableau VII.

Tableau VII : Répartition de la topographie des lésions d'impétigo selon les tranches d'âge

Age (mois)	Cuir chevelu	Face	Cou	Tronc	Membres	Fesses	Plis	Total
< 1	9	5	5	8	7	3	0	37
1-30	35	32	20	37	42	4	0	170
31-60	7	10	4	4	17	2	1	45
61-120	2	5	2	1	1	0	0	11
121-180	1	2	0	0	2	0	1	6
TOTAL	54	54	31	50	69	9	2	269

Le siège de prédilection des lésions était le cuir chevelu, le tronc et les membres chez les nouveau-nés ; les membres chez les nourrissons et les enfants de moins de 5 ans.

III. BACTERIOLOGIE

Sur les 120 cas, nous n'avons pu réaliser les prélèvements bactériologiques que chez 97 patients (80,8 %). Nous avons enregistré 87 prélèvements dont la culture était positive (89,7 %) et 10 prélèvements à culture négative (10,3 %).

L'examen direct retrouvait des polynucléaires plus ou moins altérés, des cocci à Gram positif en amas et des bacilles. Nous n'avons pas noté des cocci à Gram positif groupés en chaînettes.

III.1. Fréquence globale des germes

La fréquence des germes isolés est représentée par le tableau VIII.

Tableau VIII : Fréquence des germes isolés

GERMES	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	63	67,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	8	8,6
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1	1,1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	5,4
<i>Proteus mirabilis</i>	1	1,1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	3,2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	5,4
<i>Echerischia coli</i>	3	3,3
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	2,1
<i>Enterobacter sp</i>	2	2,1
Total	93	100

Staphylococcus aureus était le germe le plus souvent rencontré (67,7 %).

* Chez 6 patients il a été identifié deux types de germes (*Escherichia coli* – *Enterobacter*, *Pseudomonas* + *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* – *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus* + *Klebsiella pneumoniae* et deux fois nous avons isolé *Staphylococcus aureus* + *Escherichia coli*).

III.2. Répartition des *Staphylococcus aureus* selon l'âge

La répartition des *Staphylococcus aureus* chez les enfants était la suivante :

Tableau IX : Répartition des *Staphylococcus aureus* selon l'âge

AGE (mois)	Nombre	Pourcentage(%)
< 1	4	6,3
1-30	37	58,8
31-60	14	22,3
61-120	4	6,3
121-180	4	6,3
Total	63	100

Les 58,8 % des *Staphylococcus aureus* ont été isolés chez les nourrissons.

III.3. Répartition de *Staphylococcus aureus* selon le sexe

Staphylococcus aureus a été isolé dans 50,8 % des cas chez les filles, tandis qu'il a été retrouvé dans 49,2 % des cas chez les garçons.

III.4. Répartition des *Staphylococcus aureus* selon l'aspect clinique

La répartition des *Staphylococcus aureus* selon l'aspect clinique de l'impétigo est représentée par le tableau X.

Tableau X : Répartition des *Staphylococcus aureus* selon l'aspect clinique de l'impétigo

Aspects cliniques	<i>Staphylococcus aureus</i>	
	Nombre	Pourcentage
Impétigo bulleux	41	65,1 %
Impétigo croûteux	9	14,3 %
Impétiginisation	8	12,7
Ecthyma	4	6,3 %
Impétigo érosif	1	1,6 %
Total	63	100 %

Sur l'ensemble des *Staphylococcus aureus* isolés, 65.1 % l'ont été dans l'impétigo bulleux. Dans l'impétigo bulleux toute étiologie confondue (71 cas), *Staphylococcus aureus* a été retrouvé dans 41 cas soit 57,7 %.

III.5. Répartition des autres germes selon l'âge

Le tableau XI indique la répartition des germes selon l'âge.

Tableau XI : Répartition des autres germes selon l'âge

Germes	< 1		1-30		31-60		61-120		121-180		Total	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
<i>Staphylococcus epiderminis</i>	1	3,3	6	20	1	3,3	0	0	0	0	8	26,7
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	0	0	1	3,3	0	0	0	0	0	0	1	3,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0	4	13,3	0	0	0	0	1	3,3	5	16,7
<i>Klebsiella</i>	1	3,3	5	16,7	1	3,3	0	0	1	3,3	8	26,7
<i>Enterobacter</i>	1	3,3	2	6,7	1	3,3	0	0	0	0	4	13,3
<i>Echerichia coli</i>	0	0	3	10	0	0	0	0	0	0	3	10
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	0	0	1	3,3	0	0	0	0	1	3,3
Total	3	10	21	70	4	13,3	0	0	2	6,7	30	100

Les autres germes ont été le plus souvent isolés dans la tranche d'âge de 1-30 mois (70 %).

III.6. Répartition des autres germes isolés selon le sexe

Le tableau XII indique les effectifs et pourcentage des autres germes par sexe.

Tableau XII : Répartition des autres germes selon le sexe

GERMES	MASCULIN		FEMININ	
	CAS	%	CAS	%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	4	13,3	4	13,3 %)
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	0	0	1	3,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	6,7	3	10
<i>Escherichia coli</i>	2	6,7	1	3,3
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	1	3,3
<i>Klebsiella sp</i>	3	10	5	16,7
<i>Enterobacter sp</i>	2	6,7	2	6,7
Total	13	43,3	17	56,7

Chi carré = 0,13

ddl = 2

p = 0,938

La majorité des autres germes, 56,7 % a été identifiée chez les filles et 43,3 % chez les garçons : cette différence n'est cependant pas significative (p = 0,938).

III.7. Répartition des autres germes isolés selon l'aspect clinique

Le tableau XIII indique la répartition des autres germes selon l'aspect clinique de l'impétigo.

Tableau XIII : Répartition des autres germes selon l'aspect clinique de l'impétigo

GERMES	IMPETIGO BULLEUX	IMPETIGO CROUTEUX	IMPETIGO EROSIF	IMPETIGI- NISATION	ECTHYMA
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6 (20 %)	0	1 (3,3 %)	1 (3,3 %)	0
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	0	0	1 (3,3 %)	0	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2 (6,7 %)	1 (3,3 %)	0	1 (3,3 %)	1 (3,3 %)
<i>Klebsiella sp</i>	2 (6,7 %)	1 (3,3 %)	1 (3,3 %)	2 (6,7 %)	2 (6,7 %)
<i>Enterobacter sp</i>	2 (6,7 %)	1 (3,3 %)	0	0	1 (3,3 %)
<i>Escherichia coli</i>	1 (3,3 %)	1 (3,3 %)	0	0	1 (3,3 %)
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	1 (3,3 %)	0	0

Parmi les autres germes isolés, *Staphylococcus epidermidis* a été le plus souvent identifié dans l'impétigo bulleux (20 %).

