HAL
open science

Intertrigos à Bacille Gram-négatif : étude rétrospective descriptive multicentrique de 62 patients

Anne Goiset

To cite this version:

Anne Goiset. Intertrigos à Bacille Gram-négatif : étude rétrospective descriptive multicentrique de 62 patients. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-02385236

HAL Id: dumas-02385236

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02385236v1

Submitted on 28 Nov 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux

UFR des SCIENCES MEDICALES

Année 2018 Thèse n°3198

Thèse pour l'obtention du

DIPLÔME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 13 Novembre 2018 par

Anne GOISET

Née le 6 Juillet 1988 à Aubervilliers (93)

Discipline : Dermatologie-Vénéréologie

Intertrigos à Bacille Gram-négatif : Étude rétrospective descriptive multicentrique de 62 patients.

Directeur de thèse

Madame le Professeur Marie BEYLOT-BARRY

Rapporteur externe

Monsieur le Docteur Pascal DEL GIUDICE

Jury

Monsieur le Professeur Olivier CHOSIDOW	Président
Madame le Professeur Marie BEYLOT-BARRY	Membre
Monsieur le Professeur Charles CAZANAVE	Membre
Madame le Professeur Anne PHAM-LEDARD	Membre
Madame le Docteur Brigitte MILPIED	Membre

REMERCIEMENTS

Au président du jury,

Monsieur le Professeur Olivier Chosidow

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Service de Dermatologie

Hôpital Henri Mondor, Créteil

Vous me faites un grand honneur en présidant ce jury et je vous en remercie sincèrement.

Je vous remercie pour votre aide précieuse tout au long de ce travail, votre regard, vos conseils et votre expertise au cours de sa réalisation et de votre accueil à Créteil dont je garde un excellent souvenir.

Par ces mots je vous témoigne l'assurance de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A mon directeur de thèse,

Madame le Professeur Marie Beylot-Barry

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Service de Dermatologie

Hôpital Saint-André, Bordeaux

Chère Marie,
Je vous remercie de m'avoir accordé votre confiance (et de m'en avoir beaucoup donné) pour mener ce travail et de m'avoir accompagnée pendant sa réalisation. Je vous remercie pour le temps que vous m'avez consacré, votre patience et votre tendresse. Travailler avec vous a été très formateur.
L'étendue de vos connaissances en dermatologie et votre implication pour la formation des internes et plus largement pour la dermatologie, votre dynamisme, suscitent toute mon admiration.
J'espère avoir l'occasion de travailler encore avec vous du Périgord.

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de ma sincère gratitude.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Charles Cazanave

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Service de maladies infectieuses

Hôpital Pellegrin, Bordeaux

Vous me faites l'honneur de juger ce travail et je vous en remercie.

J'ai eu la chance de suivre vos enseignements au cours du DU VIH, hépatites et IST qui ont conforté mon vif intérêt pour le sujet. Je suis très admirative de l'étendue de vos connaissances dans ce domaine et espère avoir l'occasion de me former encore auprès de vous.

Veuillez croire en l'expression de ma plus haute considération.

Madame le Professeur Anne Pham-Ledard

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Service de dermatologie

Hôpital Saint-André, Bordeaux

Chère Liên,
Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Travailler à tes côtés a été très formateur et très enrichissant. Je suis très admirative de tes connaissances, de ton efficacité et de ta rigueur, de ta douceur et de ton implication auprès des patients qui sont une source d'inspiration.
Trouve ici l'expression de mon profond respect.

Madame le Docteur Brigitte Milpied

Praticien Hospitalier

Service de Dermatologie

Hôpital Saint-André, Bordeaux

Chère Brigitte,
De mes premiers doutes à 35-36 à aujourd'hui tu as toujours été présente, un fil d'Ariane.
Merci pour ta tendresse, ta bienveillance, et ton accompagnement durant tout mon internat.

Merci pour tout, de ton enseignement passionné et quotidien de tes incroyables connaissances en dermatologie et en vénérologie, de ta disponibilité, de ta bonne humeur et ton humour, et de tous tes conseils avisés (je ne regrette pas cette housse de couette soldée chez Monoprix).
A nos fous rires dans ton bureau, j'espère qu'il y en aura d'autres.

Trouve ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

.

A mon rapporteur de Thèse,

Monsieur le Docteur Pascal Del Giudice

Praticien Hospitalier

Service de Dermatologie

Centre Hospitalier Fréjus-Saint Raphaël, Fréjus

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter d'être le rapporteur de cette thèse et je vous en remercie.
Merci pour l'attention et le temps que vous avez consacré à juger mon travail.

Soyez assuré de mon profond respect et de toute ma gratitude.

.

Sans oublier,

Madame le Professeur Marie-Sylvie Doutre

Je vous remercie pour la transmission de vos incroyables connaissances en dermatologie avec une admirable précision et humilité. J'admire votre grand sens clinique et votre attention individualisée pour chaque interne et patient. J'ai énormément apprécié travailler et apprendre la dermatologie à vos côtés.
Trouvez ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Alain Taieb

Je vous remercie pour votre enseignement tout au long de mon internat. J'admire l'étendue de vos connaissances et mesure la chance d'avoir pu me former à la dermatologie dans votre service.
Trouvez ici l'expression de ma sincère gratitude.

Monsieur le Professeur Franck Boralevi

Cher Franck, je vous remercie pour votre enseignement de la dermatologie pédiatrique, pour ce stage que j'ai particulièrement apprécié et eu difficultés à quitter : votre prise en charge des enfants a été une source d'inspiration pour ma pratique de médecin (et de tata).
Merci pour votre accessibilité, votre disponibilité et votre sympathie envers les internes.
Trouvez ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Julien Seneschal

Cher Julien, merci pour ton enseignement et ta disponibilité pendant ces quatre années. Ta pédagogie et ta patience envers les patients sont une source d'inspiration.

Trouve ici l'expression de mon profond respect et de ma gratitude.

.

Monsieur le Docteur Olivier Cogrel

Cher Olivier,
Merci pour la transmission de tes impressionnantes connaissances dans tous les domaines de la dermatologie et pour cette tendresse particulière que tu m'as accordée.

Madame le Docteur Christine Labrèze

J'ai été marquée par l'étendue de tes connaissances en dermatologie, tes diagnostics instantanés et ton humour. Je garde un excellent souvenir de ce stage de dermatologie pédiatrique, merci beaucoup d'y avoir grandement participé.

Madame le Docteur Fanny Morice-Picard

Fanny, travailler à tes côtés a été un réel plaisir.
Merci de m'avoir réconciliée avec mon émotivité, ma maladresse et mon étourderie (et mes trois agendas !) parce que je suis très admirative de tes qualités humaines et professionnelles.
Merci pour l'enseignement de tes connaissances et pour ta grande douceur.
Je n'oublierai jamais ton regard empathique lors de mes premières présentations orales.

Madame le Docteur Caroline Dutriaux

Caroline, je te remercie de m'avoir formée en onco-dermatologie. J'admire ta douceur et ton accompagnement des patients.

Madame le Docteur Sorilla Prey

Sorilla, merci pour ton enseignement en onco-dermatologie et ton dynamisme. Merci aussi pour tes bons plans informatiques qui facilitent le quotidien et pour ton aide dans la sélection des patients de l'étude.

Monsieur le Docteur Félix Djossou

Merci pour votre accueil et votre enseignement des maladies infectieuses et tropicales en Guyane. Je garde un excellent souvenir de ce stage et de mon séjour.

Je remercie également le **Docteur Gaëlle Walter**, pour son enseignement bienveillant et dynamique des maladies infectieuses, un modèle pour moi, ainsi que le **Dr Loïc Epelboin.**

Madame le Professeur Béatrice Vergier

Merci Béatrice pour la transmission de vos connaissances en dermato-pathologie toujours avec passion et enthousiasme, ce fut un réel plaisir.
Je remercie également les docteurs **Marie-Laure Jullie, Jean-François Goussot et Annick Chauvel** pour ce semestre riche d'apprentissage de votre belle spécialité.

Monsieur le Docteur Jérôme Marie

Cher Jérôme,
Merci pour ta bienveillance et l'enseignement de tes formidables connaissances lors de mon passage à Périgueux, au lit du patient mais aussi avec les centaines d'articles déposés le soir sur mon bureau qui pèsent lourd à chaque déménagement. Travailler à tes côtés a été très enrichissant et épanouissant, j'en ai gardé un tel souvenir qu'il me tarde de revenir. Merci infiniment pour la confiance que tu m'accordes en me proposant de travailler à tes côtés, j'en mesure ma chance. Il y aura toujours de la bière dans mon frigo : pour le chef !

Aux infirmièr(e)s, aides-soignant(e)s, ASH et secrétaires des différentes unités de dermatologie de Saint-André et de l'hôpital des enfants

Un immense merci pour votre gentillesse, vos sourires, votre soutien et votre aide au quotidien.
Travailler à vos côtés fut un vrai plaisir et je vous remercie d'ensoleiller notre quotidien.
Merci Manue, de m'avoir laissée me cacher derrière ton bureau, merci Véro pour ta tendresse depuis mon premier semestre.

A Madame Capela et Madame Carton

Merci pour votre douceur, votre disponibilité et votre bienveillance.

A l'équipe des attachés de recherche clinique

Christine, Gaëlle, Nicolas, Guillaume, Elie.
Merci pour votre aide et votre disponibilité au quotidien, c'est très agréable de travailler avec vous.

A Madame Fiorella Delcampe

Merci pour votre chaleureux accueil et votre aide précieuse pour la collection des données des patients de Créteil.

A mes chers collègues et amis…

Ma Vivou, ton humour et ta bonne humeur, tes coups de folie et tes coups de stress, ta rigueur ta justesse et ta spontanéité, c'est un bonheur de les partager avec toi en stage et ailleurs. Tu es épatante au quotidien, et je suis heureuse d'être ton amie. Je te souhaite tout le meilleur en libournais ! (à peine 1 heure de Périgueux ☺…).

Mum, je suis ravie que la Guyane nous ait tant liées, je garde un excellent souvenir de nos moments passés là-bas et ceux qui ont suivi. J'espère que tu es fière de toi, en tout cas moi je le suis, tu es formidable. A nos prochains Spritz au goûter et un excellent voyage (bien mérité) !

Laure, merci pour ton soutien pendant notre premier semestre, on a passé de très bons moments pendant ce stage et ensuite et je ne les oublie pas. Ton dynamisme et ton énergie sont incroyables.

Maiana, merci pour ta douceur, ton calme et ta sérénité, c'est toujours un plaisir de passer du temps avec toi.

Océane, mon amie, mon coup de cœur, ma rencontre, mon rayon de sol'. Quand j'écris là j'ai déjà une petite idée du déchirement que va provoquer ton départ, mais juste une petite. Tu as tellement compté ces dernières années. Tout ce que l'on a partagé et que l'on partage encore (notamment notre signe astro et ce n'est pas rien tu le sais) est précieux et mémorable. Reviens moi rapidos (je te donne un an). Parce que je sais que tu me manques déjà et que j'en peup' déjà d'un quotidien sans toi.

Romain, **papa loup**. Merci pour ton amitié malgré les km qui nous séparent. Je garde un souvenir ému de chacun de nos moments passés ensemble : même quand tu assiégeais le bureau de 6A ! Les verres de vin du dimanche soir, les bêtises à 6A, la Guyane, il y en a eu tellement. Merci pour ce rôle protecteur et bienfaisant que tu as si bien joué. Une pensée pour Steven aussi.

Vaianu, ma douce, merci pour ton amitié si précieuse depuis mon premier semestre. Ta douceur, ton extrême gentillesse et ton courage sont exceptionnels. Merci infiniment de m'avoir accompagnée et soutenue et de tes adorables attentions pendant ces quatre ans. Patrick est chanceux ☺ et moi aussi ! A **Arthur** aussi, pour sa gentillesse et sa curiosité.

Nounou, merci pour ton amitié pendant ces quatre ans, nos fous rires, nos soirées folles et nos discussions jusqu'à 2h en bas de chez toi sont d'excellents souvenirs et me manquent. Merci de m'avoir soutenue malgré la distance cette année. Maintenant un week-end à Montpellier se profile !

Aurélie, je suis très admirative de ton énergie, de ta rigueur et de ton humour (j'adore ton humour). Tu es extraordinaire et je suis comblée de travailler avec Alexia et toi à Périgueux.

Diane, merci pour ta bonne humeur, ton sourire à toute épreuve, ta disponibilité et ton calme, c'est un plaisir de travailler avec toi, tu es une chef hors du commun.

Nina, maman-loup, « parce qu'on est bien à se la couler douce pendant que les autres courent partout », pour les séances rouges à lèvres avant les courriers, pour une dermatologie forte et par ce que ta douce-dinguerie a ensoleillé mon internat. Merci d'avoir été cette béquille pour bébé loup.

Alexia, tu n'imagines pas comme je suis ravie de te rejoindre à Périgueux et de travailler à tes côtés. Je compte sur toi pour le Lindy hop le mardi à Boulazac.

Séverine, j'ai adoré nos longues discussions sur le trottoir « parce qu'on voulait rentrer tôt », nos dimanches à St André (non en vrai pas trop, mais tu les a rendus moins pénibles), tes répliques percutantes et drôles, ta bonne humeur, et ton sens de l'entraide. Tu es géniale, c'est toujours un bonheur de passer du temps avec toi.

Héloïse, merci pour ta joie de vivre si communicative. Je te souhaite une belle expérience en Martinique !

Alex', je suis très admirative de tes qualités humaines et intellectuelles, tu es fascinante et c'est toujours très agréable de passer du temps avec toi. Profite bien de ton expérience scientifique et humaine à Boston.

Adeline, merci pour ta tranquillité, ta joie de vivre et ta bonne humeur**.** Tu es toujours rayonnante !

Marine, merci pour ta grande gentillesse et ton enthousiasme.

Julie, tu es super, je suis ravie de t'avoir rencontrée et d'avoir profité d'excellents moments avec toi.

Thibault, merci pour ton calme et ta gentillesse, j'ai passé de très bons moments avec Marion et toi et j'espère qu'il y en aura d'autres.

Anne-Laure, mon chou, merci pour ton humour, ta douceur, tes qualités humaines et ta curiosité. Je ne compte plus les bons moments passés ensemble en Guyane, en DU, en staff anapath, c'est toujours drôle et apaisant.

Marie D : mon petit coup de foudre, c'est un bonheur de t'avoir rencontrée, ton humour, nos looonnngues discussions, ta bienveillance, tes attentions, tes mots toujours justes, les petits moments volés à la thèse, nos fous rires.. m'ont conquise. Merci pour ce semestre à tes côtés, j'espère que ce n'est que le début.

A mes cointernes formidables d'hospitalisation
Pops, Guigui, Caca prout et **Anne-Louise**. On a beaucoup travaillé mais surtout bien ri, je garde un excellent souvenir de ce semestre passé avec vous.

Aux belles rencontres de Guyane
Jipouce, Chloé, Kim, Oriane, Joss'. Ces 6 mois auprès de vous étaient sensationnels, et vous y avez grandement participé. J'en garde un souvenir mémorable et espère bien vous croiser bientôt aux quatre coins de la France.

A mes cointernes de dermato-pédiatrie
Margot, tes petites attentions, ton calme et ta gentillesse ont été très agréables au quotidien.
Lucie, merci pour ce semestre à tes côtés, le jargon de Lulu est inoubliable.
Begona, quel plaisir de t'avoir eu quelques mois avec nous en pédiatrie !

A mes adorables cointernes d'anapath, vous êtes toutes géniales : **Marie D et Marie L, Julia, Sarah, Elodie, Lisa et Sandra**
J'ai passé un excellent semestre avec vous ! On a bien ri, bien mangé, rencontré Gonzague, chassé les moustiques, chassé des polypes et des lames perdues (et travaillé) dans une ambiance plus qu'agréable. Merci infiniment pour votre soutien et votre bonne humeur pendant ces mois de préparation de thèse : ils ont eu de puissantes vertus anti-déprime. Je vous souhaite tout le meilleur pour la suite.

A Ingrid, Camille, Marie, Aurore, Oriane, Paul, Dorine, Alizée, Mélissa, Nicolas, Thomas, Carl : pour tous les moments agréables en dermatologie et en dehors.
Alia, merci infiniment pour ta relecture de l'article en anglais et ta bonne humeur.

A mes super chefs
Aurélia, merci pour ta grande douceur pendant mon premier semestre, je suis ravie que tu aies été ma première chef, tes enseignements et tes qualités humaines m'ont marquée.

Léa, merci pour ton exceptionnelle douceur, j'ai adoré travailler à tes côtés en hospitalisation et en consultation, tu es un médecin formidable.

Anne-So Dudu dit maman Dut', tu as été une chef géniale, tu allies parfaitement professionnalisme, détente et humour. Merci pour tes mots rassurants les derniers temps.

Anne-So Dada, merci pour ton accompagnement durant tes trois années de chef, je te souhaite une belle expérience en Belgique.

Stéphanie, merci pour ta douceur, ta disponibilité et ta patience, j'ai beaucoup aimé travailler avec toi.

Emilie, j'admire ta gentillesse et ta douceur avec les patients, ta bonne humeur et ton humour, c'est un plaisir de travailler avec toi.

Marine, merci pour ce semestre de dermatologie pédiatrique, c'était très agréable de travailler avec toi.

Feyrouz, je garde un excellent souvenir de ta présence à Bordeaux, de ta disponibilité, de ta curiosité et de ta gentillesse.

Aux autres belles rencontres
Titou, merci pour ta bonne humeur constante, ton gout prononcé pour les nouvelles aventures et ce semestre mémorable à Périgueux.

Max et Carole, merci pour ce semestre à vos côtés à Périgueux, dont je n'ai que d'excellents souvenirs.

Quentin et Fanny, une belle rencontre en Guyane, je suis ravie que vous ayez décidé de vous établir en Aquitaine. A tous les moments que l'on pourra partager à Bordeaux ou à Périgueux.

Quentin et Yohan, merci pour ces mémorables instants en Guyane.

A mes coloc' saison 1 et 2 :
Davidou, Claire, Doud, Chavert, Quent', Jeanne, Benj', Rubish, Ingrid
Merci infiniment pour votre bonne humeur, votre joie de vivre, vos anecdotes et votre soutien au quotidien. Aux réunions pallier et aux repas communs qui font du bien. A Spritz et bubulle qui ne payent pas le loyer.

Nini, ma coloc de choc mais surtout mon amie, merci infiniment de m'avoir soutenue cette année, notre pallier partagé va me manquer, comme tes « bonne nuit mon p'ti » dans le jour de ma porte, mais je sais qu'on y ira se ressourcer chez l'une ou l'autre, ou ailleurs.

A **Lucie, Noam et Arnaud**, pour les bons moments passés à Pau et ailleurs.

Aux vieux copains
A **Mimi, Sam, Baloo, Medhi, Laure, Camille, Thom**, **Gildas :** pour tous les bons moments de l'externat.

A mes proches,

Que j'aime tant

Clément, Doudou
Merci pour ton amour et ton soutien depuis tant d'années. A notre complicité et toutes les belles années qui nous attendent encore (sans thèse celles-là).

Maman, merci pour ton amour inconditionnel, ton soutien indéfectible, ta présence même à distance. A tes petits coups de fil matinaux, un concentré d'amour et d'énergie. A tes soupes au Butternut, les meilleures du monde. A ton courage que j'admire et à tout ce que tu m'as transmis dont je suis fière. Sans toi je n'y serais jamais arrivée alors merci pour tout.

Papsou, il y a 32 ans jour pour jour tu étais à ma place, je suis contente de cette coïncidence. Merci papa pour ta curiosité, ton originalité et ta tendresse toute personnelle, merci pour tout ce que tu m'as transmis.

Mamie, je suis fière de tant te ressembler. Merci pour ton amour, ta douceur, ta générosité et ta tendresse et d'avoir toujours pris soin de nous.

Ma Soeurette, le temps de nos lits superposés me manque. Grandir avec toi n'a été que du bonheur et des souvenirs merveilleux. Merci pour ton amour, ton soutien et d'avoir constamment veillé sur moi. Je suis très fière de toi ma sœur, mon modèle depuis petite, merci pour ton courage et ta bonté.

Léonie, tu n'en prendras conscience que plus tard mais tu as ensoleillé cette année difficile, te voir grandir même de loin a été un grand soutien moral. A tous ces moments que je veux te consacrer.

Thomas, merci pour ta tendresse et de prendre soin de ma sœur au quotidien.

Tonton **Winnie et Marie-Paule**, Tonton **kiki, Olivier**, votre Nanou vous remercie pour toute votre tendresse depuis sa naissance.
Mes cousins **Antoine**, **Romain** et **Thomas**, et mes petites cousines **Héloïse** et **Annaëlle,** je suis si fière de vous.

A mes grands-parents partis, je pense à vous.

Philippe, merci pour ta grande gentillesse, ton aide et pour ces trajets Montparnasse-Enghien, de bons moments.

Elisabeth, Laurent, Léa, Martin, Anne et Adel, une belle famille, merci pour votre accueil.

