

# Abcès cutanés multiples et récidivants : approche diagnostique

## *Multiple and recurrent cutaneous abscesses : diagnosis approach*

**N. Sène et V. Del Marmol**

Service de Dermatologie-Vénérologie, Hôpital Erasme

### RESUME

**Introduction :** L'abcès cutané est un motif de consultation communément rencontré en médecine et sa prise en charge est bien connue. Cependant lorsque les abcès deviennent multiples et récidivants ou qu'ils ne répondent pas aux traitements classiques, le praticien se retrouve quelque peu démuni quant à l'attitude à adopter.

En fonction de l'âge du patient et de la localisation des abcès cutanés, plusieurs spécialités peuvent être sollicitées en première ligne et se trouver confrontées à ce problème. La systématisation de son approche diagnostique aurait donc un grand impact sur la pratique clinique.

**Méthode :** Nous avons utilisé le moteur de recherche Pubmed pour effectuer une revue de la littérature sur les différents aspects à envisager en cas d'abcès multiples et récidivants afin de proposer une actualisation et une approche diagnostique du sujet.

**Conclusions :** Les abcès cutanés multiples et récidivants peuvent être la manifestation d'une infection communautaire ou intrafamiliale. Ils peuvent être également le témoin d'une maladie chronique sous-jacente comme un déficit immunitaire acquis ou inné, une dermatose chronique ou d'autres maladies systémiques qui sont autant de diagnostics différentiels à envisager chez ces patients.

Rev Med Brux 2017 ; 38 : 26-32

### ABSTRACT

**Introduction :** The cutaneous abscess commonly occurs in the medical practice, its management being well known. However, atypical cases - multiple occurrence, recurrence and/or resistance to classical treatment can be very challenging for the physician. These cases can be addressed for consultation in several medical specialties depending the age of the patient and the site of the lesions. The systematization of the diagnostic approach would have a great impact for the clinical practice.

**Method :** We used the PubMed search engine to perform a literature review on the different aspects to consider in case of atypical abscess. This has been conducted in order to offer an updated diagnostic approach.

**Conclusions :** The multiple and recurrent cutaneous abscesses can be caused in general by community-acquired or family transmitted infections. However they can also be the manifestation of an underlying chronic disorder as an acquired or innate immunodeficiency, chronic dermatoses, or other systemic diseases. Thus different diagnostic conditions are to be considered.

Rev Med Brux 2017 ; 38 : 26-32

**Key words :** deep cutaneous infection, multiple abscesses, recurrent abscesses, immunodeficiency

## INTRODUCTION

Un abcès cutané est défini comme une infection des tissus profonds de la peau, creusant une collection de pus bien délimitée et localisée. Cliniquement, l'abcès cutané se présente comme un nodule ou une plaque, fluctuant et habituellement inflammatoire. L'abcès initialement ferme, prend une consistance plus molle au cours de sa maturation. Un drainage spontané de pus, des adénopathies, une cellulite locale, une lymphangite, de la fièvre et une leucocytose sont des signes variables d'accompagnement.

Comme diagnostics différentiels des abcès multiples, il faut envisager les kystes épidermiques rompus avec réaction inflammatoire locale et les panniculites.

Le caractère inflammatoire n'est pas obligatoire et deux types d'abcès sont rencontrés : l'abcès chaud qui résulte d'une réaction inflammatoire aiguë et se caractérise par une augmentation de la chaleur locale, avec douleur, rougeur et œdème et l'abcès froid d'évolution plus lente, qui forme une collection de pus sans les caractéristiques de l'inflammation aiguë.

L'abcès évolue en deux phases, une première dite " phlegmoneuse ", marquée par des phénomènes vasculaires et exsudatifs importants, suivie d'une phase " de collection " caractérisée par une nécrose suppurée, circonscrite et une masse liquidienne bien définie à la palpation, devenant à ce stade une indication de drainage chirurgical.

La nature du pus peut être septique avec des germes intervenant dans la pathogenèse de l'abcès ou aseptique.

## DISCUSSION

### Qu'entend-t-on par abcès multiples et récidivants ?

Le sujet de notre article porte sur les abcès cutanés multiples au sein d'une même région anatomique ou dispersés dans des zones anatomiques différentes, les abcès récidivants malgré un traitement pris pendant une durée suffisante et à une posologie adéquate et les abcès ne répondant pas ou peu aux traitements conventionnels de l'abcès cutané.