III.8. Sensibilité des germes aux antibiotiques

III.8.1. Sensibilité globale des germes aux antibiotiques

La distribution de la sensibilité globale des germes aux antibiotiques est donnée dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Distribution de la sensibilité globale des germes aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	NOMBRE DE GERMES TESTES	PROFIL DE SENSIBILITE					
		S		I		R	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Pénicilline G	15	0	0	0	0	15	100
Amoxicilline	41	10	24,4	12	29,3	19	46,3
Amoxicilline+ Acide Clavulanique	75	50	66,7	10	13,3	15	20
Azlocilline	8	4	50	1	12,5	3	37,5
Pipéracilline	6	4	66,7	2	33,3	0	0
Oxacilline	49	35	75,4	1	2,1	11	22,5
Imipénème	6	6	100	0	0	0	0
Céfadroxil	17	11	64,7	1	5,9	5	29,4
Ceftriaxone	53	51	96,2	1	1,9	1	1,9
Gentamicine	47	45	95,8	1	2,1	1	2,1
Chloramphénicol	17	11	64,7	1	5,9	5	29,4
Erythromycine	44	40	80,1	0	0	4	9,1
Lincomycine	33	30	90,9	0	0	3	9,1
Cotrimoxazole	57	45	78,9	1	0,1	12	21
Acide Fusidique	48	41	85,4	1	2,1	6	12,5

S = sensible I = intermédiaire R = résistant Nbre = nombre % = pourcentage

La sensibilité globale des germes était élevée pour les antibiotiques suivants : Ceftriaxone, Gentamicine, Lincomycine, Acide Fusidique, Erythromycine, Cotrimoxazole et Oxacilline. Tous les germes testés à la Pénicilline G (15 souches) sont résistants à cet antibiotique.

III.8.2. Sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

La Répartition de la sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques est représentée dans le tableau XV.

Tableau XV : Répartition de la sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	Nombre de germes testés	PROFIL DE SENSIBILITE					
		S		I		R	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Pénicilline G	13	0	0	0	0	13	100
Amoxicilline	33	6	18,2	10	30,3	17	51,5
Amoxicilline+ Acide Clavulanique	52	39	75	7	13,5	6	11,5
Oxacilline	41	29	70,7	1	2,5	11	26,8
Céfadroxil	11	9	81,8	0	0	2	18,2
Ceftriaxone	35	34	97,1	0	0	1	2,9
Gentamicine	32	31	96,9	1	3,1	0	0
Chloramphénicol	8	7	87,5	0	0	1	12,5
Erythromycine	35	35	100	0	0	0	0
Lincomycine	28	27	96,4	0	0	1	3,6
Cotrimoxazole	40	35	87,5	0	0	5	12,5
Acide Fusidique	42	38	90,5	1	2,4	3	7,1

S = sensible I = intermédiaire R = résistant Nbre = nombre % = pourcentage

La sensibilité des *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques suivants est statistiquement significatif : Erythromycine, Ceftriaxone, Gentamicine, Lincomycine, Acide Fusidique Cotrimoxazole, Amoxicilline + Acide Clavulanique et Oxacilline.

III.8.3. Sensibilité des autres germes aux antibiotiques

* Les 8 *staphylococcus epidermidis* ont été isolés et la répartition de leur sensibilité est représentée comme suite :

Tableau XVI : Répartition de la sensibilité des *staphylococcus epidermidis*

ANTIBIOTIQUES	Nombre de Germes Testés	PROFIL DE SENSIBILITE					
		S		I		R	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Pénicilline	2	0	0	0	0	2	100
Amoxicilline	6	1	16,7	3	50	2	33,3
Amoxicilline + Acide Clavulanique	3	3	100	0	0	0	0
Oxacilline	5	5	100	0	0	0	0
Céfadroxil	2	2	100	0	0	0	0
Ceftriaxone	4	4	100	0	0	0	0
Gentamicine	4	4	100	0	0	0	0
Chloramphénicol	2	1	50	1	50	0	0
Erythromycine	7	4	57,1	0	0	3	42,9
Lincomycine	5	3	60	0	0	2	40
Cotrimoxazole	6	4	66,7	0	0	2	33,3
Acide Fusidique	5	3	60	0	0	2	40

S = sensible I = intermédiaire R = résistant Nbre = nombre % = pourcentage

Staphylococcus epidermidis était toujours sensible à l'Oxacilline, au Ceftriaxone et à la gentamicine.

* *Staphylococcus saprophyticus* isolé chez un enfant était sensible à l'Amoxicilline, à l'Amoxicilline + Acide clavulanique, à l'Oxacilline, au Ceftriaxone, à Erythromycine. Il était résistant au Cotrimoxazole et à l'Acide Fusidique.

* La sensibilité des 5 *pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques était la suivante : 4 germes étaient sensibles au Ceftriaxone, 3 germes sensibles à Azlocilline, 2 germes sensibles au Pipéracilline et un germe sensible à Amoxicilline + Acide clavulanique, à l'Imipénème, au Céfadroxil et à la Gentamicine.

* La sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques était la suivante :

- *Proteus mirabilis* identifié chez un enfant était sensible à l'Amoxicilline, à l'Amoxicilline + Acide Clavulanique, au Pipéracilline, à la Gentamicine et au Cotrimoxazole. Il était résistant à l'Azlocilline et au Chloramphénicol.

- Les *Enterobacter* étaient sensibles au Ceftriaxone, à la Gentamicine et à l'Amoxicilline + Acide clavulanique.

- La sensibilité des 3 *Echérichia coli* à l'Imipénème est élevée (100 %).

- Les *Klebsiella* étaient sensibles au Céftriaxone et à la Gentamicine (100 %). Ils étaient résistants à l'association Amoxicilline + Acide Clavulanique dans 62,5 %.

IV. PRESCRIPTION MEDICAMENTEUSE

IV.1. Traitement local

Tous nos patients ont reçu un antiseptique pour le nettoyage des lésions. Une application deux fois par jour a été préconisée pendant 10 jours en moyenne.