Chou, nos fous rires me manquent, tu me manques, merci pour ton amitié qui résiste au temps et à la distance et qui ne pâlit pas.

Matthou, merci pour ton amitié, ta sensibilité, tes mots justes et ceux que tu m'épargnes parce que tu sais si bien me cerner. Merci pour tes playlists musicales parfaites et de me rappeler tout ce que le monde offre à découvrir. A nos futures explorations célestes et nos ravissements futurs :)

Martinou, merci pour ton amitié, ton optimisme fou, ton goût de l'aventure, nos priorités partagées (le café !) et ta vision de la vie. A toutes nos randonnées d'exception :) et tous les bons moments futurs.

A Dadou et Manue, je pense souvent à vous, à nos moments dans les alpages dont j'ai toujours du mal à redescendre, pas juste parce que la montée était difficile. J'ai hâte de passer bientôt partager un peu de votre quotidien, et bien sûr de voir choupinou, le chien de ma vie.

Olivier, merci pour ta sensibilité et tous ces instants géniaux, je pense souvent à nos merveilleuses vacances en Andalousie sur des airs de Starmania. A ta drôle de vie !

Daphné, merci pour ta délicatesse et tous nos moments si doux.

Aux patients, pour leurs enseignements et leur courage.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION **20**

ÉTAT DES CONNAISSANCES : QUE SAIT-ON DE L'INTERTRIGO A BACILLE GRAM-NEGATIF (BGN) ? **22**

A. Une terminologie hétérogène **22**

B. Épidémiologie **23**

C. Clinique **23**

D. Diagnostics différentiels **25**

1. Intertrigo infectieux non à BGN 25
   a) Bactériens à Cocci Gram-positif (CGP) 25
   b) Bactériens à bacille Gram-positif (BGP) 26
   c) Fongiques 26
2. Eczéma 27
3. Cancers cutanés 27
4. Autres 28

E. Physiopathologie **28**

1. Flore normale des espaces interdigitaux 28
2. Effet de l'humidité sur la flore résidente 28
3. Germes impliqués dans l'intertrigo à BGN 29
4. *Pseudomonas aeruginosa* (*PA*) 30
   a) Généralités[28–30] 30
   b) Résistance naturelle et acquise aux antibiotiques 30
   c) Humidité, barrière cutanée, flore locale et PA 31
   d) Atteintes cutanées à PA 32
   e) Colonisation, surinfection 33
5. Interaction flore bactérienne et fongique 33

F. Pathologies associées ou favorisantes (Tableau 2) **36**

1. Mycose 36
2. Eczéma de contact 37
3. Atopie 38
4. Traitements topiques inappropriés 38
5. Humidité et occlusion 39

6. Diabète 40
7. Psoriasis 40
8. Immunodépression 40
9. Hygiène « défectueuse » 40
10. Insuffisance veineuse, lymphœdème, artériopathie des membres inférieurs 41
11. Multifactoriel 41

G. Prise en charge 41
1. Stratégie diagnostiques et examens complémentaires 41
   a) Lampe de Wood 41
   b) Recherche d'immunodépression 41
   c) Prélèvements microbiologiques 41
   d) Biopsie cutanée 42
2. Place de l'hospitalisation 42
3. Soins locaux 42
   a) Mesures de lutte contre la macération 42
   b) Antiseptiques 43
   c) Découpage mécanique de l'hyperkératose 45
   d) Antibiothérapie locale 45
   e) Antifongiques topiques 45
4. Antibiothérapie générale 46
5. Prise en charge des facteurs favorisants ou associés 47
6. Une stratégie de prise en charge ? 47

H. Évolution et complications 48
1. Évolution 48
2. Complications 48
   a) Eczéma 48
   b) Dermohypodermite 49

RATIONNEL ET PRESENTATION DE L'ETUDE 50

PROJET D'ARTICLE EN COURS 53

DISCUSSION 75

BIBLIOGRAPHIE 84

ANNEXES **91**

LISTE DES ABREVIATIONS

AOMI : Artériopathie des membres inférieurs

ATB : Antibiotique

BGN : Bacille à Gram-négatif

BGP : Bacille à Gram-positif

C3G : Céphalosporine de 3ème génération

CAE : Conduit auditif externe

CGP : Cocci à Gram-positif

CHG : Centre hospitalier général

CHU : Centre hospitalier universitaire

FQ : Fluoroquinolone

IM : Intra-musculaire

IMC : Indice de masse corporelle

IV : Intra-veineux

PA : Pseudomonas aeruginosa

PAS : Periodic acid schiff

SBHA : Streptocoque béta-hémolytique du groupe A

INTRODUCTION

L'intertrigo inter-orteils à bacille gram-négatif, souvent assimilé à un intertrigo à bacille pyocyanique, est une dermatose infectieuse dont la fréquence n'est pas bien connue.
Si le diagnostic est souvent aisé, avec un aspect clinique caractéristique, sa prise en charge n'est pas codifiée, parfois difficile et soumise à récidives. En l'absence de recommandations, les pratiques individuelles sont variées et leur efficacité non évaluée. Des facteurs favorisants et/ou aggravants y sont généralement associés. Leur prise en charge et son impact sur les récidives n'ont pas été évalués.

Après une première partie rappelant l'état des connaissances cliniques, thérapeutiques et évolutives à partir des rares séries disponibles sur les intertrigos à bacille Gram-négatif et sur les mécanismes physiopathologiques impliqués, nous présenterons **l'étude rétrospective descriptive** menée dans 4 services de dermatologie (2 centres hospitaliers universitaires et 2 centres hospitaliers généraux) dressant un état des lieux des pratiques dans la prise en charge des intertrigos bactériens à bacille Gram-négatif.

État des connaissances : Que sait-on de l'intertrigo à Bacille Gram-négatif (BGN) ?

L'intertrigo inter-orteils à bacille Gram-négatif (BGN) est décrit pour la première fois sur une série de 12 patients par Amonette et Rosenburg en 1973 comme une *« infection bactérienne à BGN responsable d'un intertrigo aigu, douloureux, érosif, inflammatoire et macéré, difficile à traiter »*[1].

Classiquement, il s'agit d'intertrigos ne répondant pas ou s'aggravant sous un traitement antifongique[2–5].

A. Une terminologie hétérogène

La terminologie des pathologies affectant les espaces inter-orteils est hétérogène.

L'origine bactérienne ou mycosique n'est souvent pas précisée : « toe-web intertrigo », « toe-web disease », « foot intertrigo », « interdigital toe-web infection ».

De même, plusieurs termes sont utilisés pour désigner les intertrigos bactériens : « foot bacterial intertrigo »[3], « Gram-negative bacterial toe-web infection »[2,6–8], « Gram-negative toe-web infection »[5], « fungus-free intertrigo »[9], « macerated foot dermatitis »[10], « pseudomonas toe-web infection »[11].

Leyden *et al.* nomment « dermatophytose simplex » un intertrigo mycosique à dermatophyte peu symptomatique et « dermatophytose complex » l'évolution symptomatique liée à la prolifération bactérienne sur l'infection fongique sous-jacente[12].

Weidner *et al*. recommandent l'usage uniforme du terme « Gram-negative bacterial toe-web infection » pour désigner les infections inter-orteils dans lesquelles sont impliquées les BGN (seuls ou avec flore polymicrobienne) se manifestant par un intertrigo érythémateux, exsudatif, macéré, plus ou moins malodorant, prurigineux, douloureux, avec possible extension palmaire ou plantaire [6].

B. Épidémiologie

Le manque de données épidémiologiques ne permet pas de préciser l'incidence des intertrigos à BGN. Elle semble importante dans la pratique et sous-estimée du fait d'une sous-publication.

D'après leur série de 123 patients, Aste *et al.* donnent une fréquence de 13,6 cas par an à l'hôpital de Calgari en Italie [2], sans préciser le nombre total de patients vus par an.

La plupart des études fait état d'une prédominance masculine nette, avec un sex-ratio de 4 hommes pour 1 femme dans la série italienne de Aste *et al.*[2] à 5 pour 1 dans celle de 17 patients de Lin *et al.*[3].

Il s'agit de population adulte : 59 ans en moyenne pour Lin *et al*. (36 à 81 ans), de 19 à 74 ans dans l'étude de Aste *et al.,* et de 29 à 86 ans pour la série de 15 hommes d'Eaglestein *et al.*[7].

Il n'existe pas d'étude spécifique sur le facteur professionnel mais certaines études sur les intertrigos en général portent sur des populations spécifiques notamment les mineurs de charbon[13,14], les travailleurs dans l'industrie[15]et les militaires[16].

C. Clinique

La présentation clinique est caractéristique : il s'agit d'un intertrigo érythémateux, érosif, délabrant, touchant plusieurs espaces inter-orteils, bien limité avec une bordure hyperkératosique et macérée, débordant des espaces inter-orteils, avec un exsudat abondant souvent verdâtre et malodorant[1–3,7]**(figures 1 et 2)**.

La bordure nette bien limitée hyperkératosique caractéristique[4,5,8]**(figure 1d)** s'étend typiquement vers la plante, voire vers le dos du pied **(figure 1e)** sur lequel une eczématisation est souvent décrite. Ainsi, dans l'étude de Aste *et al.* il existait une extension plantaire dans 30% des cas et vers le dos du pied dans 25,7%[2]**(figure 2).**

La présence inconstante de pus verdâtre témoigne de la présence de *Pseudomonas aeruginosa*. Une fluorescence verte en lampe de Wood est évocatrice[17] mais rarement nécessaire.

Il s'y associe souvent douleur et/ou prurit voire impotence fonctionnelle[2,3].

Figure 1 : Patients du CHU de Bordeaux inclus dans l'étude

1a : Intertrigo érosif, bien limité, touchant plusieurs espaces interdigitaux avec extension plantaire

1b : Bordure macérée **1c** : Exsudat verdâtre

1d : Bordure hyperkératosique **1e** : Extension au dos du pied

Figure 2 : Photographies issues de l'étude de Aste *et al.*

D. Diagnostics différentiels

L'aspect clinique étant caractéristique il existe peu de véritables diagnostics différentiels même si le diagnostic peut être méconnu.

1. Intertrigo infectieux non à BGN

a) Bactériens à Cocci Gram-positif (CGP)

Staphylococcus aureus et *Streptococcus agalactiae* peuvent être mis en évidence soit seuls soit associés à d'autres germes comme dans une série de 9 cas où leur rôle pathogène reste mal défini[18] **(Figure 3)**.

Figure 3 : intertrigos à *S.Aureus* et *Streptococcus agalactiae* ([18])

Des intertrigos à streptocoques beta-hémolytiques du groupe A (SBHA) typiquement bien limités sont décrits chez l'enfant y compris dans les espaces interdigitaux[19]**(Figure 4)**.

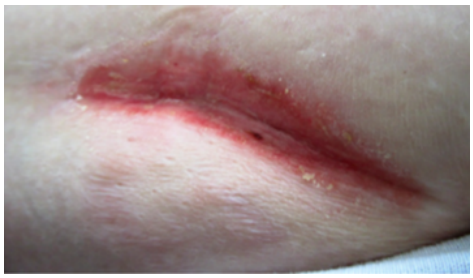


Figure 4 : intertrigo inter-orteils à SBHA ([19])

b) Bactériens à bacille Gram-positif (BGP)

L'érythrasma (à *Corynebacterium minutissimum)* communément localisé dans les grands plis avec des macules rouge-brun bien limitées, irrégulières, avec une fluorescence corail en lumière de Wood peut atteindre les espaces inter-orteils mais constitue essentiellement un diagnostic différentiel de mycose superficielle [20] **(Figure 5)**. Le diabète, l'obésité, l'hypersudation en sont des facteurs favorisants.

Figure 5 : Erythrasma ([21])

c) Fongiques

Les intertrigos dermatophytiques cliniquement macérés et desquamatifs sont moins inflammatoires et font essentiellement le lit d'une prolifération bactérienne. Les levures sont

davantage à l'origine de symptômes inflammatoires locaux. Ceci soulève l'intérêt des prélèvements microbiologiques.

2. Eczéma

Eczéma de contact, dyshidrose et dermite irritative, érosifs et suintants, sont à la fois des diagnostics différentiels [6] et peuvent accompagner ou compliquer un intertrigo à BGN, ou encore faire le lit d'une surinfection secondaire aboutissant à un intertrigo à BGN caractérisé.

3. Cancers cutanés

Même si ce diagnostic différentiel paraît théorique, des cancers cutanés peuvent mimer un intertrigo à BGN. McKay *et al.*[22]**(Figure 6)** ont rapporté un cas de carcinome verruqueux plantaire mépris pour un intertrigo infectieux (deux espaces inter-orteils touchés). Un cas de maladie de Bowen a également été rapporté [23].

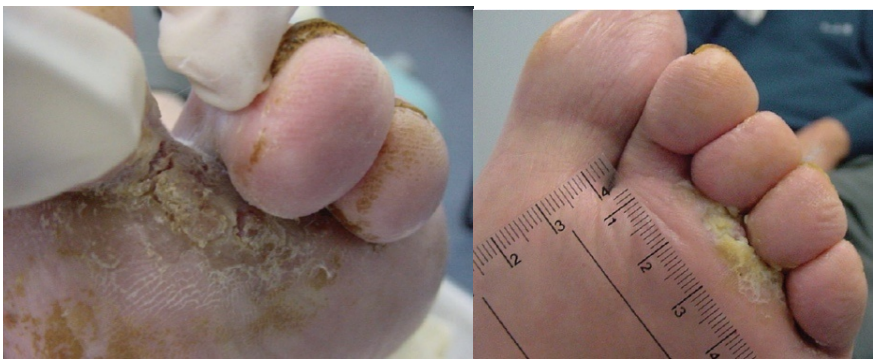


Figure 6 : carcinome verruqueux ([22])

Pagliarello *et al.*[24]**(figure 7)** ont rapporté un cas de mélanome ulcéré pris à tort pour un intertrigo infectieux (deux espaces et un orteil touchés). Cependant la présentation clinique reste atypique et permet de soulever le diagnostic.

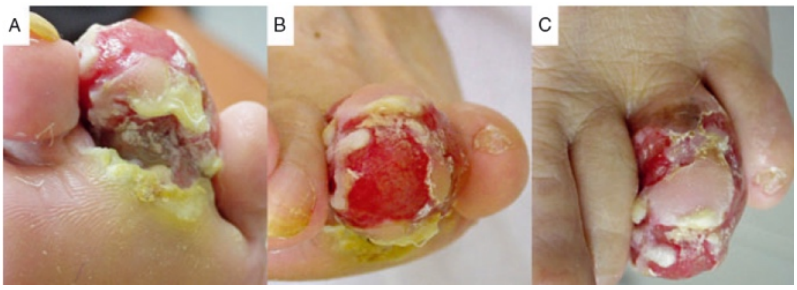


Figure 7 : mélanome ([24])

4. Autres

Le psoriasis inversé peut être responsable d'un intertrigo inter-orteils. Les intertrigos carentiels et les dermatoses acantholytiques comme la maladie de Hailey-Hailey sont également cités en diagnostic différentiel [25] mais l'atteinte est alors rarement isolée.

E. Physiopathologie

Les plis sont des zones humides, chaudes, moins exposées à l'air, fragilisées par le frottement. Le pH de la peau y est augmenté. Ces conditions particulières favorisent la prolifération microbienne. La paroi hydrophobe des bactéries permet leur adhésion à la peau sur des surfaces humides.

1. Flore normale des espaces interdigitaux

La flore normale de la peau a plusieurs fonctions notamment celle de lutter contre les bactéries pathogènes. Elle produit des lipases et estérases transformant les triglycérides en acides gras libres diminuant le pH de la peau. Un environnement acide inhibe la croissance des bactéries pathogènes.

Le microbiome physiologique des espaces interdigitaux est constitué de staphylocoques coagulase-négative, microcoques, corynéformes et BGN parmi lesquels *Acinetobacter* est le plus important[17,26].

La chaleur et l'humidité favorisées par le caractère semi-occlus des espaces interdigitaux offrent aux BGN les conditions de développement adéquates. Ceux-ci sont retrouvés dans les espaces inter orteils normaux, jusqu'à 10% des prélèvements[27].

Au fur et à mesure que la température et l'humidité augmentent les microorganismes se multiplient.

2. Effet de l'humidité sur la flore résidente

Kates *et al.* ont comparé la flore d'espaces inter-orteils macérés et non macérés chez 77 patients. La présence de dermatophytes était évaluée à 11% des prélèvements dans les espaces normaux versus 34% dans les espaces macérés[17].

Les espaces macérés comptaient davantage de bactéries à potentiel pathogène : *Staphylococcus aureus :* 36% (versus 9%), *Micrococcus sedentarius* : 37% (versus 11%) *Brevibacterium epidermidis* : 54% (versus 39%), *Corynebacterium minutissimum* : 69% (contre 34%), *Pseudomonas* sp. : 26% (versus 4%).

3. Germes impliqués dans l'intertrigo à BGN

Les prélèvements bactériologiques sont souvent polymicrobiens avec majoritairement des BGN et le plus souvent du *Pseudomonas aeruginosa* **(Tableau 1).**

Hope *et al.* ont étudié les espaces inter-orteils de 514 mineurs de charbon : 159 avaient un prélèvement positif à BGN, 112 d'entre eux étaient symptomatiques. Parmi les 32 espèces différentes de BGN identifiées, *Pseudomonas* était le plus rencontré[13].

Dans l'étude de Aste *et al.* Des BGP étaient isolés avec les BGN dans 17% des prélèvements. *Candida albicans* était présent en association aux BGN dans 5% des cas.

Tableau 1 : Principaux germes identifiés dans les intertrigos à BGN.
(% des prélèvements réalisés)

	Asteet al.[2] n= 123 %	Lin et al.[3] n =29* %	Eaglestein et al.[7] n=15 %
Pseudomonas aeruginosa	46,4	55	86,7
Escherichia coli	13,8	13,8	6,7
Proteus mirabilis	7,8	10,3	40
Morganella morganii	7,1	3,4	
Enterobacter sp.	7,1		6,7
Klebsiella pneumoniae	6,2	3,4	
Acinetobacter spp.	5,5	13,8	
Serratia marcescens	3,1		6,7
Alcaligenes faecalis	3,1		
Enterococcus faecalis		41	40
S.aureus	8	41	
S.coagulase négative	2	20	
S.saprophyticus	2	3,4	
Streptococcus béta-hémolytique	5	20,7	
Streptococcus viridans		3,4	
Peptostreptococcus magnus		3,4	
Corynebacterium sp		6,9	
Stenotrophomonas maltophilia		3,4	
Polymicrobien	NC	93	73

*32 épisodes pour 17 patients avec 29 prélèvements bactériologiques.

4. *Pseudomonas aeruginosa* (*PA*)

a) Généralités[28–30]

Germe le plus souvent mis en évidence dans les intertrigos à BGN (46,4 à 86,7%), ce bacille pigmenté typiquement vert fluorescent, gram-négatif, aérobie strict, est opportuniste, ubiquitaire et facile à cultiver.
Il produit de nombreux pigments hydrosolubles (pyoverdine, pyocyanine, pyomélanine, pyrorubine). La pyocyanine n'est pas fluorescente et responsable de la coloration bleu-vert. La pyoverdine est fluorescente en lumière de Wood responsable d'une couleur jaune-vert. Pyocyanine et pyoverdine constituent des facteurs de virulence (destruction tissulaire, diminution des défenses locales, inhibition des autres micro-organismes).

Certaines espèces produisent de la triméthylamine responsable de l'odeur douceâtre, fruitée caractéristique.

Ce germe hydrotellurique ubiquitaire est présent dans les environnements humides (piscines, jacuzzi, siphons d'éviers etc.). En milieu hospitalier il peut persister dans les circuits d'eau, dans certains antiseptiques (ammoniums quaternaires, chlorhexidine), collyres, pommades etc. La contamination par manuportage ou par transmission indirecte via du matériel est un élément majeur dans l'épidémiologie des infections nosocomiales[28].

Il est caractérisé par une forte capacité de résistance aux antibiotiques et antiseptiques, une plasticité métabolique, la capacité de former un biofilm, un tropisme particulier pour les milieux humides. Il présente un grand nombre de facteurs de virulence : adhérence, persistance en milieu hostile, formation de biofilms, sécrétion d'enzymes et de toxines (élastases, exotoxines…).

b) Résistance naturelle et acquise aux antibiotiques

Il possède un des plus grands et des plus complexes génomes bactériens connus.
La fréquence de mutations, le transfert de matériel génétique via des plasmides ou transposons expliquent son caractère évolutif et ses capacités d'acquisition de résistance à des multiples antibiotiques.
On définit par souches multirésistantes la résistance à au moins trois classes d'antibiotiques habituellement actives à savoir pénicillines (Pipéracilline-Tazobactam), céphalosporines de

3ème génération (Ceftazidime, Cefepime), monobactames (Aztreonam), carbapénèmes (Imipénème, Méropénème), aminosides, fluoroquinolones, polymyxines et Fosfomycine[31]. La pression de sélection par une ou plusieurs antibiothérapies est le principal facteur de risque.

c) Humidité, barrière cutanée, flore locale et PA

Une humidité relative est un facteur important tant à l'hôpital (poches de recueil d'urines, désinfectants, endoscopes...) qu'à l'extérieur (piscines, éponges, chaussures...). Une eau alcaline est également favorisante.