#### *Abcès septiques*

L'origine infectieuse est la principale cause des abcès cutanés multiples et récidivants. Ces derniers se développent suite à la pénétration d'un pathogène au travers d'une brèche cutanée (blessure, piqûre, cathéter...), la peau constituant la première ligne de défense face à l'environnement et les pathogènes. Lorsqu'une brèche cutanée se forme, le germe peut s'introduire dans la peau, ce qui active au site de l'invasion, le système immunitaire inné avec en premier lieu les neutrophiles afin de canaliser et de limiter l'infection<sup>1</sup>.

Toute situation altérant le rôle de barrière de la peau constitue donc un facteur de risque pour la formation d'abcès septiques, multiples et récidivants.

Les atteintes du système immunitaire et en particulier des neutrophiles favorisent également le développement de ce type d'abcès.

### 1. Staphylocoque doré

Dans la majorité des cas, les abcès cutanés d'origine infectieuse ont pour cause un staphylocoque doré. En effet, l'être humain en constitue un réservoir naturel, avec une proportion de plus de 40 % d'adultes sains qui en sont colonisés à un moment de leur vie<sup>2</sup>.

Cependant deux souches de staphylocoque doré doivent être recherchées en particulier car depuis quelques années elles constituent une source d'abcès cutanés multiples et récidivants chez des personnes en bonne santé et ne répondant pas ou peu aux traitements classiques. Elles sont également responsables d'infections acquises communautaires et intrafamiliales.

Il s'agit des souches de staphylocoque doré résistant à la méthicilline (MRSA) et celles sécrétant la toxine de Panton-Valentine leucocidine (PVL)<sup>3</sup>.

En cas d'abcès multiples et récidivants dans l'entourage, cela peut orienter le diagnostic et nécessite un dépistage chez les personnes proches. Si de telles souches sont suspectées, il convient de le préciser au laboratoire, certains ne faisant pas la recherche de manière systématique.

Un prélèvement de pus par écouvillonnage ou aspiration à la seringue permet l'examen direct et une mise en culture pour l'identification du germe.

### 2. Autres pathogènes

D'autres pathogènes peuvent induire la formation d'abcès multiples et récidivants. Ceux-ci sont plus volontiers rencontrés chez les patients immuno-déprimés et/ou dans un contexte de voyage dans des zones endémiques pour certains pathogènes.

#### *2.1. Mycobactéries du complexe tuberculeux<sup>4-6</sup>*

La tuberculose cutanée ne représente que 1,5 à 2 % des tuberculoses extrapulmonaires. Deux formes cliniques se manifestent par des abcès cutanés qui ont la particularité d'être des abcès froids : les " scrofulodermes " qui sont des abcès satellites de foyers ganglionnaires et ostéo-articulaires qui fistulisent à la peau, principalement retrouvés dans la région du cou et sur le tronc et les " gommes tuberculeuses " qui sont des abcès métastatiques suite à une dissémination par voie hématogène de la mycobactérie secondaire à une contamination classique par voie aérienne. Les prélèvements utilisés pour la mise en culture des bacilles sont des fragments biopsiques, des

prélèvements de pus par aspiration à la seringue ou par écouvillonnage. L'examen direct met en évidence des bacilles acido-alcool-résistants sur coloration de Ziehl-Nielsen ou auramine. L'histologie montre des granulomes tuberculoïdes constitués de cellules épithélioïdes et de cellules géantes type Langhans, entourées d'une couronne lymphocytaire et centrées sur une zone de nécrose caséuse.

D'autres foyers profonds de tuberculose sont à rechercher.

### 2.2. *Mycobactéries atypiques ou non tuberculeuses*<sup>7-9</sup>

Il s'agit de mycobactéries présentes dans notre environnement. Toutes ne sont pas pathogènes pour l'homme, mais certaines sont responsables d'infections opportunistes rares, mais potentiellement sévères chez les patients immunodéprimés. Le mode de contamination le plus courant passe par une effraction cutanée. Chez le patient immunocompétent, l'invasion reste limitée et localisée ; chez l'immunodéprimé, l'infection peut rapidement se disséminer et entraîner des lésions multiples. Les mycobactéries atypiques le plus souvent impliquées dans les abcès cutanés sont : *Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium abscessus*, *Mycobacterium chelonae* et *Mycobacterium marinum*. Les prélèvements pour la mise en culture des bacilles sont les mêmes que ceux utilisés pour les mycobactéries du complexe tuberculeux. Il faut préciser au laboratoire la mycobactérie suspectée afin d'assurer la mise en culture dans les conditions adéquates de milieu et de température. L'examen histologique montre dans ce cas-ci des granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséuse permettant de faire la différence avec une tuberculose cutanée.