Les antiseptiques les plus utilisés ont été l'éosine disodique (70,8 %), l'hexamidine (22,5 %). Les autres antiseptiques utilisés représentaient 6,7 %.

Parmi les 120 enfants, 97 avaient une antibiothérapie locale (80,8 %). Cette antibiothérapie locale était représentée par l'acide fusidique dans 93 cas (95,9 %).

IV.2. Antibiothérapie par voie générale de première intention

L'antibiothérapie de première intention a été administrée à 103 enfants (85,8 %).

Les Pénicillines M (46,8 %), les Macrolides (30,5 %), les Pénicillines A (10,7 %), les sulfamides (8 %), les Céphalosporines de première génération (2 %) et l'association Ampicilline-gentamicine (2 %) ont été prescrites chez les enfants.

V. EVOLUTION

Parmi les 120 enfants, 119 avaient une cicatrisation complète des lésions (99,2 %) au bout de 7 à 30 jours avec une moyenne de 10 jours. Nous avons noté un cas de décès.

V.1. Complications

Nous avons enregistré un décès dans un contexte septicémique. Il s'agissait d'un nourrisson de 7 mois de sexe masculin entré pour une hyperthermie, des lésions bulleuses et des exulcérations siégeant sur le cuir chevelu et le dos dans un contexte de malnutrition de type marasme.

V.2. Bilan rénal

L'albuminurie à J0 réalisée chez 71 enfants était positive dans 6 cas (8,5 %) et négative dans 65 cas (91,5 %). A J21 l'albuminurie faite chez 84 patients était positive dans 5 cas (6 %) et la protéinurie des 24 heures était élevée chez un enfant hospitalisé en pédiatrie pour un syndrome néphrotique (361 mg/24h). Pour ce patient, l'atteinte rénale était antérieure à l'apparition de l'impétigo. Chez les quatre autres enfants, la protéinurie des 24 heures était dans les limites de la normale c'est à dire comprise entre 30-140 mg/ 24 heures. Nous n'avons donc pas noté une atteinte rénale.

V.3. Récidives

Nous avons enregistré 11 cas de reprise évolutive des lésions d'impétigo après guérison. Le délai de survenue des lésions variait entre 2 et 30 jours avec une moyenne de 16 jours. Ces enfants avaient été traités avec une antibiothérapie par voie locale et générale. En effet les antibiotiques utilisés étaient les suivantes : Flucloxacilline (6 cas), Oxacilline (2 cas), Lincomycine (2 cas) et Amoxicilline (1 cas).

Dans 54,5 % des cas, les germes isolés étaient résistants aux antibiotiques prescrits en première intention (Flucloxacilline, Oxacilline). Ils étaient sensibles à la Lincomycine et intermédiaires à l'Amoxicilline dans 18,2 %. Enfin dans 27,3 % des cas, les germes n'ont pas été testés aux antibiotiques prescrits. Un prélèvement bactériologique a été réalisé chez 5 enfants dont un seul était positif ; le germe isolé était *Acinetobacter*.

* La répartition des cas de récurrences selon l'âge et le niveau socio-économique

Les cas de récurrences étaient composés de 10 nourrissons et d'un enfant de 4 ans. Les 6 cas de récurrences appartenaient à des familles de niveau socio-économique élevé ; les 4 étaient de niveau socio-économique faible et un enfant avait des parents de niveau socio-économique moyen. Toutefois nous n'avons pas noté de différence statistique dans la répartition selon le niveau socio-économique et l'âge.

* La sensibilité de l'*Acinetobacter* isolé aux antibiotiques

Acinetobacter isolé chez l'enfant était sensible à l'association Amoxicilline + Acide clavulanique, au Ceftriaxone, au Cotrimoxazole et résistant à l'ampicilline.

COMMENTAIRES/DISCUSSIONS

I. LIMITES ET CONTRAINTES DE NOTRE ETUDE

- Le mode de recrutement des malades n'a pas permis de déterminer la fréquence de l'impétigo chez l'enfant.
- Le déménagement du laboratoire dans les locaux de la biochimie a entraîné des arrêts de travail limitant ainsi la taille de notre échantillon, et surtout le nombre de prélèvements bactériologiques.
- Le prélèvement bactériologique non réalisé dans tous les cas de récurrences a été un facteur limitant de notre étude.
- Les ruptures fréquentes de réactifs et de disques d'antibiotiques ont limité la réalisation de certains tests et l'antibiogramme.
- l'Absence de milieu approprié (gélose au sang) pour la culture des streptocoques a été un facteur limitant dans notre étude.
- La non coopération de certains parents a rendu difficile la réalisation de l'albuminurie et/ou de la protéinurie.

Malgré ces limites et contraintes, nous pensons avoir atteint notre objectif général qui était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et thérapeutiques de l'impétigo pour améliorer la prise en charge chez les enfants de 0-15 ans au CHN-YO.

En effet, l'impétigo atteignait 120 enfants à l'hôpital de Ouaga et la moyenne d'âge était de 26 mois avec un sexe ratio de 1,1 en faveur des filles. Cet impétigo était le plus souvent bulleux. *Staphylococcus aureus* était le germe le plus souvent identifié (67,7 %) ; et il était toujours sensible à l'Erythromycine.

II. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

* Caractéristiques générales de l'échantillon

Notre étude a enregistré 120 cas d'impétigo sur une période de 16 mois. Une étude réalisée en 1998 par COUPPIE et collaborateurs [7] sur l'impétigo en Guyane française a concerné 41 patients sur une période de 14 mois. Cette différence pourrait s'expliquer par l'exclusion des cas d'impétiginisations, la période de l'étude et le niveau de vie élevé en Guyane. En effet les cas d'impétiginisation dans cette étude étaient de 31 cas. Selon NDIAYE et collaborateurs [34] en 1978 au Sénégal, l'incidence annuelle de l'impétigo était de 300 cas à Dakar.

* Incidence mensuelle

Dans notre étude, l'incidence mensuelle de l'impétigo était de 7,5 patients, avec une recrudescence en saison chaude et humide. La recrudescence saisonnière est conforme aux données de la littérature [28, 34]. Elle a été notée en 1997 par NISHIJMA et NAKAGAWA au Japon lors d'une étude sur l'impétigo [35] ; en effet 55,3 % des patients avaient consulté entre le mois de Juillet et Août. Cette recrudescence saisonnière n'a pas été retrouvée par COUPPIE et collaborateurs [7]. Ils ont noté que le nombre d'impétigo diagnostiqué mensuellement était relativement stable : la moyenne était d'environ 3 cas par mois.