Dans les régions humides du tégument chez des sujets sains (2% chez les non hospitalisés), *PA* peut être membre transitoire de la flore cutanée (oreille externe, anogénital, axillaire, interdigital). Ce pourcentage s'accroit en cas de traitement antibiotique dirigé contre les germes Gram-positif ou en cas d'hyperhydratation.

La capacité du *PA* à proliférer est liée à l'hydratation cutanée.

Ceci a été montré par Hojyo-Tomoka *et al.*[32], qui ont mis en évidence dans des conditions de « surhydratation » (coton humide sous occlusion) une augmentation de la densité bactérienne en particulier des BGN dont surtout le *PA*. Sur la peau préalablement saine de 7 des 9 sujets ainsi exposés à une surhydratation, apparaissait une éruption cutanée prurigineuse vésiculo-pustuleuse dont la sévérité était corrélée avec la densité de *PA*. L'histologie était eczématiforme.

La couche cornée constitue la première défense contre *PA* grâce à sa sécheresse et ses lipides aux propriétés antimicrobiennes (sphingosines)[29,33].

Les facteurs qui limitent la prolifération du *PA* sur la peau sont donc la sécheresse naturelle du revêtement cutané et la flore habituelle cutanée Gram-positif. Il peut proliférer et devenir permanent en cas de rupture de la barrière cutanée ou lors de la disparition de la flore Gram-positif (antiseptiques, antibiotiques). Tous les facteurs contribuant à une hyperhydratation ou une destruction de la couche cornée (humidité ambiante et chaleur, occlusion, transpiration, macération, dermite, ulcérations, excoriations) ou affectant la flore microbienne locale (antiseptiques, antibiotiques) peuvent ainsi favoriser la colonisation et la prolifération du *PA*[29].

d) Atteintes cutanées à PA

Elles sont de deux types :

- Celles dans lesquelles la peau est atteinte primitivement ;
- Celles dans lesquelles l'atteinte cutanée est secondaire à une bactériémie.

Les premières concernent généralement des patients immunocompétents dans les régions humides ou la barrière cutanée est altérée. Le pronostic n'est pas engagé contrairement aux atteintes secondaires chez l'immunodéprimé.

Parmi les atteintes primitivement cutanées on peut citer les folliculites, les infections d'ulcères, brulures et plaies, l'intertrigo, le syndrome des ongles verts [34], le syndrome des pieds brulants [35], l'omphalite du nouveau-né [36] et la balanite[37]. Les folliculites à *PA* peuvent apparaître après des bains en piscine chauffée, jacuzzi (hot tub folliculitis), sauna, le port de tenues de plongée mal nettoyées, une épilation, l'utilisation d'éponges contaminées, au cours d'une acné sous antibiotiques etc. Des épidémies sont décrites[38–42]. D'évolution spontanément favorable elles peuvent récidiver si la source n'est pas éliminée.

PA est un des principaux agents bactériens responsable d'otite externe chronique, plus souvent contracté lors d'un bain en eau contaminée mais pouvant résulter d'un manuportage. La fréquente présence d'un eczéma du conduit auditif externe (CAE) lors de ce type d'otite permet d'évoquer un parallèle avec l'intertrigo inter-orteils à *PA*. Il existe des formes graves d'otite maligne survenant chez des sujets âgés diabétiques ou immunodéprimés.

En cas d'immunodépression des lésions cutanées secondaires d'une bactériémie peuvent apparaitre. Elles peuvent être aspécifiques (purpura, ecchymoses) ou très évocatrices du *PA* (vésicules ou bulles séro-hématiques, ulcération nécrotique, abcès ou nodules sous-cutanés)[43–46].

L'ecthyma gangreneux survient le plus souvent sur ce terrain. Débutant par des macules érythémateuses avec un centre induré ecchymotique, il évolue vers des lésions vésiculo-bulleuses hémorragiques puis nécrotiques, extensives. Il peut être primitivement cutané mais des lésions multiples, d'extension rapide révèlent souvent une bactériémie.

e) Colonisation, surinfection

La colonisation précède l'infection qui survient en cas de forte charge bactérienne ou d'expression de facteurs de virulence ou lors de la diminution des défenses immunitaires de l'hôte.

Chez le sujet sain non hospitalisé la colonisation du tube digestif, de la sphère ORL ou du tégument est peu fréquente entre 2 et 12%. Ce portage augmente significativement en milieu hospitalier avec la durée d'hospitalisation et la pression antibiotique pouvant atteindre 40 % (soins intensifs, brulés, dermatologie)[30].

Le *PA* colonise fréquemment les plaies, ulcères, escarres, dermatoses suintantes ou acantholytiques. La distinction entre colonisation d'une peau lésée et surinfection n'est pas toujours aisée et pose la question de la pertinence des antibiotiques locaux ou systémiques dans la prise en charge.

Les ulcères veineux sont les plus concernés : la stase veinolymphatique entrainant humidité et eczématisation.

L'eczéma, dermatose suintante avec effraction épidermique peut se surinfecter à *PA*, surtout dans un pli et en présence d'hypersudation.

Les dermatoses acantholytiques auto-immunes comme le pemphigus ou génétiques comme le pemphigus bénin chronique familial (Maladie de Hailey-Hailey) sont volontiers surinfectés par le *PA* ce d'autant qu'elles se localisent dans les plis.

Le diagnostic d'infection est difficile, évoqué devant des signes inflammatoires, une production abondante de pus verdâtre, une fluorescence en lumière de Wood, l'intensité de l'odeur douceâtre caractéristique, l'apparition de zones nécrotiques (à exciser pour limiter le quantum bactérien), ou de douleur[28].

5. Interaction flore bactérienne et fongique

Les dermatophytes sont kératinolytiques. Cette altération de la couche cornée favorise la prolifération bactérienne.

Certains dermatophytes sélectionnent des cocci résistants en raison de la production de substance pénicilline et streptomycine-like avec davantage de bactéries résistantes à la pénicilline mais aussi à la tétracycline et à l'acide fusidique dans les lésions causées par des

dermatophytes producteurs[47,48]. Ainsi, Youssef et al. ont montré dans deux études de 32 et 49 patients que 57% et 80% des patients porteurs de dermatophytes producteurs étaient porteurs de cocci résistants à la pénicilline contre 38% et 47% des non porteurs de dermatophytes[47,49].

Kates *et al*.[17] ont étudié la flore des espaces normaux et macérés de 77 patients afin de préciser la relation entre flore bactérienne, dermatophytes et sévérité clinique. L'objectif était également d'évaluer si les dermatophytes connus pour produire des substances antibiotiques influençaient la composition de la flore bactérienne et l'émergence de souches résistantes. Ils ont montré une relation significative entre la présence de diphtéroides du groupe JK résistants et celle de dermatophytes dans les espaces normaux et macérés. Dans cette étude la présence de dermatophytes sélectionnait également des espèces résistantes *de Brevibacterium epidermidis*, *Corynebacterium minutissimum*, *Micrococcus sedentarius, Staphylococque coagulase-negative.*

Dans l'étude de Hope *et al*.[13] sur les 514 mineurs de charbon, les BGN étaient significativement plus présents chez les porteurs de dermatophytes que chez les non porteurs.

A l'inverse, certaines bactéries produisent des composants antifongiques expliquant l'inhibition des dermatophytes lors de la prolifération bactérienne et la négativité des prélèvements [50]. Abramson *et al.* ont montré que la présence de *PA* inhibe la croissance en culture de *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophyte*, *Microsporum gypseum* et *audouini*[51].

Ceci explique en partie pourquoi les dermatophytes sont de moins en moins retrouvés au fur et à mesure que l'infection progresse dans les intertrigos à BGN.

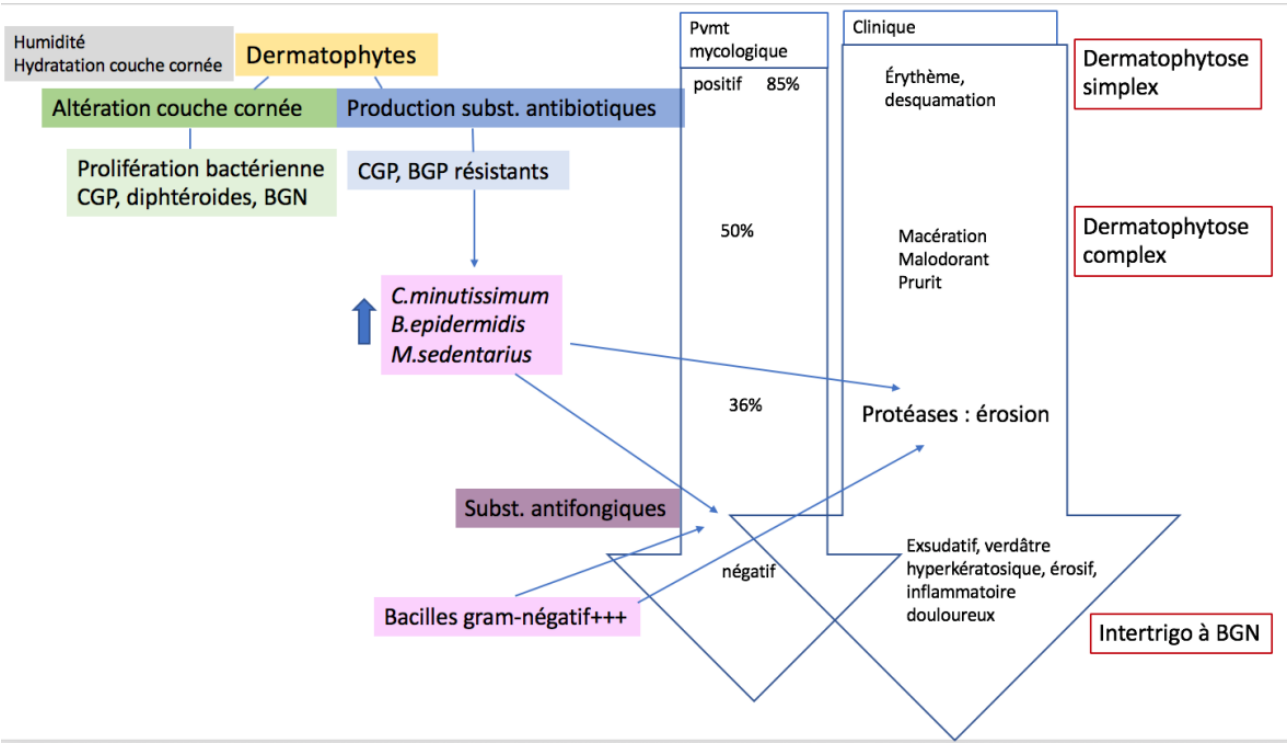
Ainsi, Leyden *et al.* décrivent 4 stades au cours de l'intertrigo mycosique[52]:

- La dermatophytose simplex : symptômes cliniques modérés avec une desquamation. Les dermatophytes sont retrouvés dans 85% des cas.
- La dermatophytose complex : en présence de facteurs favorisant un environnement humide (sudation, port de chaussures prolongé…) la population bactérienne double. BGP et CGP sont prédominants mais les BGN apparaissent en nombre significatif (*Proteus sp*.). Les dermatophytes sont retrouvés dans 50% des cas.

- La dermatophytose complex progresse à un stade plus sévère avec apparition de macération, prurit intense, caractère malodorant, érythème, œdème, fissures. La population bactérienne a triplé, encore constituée de BGP et CGP mais les BGN (*Proteus sp.et Pseudomonas sp.*) sont présents dans 65% des prélèvements. Les dermatophytes sont présents dans 36% des prélèvements à ce stade.
- La 4ème forme dite pied d'athlète à BGN est la plus sévère : marquée par un caractère malodorant, hyperkératosique, macéré, douloureux, érosif, exsudatif, verdâtre, inflammatoire. *PA* est le germe dominant, les dermatophytes sont absents à ce stade mais peuvent être retrouvés dans les couches profondes de la couche cornée sur une biopsie.

Ainsi, pendant la phase aiguë bactérienne les dermatophytes inhibés par les substances antifongiques produites par les BGN ne sont pas mis en évidence. Après la guérison une recrudescence des symptômes peut apparaitre en lien avec la réapparition des dermatophytes. Nous proposons la **figure 8** pour schématiser cette évolution et interaction.

Figure 8 : Schéma synthétisant l'évolution d'un intertrigo mycosique à un intertrigo à BGN



F. Pathologies associées ou favorisantes (Tableau 2)

L'intertrigo à BGN est l'aboutissement de pathologies sous-jacentes perturbant la barrière cutanée et le microbiote local telles qu'une dyshidrose, une hyperhidrose, un intertrigo mycosique, voire un psoriasis, ou encore l'application de topiques antiseptiques et antibiotiques.

S'y ajoutent des facteurs favorisants l'humidité et la macération tels que le port de chaussures hermétiques (chaussures de sécurité), les contacts prolongés et répétés avec l'eau (jacuzzi, saunas…).

Tableau 2: Facteurs prédisposants selon Aste *et al* : étude prospective de 123 cas d'intertrigo à BGN.

Facteurs prédisposants	%
Traitement local antérieur inadéquat pour un intertrigo mycosique : antiseptiques, antibiotiques, antifongiques, corticoides	56
Eczéma de contact	20
Hyperhidrose	14
Fréquentation de piscines, saunas, jacuzzi.	10

1. Mycose

Un intertrigo mycosique est à rechercher car comme précédemment discuté il partage les mêmes facteurs de risque (humidité, macération) et favorise la prolifération bactérienne secondaire (**figure 8**). Lors de la phase aigüe, les prélèvements mycologiques sont donc souvent négatifs malgré le rôle initiateur de l'infection fongique (**Tableau 3**). Dans l'étude d'Eaglestein *et al.* les 15 patients avaient un pied d'athlète aggravé l'été, seules deux cultures mycologiques étaient positives au moment de l'intertrigo à BGN[7].

Dans l'étude d'Aste *et al.*[2] **(Tableau 2)** 56% des patients avaient été traités pour une dermatophytose suspectée cliniquement mais seuls 1% des prélèvements mycologiques étaient positifs à dermatophytes et 5% à *Candida* en aigu. A la fin du traitement de l'intertrigo

à BGN 10,5% étaient positifs à dermatophytes (8 à *T.mentagrophytes* et 5 à *T.rubrum*) et 28,5% à *Candida albicans*.

Une onychomycose ou une dermatophytose plantaire constituent des réservoirs de spores qui peuvent ensuite contaminer les espaces inter orteils. Dans un contexte d'intertrigo bactérien récidivant sur mycose sous-jacente l'élimination de ces réservoirs semble indiquée[53].

Tableau 3 : Positivité des cultures mycologiques avant ou après traitement d'intertrigos à BGN.

	Aste et al.[2] N = 123	Lin et al.[3] N = 8	Eaglestein et al.[7] N= 15
Dermatophytes avant traitement	1%		2/15 1 *T.mentagrophyte* et 1 *T.rubrum.*
Candida avant traitement	5%		0
Dermatophytes après traitement	*T.mentagrophytes* : 6,5% *T.rubrum* : 4%	1 *Trichophyton terrestre* 1 *Trichosporonsp.*	
Candida après traitement	28,5%	2 *Candida albicans* 2 *Candida parapsilosis*	

2. Eczéma de contact

Il peut précéder l'intertrigo à BGN et en être un facteur prédisposant, comme l'intertrigo mycosique, en altérant la barrière cutanée.

Il peut se manifester par une dyshidrose palmo-plantaire ou un eczéma localisé et être secondaire à une sensibilisation aux chaussures portées (composants du caoutchouc, agents de tannage du cuir par exemple) ou aux topiques utilisés. Il peut aussi compliquer l'intertrigo à BGN et être un facteur aggravant, favorisé par l'application de topiques sur une peau fragilisée.

L'hyperhidrose favorise dans ce contexte le contact avec les allergènes des chaussures.

Dans l'étude de Aste *et al.*[2] (**Tableau 2),** 20% des patients avaient un patch test positif antérieur à l'intertrigo confirmant l'eczéma de contact mais la pertinence et les allergènes n'y étaient pas discutés.

La sensibilité de certains intertrigos aux dermocorticoïdes, le caractère érosif et prurigineux sont en faveur d'un eczéma sous-jacent. Dans une étude prospective portant sur les étiologies d'intertrigos inter-orteils sur 100 patients au Caire [54], une histologie d'eczéma était présente chez 20 des 38 patients présentant une culture positive à BGN.

Le rôle de l'eczéma fait questionner l'utilisation des dermocorticoïdes. A l'image de la dermatite atopique dans laquelle la densité de *S.aureus* diminue sur les zones traitées par dermocorticoïdes, la restauration de la barrière cutanée permettrait l'élimination physiologique du colonisateur[55,56].

La réalisation de patch tests et le cas échéant l'éviction des allergènes identifiés pourrait apporter un bénéfice clinique sur l'évolution et les récidives même si cela n'a pas été évalué.

3. Atopie

L'atopie pourrait constituer un facteur favorisant si la fonction barrière de la peau est altérée. Un eczéma atopique comme un eczéma de contact peut se surinfecter à BGN.

Seuls Hope *et al.*[13] ont évalué le lien entre intertrigo à BGN et terrain personnel ou familial atopique et n'ont pas trouvé d'association. Cependant, le lien pourrait être indirect car il a été montré que l'atopie était associée à des infections à dermatophytes (en particulier à *T.rubrum*) persistantes[14,16,57].

4. Traitements topiques inappropriés

Dans l'étude de Aste *et al.[2]*, un traitement local antérieur pour un intertrigo suspecté mycosique par antiseptiques, antibiotiques, antifongiques ou dermocorticoïdes était le facteur aggravant le plus fréquent (56%). En modifiant la flore microbienne locale, ces topiques inappropriés, prolongés, favoriseraient la prolifération bactérienne. De plus ils peuvent être irritatifs ou sensibilisants et aggraver le processus inflammatoire.

Dans l'étude de Lin *et al.* la durée d'échec d'un précédent traitement s'étendait de 11 jours à 6 mois. 14 des 17 patients avaient reçu un traitement antifongique local ou systémique inefficace, 5 un traitement corticoïde local ou général ayant pu aggraver l'intertrigo.

L'usage d'antiseptiques actifs sur les bactéries à Gram-positif, et non efficaces sur les BGN (chlorhexidine, ammonium quaternaires) entraine leur sélection. L'élimination de la flore à Gram-positif par des antibiotiques locaux sélectionne les germes BGN résistants.

L'econazole, couramment utilisé et efficace sur les germes à Gram-positif pourrait également sélectionner les germes à Gram-négatif résistants[58].

5. Humidité et occlusion

L'humidité (conditions climatiques, contacts récurrents avec l'eau, hyperhidrose) et l'occlusion favorisent la macération, condition favorable à la prolifération des BGN.

Piscine et bains augmentent la température, l'humidité, la macération et le pH des espaces interorteils. Ainsi, la fréquentation de piscines, saunas, jacuzzis étaient signalée par 10% des patients de l'étude d'Aste *et al.*et l'hyperhidrose chez 14% (**Tableau 2)**.

Sur les 514 mineurs de charbon de l'étude de Hope *et al.* dont 112 atteints d'intertrigo à BGN, les BGN étaient associés significativement aux pieds humides (61% contre 48% chez ceux aux pieds « secs ») alors que la différence n'était pas significative pour les dermatophytes (57% versus 55%). Seuls 10% des mineurs avaient une flore bactérienne normale constituée de cocci et corynéformes.

Les militaires exposés à un terrain tropical humide portant des chaussures en continu sont particulièrement exposés à une colonisation par *PA*[59].

L'humidité peut également favoriser une dermite irritative. Dans une étude sur les dermatoses de 96 patients au cours de la saison des pluies en Thaïlande[60], l'eczéma et surtout la dermite irritative étaient les dermatoses les plus fréquente (34,5%). Sur 16 patients avec un prurit et une macération des espaces inter orteils, des BGN étaient mis en évidence chez 14.

Le port prolongé de chaussures fermées ou des espaces interorteils étroits sont également favorisants[10]. Les 15 patients de l'étude d'Eaglestein *et al.* avaient des espaces inter-orteils étroits[7]. Gründer *et al.*[15] ont étudié les pieds de 201 employés de l'industrie portant des bottes en caoutchouc : 107 d'entre eux avaient des espaces inter-orteils anormaux : pour 45 (42%) une mycose était confirmée, et 52(48,5%) étaient porteurs de BGN.

Ainsi l'environnement humide, hyperhydraté provoqué par l'hypersudation (hyperhidrose, exercice physique, climat humide et chaud) ou l'immersion prolongée dans l'eau et l'occlusion (chaussures étroites, chaussures de sécurité, bottes en caoutchouc, espaces inter orteils étroits) favorisent la prolifération bactérienne à BGN.