* Age des patients

L'âge des patients variait entre 5 jours et 15 ans avec une moyenne d'âge de 26 mois. Une étude réalisée en 1997 par BROOK et collaborateurs [4] (à Bethesda naval hospital) sur la microbiologie de l'impétigo croûteux rapportait une moyenne d'âge de 41 mois avec des extrêmes de 3 mois et 15 ans. MOSCA et collaborateurs [33] en Italie lors d'une étude sur l'impétigo publiée en 1995 ont retrouvé une moyenne d'âge de 51 mois. L'âge moyen le plus élevé (72 mois) a été retrouvé par COUPPIE et collaborateurs en Guyane Française [7].

*** Sexe des patients**

Nous avons noté une légère prédominance féminine (51,7 %), également retrouvée par MISKO et collaborateurs [32] en 1995 aux Etats unis (59 %). BROOK et collaborateurs [4] ont noté par contre une prédominance masculine (62,5 %). MOSCA et collaborateurs [33] ne notent aucune prédominance significative dans les sexes.

*** Niveau socio-économique**

Les patients (54,2 %) étaient issus de famille de niveau socio-économique élevé. Cela pourrait s'expliquer par une fréquentation plus élevée des structures spécialisées par les parents à niveau socio-économique élevé. Aussi dans les milieux à niveau socio-économique bas, l'impétigo chez un enfant ne représente peut être pas une préoccupation majeure.

III. CLINIQUE

La majorité des patients (92,5 %) a consulté pour des lésions dermatologiques. Cela pourrait s'expliquer d'une part par le niveau socio-économique élevé de nos patients, et d'autre part par le nombre élevé des lésions d'impétigo chez les enfants.

Un retard à la consultation a été observé chez nos malades ; BROOK et collaborateurs [4] par contre ont noté une consultation précoce chez leurs patients. En effet le délai moyen de consultation était de 15 jours dans notre série, contre 2,3 jours avec des extrêmes allant de 1 à 8 dans celle de BROOK et collaborateurs [4]. Dans les pays en voie de développement, le retard à la consultation est le plus souvent observé quel que soit le type de pathologie.

Les lésions élémentaires étaient croûteuses dans 30,8 % des cas. Elles peuvent être dues au retard de consultations, car les lésions bulleuses sont très fragiles et se rompent facilement. Les lésions d'âges différents observées chez les patients sont essentiellement dues au fait que l'impétigo est contagieux et auto-inoculable. Le nombre de lésions était supérieur à 10 chez 69,2 % des patients ; COUPPIE et collaborateurs [7] par contre ont noté une prédominance des enfants (58,5 %) ayant moins de 10 lésions. Ce nombre élevé des lésions d'impétigo pourrait être dû au retard de consultation et au caractère d'auto et hetero-inoculation des lésions.

III.1. Aspects cliniques

Dans cette étude l'impétigo était bulleux dans 59,2 %. Tel a été également le constat fait par NISHIJMA et NAKAGAWA [35] au Japon ; COUPPIE et collaborateurs [7] par contre rapportaient 61 % d'impétigos érosifs. DARMSTADT et LANE [14] lors d'une étude sur l'impétigo en 1994 aux Etats Unis ont trouvé que 70 % des enfants présentaient un impétigo croûteux.

Cette différence pourrait être due au jeune âge de nos patients (72,4 % des enfants avaient moins de 30 mois); en effet selon CAMBAZARD et PIETTE [5], l'impétigo est volontiers bulleux chez les nouveau-nés et les nourrissons. L'ecthyma n'a pas été observé par ces mêmes auteurs, en raison de la prise en charge rapide des cas. L'impétigo bulleux était fréquent chez le nouveau-né et chez le nourrisson ; un résultat similaire avait été retrouvé par PIETTE et DELAPORTE [38] en France lors d'une étude publiée en 1993 sur les infections cutanées bactériennes. LE BOZEC et CAMBAZARD [28] dans le même pays faisaient la même constatation trois années plus tard.

La plupart des cas d'ecthyma appartenait à des familles à niveau socio-économique faible. Cela pourrait s'expliquer par les conditions d'hygiène précaires et le retard de consultation. L'impétigo bulleux était par contre fréquent chez les familles à niveau socio-économique élevé. En effet, nous avons noté une forte proportion de nourrissons (63,3%) dans la population et 54,2 % des cas appartiennent à des familles de niveau socio-économique élevé.

III.2. Topographie des lésions

Les sièges de prédilection des lésions représentés par les membres (25,7 %), le cuir chevelu (20,1 %) et la face (20,1 %) ont été également retrouvés par COUPPIE et collaborateurs en Guyane [7]. En effet ils ont noté 50,9 % au niveau des membres et 26,3 % au niveau de la tête. NDIAYE et collaborateurs [34] au Sénégal affirment que les lésions siègent de préférence sur le visage, le cuir chevelu et les membres. KROWCHUK et collaborateurs [24] lors d'une étude publiée en novembre 1997 sur l'impétigo bulleux ont noté que les sièges de prédilection des lésions d'impétigo étaient la face, les fesses, le tronc et les membres.

III.3. Dermatose sous-jacente

Le prurigo a été retrouvé dans 70,6 % des cas d'impétiginisation et l'eczéma dans 23,5 %. La fréquence élevée du prurigo strophulus et de l'eczéma atopique chez les enfants de moins de 5 ans, pourrait justifier le fait que le prurigo et l'eczéma soient les principales lésions sous-jacentes dans l'impétigo. COUPPIE et collaborateurs [7] quant à eux trouvaient 29 % pour chacune des deux types de lésions sous-jacentes.

IV. BACTERIOLOGIE

IV.1. Fréquence globale des germes

La culture est revenue positive dans 89,7 % des cas et négative dans 10,3 %. Ces cultures négatives pourraient être liées en partie à des insuffisances techniques et surtout à une utilisation préalable d'antibiotiques par voie locale ou générale non avouée. MOSCA et collaborateurs [33] en 1995 en Italie avaient trouvé 87 % de cultures positives.

Dans notre série, aucun streptocoque n'a été isolé. Bien que nous ne disposons pas de gélose au sang pour la culture, à l'examen direct, l'absence de cocci à Gram positif regroupés en chaînettes nous conforte dans nos résultats.

Les *Staphylococcus aureus* ont été retrouvés dans 67,7 % des cas. Cette prédominance du *Staphylococcus aureus* a été rapportée par certains auteurs. Ainsi l'étude menée par COUPPIE et collaborateurs [7], mettait en évidence le *Staphylococcus aureus* dans 68 % des cas. MOSCA et collaborateurs [33] en 1995 avaient noté 88 % de *Staphylococcus aureus*, 6 % de *Streptococcus pyogènes*, 3 % de *Staphylococcus epidermidis* et 3 % de *Diphtheroid bacillus*. L'étude de DAGAN et de BAR-DAVID [11] en 1992 en Israël avait donné 64 % de *Staphylococcus aureus* et 36 % de *Streptococcus pyogènes* isolés seuls ou en association avec d'autres germes.

IV.2 Fréquence du *Staphylococcus aureus*

Dans 58,8 % des cas, le *Staphylococcus aureus* a été isolé chez les nourrissons. Cela pourrait être dû à la fréquence élevée de l'impétigo bulleux à cet âge et à l'échantillon composé de 63,3 % de nourrissons. En effet d'après COUPPIE, CRICKX et collaborateurs en France [10], l'impétigo du nouveau-né et du nourrisson est bulleux et le germe en cause est le *Staphylococcus aureus* [7, 10].

Il ressort de cette étude, que 65,1 % des *Staphylococcus aureus* ont été identifiés à partir de lésions bulleuses. Dans 24 % d'impétigo bulleux, nous avons isolé un germe autre que *Staphylococcus aureus*.

Les lésions bulleuses sont reconnues comme étant d'origine staphylococcique [7, 30]. COUPPIE et collaborateurs [7] ont en effet retrouvé dans 100 % des cas le *Staphylococcus aureus* dans ces types de lésions. KROWCHUK et collaborateurs [24] ont noté le *Staphylococcus aureus* dans 80 % des lésions bulleuses. Pour DARMSTADT et LANE [14], l'impétigo bulleux est toujours d'origine Staphylococcique.

IV.3. Fréquence des autres germes

Les autres germes ont été isolés le plus souvent chez les nourrissons. Cela pourrait s'expliquer par la forte proportion des nourrissons (63,3 %) dans l'échantillon.

IV.4. Sensibilité des germes aux antibiotiques

Dans cette étude, l'ensemble des germes isolés et testés aux antibiotiques avait une sensibilité élevée au Ceftriaxone, à la Gentamicine, à la Lincomycine, à l'Acide Fusidique à l'Erythromycine, au Cotrimoxazole et à l'Oxacilline. Ce qui oriente le choix de l'antibiothérapie de première intention.

IV.5. Sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

Le *Staphylococcus aureus* avait une sensibilité élevée à l'Erythromycine, au Ceftriaxone, à la Gentamicine, à la Lincomycine, à l'Acide Fusidique au Cotrimoxazole, à l'Amoxicilline + Acide clavulanique, et à l'Oxacilline.

Il a été retrouvé une résistance très élevée à la pénicilline G (100 %), également notée par COUPPIE et collaborateurs (92 %) qui considèrent que la résistance à la pénicilline G est ancienne [7]. En effet la majorité des *Staphylococcus aureus* sont producteurs d'une pénicillinase inductible et donc résistants à la pénicilline G et au groupe des ampicillines [36]. L'équipe de COUPPIE [7] retrouvait également une résistance aux macrolides (Erythromycine : 54 % et autres macrolides : 46 %) et un seul cas de résistance à l'Oxacilline (2 %) a été noté. Cette même équipe recommandait les pénicillines M ou la pristinamycine per os en traitement de première intention.

MISKO et collaborateurs [32] quant à eux ont décrit une efficacité clinique conservée de l'érythromycine sur les souches résistantes in vitro. MISKO et collaborateurs [32] de même que SHRINER et collaborateurs [42] au vue des résultats de leur antibiogramme proposaient les macrolides per os.

Au regard des résultats de notre étude, nous proposons devant un impétigo à Ouagadougou les macrolides notamment l'Erythromycine en première intention. La prédominance du *Staphylococcus aureus* justifie-t-elle ce choix. En effet, *Staphylococcus aureus* était toujours sensible à l'Erythromycine. Le choix de l'antibiothérapie de première intention était basé sur le coût du médicament, son efficacité et sa facilité d'emploi par les parents.

V. TRAITEMENT

V.1. Traitement local

Le traitement local est nécessaire et suffisant dans les formes peu étendues.[36] IL a certains avantages sur l'antibiothérapie générale en raison de son moindre coût, sa plus grande maniabilité et son absence d'effets secondaires systémiques. Son efficacité globale, en terme d'éradication des germes au niveau des lésions d'impétigo, est comparable à celle du traitement général [28].

Elle présente cependant certains inconvénients tels une action moins rapide, une non-éradication des souches néphritigènes de streptocoques, une persistance du portage chronique, et un risque de sensibilisation et de sélection de souches résistantes. [28]

Pour ces raisons, LE BROZEC [28] affirme que l'antibiothérapie locale ne devrait pas, surtout en milieu tropical, pouvoir se substituer à l'antibiothérapie générale.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un traitement local. Le choix de l'antiseptique était basé sur le meilleur rapport coût-efficacité, ce qui a motivé la prescription de l'éosine disodique dans 70,8 % des cas. L'acide fusidique en application locale a été utilisé chez 95,9 % des patients.

V.2. Traitement général

Discutée par certains dans les formes pauci-lésionelles, l'antibiothérapie générale paraît toujours indispensable en milieu tropical où les complications septiques locales et générales semblent plus fréquentes [28].

L'Erythromycine per os à la posologie de 50 mg/kg/j pendant 10 jours sera prescrit à l'enfant.

V.3. Ordonnance type

*** Traitement des formes localisées ou peu étendues.**

- 1) Conseils d'hygiène
- 2) Eosine aqueuse 2 % 1 flacon
une application matin et soir sur les lésions pendant 10 jours.
- 3) Acide fusidique pommade 1 tube
une application matin et soir sur les lésions pendant 10 jours.