6. Diabète

Le diabète est associé à un taux plus important d'infections bactériennes secondaires à une dérégulation immunitaire. Le risque d'infection de pied est particulièrement accru sur micro et macroangiopathie et neuropathie sous-jacente (ulcères, maux perforants). Un surrisque d'intertrigo à BGN chez le patient diabétique n'a pourtant pas été rapporté[2,3].

On peut penser que les atteintes vasculaires et neurologiques du diabète qui sont à l'origine d'un défaut de cicatrisation constituent davantage des facteurs de gravité que des facteurs favorisants. Ainsi, le diabète pourrait être associé à des formes plus sévères et plus prolongées, surtout en cas de diabète compliqué.

7. Psoriasis

Le psoriasis inversé et le psoriasis pustuleux en altérant la barrière cutanée peuvent promouvoir une prolifération bactérienne.

Ils sont probablement sous diagnostiqués : dans une étude portant sur des eczémas de contact suspectés des pieds, 42,9% avaient en réalité un psoriasis confirmé par biopsie [61].

8. Immunodépression

Les infections à BGN sont potentiellement graves chez l'immunodéprimé surtout neutropénique (otite externe maligne, bactériémie). Aste *et al.* n'ont pas mis en évidence de déficit immunitaire chez les patients avec un intertrigo à BGN ayant les formes les plus sévères. Comme pour le diabète, il s'agit sans doute plus d'un facteur de sévérité que d'un facteur de risque.

9. Hygiène « défectueuse »

Un manque d'hygiène régulière par défaut d'accès (sans domicile fixe), incapacité (handicap moteur) ou troubles psycho-sociaux (incurie) n'est pas rapporté dans la littérature comme un facteur favorisant les intertrigos à BGN mais n'a cependant pas été investigué.

10. Insuffisance veineuse, lymphœdème, artériopathie des membres inférieurs

La stase veineuse à l'origine d'œdème, d'eczéma variqueux, d'occlusion sous contention veineuse peut être à l'origine d'une macération des espaces inter orteils créant des conditions favorables pour le développement d'un intertrigo bactérien avec des difficultés de cicatrisation surajoutées. Dans un contexte d'artériopathie des membres inférieurs (AOMI), des modifications de chaleur locale (revascularisation), des pansements occlusifs, pourraient être favorisants, avec en plus des difficultés de cicatrisation liées au trouble vasculaire. Cependant, insuffisance veineuse, lymphœdème et artériopathie ne sont pas cités dans la littérature comme des facteurs favorisants.

11. Multifactoriel

Plusieurs facteurs favorisants sont souvent associés, par exemple hyperhidrose, intertrigo mycosique et dishydrose. Dans l'étude d'Hassab *et al.* au Caire[54] 22 des 38 intertrigos à BGN avaient un examen direct mycologique positif, 6 une fluorescence de Wood évoquant un érythrasma, 11 biopsies étaient en faveur d'une mycose, 20 d'un eczéma et 1 d'un lichen plan.

G. Prise en charge

Il n'existe pas à ce jour de stratégie de prise en charge évaluée.

1. Stratégie diagnostiques et examens complémentaires

a) Lampe de Wood

Certains recommandent l'utilisation de la lampe de Wood, la présence d'une fluorescence verte témoignant de la présence abondante de *PA*[17,54] mais elle est rarement nécessaire.

b) Recherche d'immunodépression

Aste *et al.* recommandent la recherche d'une immunodépression cellulaire et humorale particulièrement dans les formes sévères, réfractaires et extensives.

c) Prélèvements microbiologiques

Un prélèvement bactériologique avec antibiogramme est recommandé.

L'examen mycologique est recommandé mais en période inflammatoire et macérée il est souvent négatif. Un examen direct positif avec cultures négatives peut être lié à un traitement antifongique per os ou topique préalable (dans les 3 mois ou 15 jours respectivement), ce qui est fréquent dans ce contexte. Dépister et prélever une autre atteinte (unguéale ou plantaire) permet de proposer un traitement antifongique adapté aux atteintes (antifongiques per os plus ou moins topiques kératolytiques) pour éliminer correctement les réservoirs et les risques de réinfection.

Aste *et al.* suggèrent de réaliser des prélèvements mycologiques et bactériologiques avant et après traitement. Ils attribuent leur faible taux de récidives (7%) à cette surveillance, notamment la prise en charge précoce d'une infection fongique dépistée après traitement.

d) Biopsie cutanée

La réalisation d'une biopsie cutanée est surtout proposée pour le diagnostic d'une pathologie sous-jacente : agent fongique visible au PAS, eczéma, psoriasis[51].

2. Place de l'hospitalisation

Une hospitalisation peut être proposée pour initier les soins locaux ou en cas d'échec d'une prise en charge ambulatoire. Il n'existe pas de critères d'hospitalisation, celle-ci est envisagée au cas par cas selon les possibilités de soins locaux à domicile et l'évolution.

L'hospitalisation pose la question de la transmission de germes potentiellement résistants aux autres patients hospitalisés possiblement immunodéprimés. Un isolement de contact sera discuté.

3. Soins locaux

Les soins locaux constituent une part importante voire exclusive du traitement mais à l'inverse, non adaptés ils peuvent également être aggravants.

a) Mesures de lutte contre la macération

Le séchage soigneux des espaces inter orteils avec une serviette propre à usage unique ou un sèche-cheveux et le maintien strictement au sec des espaces par l'application en accordéon de compresses ou d'une mèche absorbante (alginate, hydrofibre) sont essentiels pour lutter

contre l'humidité favorisante. Ils doivent être réalisés quotidiennement autant de fois que nécessaire pour maintenir un milieu sec.

Les pieds doivent être laissés à l'air et les espaces interorteils maintenus séparés avec une compresse en accordéon ou avec des dispositifs comme proposé par Vedamurthy *et al.* [62] (**Figure 9**).

Figure 9 : Dispositif mécanique de séparation des orteils [62]

Un changement de chaussures peut être indiqué.

b) Antiseptiques

Ils ont pour but de diminuer la charge bactérienne mais leur cytotoxicité peut altérer le processus de cicatrisation et ils peuvent être irritants et sélectionner une flore résistante sur une période prolongée. Leur utilisation, sur une période courte, devra être réévaluée afin de ne pas aggraver l'intertrigo. Un usage à concentrations efficaces et bien tolérées avec arrêt d'application dès amélioration est préconisé.

Ils sont utilisés en bains ou en badigeons (**Tableau 4**) et il n'y a pas de données comparatives sur les différents antiseptiques utilisés ni de modalités précises d'utilisation, en sachant que le *PA* est peu sensible à l'action bactériostatique et bactéricide des antiseptiques et désinfectants.

Les plus actifs seraient les dérivés chlorés (Dakin, eau de Javel), les dérivés iodés et iodophores (polyvidone iodée), l'eau oxygénée, l'acide acétique, l'acide borique. Le nitrate d'argent est actif sur le *PA* mais difficile à manipuler et ralentit la cicatrisation[63].

Les ammoniums quaternaires (chlorure de Benzalkonium), les biguanides (chlorhexidine), l'alcool sont moins actifs[30,64].

L'acide borique a des propriétés antiseptiques, antifongiques et tannantes lors d'hyperhidrose ou pied d'athlète surinfectés à *PA* mais la mise en garde en 2013 de l'Agence nationale de

sécurité du médicament et de produits de santé concernant le risque toxique notamment sur la fertilité des préparations exposant à plus de 0,2 mg équivalent bore/kg/j à fortiori sur de grandes surfaces et sur une peau lésée a limité son emploi[65].

On trouve dans la littérature de petites séries préconisant l'utilisation d'acide borique à 3% [66], d'acide acétique à 3% sur des compresses 15 min deux fois par jour[67], ou une fois par jour sous pansement [63], de polyvidone iodée et de permanganate de potassium [3].

Les colorants (solution de Milian et éosine) ont de faibles propriétés antiseptiques, ils sont surtout utilisés dans ce contexte pour leur pouvoir asséchant comme l'association de sels de cuivre et zinc. L'aluminium chloride peut également être utilisé pour son pouvoir astringent[68].

Tableau 4 : Antiseptiques proposés dans les intertrigos à BGN

A utiliser	Avantages	Inconvénients	Modalités
Dakin	Spectre large+++ Actif contre BGN	Usage prolongé : • Sélection de germes résistants • Altération de la cicatrisation • Irritant Polyvidone iodée : Moins efficace si pH >7[69] Applications répétées nécessaires Activité diminuée en présence de pus	Bain de pied
Polyvidone iodée			Bain de pied
Acide acétique	Bonne activité sur *PA* Asséchant	Irritant	A 3% sur compresses 15 min 2 fois/jour
Acide borique	Bonne activité sur *PA* Asséchant	Toxicité neurologique, rénale, digestive si surdosage	A 3% sur compresses
Nitrate d'argent	Asséchant	Altération de la cicatrisation Irritant Délicat à manipuler Tachant Moins efficace si pH>7	Compresses imbibées de solution à 0,5 % 10-15 min
Eau oxygénée	Détergent Actif sur le *PA*	Faible activité antiseptique Altère la cicatrisation Irritant	Compresses imprégnées 20 min
Colorants Solution de Milian	Asséchant Bien toléré	Faible activité antiseptique, pas d'activité anti BGN	
Permanganate de potassium	Asséchant	Coloration cutanée Inactivé par les matières organiques Caustique Rémanence faible	A 1 :10000 3 /j
Sulfate de cuivre et zinc	Asséchant Bien toléré	Faible activité antiseptique, pas d'activité anti BGN	
A ne pas utiliser			
Chlorhexidine Ammonium quaternaire Alcool Hexamidine Hexachlorophene Triclocarban			

c) Découpage mécanique de l'hyperkératose

Au cours des intertrigos à BGN, se forme une bordure hyperkératosique qui altère la pénétration et l'efficacité des traitements topiques.

Trois cas d'intertrigos à BGN résistants à de multiples traitements notamment antibiotiques généraux ont été améliorés rapidement par le débridement à la curette sous anesthésie locale de cette zone hyperkératosique et macérée[5,8].

Ce débridement permet de retirer une partie de la charge bactérienne et de rendre accessible la pénétration des traitements topiques.

d) Antibiothérapie locale

Le sulfadiazine argentique à 1%, largement utilisée chez les brulés a une bonne efficacité sur le *PA.* Des résistances sont décrites. Les concentrations locales sont élevées et elle a une bonne pénétration tissulaire. Elle est cependant toxique pour les fibroblastes en culture et ralentit la réépithélialisation[70].

Aste *et al.* ont utilisé de l'Amikacin gel 5% et des compresses chaudes avec 2% ou 5% de solution d'acide acétique pendant 15 jours pour tous les patients (n = 123) en association ou non à une antibiothérapie générale.

Pour certains l'application locale d'antibiotique notamment d'aminoside est à éviter car elle favorise la sélection de *PA* résistants[6].

e) Antifongiques topiques

Un essai contrôlé contre placebo sur 24 patients a étudié l'efficacité de l'econazole topique 2 fois par jour pendant 3 semaines dans le traitement des intertrigos bactériens à BGN et à BGP, montrant une efficacité sur les BGP mais pas sur les BGN[58]. Le ciclopiroxolamine a une action fongicide mais aussi antibactérienne et anti inflammatoire. Gupta *et al.*ont étudié l'efficacité du ciclopiroxolamine en gel sur les intertrigos mycosiques avec surinfection bactérienne dans une étude contrôlée contre placebo de 100 patients[71]. Si les taux de guérison clinique et mycologique étaient significativement plus importants dans le groupe ciclopiroxolamine, la guérison complète clinique et mycologique n'atteignait que 50% dans le groupe ciclopiroxolamine 2/j.

4. Antibiothérapie générale

Pour certains auteurs, le traitement repose, en cas d'échec des soins locaux ou d'atteinte sévère initiale, sur une antibiothérapie systémique adaptée aux prélèvements réalisés. Cependant les germes visés notamment le *PA* imposent une stratégie antibiotique lourde avec le risque de favoriser l'émergence de souches multi-résistantes. La pertinence même de cette approche n'est pas prouvée par des études de qualité.

Une antibiothérapie générale n'est recommandée qu'en cas d'infection et non de colonisation. En l'absence de signes généraux ou d'hémocultures positives celle-ci n'est théoriquement pas indiquée dans les intertrigos à BGN.

Si une antibiothérapie est utilisée elle repose sur l'association béta-lactamine active contre le *PA* (**Tableau 5**), aminosides ou fluoroquinolones (FQ). La ciprofloxacine est la FQ de choix mais expose en monothérapie à un risque élevé d'acquisition de résistance.

Tableau 5 :Béta-lactamines actives sur le *PA* selon les mécanismes de résistances

Souches multi sensibles sauvages (60%) ou un mécanisme de résistance par efflux (15%)	ureidopénicilline ou ceftazidime
Pénicillinase ne touchant pas les C3G (5%)	ceftazidime
Cephalosporinase hyperproduite (15%)	carbapénème en l'absence de résistance (par perte isolée de la porine OprD : 5%)

Des séries ou cas cliniques rapportent l'utilisation d'antibiotiques systémiques toujours associés à un traitement local, dont le bénéfice propre est alors difficile à évaluer. Ces études sont imprécises. Les protocoles décrits sont : Ciprofloxacine 500 mg x2 10 jours, Ceftazidime en intra- musculaire (IM) 1 à 3 g/j ou Cefotaxime en intra-veineux (IV) 2g/j 10 jours, Cefoperazone en IM 1 semaine[2–4,7,10,11].

Les prélèvements bactériologiques systématiques en fin de traitement dans l'étude de Aste *et al.* mettaient en évidence pour certains patients des germes multi résistants absents antérieurement (*PA* et *E.coli*) soulignant le risque de sélection de germes résistants.

5. Prise en charge des facteurs favorisants ou associés

La prise en charge des pathologies associées, aggravantes ou favorisantes (eczéma, mycose, psoriasis, hyperhidrose) semble indispensable pour limiter les récidives même si l'impact de cette prise en charge n'a pas été évalué.

Eaglestein *et al.* proposent un traitement local antifongique après traitement de l'intertrigo bactérien même si le dermatophyte n'est pas mis en évidence.

Le bénéfice d'un traitement par antifongique local ou général sur la récidive des intertrigos à BGN n'a pas été évalué.

6. Une stratégie de prise en charge ?

Comme schématisé sur la **figure 10**, une revue de la littérature récente de Weidner *et al.*[6] propose un algorithme de prise en charge reposant sur la réalisation de prélèvements bactériologiques et mycologiques puis un traitement local avec débridement et application de ciclopiroxolamine en fluide ou gel. Le débridement des zones macérées et de la bordure hyperkératosique avec une curette est réalisé, parfois sous anesthésie locale[5], pour diminuer l'épaisseur, augmenter la pénétration des topiques et favoriser l'épidermisation. Il est recommandé d'éviter l'humidité en séchant les orteils un par un après un contact avec l'eau. Ces mesures sont basées sur du bon sens et non supportées par des études.

Une antibiothérapie par ciprofloxacine en monothérapie 10 jours est proposée si atteinte sévère ou réfractaire (sans seuil ou critère définis), à adapter aux résultats des prélèvements. Une infection fongique doit être traquée car il s'agit du facteur favorisant le plus important. La recherche doit être répétée à la fin de l'antibiothérapie.

Un nouveau prélèvement bactériologique est également suggéré[2].

Les antibiotiques locaux ne sont pas recommandés devant le développement de résistances.

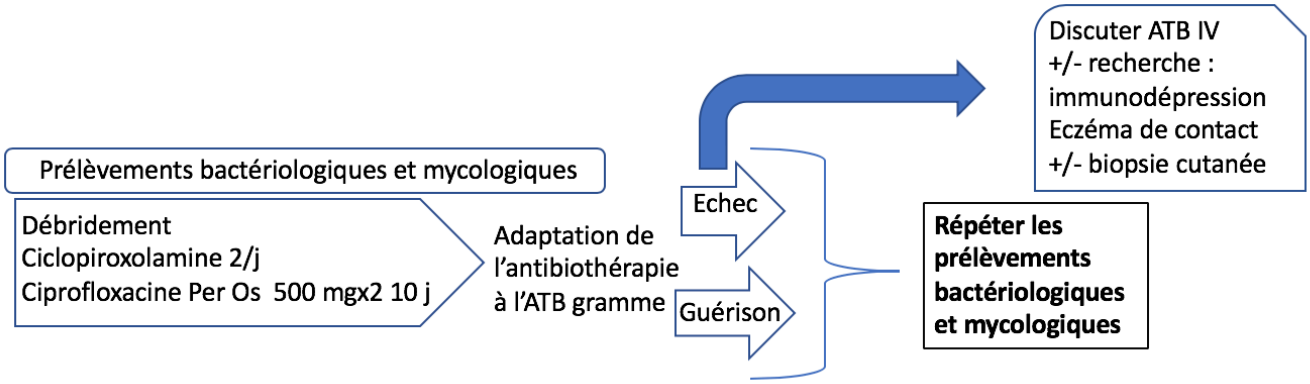


Figure 10 : Proposition d'algorithme de prise en charge traduit d'après Weidner *et al.* [6]

Si l'intertrigo est réfractaire/sévère les auteurs proposent de rechercher une immunodépression et de réaliser une biopsie pour éliminer un cancer cutané même si la clinique peut être très différente.

.

H. Évolution et complications

1. Évolution

Une évolution prolongée, retardée et capricieuse est souvent rapportée.

Ces intertrigos sont surtout à risque de récidives (7% et 53% selon deux études ayant inclus 123 et 17 patients suivis pendant 10 et 6 ans respectivement[2,3]).

Ces taux soulignent la nécessité de connaitre les facteurs prédisposant à leur survenue. La prévention et la lutte contre ces facteurs semblent majeurs même si aucun essai clinique ne confirme cette hypothèse.

2. Complications

a) Eczéma

L'eczéma peut être réactionnel à la colonisation bactérienne ou mycosique. Lin *et al.* [3]rapportent 50% d'auto-eczématisation ou Id-reaction dans leur série portant sur 32 épisodes d'intertrigo à BGN sur 17 patients.

L'application répétée de topiques peut entrainer un eczéma de contact ou une dermite d'irritation, aggravant l'intertrigo (**figure 11**).

La rentabilité des patch-tests n'a pas été étudiée dans ce contexte, mais leur réalisation pourrait permettre de mettre en évidence une sensibilisation aux topiques utilisés ou aux chaussures portées.

Figure 11 : Eczématisation du dos du pied, patients des CHU de Bordeaux et de Créteil.

b) Dermohypodermite

Comme les intertrigos mycosiques les intertrigos bactériens, érosifs, constituent une porte d'entrée pour une dermohypodermite même si leur fréquence n'est pas connue.

RATIONNEL ET PRESENTATION DE L'ETUDE

L'intertrigo à BGN constitue un véritable défi thérapeutique et son évolution prolongée et les récidives questionnent la meilleure prise en charge de l'épisode et des facteurs ou pathologies l'ayant favorisé.

En l'absence de recommandations, les pratiques individuelles sont variées et leur efficacité non évaluée de même que la prise en charge des pathologies associées, et son impact sur les récidives. La place d'une antibiothérapie générale potentiellement large, lourde et conséquente sur l'écologie bactérienne mérite d'être précisée, éventuellement aussi celle des dermocorticoïdes. Les données manquent sur les protocoles de soins les plus adaptés, l'indication de l'antibiothérapie, les facteurs favorisants et leur prise en charge en aigu et dans le suivi pour prévenir les récidives.

L'objectif principal de notre étude exploratoire est de décrire les caractéristiques de l'intertrigo à BGN et de la population atteinte, faire un état des lieux de sa prise en charge, en préciser les facteurs favorisants ou associés et leur prise en charge ainsi que l'éventuel impact de celle-ci sur les récidives.

L'analyse de cette étude pourra permettre de proposer un algorithme de prise en charge à tester de manière prospective.

Présentation de l'étude

Cette étude rétrospective observationnelle a été réalisée dans 4 centres (2 centres Hospitalo-universitaires (CHU) : Henri Mondor à Créteil et Bordeaux et 2 centres Hospitaliers généraux (CHG) : Périgueux et Bayonne).

Nous avons, comme représenté sur le flow-chart (**Figure 12**) inclus tous les intertrigos à BGN identifiés via le codage PMSI pour les patients hospitalisés, un logiciel dédié pour les patients ambulatoires et les registres photos de janvier 2011 à décembre 2017.

La compatibilité du diagnostic était vérifiée sur la description clinique et les photographies disponibles.

Une fiche de recueil standardisée (**Annexe 1**) a été remplie pour chaque patient à partir des données disponibles dans les dossiers médicaux.

Les données recueillies était : âge, sexe, profession, loisirs, terrain atopique, diabète, immunodépression, traitements au long cours, surpoids (Indice de masse corporelle (IMC)>25), défaut d'hygiène, conditions de logement, port de chaussures de sécurité, nombre d'épisodes et d'hospitalisations antérieures, durée d'évolution de l'épisode avant la prise en charge dans le centre hospitalier, signes fonctionnels et caractéristiques cliniques, facteurs prédisposants identifiés par le clinicien, modalités de prise en charge (ambulatoire ou hospitalisation), les examens paracliniques réalisés et leurs résultats (prélèvements bactériologiques, mycologiques, biopsie cutanée, patch-tests, CRP > 25 mg/l), le traitement local et/ou général de l'intertrigo et des pathologies associées, l'évolution (guérison complète, persistance de symptômes à minima, récidives), le contrôle des pathologies associées et la prescription d'un arrêt de travail.

L'évolution a été étudiée de l'épisode décrit jusqu'aux dernières données disponibles dans les dossiers médicaux.

Elle a été complétée par celles communiquées lors de l'appel téléphonique des patients à qui avait été auparavant envoyé une note d'information et de non-opposition.

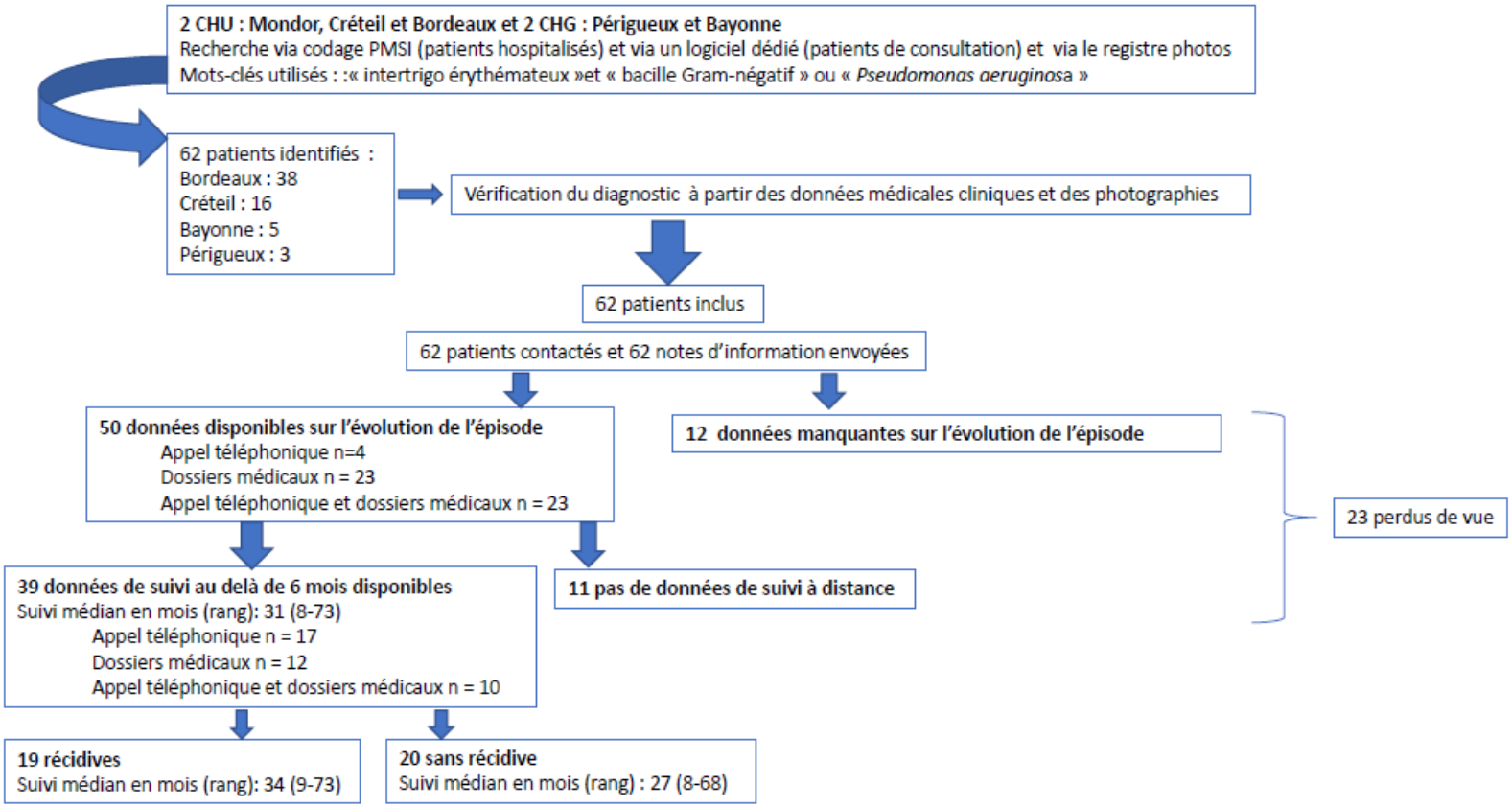
Les données de suivi à distance de l'épisode décrit afin d'évaluer les récidives étaient prises en compte avec un recul minimum de 6 mois.

L'association entre le contrôle des facteurs associés et les récidives a été évaluée par test de Fisher.

Cette étude non interventionnelle était conforme à la méthodologie de référence MR-003 de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés. La constitution de la base de données a été déclarée au Correspondant Informatique et Libertés du CHU de Bordeaux.

Tous les patients ont reçu par courrier une note d'information et de non-opposition à l'étude (**Annexe 2**).

Figure 12 : Flow-chart de l'étude



PROJET d'ARTICLE EN COURS

ONGOING MANUSCRIPT DRAFT

Gram-negative Toe-Web Infection: Characteristics, associated diseases and management: a French retrospective study.

Authors:

Goiset A. [1], Milpied B.[1], Marti A. [2,] Marie J.[2], Leroy-Colavolpe V.[3], Chosidow O*. [4],Beylot-Barry M.*[1].

1. Department of Dermatology, Bordeaux University Hospital, Bordeaux University, Bordeaux, France
2. Department of Dermatology, Henri-Mondor Hospital, Public Assistance – Paris Hospitals(AP-HP), Paris-Est University Créteil (UPEC),Créteil, France
3. Department of Dermatology, Périgueux Hospital, Périgueux, France
4. Department of Dermatology, Bayonne Hospital, Bayonne, France

   * contributed equally as last senior author

Short title: Gram-negative Toe-Web Infection.

Corresponding author

Marie Beylot-Barry, MD, PhD

Department of Dermatology

Saint-André Hospital, Bordeaux University Hospital

1 rue Jean Burguet

33075 Bordeaux Cedex, France

Marie.beylot-barry@chu-bordeaux.fr

Tel: +33 5 57 82 25 00

Fax: +33 5 56 79 49 75

Funding Source: none

Conflicts of interest:

No conflicts of interest to disclose

ABSTRACT

Gram-negative toe-web infection can be challenging, especially because of frequency of relapse due to persistent predisposing factors. We conducted a retrospective multicenter study to describe clinical features and management of Gram-negative toe-web infection and evaluate predisposing factors and associated diseases, their management and the effect of controlling them on rates of recurrence. Among 62 patients included (sex-ratio 9/1), 31 experienced more than one episode. Predisposing factors/associated diseases were eczema (66%), suspected tinea pedis (58%), local conditions of humidity (42%), hyperhidrosis (16%), and psoriasis (11%), often associated to each other. Vascular disorders (40%), not reported before, seemed here to be a relevant predisposing factor. Patients with associated diseases controlled, mainly inflammatory skin diseases such as eczema or psoriasis, did not relapse, suggesting the benefit value of such management. This led us to propose a standardized management focused on diagnosis and management of associated diseases and prospective evaluation of it on recurrence rate.

Key-words: Gram-negative toe-web infection, *Pseudomonas aeruginosa*, recurrence.

INTRODUCTION

Gram-negative toe-web infection (GNTWI) is a well-established entity characterized by marked denudation of toe-webs spaces which extend along the plantar surface with a well delimited hyperkeratotic macerated rim and a purulent, sometimes greenish and malodorous exudate [1–5]. *Pseudomonas aeruginosa* is the most commonly identified organism amongst other various mixed infections (*Proteus sp*., *Escherichia coli*, *Morganella morganii*, *Enterobacter sp*., *Enterococcus faecalis*) [2–4]. Predisposing factors identified are often associated with one another. Such local and regional factors include interdigital tinea, occlusion and humidity, history of inappropriate treatment with antifungals, antibiotic and glucocorticosteroids and contact or atopic eczema[2,5].

Long healing time and high recurrence rate render GNTWI a therapeutic challenge[2,3,5].Two small series and a unique prospective study of 123 cases discuss using systemic antibiotics, in severe and refractory cases[2–4].This raises the question of antibiotic resistant strains that develop as a result of this disabling pathology but with rare complications. Furthermore, there is no data to assess the psycho-social context, the burden of the condition or the professional impact.

GNTWI does not seem to pose any challenge from a clinical diagnosis perspective, rather than the management and difficulties associated with recurrences. Indeed, treatment of GNTWI lacked of randomized controlled trials as well as national/international guidelines.

The aim of this retrospective multicenter study was to describe clinical features of GNTWI, evaluate predisposing factors and associated diseases and management.

METHODS

We conducted a multicenter retrospective study. The present study was non-interventional, in line with the general data protection regulation and declared to the local responsible of Commission nationale de l'informatique et des libertés, the French national data-privacy agency. Information and non-opposition note were sent to all patients, with our contact details if they had questions. All patients were called to verify receipt of the note in July 2108.

We selected patients from hospital databases between January 2011 and December 2017 from two university hospitals (Créteil and Bordeaux) and two general hospitals (Bayonne and Périgueux) (**Fig.1**). Case identification used medical information system program for hospitalized patients and by dedicated software for out-patients or photograph database via key-words: "erythematous intertrigo" and "pseudomonas aeruginosa" or "gram-negative bacilli". Medical files were checked for the diagnosis of GNTWI made by a physician on both clinical argument (available photographies and clinical description) and bacteriological swabs or on the clinical aspect alone.

For each patient a standardized questionnaire designed for the study was fulfilled by one of us (AG). Data collected included: age, sex, profession and personal hobbies, atopic background, diabetes, immunodepression, being overweight (body mass index over 25), lack of hygiene, presence of social issues, safety shoes or rubber boots, number of previous episodes and hospitalizations, symptoms and other clinical aspects including infectious complications, predisposing factors or diseases identified by the physician, duration of the intertrigo before treatment in the referring center, hospitalization or ambulatory management, paraclinal investigations (bacteriologic an mycologic swabs, biopsy, blood tests, patch tests) and results, local and general treatment of intertrigo and associated diseases, disease progression (complete cure, persistence, recurrence), control of associated diseases, identified acute factors of recurrence and cessation of work.

Outcome was assessed from the first clinical episode to the most recent point in time for which adequate patient data were available. Long-term follow-up data (at least 6 months after the described episode) were recorded to evaluate the possible recurrences.

For statistical analysis, proportions and means were used. Association between the control of associated diseases and the recurrence rate factor was analyzed using Fisher test.

RESULTS

Study Population

A total of 62 patients was included (**Fig.1**) (56 males, sex-ratio 9:1) with a median age of 52.5 years (10 to 94).

Diabetes was rare (8% n=5) and 11.3% (n=7%) were immunocompromised (4 drug-induced, 1 AIDS stage HIV patient, 1 myeloproliferative syndrome, 1 diabetic nephrotic syndrome).

Half of the patients (n=31) had a BMI over 25 (median: 30 (26 to 56,3)).

Concerning social issues, 19.4 % (n=12) had poor hygiene, 6.5% (n=4) had intravenous drug addiction, and 9.7% (n=6) were homeless or lived in an insalubrious place. Twenty (32%) were pensioners or students, 10 (16%) were unemployed, 18 (29%) had physical job (factory, construction, prison guard, trainer, catering), 5 (8%) were taxi or truck drivers, 7(11%) had office work (2 missing data).

Population characteristics are detailed in **Table I.**

Clinical Characteristics of GNTWI (**Fig.2**)

In 39% of patients (n=24), GNTWI had been progressively evolving for more than 3 months.

Main clinical characteristics of GNTWIs are reported in **Table II.** Eighty-nine percent (n=55) experienced pain, 85.5% (n=53) disability and 63% (n=39) pruritus. Intertrigo was present bilaterally in 41 (66%) of cases. Several interdigital spaces were affected in 98.5% (n=61) of patients. Erosive, erythematous, macerated and abundant exudate were the most common

features as detailed in **Table II** and illustrated in **Fig. 2**, with frequent extension to the dorsal side and plantar side of the foot associated with a hyperkeratotic rim.

Concomitant cellulitis was reported in 15 patients and impetiginization in 3. One patient had concomitant otitis and another patient had concomitant chondritis due to *P.aeruginosa.* Five patients had fever over 38.5°C at the time of management.

Associated Local & Regional Findings

Regarding the local and locoregional anomalies potentially associated with GNTWI according to literature, 80.6% (n=50) of the patients had more than one, with a median number of 2 anomalies (1 to 4).

Hyperhidrosis was found in 10 patients (16%) but 26 (42%) experienced conditions of humidity or occlusion or both: 10 (16%) for professional reasons (safety shoes), 13 (21%) during sports and hobbies (fishing in rubber boots, swimming-pool, hiking) and 3 for religious practices (ablutions).

Tinea pedis was suspected in 36 cases (58%), but mycological swabs were positive only in 5 of 50 swabs performed during the acute phase and in 1 out of 4 with repeated swabs during the healing phase.

Eczema was found in 41 patients (66%), especially dyshidrosis (43.5%), either before GNTWI for 25 patients (40%) or concurrently for 16 patients (26%). Seven patients (11.3%) had palmoplantar psoriasis, either prior (n=3) or diagnosed concomitantly (n=4) with GNTWI, confirmed for 2 patients with cutaneous biopsies. One had an erosive lichen of the feet, histologically confirmed, diagnosed concomitantly with GNTWI and one had palmoplantar pustulosis.

Regional anomalies were frequent: 40.3% (n=25) had vascular disease: 17 had lymphoedema or venous insufficiency associated in respectively 2 and 5 cases with neuropathy and lower

limbs arteriopathy, 6 had lower limb arteriopathy, 2 had peripheral neuropathy and 3 had improperly positioned toe.

Management of the Current Episode

-Paraclinical investigations:

Bacterial swabs were drawn for 93.5% of patients (n=58) and mycological swabs for 80.6% of patients (n=50).

P.aeruginosa was the predominant pathogen (84.5%), followed by *Staphylococcus aureus* (39.7%). *P.aeruginosa* was isolated alone in 6 cases (10%) and cultures were polymicrobial in other cases.

Five mycological cultures were positive: *candida parapsilosis (n=2), Trichophyton rubrum* (n=2), *Trichophyton interdigitale*(n=1). Thirty patients received antifungal treatment in the last 15 days. Swabs were repeated after healing in 4 cases, of which one was positive for *T.rubrum.*

Nine patients had a C-Reactive Protein over 25 mg/l.

Patch-tests were planned in 18 patients (21%) and only performed in 13. All were positive and 11 considered relevant (17.7%) patients, highlighting sensitization to topical products used in 6 cases, shoes worn in 2 cases and to both shoes worn and topical products in 3 cases (Table SI).

-Therapeutic management

Hospitalization was needed in 75.8% of patients (n=47) mostly after the initial outpatient treatment failure. Median length of hospitalization was 11 days (3 to 33). Details are provided in supplementary material (Table SII).

Forty-six patients (74.2%) had received previous treatments before their first visit in the center: systemic antibiotics (40.3%), median number: 2 (1 to 4)), local antifungals (51.6%), then antiseptics (29%) and local antibiotics (17.7%).

Then, in the hospital center, 34 patients (54.8%) had topical treatment alone, 28 (45.2%) received systemic antibiotics associated to topical treatment. Most of the patients (82.3%) had antiseptics, 43.5% of the patients had topical antibiotics, mostly silver sulfadiazine (52%) then gentamycin (26%). Mechanic debridement was described to be performed in only 10 cases. In the acute phase, 36 patients (58%) had topical steroids, 16 (25.8%) had topical antifungals and 4 (6.5%) had systemic antifungals.

Systemic antibiotics were directed against *P.aeruginosa* in 16 cases (mainly piperacillin-tazobactam alone or associated with ciprofloxacin) and against *staphylococcus aureus* or *beta-hemolytic streptococcus* in 12 cases. They were introduced in 2 patients for urinary infection and for one with *P.aeruginosa* chondritis.

Median total number of consultations for current episode was low (n = 2 (0-10)).

Complications

Among patients with cellulitis (n=15), 73% (n=11) had vascular disorders (venous insufficiency or lymphoedema (n=6), lower-limbs arteriopathy (n=2) or both(n=3)). Antibiotics were preferentially directed against *S. Aureus/Beta-hemolytic streptococcus* in case of cellulitis (n=7/10).

Management of Associated Diseases

Eczema was mainly treated by topical steroids, besides methotrexate and alitretinoin which were limited to one case each. Six patients did not receive any treatment for eczema. Psoriasis was treated by topicals steroids alone (n=2), acitretin(n=3) and methotrexate (n=1) or was left untreated (n=1).

Suspected tinea pedis was treated in 15 cases by both systemic and topical antifungals, in 2 cases by systemic antifungals alone and in 12 cases by topicals antifungals alone.

Iontophoresis was prescribed in one case of hyperhidrosis. Six patients had venous contention for venous insufficiency.

Data on the control of associated diseases was available for 50 patients and showed that associated diseases were controlled in 14 cases.

Outcome (**Table III**)

Among 50 patients with available evolutive data of the episode, 22 patients had complete healing, with no recurrence for 13 and recurrence for 8 (missing follow-up data for one patient).

Conversely, 28 patients did not reach complete healing and still had abnormal interdigital spaces with persistent erythema, desquamation or erosion, with no recurrence for 7, and recurrence for 11 (missing follow-up data for 10).

Long term follow-up (median of 31 months (8 to 73)) was available for 39 patients: 19 of them experienced recurrence.

In total, 31 patients (50%) had more than one known episode and 14 (23%) had more than 5 known episodes.

Among the 32 patients in regards to their professional life, 18 (75%) ceased to go to work (8 missing data) and 2 had to change their job (factory work).

Associated Disease Control & Recurrence Rate

Among 39 patients with available follow-up data, 19 patients who experienced recurrence had an uncontrolled associated disease whereas 13 out of 20 patients without recurrence had controlled associated diseases and 7 had an uncontrolled disease. The association between the control of associated factors and absence of recurrence was highly significant ($p<0.0001$).

Among 13 patients in whom associated diseases were controlled, 4 had tinea pedis treated by antifungals, 5 had dyshidrosis or atopic dermatitis treated by topical steroids and one by methotrexate, 3 had psoriasis treated in all cases by topical steroids and 2 by acitretin, 1 had an erosive lichen treated by topical steroids.

Amongst 19 patients with disease recurrence, acute factors of recurrence were identified in 13 cases: eczema flare (n=8), psoriasis flare (n=3), wearing occlusive footwear (n=2).

DISCUSSION

The present study shows as in previous reports about GNTWI, a clear male predominance and characteristic clinical features of this painful and disabling acute intertrigo [1–7] often resistant to previous treatments undertaken, mainly antifungals. We support *P.aeruginosa* is the predominant germ, most often in association with other microorganisms [2–4,8] and that mycological cultures are most often negative despite the well-known role of dermatophytes in the initiation of the condition[9,10].

Our study confirms that general symptoms and infectious complications are not frequently associated with GNTWI. Furthermore, diabetes and immunosuppression were unfrequent[2].

As previously reported by two series, ranging from 7% to 53%[2,3], we confirmed that relapse is common with half of the patients experiencing more than one episode. According to Aste *et al.*[2]the frequency of relapses depends on the fact that predisposing factors have not been corrected. Indeed, *P. aeruginosa* does not persist on normal dry skin[11] and its overgrowth is allowed by the alteration of the stratum corneum, local conditions of humidity leading to over hydration of the stratum corneum [12] and suppression of normal gram-positive flora by antiseptics or antibiotics. Thus, GNTWI occurs as a result of predisposing diseases or factors leading to a damaged skin barrier. Our study highlights the frequent association of several predisposing factors and diseases. Hyperhidrosis was not often mentioned as in Aste *et al.* study[2], however, local conditions of occlusion and humidity, either professional or recreational, found in almost half of the patients support an important role of local humidity.

Tinea pedis was often suspected and even treated but dermatophytes could not have been isolated in most of the cases. Furthermore, frequent recent antifungal treatments could have negative cultures. Eczema was frequently reported, either occurring concomitantly or prior, often of dyshidrotic type. Patch tests performed highlighted sensitization to shoe components and/or topical products used. Indeed, contact dermatitis can precede and predispose to GNTWI or complicate multiple topicals on an already fragile skin and aggravate it. Moreover, sensitization to shoe components is promoted by hyperhidrosis and maceration, conditions frequently found in this disorder. Therefore, Aste *et al.* reported 20% of preexisting contact dermatitis but without discussing allergens[2].

Furthermore, we highlighted here the potential role of vascular diseases in predisposing or maintain the disease. This has not been reported before and seems to be a relevant predisposing factor because of bacterial colonization of ulcers, maceration induced by bandages or caused by edema, impaired wound healing, and varicose eczema. Moreover, cellulitis was mainly described in association with vascular disorders.