*** Traitement de l'impétigo du nouveau-né, du nourrisson et des formes étendues.**

- 1) Conseils d'hygiène
- 2) Eosine aqueuse 2 % 1 flacon
une application matin et soir sur les lésions pendant 10 jours.
- 3) Acide fusidique pommade 1 tube
une application matin et soir sur les lésions pendant 10 jours.
- 4) Erythromycine 125mg ou 250mg ou 500mg Q.S.P 10 jours
50 mg/kg en deux prises pendant 10 jours

VI. EVOLUTION

VI.1. Complications

Le faible taux de complication (1 cas de décès) dans notre étude pourrait s'expliquer par :

- le traitement et le suivi des cas d'impétigo ;
- la pratique d'un prélèvement cutané permettant d'adapter le traitement en cas de résistance au traitement de première intention ;
- la prise en charge partielle du coût du traitement.

MALEVILLE et collaborateurs [29] en France affirment que les complications septiques locales ou générales sont devenues rares avec les traitements antibiotiques adaptés. LE BROZEC [28] lors d'une étude sur l'impétigo en milieu tropical fait la même constatation.

Quant à CAMBAZARD [5], les complications infectieuses surviennent lorsque les soins locaux et l'hygiène sont insuffisants.

Le risque de survenue à distance d'une glomérulonéphrite aiguë post streptococcique, par dépôt de complexes immuns, est estimé à 10-15 %, justifiant la recherche systématique d'une protéinurie au bout de trois semaines [28].

ASSAMBO-KIELI et collaborateurs [1] lors d'une étude sur la glomérulonéphrite aiguë post - infectieuse à propos de 31 cas au CHU de Brazzaville avaient noté que la glomérulonéphrite post - infectieuse aiguë constitue l'une des néphropathies les plus fréquentes de l'enfant. Elle occupe le deuxième rang des néphropathies de l'enfant au Congo. La prévalence des manifestations infectieuses associées aux glomérulonéphrites aiguës confirme l'opinion de la majorité des auteurs [2, 23] sur le rôle de ce facteur dans la genèse de cette néphropathie.

VI.2. Récidives

Les récurrences observées au cours de l'étude seraient dues au fait que le germe était résistant à l'antibiothérapie de première intention dans 54,5 % des cas. Il pourrait s'agir dans certains cas d'une résistance au traitement ou d'un autre épisode infectieux. Le nombre élevé de cultures négatives (80 %) est essentiellement dû au traitement local en cours lors du prélèvement bactériologique. Les cas de récurrences observés le plus souvent chez les nourrissons (90,6 %) peuvent être attribués au fait que les nourrissons constituaient 63,3 % de l'échantillon.

CONCLUSION

Conclusion

Au terme de cette étude, nous pouvons dire que :

L'impétigo est fréquent en saison chaude et humide avec une étiologie staphylococcique prédominante (67,7 %). La prise en charge précoce et efficace est nécessaire pour éviter les complications. En effet, devant un impétigo quelque soit l'aspect clinique les mesures générales et le traitement local sont indispensables. L'Erythromycine à la posologie de 50 mg/kg/j sera associé au traitement s'il s'agit d'impétigo chez le nouveau né et chez le nourrisson ou des formes étendues. Dans les cas d'impétiginisation, le traitement de la dermatose sous-jacente est nécessaire. Une surveillance de la protéinurie des 24 heures est conseillée trois semaines après l'épisode infectieux.

Une amélioration des conditions socio-économiques et de la couverture sanitaire des populations permettrait de réduire la prévalence de cette infection cutanée. L'étude a montré surtout la nécessité d'entreprendre des actions préventives de sensibilisation des parents en particulier de la mère à l'hygiène et à la consultation précoce devant un cas d'impétigo ; car malgré le caractère banal de cette infection cutanée, des complications peuvent survenir.

SUGGESTIONS

RESUME

Résumé

Afin d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et thérapeutiques de l'impétigo chez l'enfant pour améliorer la prise en charge, une étude descriptive a été réalisée du 1er Décembre 1998 au 31 Mars 2000. Nous avons diagnostiqué 120 cas d'impétigo.

L'impétigo était fréquent en saison chaude et humide.

Il atteignait indifféremment les filles et les garçons. Les nourrissons étaient les plus représentés (63,3 %).

Le niveau socio-économique des patients était élevé dans 54,2 % des cas.

L'impétigo bulleux était le plus fréquent (59,2 %).

L'ecthyma était observé dans les familles à niveau socio-économique faible (70 %).

Le nombre de lésions était supérieur à dix dans 69,2 % des cas.

Les sièges de prédilection des lésions étaient les membres, le cuir chevelu et la face.

Le prurigo était noté dans 70,6 % des cas d'impétiginisation.

Staphylococcus aureus était le germe le plus souvent rencontré (67,7 %).

Il était toujours sensible à l'Erythromycine.

L'antiseptique a été institué chez tous les enfants, l'antibiothérapie par voie locale dans 95,9 % et l'antibiothérapie par voie générale dans 85,8 %.

Nous avons recommandé l'Erythromycine à la posologie de 50 mg/kg/j pendant 10 jours en traitement de première intention en association avec le traitement local.

La guérison a été observée dans 99,2 % des patients et le décès chez un enfant de 7 mois. Les récurrences ont été notées chez 11 enfants.

L'étude a montré surtout la nécessité d'entreprendre des actions préventives de sensibilisation des parents et en particulier la mère à l'hygiène et à la consultation précoce devant un cas d'impétigo ; car malgré le caractère banal de cette infection cutanée, des complications peuvent survenir.

Mots clés : Impétigo / Bactéries / Enfant / Ouagadougou

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- **Assambo-Kielli C, Moyen G, Bengui O, Etokabeka F, Nzingoula S.**

Glomerulonéphrite aigue Post-infectieuse: aspect épidémiologique, clinique et évolutif.

A propos de 31 cas au CHU de Brazzaville. *Med. Afr. Noire* 1995;42(6):300 -303.

2- **Axemo P et coll.** Streptococcal types in impetigo and acute glomerulonephritis among children in Addis Ababa. *Scand J Infect Dis* 1976; 8(3): 161-164.

3- **Basset A, Basset M, Liautaud B, Malville J.** Dermatoses infectieuses et parasitaires sur peau noire. *Éditions Pradel*, Paris 1988;1:116p.