Broad-spectrum antibiotics against *P. aeruginosa* were not commonly used in our study, when compared with previous series and case-reports[2–4,7,13,14] where they are proposed in refractory or severe cases without a precise definition of either of the two. Use of broad-spectrum antibiotics in GNTWI, while rarely associated with systemic symptoms, deserves a rigorous evaluation in the bacterial ecologic context as antibiotic pressure is the most important risk factor of acquired resistance of *P. Aeruginosa*. Moreover, as they were always associated with local treatment and in most time during hospitalization, their own benefit is difficult to assess. In our study, antibiotics were essentially directed against *staphylococcus aureus* and *beta-hemolytic streptococcus* in cases of associated cellulitis, reflecting that physician treated cellulitis and not microorganisms of GNTWI.

Follow-up of patients was insufficient and irregular with a low number of consultations and one third of patients lost of follow-up. In this chronic refractory disease, medical nomadism, low adherence and self-medication seem to be frequent but have not been precisely evaluated here. Frequent persistence of interdigital anomalies on short term follow-up raises the potential role of an underlying associated disease (tinea pedis, eczema…). Conversely, we showed that patients in whom their predisposing or aggravating diseases or factors were controlled did not relapse. Such patients had mainly inflammatory skin diseases including psoriasis, eczema or erosive lichen. Inflammatory skin disease flare, on the other hand, was the most identified acute factor of recurrence, justifying a careful search.

The current study had some limitations. As it was retrospective the quality of data depended on complete medical records. The number of total physicians consulted reflecting medical nomadism and self-medication would have been an interesting data to include because we have seen it as a frequent trend making management more complex. Missing data on psychologic and social issues may have underestimated negligence, addictive behaviors, psychiatric conditions or social precariousness that would have been interesting to point to explain some difficulties encountered with disease management. Similarly, professional impact on the condition was perhaps under recognized because of missing data and retrospective evaluation. However, this is to our knowledge the first study to-date trying to investigate these socio-professional conditions.

This study is the first French evaluation of practices in GNTWI management, focusing on potential predisposing diseases and effect of their control on relapse which is an important challenge in GNTWI. This reinforces the idea that efforts should be directed in identifying them. We suggest standardization of management focused on predisposing diseases and conditions to prospectively evaluate its impact on recurrence rate (**Fig. 3**).

Improved follow-up of patients, fight against medical nomadism and self-medication, education on hygiene measures, search for social issues complicating management and efforts to reach patient adherence are also crucial issues.

REFERENCES

1. Amonette RA, Rosenberg EW. Infection of Toe Webs by Gram-Negative Bacteria. Arch. Dermatol. 1973;107:71–3.

2. Aste N, Atzori L, Zucca M, Pau M, Biggio P. Gram-negative bacterial toe web infection: a survey of 123 cases from the district of Cagliari, Italy. J. Am. Acad. Dermatol. 2001;45:537–41.

3. Lin J-Y, Shih Y-L, Ho H-C. Foot bacterial intertrigo mimicking interdigital tinea pedis. Chang Gung Med. J. 2011;34:44–9.

4. Eaglstein NF, Marley WM, Marley NF, Rosenberg EW, Hernandez AD. Gram-negative bacterial toe web infection: successful treatment with a new third generation cephalosporin. J. Am. Acad. Dermatol. 1983;8:225–8.

5. Weidner T, Tittelbach J, Illing T, Elsner P. Gram-negative bacterial toe web infection - a systematic review. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. JEADV 2018;32:39–47.

6. Fangman W, Burton C. Hyperkeratotic rim of gram-negative toe web infections. Arch. Dermatol. 2005;141:658.

7. Tan C, Zhang L-L, Min Z-S. Toe web malodorous maceration with well-demarcated punch-out edge. Int. Wound J. 2016;13:1029–30.

8. Hope YM, Clayton YM, Hay RJ, Noble WC, Elder-Smith JG. Foot infection in coal miners: a reassessment. Br. J. Dermatol. 1985;112:405–13.

9. Leyden JJ. Progression of interdigital infections from simplex to complex. J. Am. Acad. Dermatol. 1993;28:S7–11.

10. Abramson C, Steinmetz R. Antifungal activity of Pseudomonas aeruginosa in gram-negative athlete's foot. J. Am. Podiatry Assoc. 1983;73:227–34.

11. Silvestre JF, Betlloch MI. ReviewCutaneous manifestations due to Pseudomonas infection. Int. J. Dermatol. 2001;38:419–31.

12. Hojyo-Tomoka MT, Marples RR, Kligman AM. Pseudomonas infection in superhydrated skin. Arch. Dermatol. 1973;107:723–7.

13. Westmoreland TA, Ross EV, Yeager JK. Pseudomonas toe web infections. Cutis 1992;49:185–6.

14. Kaitlin V, Zinn Z, Powers R. Macerated foot dermatitis related to occlusive footwear. W. V. Med. J. 2013;109:8–9.

LEGENDS OF FIGURES

Figure 1: Flowchart of the study

Figure 2: Clinical features of study patients. (a) well limited hyperkeratotic rim of several interspaces (b) plantar extension (c) dorsal extension (d) macerated (e) greenish exudate, (f) purulent exudate, (g, h) erosive feature and associated eczema.

Figure 3: Proposed management of patients with Gram negative toe-web infection

Table I. Demographics and clinical characteristics of the study population (n=62)*

Involved Cases from Various Centers	
University Hospital Bordeaux	38
University Hospital Mondor Créteil	16
General Hospital of Bayonne	5
General Hospital of Périgueux	3
General Demographic Characteristics	
Age, median in years (range)	52,5 (10-94)
Sex ratio male/female	56/6
General Characteristics with Potential Correlation with the Disease	
Atopy	19 (30,6)
Overweight (BMI >25)	31 (50)
Median BMI** (range)	30,15 (26-56,3)
Diabetes	5 (8)
Immunosuppression	7 (11,3)
Drug-induced	4 (6,5)
No daily treatment	32(51,6)
Intravenous drug addiction	4 (6,5)
Poor hygiene	12 (19.4)
Homeless or insalubrious housing	6 (9.7)
Safety shoes	10 (16.1)
Vitamin deficiency (B6, vitC, Zinc, selenium)	1 (1.6)

*number followed by percentages

**BMI : body mass index

Table II. Clinical characteristics of intertrigo (n=62)*

Symptoms and associated signs	
Painful	55(88.7)
Pruritus	39(62.9)
Disability	53(85.5)
Fever (Temperature >38,5°C)	5(8.1)
Localisation	
Bilateral	41 (66.1)
Several interdigital spaces	61 (98.4)
Extension on the back of the foot (2 NAD**)	39(65)
Plantar extension (3 NAD)	47(79.7)
Clinical features	
Erythema	61 (98.4)
Erosive	62(100)
Macerated	60 (96.8)
Exudative	59(95.2)
Malodorous (14 NAD)	33(68.75)
Vesicular bullous	38(61.3)
Greenish	41(66.1)
Hyperkeratotic (2 NAD)	45(76.3)
Intertrigo related manifestations ***	22 (35.5)
Cellulitis	15 (24.2)
Impetiginization	3 (4.8)
P.aeruginosa otitis-chondritis	2 (3.2)
P.aeruginosa urinary colonization	1 (1.6)
P.aeruginosa groin intertrigo	1 (1.6)
Ulcer infection	3 (4.8)

*number followed by percentages

** NAD: non-available data

***occurrence simultaneously with intertrigo

Table III. Outcome characteristics of the intertrigo (n=62)

Evolution before first visit in in the center (62)	
< 2weeks	10 (16.1)
2w-1month	16 (25.8)
1month-3months	12 (19.4)
>3months	24 (38.7)
Number of total known episodes (62)	
1	31 (50)
2	8 (12.9)
3 -5	9 (14.5)
>5	14 (22.6)
Number of total hospitalizations (62)	
0	14 (22.6)
1	32 (51.6)
2	6 (9.7)
3-7	8(12.9)
>7	2 (3.2)
Outcome (62)	
Duration, median in days (range), 14 NAD**	28 (6-196)
Complete healing (22)	
No recurrence	12(19.4)
Recurrence	9 (14.5)
Unknown	1
No complete healing (28)	
No recurrence	5 (8.1)
Recurrence	13 (21)
Unknown	10 (16.1)
Unknown (12)	
Complications	
Cellulitis	15 (24.2)

*number followed by percentages

** NAD : non available data

Fig. 1.Flow-chart of the study

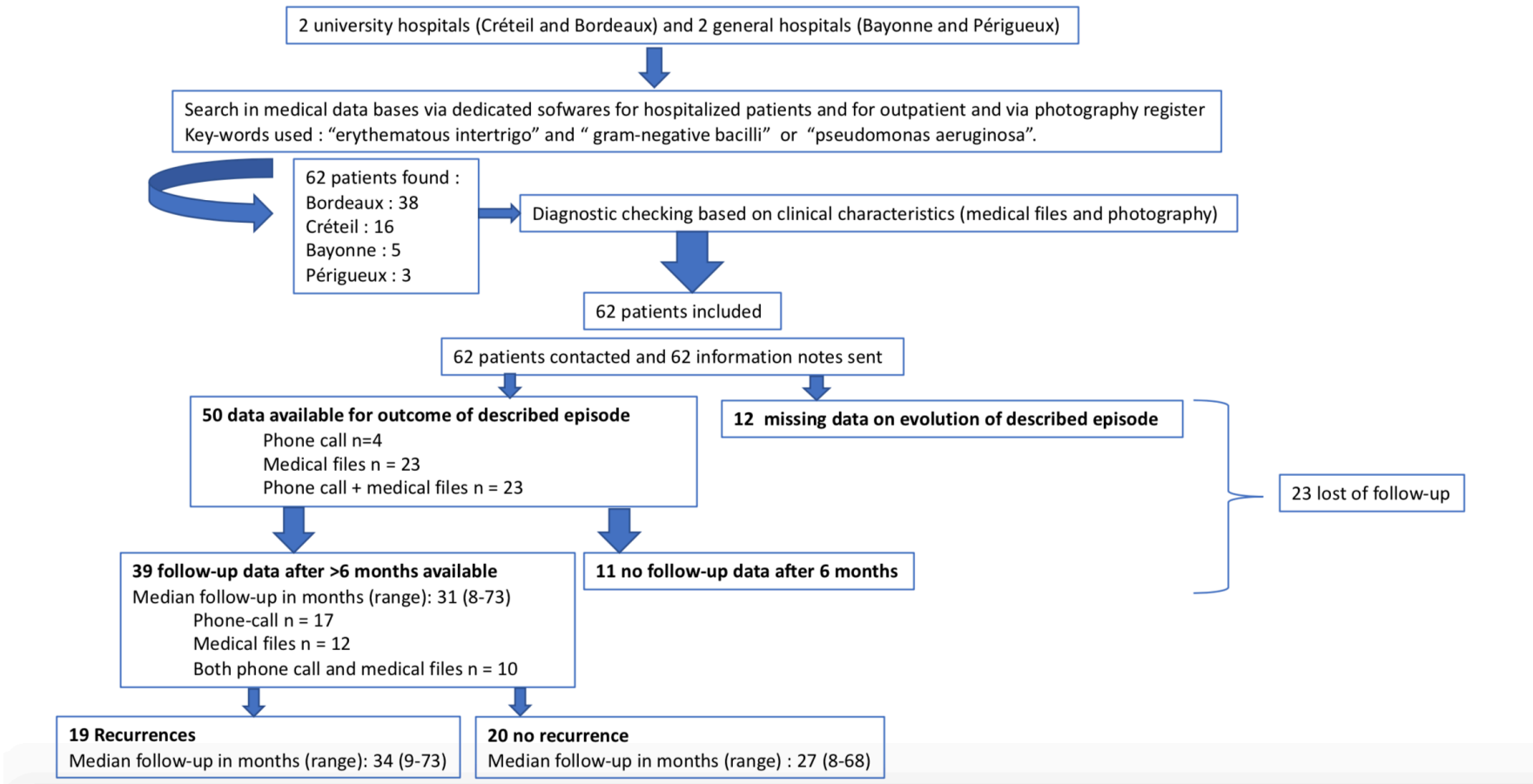
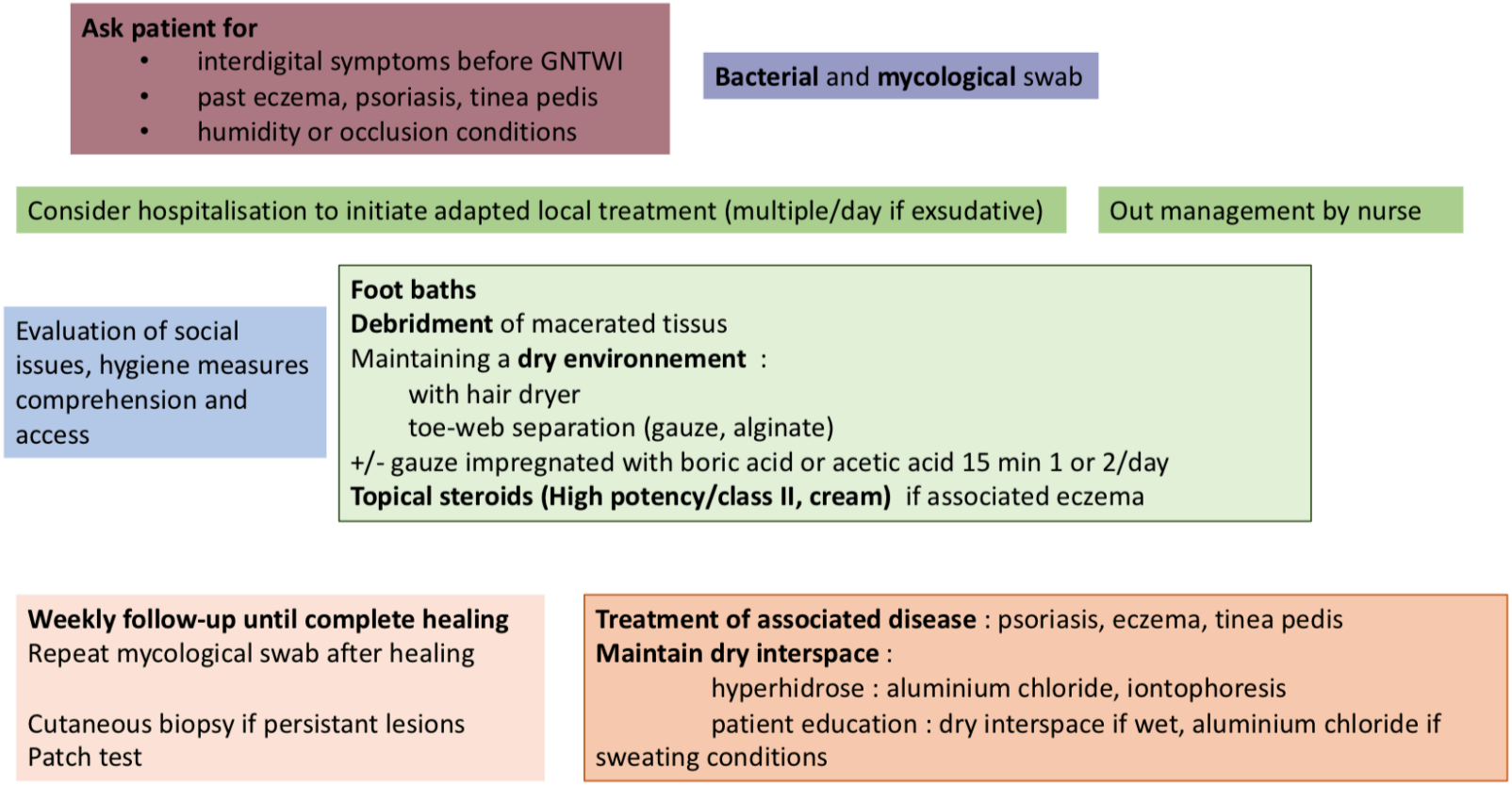


Fig. 2. Clinical features of study patients. (a) well limited hyperkeratotic rim of several interspaces (b) plantar extension (c) dorsal extension (d) macerated (e) greenish exudate (f) purulent exudate, (g, h) erosive feature and associated eczema.

Fig. 3. Proposed management of patients with Gram negative toe-web infection



DISCUSSION

A. Synthèse des principaux résultats

Soixante-deux patients ont été inclus (38 au CHU de Bordeaux, 16 au CHU Mondor à Créteil, 5 au CHG de Bayonne et 3 au CHG de Périgueux).

Tous les patients ont été contactés par téléphone, 27 ont répondu. Pour 12 patients n'ayant pas répondu au téléphone des données de suivi à distance de l'épisode (> 6mois) étaient disponibles dans les dossiers médicaux. Vingt-trois patients étaient perdus de vue avec aucune donnée à distance disponible (**Figure 12**).

- *Caractéristiques de la population étudiée* (**Table I du manuscrit**)

Notre population était constituée de 62 patients, âgés de 10 à 94 ans (médiane : 52,5 ans). Ils étaient majoritairement des hommes (n=56 soit un sexe ratio de 9/1).

Leur principale caractéristique était un important taux de surpoids ou d'obésité (50%). Seuls 5 (8%) et 7 (11%) patients étaient diabétiques ou immunodéprimés.

Un manque d'hygiène était relevé chez 12 patients (19%) et des conditions de logement précaires chez 6 patients (10%).

Dix-huit patients (30%) avaient une activité professionnelle physique (bâtiment, usine, surveillant pénitentiaire, restauration) avec port de chaussures de sécurité pour 10 d'entre eux.

- *Caractéristiques de l'intertrigo (aspect clinique, évolution antérieure, symptômes)*

Les caractéristiques cliniques prédominantes étaient classiques (**Table II du manuscrit**) : aspect érosif, érythémateux, macéré et exsudatif. Étaient décrits un caractère malodorant (69%), un pus verdâtre (66%), un aspect vésiculo-bulleux (61%), une extension plantaire (80%) ou du dos du pied (65%) avec une bordure hyperkératosique (76%). Pour tous les patients sauf un plusieurs espaces inter-orteils étaient atteints. L'atteinte était bilatérale dans 66% des cas.

Lors de la prise en charge dans le centre hospitaliser, l'évolution de l'intertrigo était supérieure à 3 mois pour plus d'un tiers des patients (**Table III du manuscrit**) avec un échec

de traitements antérieurs pour 46 patients, essentiellement des antifongiques locaux et des antibiotiques systémiques.

La douleur et l'impotence fonctionnelle étaient fréquentes (89 et 85,5% respectivement) ainsi que le prurit mais dans une moindre mesure (63%).

Une dermohypodermite associée était décrite chez 15 patients. Cinq patients avaient une température supérieure à 38,5° lors de l'admission.

- *Facteurs et pathologies associés* (**Annexe 3**)

La majorité des patients (80,6%) avaient plusieurs facteurs ou pathologies associées ayant pu favoriser ou aggraver l'intertrigo (médiane de 2 (1à 4)).

➢ Conditions locales d'humidité

Une hyperhidrose plantaire était rapportée pour 10 patients, des conditions locales d'humidité dans un contexte professionnel (n=10), récréatif (n=13) ou confessionnel (n=3) ont été mises en évidence pour 26 patients.

➢ Mycose

Une mycose était suspectée chez 36 patients, mais confirmée uniquement dans 5 cas en aigu sur 50 prélèvements et sur un seul prélèvement des 4 réalisés à distance (**Annexe 4**).

➢ Eczéma

Un eczéma local était décrit chez 41 patients souvent dishydrosique (n=27), précédant l'intertrigo chez 25 patients et concomitant pour 16 patients.

Des patch-tests ont permis de mettre en évidence une sensibilisation pertinente aux composants du cuir ou du caoutchouc des chaussures portées et/ou aux topiques utilisés chez 11 patients parmi les 13 explorations réalisées (**Annexe 5**).

➢ Pathologies vasculaires ou neuropathie

Ving-cinq patients avaient des troubles vasculaires ou une neuropathie des membres inférieurs : lymphœdème ou insuffisance veineuse (n=17), AOMI (n=6), neuropathie (n=2).

➢ Psoriasis

Sept patients avaient un psoriasis palmoplantaire, précédant l'intertrigo pour 3 et diagnostiqué au cours de l'épisode pour 4, confirmé dans 2 cas par une biopsie cutanée.

- *Bactériologie*

Pseudomonas aeruginosa étaient le germe le plus souvent mis en évidence dans près de 85% des 58 prélèvements, isolé seul dans 6 cas, ou avec d'autres germes (**Annexe 4 et 6**).

- *Prise en charge thérapeutique* (**Annexe 7**)

Le recours à une hospitalisation était fréquent (76%). Si 28 patients (45%) ont reçu une antibiothérapie générale, celle-ci étaient dirigée contre le *Pseudomonas aeruginosa*, seulement chez 16 d'entre eux (Tazocilline seule ou en association à la Ciprofloxacine principalement).

Les 34 autres patients (55%) ont reçu un traitement local seul comportant le plus souvent des antiseptiques (82%).