4- **Brook I, Frazier EH, Yeager JK.** Microbiology of Nonbullous Impetigo. *Pediatric Dermatology* 1997;14 n° 3: 192-195.

5- **Cambazard F.** Infection cutanée bactérienne: impétigo (étiologie, diagnostic, évolution, traitement). *Rev prat* 1996;46:257-260.

6- **Chositow O, Roujeau J C, Revuz J.** Syndrome de Lyell (nécrose épidermique toxique). Editions Techniques. *Encycl Méd Chir* (Paris-France), Dermatologie, 12450 A¹⁰, 1991:9p.

7- **Coupié P et coll.** L'impétigo en Guyane Française. *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:688-693.

- 8- **Cribier B.** Eruptions cutanées d'origine streptococcique et staphylococcique. *Rev Prat* 1997;4:1438-1441.
- 9- **Cribier B.** Erysipèles et impétigos. *Rev Prat* 1996;46:1593-1598.
- 10- **Crickx B, Belaich S.** Pathologie infectieuse cutanée : impétigo chez l'enfant et le nourrisson. *Concours Med* 1986 ;108:541-544.
- 11- **Dagan R.** Impetigo in childhood : changing epidemiology and new treatments. *Pediatr Ann* 1993;22:235-240.
- 12- **Dagnew MB, Erwin G.** Epidemiology of common transmissible skin diseases among primary school children in north-west Ethiopia. *Trop Geogr Med* 1991;43:152-155.
- 13- **Daniel F et coll.** Impétigo. Dans *Dictionnaire de dermatologie*. Editions Masson (Paris) 1990: 351-352.
- 14- **Darmstadt GL, Lane AT.** Impetigo: An Overview. *Pediatric Dermatology* 1991;11 n° 4: 293-303.

- 15- **Ferron A.** Bactériologie Médicale à l'usage des étudiants en médecine. Editions C et R (Alger, Bordeaux) 1984;12:87-178 et p298.
- 16- **Flandrois JP.** Les bactéries d'intérêt médical. *Bactériologie médicale* 1997: 107-129.
- 17- **Hall WD, Blumberg RW, Moody MD.** Studies in children with impetigo. *Am J Dis Child* 1973;125:800-806.
- 18- **Haring JI.** Case #11 Impetigo. *RDH* 1995;15 n° 11:p12.
- 19- **Hogan PA.** Impetigo : Topical or systemic therapy ? Current therapeutics 1994;35:65-67.
- 20- **Kernbaum S.** Infections cutanées bactériennes. *Soins* 1995 n°598:18-22.
- 21- **Hewitt J.** Fonctions et structures de la peau. Dans *La Peau, ses fonctions, ses relations pathologiques*. Editions Roger Dacosta (Paris) 1976 ; 1: 7-11.
- 22- **Hewitt J.** Maladies infectieuses microbiennes. Dans *La Peau, ses fonctions, ses relations pathologiques*. Editions Roger Dacosta (Paris) 1976 ; 2: 6-12.

23- **Kobayashi S et coll.** Endemic Occurrence of Glomerulonephritis Associated with Streptococcal Impetigo. *Am J Nephrol* 1995;15:356-360.

24- **Krowchuk DP, Scales JW, Fleischer AB.** Bullous Impetigo. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151: 1168-1169.

25- **Larrègue M, Maleville J, Taieb A.** Dermatose et pathogénie. Dans *Abrégé de dermatologie pédiatrique* ed Masson, (Paris) 1986: 137-142.

26- **Larrègue M, Canuel C, Laidet B.** Infections cutanées chez l'enfant. *Encycl Méd Chir. Pédiatrie* 1982;53n°87, 4112 A⁵⁰:1-6.

27- **Lascaux AS, Revuz G.** Ecosystème bactérien cutané. Prélèvements bactériologiques en dermatologie. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Dermatologie, 12-281-A-10, 1998, 4p.

28- **Le Bozec P.** Pyodermites à germes banals. Dans *Dermatologie tropicale*, Ed. Université de Bruxelles/AUPELF 1993: 159-163.

29- **Maleville J, Taieb A.** L'impétigo de l'enfant en 1991. *Dermatologie pratique* 1991;85:1-2.

30- **Malville J, Mollard S, Guillet G.** Bulles d'origine infectieuse. *Encycl Méd Chir* (Paris) Dermatologie, 12445 A 10, 2-1980

- 31- **Masawe AEJ, Nsanzumuhire H, Mhalu F.** Bacterial skin infections in preschool and school children in coastal Tanzania. *Arch Dermatol* 1975;111:1312-1316.
- 32- **Misko ML, Terracina JR, Diven DG.** The frequency of Erythromycin-Resistant Staphylococcus aureus in Impetiginized dermatoses. *Pediatric dermatology* 1992;12 n° 1: 12-15.
- 33- **Mosca A, Delprete R, Mazzotta F, Bonifazi E, Miragliotta G.** Evaluation of the efficacy of josamycin in the treatment of impetigo in children and its in vitro activity on erythromycin resistant Staphylococcus aureus strains. *Journal of Chemotherapy* 1995;7(suppl 4):158-159.
- 34- **Ndiaye B, Strobel M, Marchand JP.** Aspects des streptococcies cutanées à Dakar. *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue Frse* 1978 ; 23 (3):328-333.
- 35- **Nishijima S, Nakagawa M.** Sensitivity of Antibacterials of Staphylococcus aureus Isolated from Impetigo patients. *Journal of International Medical Research* 1997;25: 210-213.
- 36- **Pechère JC.** Dermatoses bactériennes. Dans : Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. *Dermatologie et Maladies Sexuellement Transmissibles*, 3^e Editions Masson Paris 1999:111-118.

- 37- **Perelman R.** Maladies bactériennes. Dans *Pédiatrie Pratique II Maladies Infectieuses*. 2^e édition Maloine 1990 : 1241p.
- 38- **Piette F, Delaporte E.** Infection cutanée bactérienne: Impetigo (etiologie, diagnostic, évolution, traitement) *Rev Prat* 1993;43:748-750.
- 39- **Rapin M.** Le grand dictionnaire encyclopédique médical. médecine sciences (Paris) 1986:700 p.
- 40- **Rogers M et coll.** A three-year study of impetigo in Sydney. *Medical Journal of Australia* 1987;147n°2:63-65.
- 41- **Schartz D.** Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. Edition Flammarion Médecine sciences (Paris) 1988:306 p.
- 42- **Shriner DL, Schwartz RA, Janniger CK.** Impetigo. *Pediatric Dermatology* 1995;56: 30-32.
- 43- **Singleton P.** Bactériologie pratique. Dans *Abrégé de bactériologie 2e ed* Masson (Paris) 1994:173-190.

- 44- **Taeyb SH, Nasr EM, Sattallah AS.** Streptococcal impetigo and acute glomerulonephritis in children in Cairo. *Br J Dermatol* 1978;98(1):53-62.
- 45- **Touraine R, Revuez J.** Dermatose bactérienne. Dans *Abrégé de dermatologie clinique et vénéréologie* 3^e éd Masson (Paris) 1991:73-76.
- 46- **Traoré A et coll.** Les dermatoses infectieuses de l'enfant dans un service de dermatologie en milieu tropical (Burkina Faso). *Burkina Médical* 1998;12 n°2:40-43.
- 47- **Trilla A, Miro J M.** Identifying High Risk Patients for Staphylococcus aureus Infections: Skin and Soft Tissue Infections. *Journal of Chemotherapy* 1995;7 n° 3: 37-43.
- 48- **World Health Organization (WHO).** Training modules of household surveys on health and nutrition WHO 1988
- 49- **Yach D, Mathews C, Buch E.** Urbanisation and health : methodological difficulties in undertaking epidemiological research in developing countries. *Soc Sc Med* 1990;4: 507-514.

ANNEXES

Annexe 1

FICHE D'ENQUETE SUR L'IMPETIGO DE L'ENFANT AU CHN-YO

Numéro fiche :

Date :

I. ETAT CIVIL

Nom : Prénoms :
Age : Sexe :
Adresse :
Profession* Père [] Profession* Mère [] Tél :

II. NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

- Latrines [] Pas de latrines = 0 ; Latrines traditionnelles = 1 ; Latrines modernes = 2
- L'eau courante [] Pas d'eau courante = 0 ; Eau courante dans la cour = 1 ;
Eau courante dans la maison = 2
- Electricité [] Oui = 1 ; Non = 0
- téléphone [] Oui = 1 ; Non = 0
- Moyen de locomotion [] Pas de moyen de locomotion = 0 ; Bicyclette = 1 ;
Mobylette = 2 ; Voiture = 3
- Biens de consommation [] Pas de radio = 0 ; Poste radio = 1 ;
Poste téléviseur = 2 ; réfrigérateur = 3

SCORE []

III. MOTIF DE CONSULTATION

Impétigo Oui [] Non []

Autres dermatoses Oui [] Non []

Autres motif de consultation :

IV. CLINIQUE

Durée d'évolution : Jours : [] Semaines : [] Mois : []

Lésions élémentaires :

- Bulles []

- Vesiculo-bulles []

- Croûtes []

- Exulcérations []

- Pustules []

- Ecthyma []

- Autres lésions [] Si Oui préciser

Nombre de lésions :

- Un à dix []

- > 10 []

Dermatose sous-jacente [] Nature

V. ASPECTS CLINIQUES OBSERVES

Impétigo bulleux []

Impétigo érosif []

Impétigo Croûteux []

Impétiginisation []

Ecthyma []

VIII. TRAITEMENT

MEDICAMENTS	POSOLOGIE	DUREE DU TRAITEMENT

IX. EVOLUTION

Guérison : Oui Non Délai :

Complications : Oui Non Préciser :

Albuminurie J0 : J21 :

Si albuminurie positive Protéinurie des 24h :

A.S.L.O :

X. RECIDIVES

Récidive : Oui Non

Délai :

Prélèvement : Oui Non

Culture : Négative Positive

Germe : Staphylococcus aureus

Streptococcus pyogènes

Autres germes Préciser :

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Répartition mensuelle des 120 cas d'impétigo.....	46
Figure 2 : Répartition des 120 enfants selon les tranches d'âge.....	47
Figure 3 : Répartition des dermatoses sous-jacentes en cas d'impétiginisation.....	54

Annexes 3

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Distribution des patients selon le niveau socio-économique	48
Tableau II : Distribution générale des lésions élémentaires.....	50
Tableau III : Répartition des différents aspects cliniques de l'impétigo.....	51
Tableau IV : Distribution des aspects cliniques selon les tranches d'âge.....	52
Tableau V : Distribution des aspects cliniques selon le niveau socio-économique.....	53
Tableau VI : Distribution de la topographie des lésions selon les cas.....	55
Tableau VII : Répartition de la topographie des lésions selon les tranches d'âge.....	56
Tableau VIII : Fréquence des germes isolés.....	57
Tableau IX : Répartition des <i>Staphylococcus aureus</i> selon l'âge.....	58
Tableau X : Répartition des <i>Staphylococcus aureus</i> selon l'aspect clinique.....	59
Tableau XI : Répartition des autres germes selon l'âge.....	60
Tableau XII : Répartition des autres germes selon le sexe.....	61
Tableau XIII : Répartition des autres germes selon l'aspect clinique de l'impétigo.....	62
Tableau XIV : Distribution de la sensibilité globale des germes aux antibiotiques.....	65
Tableau XV : Répartition de la sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i>	66
Tableau XVI : Répartition de la sensibilité de <i>Staphylococcus epidermidis</i>	67

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque. »

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de Formation et de Recherche
des Sciences de la Santé (UFR/SDS)**

03 BP 7021 Ouagadougou 03

BURKINA FASO

Unité-Progress-Justice

ATTESTATION DE CORRECTION

Nous soussigné certifions avoir revu la thèse corrigée de OUEDRAOGO née OUEDRAOGO Sylvie Armelle Panogobné intitulée : « L'impétigo chez l'enfant au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et thérapeutiques ».

Les corrections apportées sont conformes aux recommandations des membres du jury.

Attestation délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

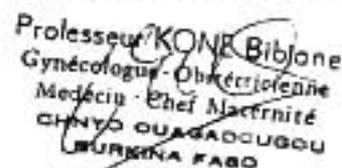
Ouagadougou, le

Le Directeur de thèse



Pr. Alphonse SAWADO

La Présidente du jury de thèse



Professeuse **KONE Bibiane**
Gynécologue - Obstétricienne
Médecin - Chef Maternité
CHNY OUAGADOUGOU
BURKINA FASO

Pr. Bibiane KONE