Parmi les patients ayant présenté une dermohypodermite, la plupart (73%) avaient des troubles vasculaires sous-jacents. Les antibiotiques prescrits en cas de dermohypodermite associée étaient le plus souvent dirigés contre *S.aureus* et *SBHA* (7/10*)* que contre *Pseudomonas aeruginosa* (3/10).

Le nombre de consultations total pour l'épisode décrit était faible, avec une médiane de 2 consultations (0 à 10).

Les traitements des pathologies associées sont disponibles en **Annexe 8**.

L'eczéma ou le psoriasis associés étaient traités essentiellement par dermocorticoïdes et dans certains cas par traitements systémiques (méthotrexate (n=2), acitrétine (n= 3), alitrétinoïne (n =1).

Une mycose suspectée était souvent traitée sans confirmation mycologique par antifongiques locaux (n=12), antifongiques systémiques (n=2) ou par l'association des deux (n=15).

Concernant l'hyperhidrose, un patient a reçu des séances de ionophorèse et aucun n'a reçu de traitements antiperspirants.

Les données sur le contrôle de ces pathologies étaient disponibles pour 50 patients, seuls 14 étaient contrôlés.

- *Evolution de l'épisode d'intertrigo* (**Table III du manuscrit**)

L'évolution de l'épisode était disponible pour 50 patients : 22 avaient complètement guéri, pour les 28 autres les espaces inter orteils restaient symptomatiques (érythème, fissure, desquamation).

Des données de suivi à distance de l'épisode (durée de suivi médiane de 31 mois (8 à 73) étaient disponibles pour 39 patients : 19 ont présenté une ou plusieurs récidives (**Figure 12**).

Au total 50% des patients ont eu plus d'un épisode connu, et 23% plus de 5 épisodes (**Table III du manuscrit.)**

Ces 19 patients avaient tous une pathologie associée non contrôlée. Les poussées d'eczéma ou de psoriasis constituaient le facteur aigu de récidives identifié le plus fréquent (11 patients sur 19).

A l'inverse, parmi les 20 patients n'ayant pas récidivé 13 avaient une pathologie associée contrôlée et 7 étaient non contrôlés. L'association entre le contrôle de la pathologie et l'absence de récidive était très significative ($p < 0,0001$).

Les 13 patients ayant des pathologies associées contrôlées avaient une mycose suspectée traitée par antifongiques (n=4), un eczéma traité par dermocorticoïdes ou méthotrexate (n=5), un psoriasis traité par dermocorticoïdes ou acitrétine (n=3) et un lichen érosif traité par dermocorticoïdes.

- *Retentissement professionnel*

Sur 32 patients en activité, 18 patients ont été en arrêt de travail (8 données manquantes) et 2 ont dû changer de poste.

B. Points forts

Ce travail confirme la nette prédominance masculine et un tableau clinique caractéristique parfois délabrant mais rarement associé à des signes généraux et des complications infectieuses, dans lequel *PA* est le germe le plus impliqué.

Comme déjà rapporté les patients ont souvent reçu avant la prise en charge dans les centres hospitaliers de multiples traitements inefficaces, notamment des antifongiques alors que les prélèvements mycologiques sont le plus souvent négatifs.

Cette étude corrobore la difficulté de prise en charge liée aux fréquentes récidives et à une évolution prolongée, parfois subintrante. La majorité des patients avaient plusieurs facteurs favorisants associés et des conditions d'humidité et d'occlusion rencontrées professionnellement, dans le cadre de certaines activités de loisirs ou lors d'ablutions rituelles. Nous avons soulevé le rôle potentiellement favorisant ou aggravant d'un terrain vasculaire sous-jacent souvent associé (insuffisance veineuse, lymphoedème, artériopathie des membres inférieurs), ce qui n'a pas été décrit précédemment dans la littérature. On peut supposer que la colonisation bactérienne des ulcères, la macération liée à l'œdème ou aux contentions veineuses et pansements, l'eczéma variqueux possiblement associé et les troubles de cicatrisation sont tant de facteurs favorisant la prolifération microbienne. De plus la plupart des dermohypodermites décrites sont survenus sur une pathologie vasculaire sous-jacente.

Notre série met également en valeur le rôle favorisant ou aggravant d'un eczéma associé souvent dyshidrosique. Il s'agissait de la principale dermatose localement associée à l'intertrigo. La réalisation de patch-tests chez certains patients a permis de mettre en évidence une sensibilisation pertinente aux composants du cuir ou du caoutchouc contenu dans les chaussures portées ou aux topiques utilisés. Il nous semble essentiel devant la fréquente présence d'un eczéma associé, le caractère récidivant, et la persistance de symptômes entre les épisodes de réaliser une telle exploration allergologique. On sait de plus que l'hyperhidrose ou l'humidité favorise le contact avec les allergènes des chaussures et que l'application de topiques multiples sur une peau fragilisée contribue à la sensibilisation.

Pour de nombreux patients les espaces inter orteils restaient symptomatiques hors des poussées (érythème, desquamation, prurit, fissures) ce qui soulève le rôle de pathologies sous-jacente (mycose ou eczéma par exemple) non contrôlées.

Tous les patients ayant une pathologie associée contrôlée n'ont pas récidivé. La plupart d'entre eux présentaient des pathologies inflammatoires cutanées (eczéma et psoriasis).

Une hospitalisation était souvent nécessaire, souvent après un échec de prise en charge ambulatoire reflétant les difficultés rencontrées concernant les soins locaux. Les protocoles de soins locaux étaient variés d'un centre à l'autre voire selon les praticiens, reflétant l'absence de recommandations. La prescription d'antibiotiques systémiques à spectre large dirigés contre *PA* n'a pas été une pratique courante dans les centres de l'étude malgré des présentations cliniques parfois aussi sévères que celles des patients en ayant reçu. En l'absence de symptômes généraux, sans bénéfice prouvé et devant le risque sélection de

germes résistants, une antibiothérapie systémique ne semble pas justifiée. Les patients présentant une dermohypodermite associée ont reçu une antibiothérapie à spectre plus étroit dirigée contre *S.Aureus ou SBHA*, les praticiens traitant davantage la dermohypodermite que les germes impliqués dans l'intertrigo à BGN.

Enfin, nous avons été marqués par le nombre important de patients perdus de vus (un tiers des patients), ne se présentant pas aux consultations de suivi ou aux patch tests programmés. Ceci constitue une limite dans l'interprétation de nos résultats mais se révèle également un résultat en soit caractérisant une population peu adhérente et un certain nomadisme médical, et expliquant en partie la difficulté d'une prise en charge sur le long terme des pathologies sous-jacentes.

Aussi, nous avons cherché à caractériser davantage la population atteinte et notamment essayer de mettre en évidence des facteurs psycho-sociaux tels qu'un manque d'hygiène lié aux conditions de logement précaires (SDF, caravane) ou à une incurie pouvant justement expliquer en partie les difficultés de prise en charge en aigu et dans le suivi, ces facteurs n'ayant pas été étudiés spécifiquement auparavant. Leur fréquence ne ressort pas particulièrement mais cette donnée est peut-être sous-rapportée dans les dossiers.

C. Limites

Le caractère rétrospectif de ce travail en constitue sa principale limite, avec des données manquantes dans les dossiers médicaux, compensé dans certains cas par une prise de contact téléphonique avec les patients. Malgré cela un nombre important de patients a été complètement perdu de vue à court et/ou long terme biaisant l'analyse de l'évolution de l'épisode et des récidives. Les données incomplètes ou manquantes sur les facteurs psycho-sociaux (conditions de vie, troubles psychiatriques, conduites addictives, incurie) ont pu sous-estimer leur importance. L'impact de la profession sur la pathologie était parfois difficile à évaluer de manière rétrospective en dehors du port de chaussures de sécurité. Certaines données n'étaient pas récoltées telles que le nombre et le type de médecins (généralistes ou dermatologues) consultés au total, et la pratique de l'automédication et de l'autogestion des poussées qu'à posteriori il aurait été intéressant d'évaluer tant les patients ne se sont pas présentés aux consultations de suivi et tests allergologiques prescrits.

D. Perspectives

Face à des prises en charge variées, non évaluées, d'une pathologie récidivante mettant parfois en difficulté les cliniciens, il nous a semblé utile de proposer un algorithme de prise en charge dont l'impact pourrait être évalué de manière prospective sur le taux de récidives.

Celui-ci est centré sur la recherche des facteurs et pathologies associés favorisants ou aggravants et leur prise en charge. Nous y proposons la réalisation de patch-tests systématique (si accessibles) afin de confirmer le rôle pressenti de l'eczéma de contact dans la pathologie et permettre au patient une prise en charge adaptée (**figure 13**).

Il serait également intéressant d'évaluer de manière prospective des facteurs sociaux pouvant entraver la prise en charge en aigu et dans les suites (profession, isolement social, difficultés d'accès aux soins d'hygiène, conduites addictives, incurie).

Figure 12-Proposition de prise en charge

Rechercher à l'interrogatoire

- Des symptômes interdigitaux précédant l'intertrigo à BGN (prurit, fissures, érythème)
- Un antécédent d'eczéma, psoriasis, ou mycose.
- Des conditions d'humidité : professionnel, loisirs, ablutions..

Réaliser
Prélèvement mycologique et bactériologique

Considérer une **hospitalisation** même courte pour initier les soins locaux adéquats

Si prise en charge ambulatoire : soins par IDE

Evaluer les conditions sociales, la compréhension et l'accès aux soins d'hygiène

Bains de pieds
Détersion et découpage mécanique de l'hyperkératose et des tissus macérés
Maintien d'un milieu sec :
Séchage avec sèche-cheveux
Séparation des orteils (alginate en accordéon)
+/- Compresses imprégnées d'acide borique ou acide acétique 15 min 1 à 2/j
Dermocorticoïdes forts en crème 1/j si eczéma associé

Consultations de suivi hebdomadaire jusqu' à guérison complète
Répéter les prélèvements mycologiques dès guérison

Biopsie cutanée si lésions persistantes
Patch test à programmer

Traitement d'une pathologie associée : psoriasis, eczéma, mycose
Maintien d'un milieu sec
Hyperhidrose : aluminium chloride, ionophorèse
Education : séchage des espaces interorteils soigneux systématique après contact avec l'eau
Aluminium chloride si conditions d'hypersudation

BIBLIOGRAPHIE

1. Amonette RA, Rosenberg EW. Infection of Toe Webs by Gram-Negative Bacteria. Arch. Dermatol. 1973;107:71–3.

2. Aste N, Atzori L, Zucca M, Pau M, Biggio P. Gram-negative bacterial toe web infection: a survey of 123 cases from the district of Cagliari, Italy. J. Am. Acad. Dermatol. 2001;45:537–41.

3. Lin J-Y, Shih Y-L, Ho H-C. Foot bacterial intertrigo mimicking interdigital tinea pedis. Chang Gung Med. J. 2011;34:44–9.

4. Tan C, Zhang L-L, Min Z-S. Toe web malodorous maceration with well-demarcated punch-out edge. Int. Wound J. 2016;13:1029–30.

5. Fangman W, Burton C. Hyperkeratotic rim of gram-negative toe web infections. Arch. Dermatol. 2005;141:658.

6. Weidner T, Tittelbach J, Illing T, Elsner P. Gram-negative bacterial toe web infection - a systematic review. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. JEADV 2018;32:39–47.

7. Eaglstein NF, Marley WM, Marley NF, Rosenberg EW, Hernandez AD. Gram-negative bacterial toe web infection: successful treatment with a new third generation cephalosporin. J. Am. Acad. Dermatol. 1983;8:225–8.

8. King DF, King LAC. Importance of debridement in the treatment of gram-negative bacterial toe web infection. J. Am. Acad. Dermatol. 1986;14:278.

9. Dekio I, Matsuki S, Morita E. High carriage rate of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* in nine cases of fungus-free intertrigo of the toe cleft: *S. aureus*&*Str. agalactiae* in toe cleft. Int. J. Dermatol. 2014;53:484–6.

10. Kaitlin V, Zinn Z, Powers R. Macerated foot dermatitis related to occlusive footwear. W. V. Med. J. 2013;109:8–9.

11. Westmoreland TA, Ross EV, Yeager JK. Pseudomonas toe web infections. Cutis 1992;49:185–6.

12. Leyden JJ. Progression of interdigital infections from simplex to complex. J. Am. Acad. Dermatol. 1993;28:S7–11.

13. Hope YM, Clayton YM, Hay RJ, Noble WC, Elder-Smith JG. Foot infection in coal miners: a reassessment. Br. J. Dermatol. 1985;112:405–13.

14. Hay RJ, Campbell CK, Wingfield R, Clayton YM. A comparative study of dermatophytosis in coal miners and dermatological outpatients. Br. J. Ind. Med. 1983;40:353–5.

15. Gründer K, Kroker A, Heppner M, Marre R. [Etiology of pathogen-induced changes between the toes in patients working under moist conditions]. Z. Hautkr. 1988;63:958–65.

16. Svejgaard E, Christophersen J, Jelsdorf HM. Tinea pedis and erythrasma in Danish recruits. Clinical signs, prevalence, incidence, and correlation to atopy. J. Am. Acad. Dermatol. 1986;14:993–9.

17. Kates SG, Nordstrom KM, McGinley KJ, Leyden JJ. Microbial ecology of interdigital infections of toe web spaces. J. Am. Acad. Dermatol. 1990;22:578–82.

18. Dekio I, Matsuki S, Morita E. High carriage rate of Staphylococcus aureus and Streptococcus agalactiae in nine cases of fungus-free intertrigo of the toe cleft. Int. J. Dermatol. 2014;53:484–6.

19. Chiriac A, Murgu A, Coroș MF, Naznean A, Podoleanu C, Stolnicu S. Intertrigo Caused by Streptococcus pyogenes. J. Pediatr. 2017;184:230-231.e1.

20. Sariguzel FM, Koc AN, Yagmur G, Berk E. Interdigital foot infections: Corynebacterium minutissimum and agents of superficial mycoses. Braz. J. Microbiol. Publ. Braz. Soc. Microbiol. 2014;45:781–4.

21. Morales-Trujillo ML, Arenas R, Arroyo S. Interdigital Erythrasma: Clinical, Epidemiologic, and Microbiologic Findings. Actas Dermo-Sifiliográficas Engl. Ed. 2008;99:469–73.

22. McKay C, McBride P, Muir J. Plantar verrucous carcinoma masquerading as toe web intertrigo. Australas. J. Dermatol. 2012;53:e20–2.

23. Liu C, Ko M-J. Malignant intertrigo. CMAJ 2018;190:E595–E595.

24. Pagliarello C, Paradisi M, Paradisi A. Letter: The most dangerous type of toe web ‘infection.’ Int. Wound J. 2012;9:108–9.

25. Janniger CK, Schwartz RA, Szepietowski JC, Reich A. Intertrigo and common secondary skin infections. Am. Fam. Physician 2005;72:833–8.

26. Aly R, Maibach HI. Effect of antimicrobial soap containing chlorhexidine on the microbial flora of skin. Appl. Environ. Microbiol. 1976;31:931–5.

27. Aly R, Maibach HI. Aerobic microbial flora of intertrigenous skin. Appl. Environ. Microbiol. 1977;33:97–100.

28. Morand A, Morand J-J. [Pseudomonas aeruginosa in dermatology]. Ann. Dermatol. Venereol. 2017;144:666–75.

29. Silvestre JF, Betlloch MI. ReviewCutaneous manifestations due to Pseudomonas infection. Int. J. Dermatol. 2001;38:419–31.

30. Mérens A, Jault P, Bargues L, Cavallo J-D. Infections à Pseudomonas aeruginosa. EMC - Mal. Infect. 2013;10:1–18.

31. Magiorakos A-P, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. Clin. Microbiol. Infect. 2012;18:268–81.

32. Hojyo-Tomoka MT, Marples RR, Kligman AM. Pseudomonas infection in superhydrated skin. Arch. Dermatol. 1973;107:723–7.

33. Bibel DJ, Aly R, Shinefield HR. Antimicrobial activity of sphingosines. J. Invest. Dermatol. 1992;98:269–73.

34. Maes M, Richert B, de la Brassinne M. [Green nail syndrome or chloronychia]. Rev. Med. Liege 2002;57:233–5.

35. Fiorillo L, Zucker M, Sawyer D, Lin AN. The pseudomonas hot-foot syndrome. N. Engl. J. Med. 2001;345:335–8.

36. Mir F, Tikmani SS, Shakoor S, Warraich HJ, Sultana S, Ali SA, et al. Incidence and etiology of omphalitis in Pakistan: a community-based cohort study. J. Infect. Dev. Ctries. 2011;5:828–33.

37. Petrozzi JW, Erlich A. Pseudomonal balanitis. Arch. Dermatol. 1977;113:952–3.

38. Fox AB, Hambrick GW. Recreationally associated Pseudomonas aeruginosa folliculitis. Report of an epidemic. Arch. Dermatol. 1984;120:1304–7.

39. Schlech WF, Simonsen N, Sumarah R, Martin RS. Nosocomial outbreak of Pseudomonas aeruginosa folliculitis associated with a physiotherapy pool. CMAJ Can. Med. Assoc. J. J. Assoc. Medicale Can. 1986;134:909–13.

40. De La Cuadra J, Gil-Mateo P, Llucián R. [Pseudomonas aeruginosa folliculitis after depilation]. Ann. Dermatol. Venereol. 1996;123:268–70.

41. Böni R, Nehrhoff B. Treatment of gram-negative folliculitis in patients with acne. Am. J. Clin. Dermatol. 2003;4:273–6.

42. Saltzer KR, Schutzer PJ, Weinberg JM, Tangoren IA, Spiers EM. Diving suit dermatitis: a manifestation of Pseudomonas folliculitis. Cutis 1997;59:245–6.

43. Campo RE, Ratzan KR, Melnick SJ. Subcutaneous Nodules as a Dermatologic Manifestation of Bacteremia Due to Pseudomonas aeruginosa: South. Med. J. 1994;87:233–5.

44. Schlossberg D. Multiple erythematous nodules as a manifestation of Pseudomonas aeruginosa septicemia. Arch. Dermatol. 1980;116:446–7.

45. Fleming MG, Milbum PB, Prose NS. Pseudomonas Septicemla with Nodules and Bullae. Pediatr. Dermatol. 1987;4:18–20.

46. Bagel J, Grossman ME. Subcutaneous nodules in Pseudomonas sepsis. Am. J. Med. 1986;80:528–9.

47. Youssef N, Wyborn CH, Holt G, Noble WC, Clayton YM. Ecological effects of antibiotic production by dermatophyte fungi. J. Hyg. (Lond.) 1979;82:301–7.

48. Bibel DJ, LeBrun JR. Effect of experimental dermatophyte infection on cutaneous flora. J. Invest. Dermatol. 1975;64:119–23.

49. Youssef N, Wyborn CH, Holt G. Antibiotic production by dermatophyte fungi. J. Gen. Microbiol. 1978;105:105–11.

50. Ryall C, Holt G, Noble WC. Production of a penicillin-like antibiotic by Trichophyton mentagrophytes on an agar-based medium containing skin keratin as the major nutrient. J. Appl. Bacteriol. 1980;48:359–65.

51. Abramson C, Steinmetz R. Antifungal activity of Pseudomonas aeruginosa in gram-negative athlete's foot. J. Am. Podiatry Assoc. 1983;73:227–34.

52. Leyden JJ, Kligman AM. Interdigital athlete's foot. The interaction of dermatophytes and resident bacteria. Arch. Dermatol. 1978;114:1466–72.

53. Foulet F, Cremer G, Bourdon-Lanoy E, Wolkenstein P, Chosidow O, Bretagne S, et al. [Frequency of plantar dermatophytosis. A retrospective study 2002-2003]. Ann. Dermatol. Venereol. 2007;134:343–5.

54. Hassab-El-Naby HM, Mohamed YF, Abdo HM, Kamel MI, Hablas WR, Mohamed OK. Study of the Etiological Causes of Toe Web Space Lesions in Cairo, Egypt. Dermatol. Res. Pract. 2015;2015:701489.

55. Nilsson EJ, Henning CG, Magnusson J. Topical corticosteroids and Staphylococcus aureus in atopic dermatitis. J. Am. Acad. Dermatol. 1992;27:29–34.

56. Gonzalez ME, Schaffer JV, Orlow SJ, Gao Z, Li H, Alekseyenko AV, et al. Cutaneous microbiome effects of fluticasone propionate cream and adjunctive bleach baths in childhood atopic dermatitis. J. Am. Acad. Dermatol. 2016;75:481-493.e8.

57. Hay RJ. Chronic dermatophyte infections. I. Clinical and mycological features. Br. J. Dermatol. 1982;106:1–7.

58. Kates SG, Myung KB, McGinley KJ, Leyden JJ. The antibacterial efficacy of econazole nitrate in interdigital toe web infections. J. Am. Acad. Dermatol. 1990;22:583–6.

59. Dampierre H. ["Epidemic" of plantar dermatitis during military maneuvers in the rain forest of Guyana]. Med. Trop. Rev. Corps Sante Colon. 2003;63:179–82.

60. Vachiramon V, Busaracome P, Chongtrakool P, Puavilai S. Skin diseases during floods in Thailand. J. Med. Assoc. Thail. Chotmaihet Thangphaet 2008;91:479–84.

61. Shackelford KE, Belsito DV. The etiology of allergic-appearing foot dermatitis: A 5-year retrospective study. J. Am. Acad. Dermatol. 2002;47:715–21.

62. Vedamurthy M, Ashique KT, Moorthy A, Samuel S. An innovative approach for separating the toes to manage interdigital dermatoses. J. Am. Acad. Dermatol. 2016;75:e189–90.

63. Nagoba BS, Selkar SP, Wadher BJ, Gandhi RC. Acetic acid treatment of pseudomonal wound infections--a review. J. Infect. Public Health 2013;6:410–5.

64. McDonnell G, Russell AD. Antiseptics and Disinfectants: Activity, Action, and Resistance. Clin. Microbiol. Rev. 1999;12:147–79.

65. Risques liés à l'utilisation de préparations hospitalières, magistrales et officinales contenant de l'acide borique et/ou ses dérivés (borax) - Mise en garde - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet]. [cited 2018 Sep 23];Available from: https://ansm.sante.fr/S-informer/Informations-de-securite-Lettres-aux-professionnels-de-sante/Risques-lies-a-l-utilisation-de-preparations-hospitalieres-magistrales-et-officinales-contenant-de-l-acide-borique-et-ou-ses-derives-borax-Mise-en-garde

66. Kujath P, Hügelschäffer C. [Pseudomonas aeruginosa: pathogenicity, prevention and therapeutic approaches]. Zentralbl. Chir. 1987;112:558–63.

67. Sloss JM, Cumberland N, Milner SM. Acetic acid used for the elimination of Pseudomonas aeruginosa from burn and soft tissue wounds. J. R. Army Med. Corps 1993;139:49–51.

68. Leyden JJ, Kligman AM. Aluminum chloride in the treatment of symptomatic athelete's foot. Arch. Dermatol. 1975;111:1004–10.

69. Wiegand C, Abel M, Ruth P, Elsner P, Hipler U-C. pH influence on antibacterial efficacy of common antiseptic substances. Skin Pharmacol. Physiol. 2015;28:147–58.

70. McCauley RL, Linares HA, Pelligrini V, Herndon DN, Robson MC, Heggers JP. In vitro toxicity of topical antimicrobial agents to human fibroblasts. J. Surg. Res. 1989;46:267–74.

71. Gupta AK, Skinner AR, Cooper EA. Evaluation of the efficacy of ciclopirox 0.77% gel in the treatment of tinea pedis interdigitalis (dermatophytosis complex) in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Int. J. Dermatol. 2005;44:590–3.

ANNEXES

Annexe 1- Fiche de recueil

Fiche de recueil de données :
Étude rétrospective sur les intertrigos à bacille gram négatif

Nom du clinicien : Centre :

CHU ☐ CHG ☐

2 premières lettres du nom du patient : _ _ Prénom : _ _ mois et année de naissance : _ _/_ _ _ _

Sexe : M ☐F ☐

Historique de l'intertrigo (1er épisode connu)

-Mois et année de prise en charge de l'épisode décrit dans cette fiche :

-1er épisode : Oui ☐ Non ☐

Si non, nombre d'épisodes antérieurs :☐ 1-3 ☐4-6 ☐> 6

Année du 1er épisode : ……

Nombre d'épisodes antérieurs ayant nécessité une hospitalisation :☐0 ☐ 1-3 ☐4-6 ☐> 6

Mode évolutif : Atteinte permanente avec périodes d'aggravation ☐

Guérison clinique complète entre les épisodes ☐

Contexte, terrain et comorbidité

-Profession :

-Sport, loisirs :

-Séjour pays chaud/humide récent : OUI ☐ NON ☐

Pour les items * si oui préciser : …….

Traitements habituels :

…….

	Oui	Non	Non connu
Atopie*			
Diabète*			
Immunodépression*			
Surpoids, obésité			
Défaut d'hygiène			
Précarité*			
Port de chaussures de sécurité			

Clinique de l'intertrigo :

Symptômes de l'épisode actuel :

	Oui	Non	NC
Douleur			
Prurit			
Impotence/ boiterie			

Fièvre OUI ☐ NON ☐

Aspect clinique :

	Oui	Non	NC
Bilatéral			
Plusieurs EIO			
Érythème			
Érosif			
Macéré			
Exsudatif			
Malodorant			

	Oui	Non	NC
Vésicules, bulles, pustules			
Verdâtre			
Hyperkératose			
Extension dos du pied			
Extension plante de pied			
Complications infectieuses : dermo-hypodermite, impétigo etc…			

Lésions associées concomitantes :(ex : verrues, kératolyse ponctuée, onychomycose, intertrigo autre localisation, otite externe, folliculite, ongles verts) : ……

-Photos disponibles : OUI ☐ NON☐

Prédispositions identifiées (plusieurs possibles)

- ☐ Mycose
- ☐ Hyperhidrose
- ☐ Dyshidrose, eczéma
- ☐ Psoriasis
- ☐ Autre dermatose inflammatoire. Préciser : …….
- ☐ Immersion prolongée/récurrente dans l'eau. Préciser : ……
- ☐ Traitement antérieur par :

  Antiseptiques ☐

  Antibiotiques locaux ☐ généraux ☐

  Dermocorticoïdes ☐

  Antifongiques per os ☐

  Antifongiques topiques☐

  Autre ☐

Prise en charge de l'épisode :

-Durée d'évolution au moment de la prise en charge de cet épisode :

< 2 semaines ☐

2 semaines-1 mois ☐

1 mois -3 mois ☐

>3mois ☐

1-Patient adressé en hospitalisation : OUI ☐ NON ☐ si non passez au point 2

Si oui : Initiale☐ Après échec traitement ambulatoire ☐

Motif hospitalisation : soins locaux ☐ sévérité/impotence☐ ATB IV☐

Autre motif☐ : …

- Durée d'hospitalisation : …

2-Prise en charge ambulatoire :

Durée de la prise en charge :

Nombre total de consultations justifiées par l'épisode rapporté sur la fiche :

Examens complémentaires

-Syndrome inflammatoire biologique (CRP) : OUI ☐ NON ☐

-Biopsie cutanée OUI ☐ NON☐Si oui résultat :

-**Patch-tests** : OUI ☐ NON ☐ résultats : ……

-Microbiologie :

Prélèvement bactériologique : OUI ☐ NON ☐

Si négatif, antibiothérapie en cours ou récente : OUI ☐ NON ☐

Prélèvement répété après guérison : OUI ☐ NON ☐

Prélèvement mycologique : OUI ☐ NON ☐

Si négatif, antifongique en cours ou récent : OUI ☐ NON ☐

Prélèvement antérieur à l'intertrigo bactérien : OUI ☐ NON ☐

Prélèvement répété après guérison : OUI ☐ NON ☐

JOINDRE LES COMPTE-RENDUSANONYMISES DES PRELEVEMENTS BATERIOLOGIQUES ET MYCOLOGIQUES SVP

Traitement de l'intertrigo

-Soins locaux :

Réalisés au domicile par :

	Oui	Non
IDE		
Patient		
Entourage		

Effet : Guérison☐/amélioration☐/stabilité☐/aggravation☐

	Oui	Non	+	0	-
Système accordéon					
➢ Compresses sèches					
➢ Alginate					
➢ Hydro fibre					
Kératolytiques					
➢ Rétinoïdes					
➢ Urée					
➢ Acide Salicylique					
Découpage mécanique de l'hyperkératose					
Antiseptiques					
➢ Permanganate potassium					
➢ Chlorure d'aluminium					
➢ Acide borique 3%					
➢ Acide acétique					
➢ Eau oxygénée					
➢ Povidone iodée					
➢ Autre : ……					

Antibiothérapie locale ➢ Gentamycine ➢ Mupirocine ➢ Fucidine ➢ Sulfadiazine argentique					

Détails soins locaux :

……

…….

-Antibiothérapie générale : **OUI ☐ NON ☐**

Motivée par : échec TTT local ☐ sévérité☐ Autre☐ : …

Probabiliste ☐Adaptée aux prélèvements☐

Per OS☐ IV☐Monothérapie ☐Bithérapie ☐

Durée :

Détails molécules :

Effet : Guérison☐/amélioration☐/stabilité☐/aggravation☐

Traitement de la pathologie sous-jacente :

Diagnostic de la pathologie sous-jacente : ……

- **Corticothérapie locale : OUI ☐ NON ☐**
  Durée :

  Classe : léger☐ modéré☐ fort ☐ très fort ☐

  Avant ☐pendant☐ après☐ la phase aigüe inflammatoire

  Effet sur l'intertrigo : Guérison☐/amélioration☐/stabilité☐/aggravation☐

- **Corticothérapie générale : OUI ☐ NON ☐**
  Posologie et durée :

  Effet sur l'intertrigo : Guérison☐/amélioration☐/stabilité☐/aggravation☐

- **Antifongiques locaux : OUI ☐ NON ☐**
  Molécule : …… Galénique : Lotion ☐poudre☐ crème ☐

  Durée :

  Avant ☐pendant☐ après☐ la phase aigüe inflammatoire

  Effet sur l'intertrigo : Guérison☐/amélioration☐/stabilité☐/aggravation☐

- **Antifongiques per os : OUI ☐ NON ☐**
  Molécule : …….

  Durée :

  Avant ☐pendant ☐après☐la phase aiguë inflammatoire

  Effet sur l'intertrigo : Guérison☐/amélioration☐/stabilité☐/aggravation☐

- **Méthotrexate**☐ ;**Alitrétinoïne**☐; Autre☐: Préciser : …….
  Avant ☐au cours☐après☐ la phase aiguë inflammatoire

- Contrôle de la pathologie sous- jacente sous traitement : **OUI ☐ NON ☐**

- Correction des facteurs favorisants : **OUI ☐ NON ☐**
  Préciser :

Évolution de l'épisode index

Durée totale de la prise en charge de l'épisode « index » : semaines

Issue : Guérison complète ☐en quel délai : ……sans récidive ultérieure☐avec récidives ☐

Persistance à minima avec poussées ☐

Si récidives connues :

- Nombre : ☐ 1-2 ☐ 3-4 ☐> 4
- Durée approximative des épisodes :
- Traitement : ……
- Facteur déclenchant identifié : ……

Inconnue/perdu de vue ☐

Complications :

Eczéma de contact : **OUI ☐NON ☐,** si oui patch tests réalisés ? **OUI ☐NON ☐**préciser : …

Autre (préciser) : …….

Conséquences socio-économiques

Arrêt de travail : **OUI ☐NON ☐** Durée : …

Changement ou perte d'emploi : **OUI☐NON☐**

Fiche à adresser à anne-louise.goiset@chu-bordeaux.fr

Annexe 2 - note d'information et de non-opposition

NOTE D'INFORMATION

Enquête de prise en charge des intertrigos à bacille gram-négatif

Information du participant et vérification de sa non-opposition

Madame, Monsieur,

Vous avez été pris en charge par le Dr……. pour un intertrigo inter-orteil à bacille gram-négatif.
Cette infection de la peau même si elle est fréquente est peu étudiée. Elle survient bien souvent sur une maladie de la peau sous-jacente (eczéma, infection par un champignon) et/ou dans des conditions d'humidité et de macération comme le port de chaussures de sécurité. Le traitement repose sur des soins locaux, parfois des antibiotiques. Cette infection a tendance à récidiver.

Dans le cadre d'une Thèse de Médecine, nous menons une étude dont l'objectif est de mieux comprendre les facteurs de risques de cette maladie de la peau afin d'en améliorer la prise en charge. Pour cela, nous recensons et analysons les intertrigos à bacille gram-négatif dans plusieurs centres hospitaliers.
A cet effet une partie ou la totalité des données vous concernant pourront, sauf opposition de votre part, être utilisées dans le respect de l'anonymat et de la confidentialité.
Conformément aux dispositions de la loi relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, vous disposez à tout moment d'un droit d'accès et de rectification des données informatisées vous concernant (loi n°2004-801 du 6 août 2004 modifiant la loi n°78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés). Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de ces recherches et d'être traitées. Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire du médecin de votre choix à l'ensemble de vos données médicales en application des dispositions de l'article L1111-7 du code de la santé publique.

Si vous avez des questions ou souhaitez d'autres informations concernant cette étude, ou donner des informations concernant l'évolution de votre maladie de la peau, vous pouvez joindre le médecin qui s'en occupe :
Par mail à l'adresse suivante : anne-louise.goiset@chu-bordeaux.fr
Par téléphone au numéro de l'attachée de recherche clinique du service : 05 57 82 25 09

Dans le cadre de votre suivi vous pouvez également prendre un rendez-vous de consultation dans votre centre hospitalier habituel.

En l'absence de retour de votre part dans un délai d'un mois, nous considérerons que vous ne vous opposez pas au recueil anonyme de vos données médicales.

En vous remerciant par avance de votre participation,

Anne Goiset, interne de dermatologie réalisant sa thèse sur le sujet
Pr Marie Beylot-Barry, directeur de la thèse

Annexe 3-Associated local and locoregional findings and foot dermatosis *

Number	
One	12
Several	50
Median (range)	2 (1-4)
Local findings	
Hyperidrosis	10 (16)
Occlusion and wetness	26 (41.9)
-Professional	10 (16,1)
-Sports and hobbies	13 (21)
-Ablutions	3 (4.8)
Toe malposition	3 (4.8)
Interdigital spaces and foot dermatosis	
Eczema (all types)	41 (66)
-Dyshidrosis	27 (43.5)
-before intertrigo	25 (40)
-concurrent	16 (26)
Psoriasis	7 (11.3)
Lichen	1 (1.6)
Palmoplantar pustulosis	1 (1.6)
Palmoplantar keratosis	1 (1.6)
Suspected tinea pedis	36 (58)
Loco-regional findings	
Vascular disorder/neuropathy	25 (40.3)
Lymphoedema and or venous insufficiency	10
+neuropathy	2
+lower limbs arteriopathy	5
Lower limbs arteriopathy	6
Neuropathy	2

*number followed by percentages

Annexe 4- Paraclinical exams performed

CRP> 25 mg/l		9/62
Bacterial swab (58)		
	Polymicrobial	52/58 (90)
	Median, range	3 (1-7)
	Repeated after healing	1
Mycological swab (50)		
	Recent antifungal therapy	30 (60)
	Negative	45(90)
	Positive	5 (10)
	Candida parapsilosis	2
	T.interdigitale	1
	T.rubrum	2
	Repeated after healing	4 (1 positive)
Cutaneous biopsy (10)		
	Psoriasis	2
	Eczema	3
	Lichenification	1
	Lichen	1
	Infection	1
	Not specific	2
Patch tests (13)		
	negative	2 (3,2)
	positive	11 (17,7)

Annexe 5-Patch-test results

Leather components in shoes worn	
Potassium dichromate	3
Dimethylfumarate	1
Glutaraldehyde	1
Rubber components in shoes worn	
Resin p-tert-butylphenolformaldehyde	2
Dithiodimorpholine	1
Thiuram Mix	1
Rosin	1
IPPD	1
Topicals	
Balsam of Peru	4
Fragrance Mix	2
Paraben Mix	1
benzyl alcohol	1
Methyldibromoglutaronitrile	1
Methylisothiazolinone	1
Methylchloroisothiazolinone	1
Isothiazolinone	1
Ketoderm®	1
Cyteal®	1
Gentamycin	1

Annexe 6-Identified micro-organisms*(n=58)

Pseudomonas aeruginosa Isolated alone	49 (84,5) 6
Staphylococcus aureus	23(39,7)
Streptococci Group A Beta Hemolytic streptococci Other streptococci	20 (34,5) 3 (5,2) 17 (29,3)
Enterococcus faecalis	15 (25,9)
Corynebacterium sp.	13 (22,4)
Proteus sp.	10 (17,2)
Staphylococque coagulase negative	9 (15,5)
Escherichia coli	3 (5,2)
Morganella morganii	3 (5,2)
Klebisella pneumoniae	2 (3,4)
Enterobacter sp.	2 (3,4)
Acinetobacter baumanii	2 (3,4)
Citrobacter sp.	2 (3,4)
Providencia sp.	2 (3,4)
Myroides odoratimus	1 (1,7)
Haemophilus para-influenzae	1 (1,7)
Kocuria sp.	1 (1,7)
Fusobacterium sp.	1 (1,7)
Aeromonas caviae	1 (1,7)
Serratia marcescens	1 (1,7)
Peptostreptococcus sp.	1 (1,7)

Identified resistances of PA on 37 antibiograms available*

Ciprofloxacin resistant	6 (16)
Loss of porin OprD2**	1 (3)
Ciprofloxacin R + loss of porin OprD2**	1 (3)
Wild-type	29 (78)

*number followed by percentages

**imipenem resistance

Annexe 7. Management of the intertrigo

a) Orientation(n=62)

Orientation	
Hospitalization	47 (75.8)
Length of stay. median in days(range)	11 (3-33)
Initial	18 (29)
After outpatient treatment failure	29 (46.8)
Outpatient treatment	15 (24.2)
Duration of outpatient follow-up. median in weeks(range) (3 NAD**)	7 (1-40)
Number of consultations. median (range)	2 (0-10)

b) Local treatment (n=62)

Local treatment alone	34 (54.8)
Nurse at home	40 (64.5)
Material used to separate toes	50 (80.6)
Detersion	19 (30.6)
Salicylic acid	9 (14.5)
Mechanicdebridement	10(16.1)
Antiseptics	51 (82.3)
Hydrogen peroxide	17
Boric acid	15
Chlorhexidine	8
Dakin®	8
Povidone iodine	7
Silver nitrate	6
Potassium permanganate	3
Acetic acid	3
Eosine	2
Local antibiotics	27 (43.5)
Silver sulfadiazine	16
Gentamycin	7
Other (colymicine. metronidazole. fusidic acid)	4

c) Systemic antibiotics (n =28)

Systemic antibiotics (28)	
For intertrigo	25
For chondritis(PA)	1
For urinary infection	2
Modalities	
Per Os	13
IV	15
Antibiotics used	
Against PA (16)	
Monotherapy	10
Piperacillin-tazobactam	5
Ceftazidime	2
Ciprofloxacin	2
Ofloxacin	1
Bitherapy	6
Piperacillin-tazobactam + ciprofloxacin	4
Imipenem + ciprofloxacin	1
Ceftazidime + ciprofloxacin	1
Against SA/SBHA (12)	
Pristinamycin	5
Amoxicillin- clavulanic acid	4
Amoxicillin	1
Linezolid	1
Clindamycin	1
Duration. median in days (range)	10 (3-21)

*number followed by percentages

** NAD : non available data

Annexe 8 - Treatment and control of associated foot diseases

Eczema (41)	
Topical steroids	33
+Alitretinoin	1
+Methotrexate	1
None	6
Psoriasis (7)	
Topical steroids	2
+Acitretin	3
+methotrexate	1
None	1
Lichen (1)	
Topical steroids	1
Palmoplantar pustulosis (1)	
Topical steroids	1
Suspected tinea pedis (36)	
Local antifungals	12
Systemic antifungals	2
Both	15
None	7
Hyperhidrosis (10)	
Iontophoresis	1
None	9
Venous insufficiency and/or lymphoedema (17)	
Contention	6
None	11 (5 had also arteriopathy)

Known status of associated diseases (50)	
Controlled	14
Uncontrolled	36

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

Intertrigos à bacille Gram-négatif : Étude rétrospective descriptive multicentrique de 62 patients

RESUME

Introduction : L'intertrigo à bacille Gram-négatif (BGN) peut constituer un défi thérapeutique en raison de son caractère récidivant lié notamment à la persistance de facteurs favorisants. L'objectif était de décrire les caractéristiques et la prise en charge de l'intertrigo à BGN, les facteurs favorisants associés, leur prise en charge et l'impact de celle-ci sur les récidives.

Matériel et méthodes : Étude multicentrique, rétrospective, descriptive incluant tous les patients ayant présenté un épisode d'intertrigo à BGN de janvier 2011 à décembre 2017 dans les centres hospitaliers universitaires de Bordeaux et Créteil et centres hospitaliers généraux de Bayonne et Périgueux. Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives étaient recueillies.

Résultats : Soixante-deux patients ont été inclus : 56 hommes et 6 femmes. La moitié des patients ont eu plus d'un épisode connu. Les facteurs favorisants mis en évidence étaient : eczéma (66%), mycose suspectée (58%), conditions locales d'humidité (42%), hyperhidrose (16%) et psoriasis (11%). La présence de troubles vasculaires (40%) apparait également dans notre étude comme un facteur favorisant ou aggravant. Les patients dont les pathologies favorisantes associées étaient contrôlées, essentiellement eczéma et psoriasis, n'ont pas récidivé, suggérant le bénéfice de leur prise en charge.

Conclusion : Notre étude souligne le caractère récidivant de l'intertrigo à bacille Gram-négatif et l'importance des facteurs favorisant dans cette caractéristique évolutive.

DISCIPLINE : Dermatologie-Vénérologie

MOTS-CLES : Intertrigos bactériens, bacille Gram-négatif, Pseudomonas aeruginosa.