### 2.3. *Dermatophytes*<sup>10</sup>

Des cas d'abcès cutanés à dermatophytes (*Trichophyton rubrum* dans 80 % des cas, *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum canis*, *Microsporum ferrugineum* et *Trichophyton verrucosum*) sont décrits chez des patients ayant pour 83 % d'entre eux une immunosuppression. Les dermatophytes sont des pathogènes kératinophiles infectant classiquement le *stratum corneum*, les cheveux et les ongles. Lorsqu'ils envahissent le derme ou l'hypoderme, ils provoquent une dermatophytose dite profonde. Les prélèvements utilisés pour la mise en culture des dermatophytes sont des fragments biopsiques, des prélèvements de pus par aspiration à la seringue ou par écouvillonnage. Des filaments sont visibles à l'histologie par coloration au Periodic Acid Schiff (PAS).

### 2.4. *Leishmaniose*<sup>11</sup>

Il s'agit d'une parasitose dont l'agent pathogène est un protozoaire flagellé transmis par la piqûre d'un insecte vecteur. Cette maladie est endémique dans plus de 70 pays. La forme cutanée de la leishmaniose se présente habituellement sous forme d'ulcères, mais on

retrouve dans la littérature un cas exceptionnel d'abcès multiples et récidivants. L'identification du germe se fait au niveau de la bordure inflammatoire de la lésion par grattage à la curette, aspiration à la seringue ou encore biopsie cutanée. Le matériel obtenu peut être étalé sur une lame de frottis, mis en culture, fixé pour examen histologique et coloré par la méthode de May-Grünwald-Giemsa ou encore soumis à une réaction en chaîne par polymérase (PCR) pour identifier le germe. Les leishmanioses cutanées sont peu expressives sur le plan sérologique.

### 2.5. *Nocardiose*<sup>12</sup>

Les *Nocardia* sont des bactéries gram positives présentes dans notre environnement touchant les patients immunodéprimés sous la forme de pneumopathies et d'abcès cérébraux. Les manifestations cutanées sont divisées en nocardioses primaires et secondaires. Les premières, survenant chez des personnes immunocompétentes, résultent d'une inoculation accidentelle directe et peuvent se traduire par des abcès. Les formes secondaires sont liées à une diffusion hématogène à partir d'une pneumopathie chez un immunodéprimé. Elles prennent la forme d'abcès cutanés profonds souvent multiples.

La mise en évidence du pathogène se fait sur prélèvement de pus pour examen direct et mise en culture longue, il faut donc prévenir le laboratoire de sa recherche. Une PCR est également possible. L'histologie montre une lésion pyogranulomateuse à centre abcédé, une couronne de neutrophiles et d'histiocytes, ainsi que du tissu fibreux.

### **Techniques de prélèvement du pus et drainage de l'abcès**<sup>13-15</sup>

Chaque médecin peut réaliser dans son cabinet et avec le matériel adéquat les premiers prélèvements de pus en suivant des étapes précises :

- 1°/Désinfection des mains avec une solution hydro-alcoolique à séchage rapide
- 2°/Port de gants stériles
- 3°/Désinfection de la surface cutanée avec un antiseptique (dérivé iodé, chlorhexidine, alcool, dérivé chloré) et laisser sécher
- 4°/Anesthésie locale au toit de l'abcès avec une cryoanesthésie (chlorure d'éthyle) (figure 1) ou des anesthésiques classiques (lidocaïne, xylocaïne)
- 5°/Incision de l'abcès à l'aide d'un bistouri à lame 11 ou d'un punch biopsie 3 ou 4 mm (figure 2) pour laisser s'évacuer le pus
- 6°/Collecter le pus au niveau de l'incision réalisée avec un écouvillon (eSwab ou sur milieu AMIES) et/ou le ponctionner avec une seringue stérile rebouchée de manière hermétique
- 7°/Drainage et vidange de l'abcès
- 8°/Mise en place d'une mèche imbibée d'un antiseptique

Les écouvillons peuvent être conservés jusqu'à 48 heures après le prélèvement, soit au réfrigérateur



Figure 1 : Cryoanesthésie (chlorure d'éthyle).



Figure 2 : Punch biopsie 3 ou 4 mm.

(4-8°C), soit à température ambiante (20-25°C). Le prélèvement à la seringue sera acheminé le plus vite possible au laboratoire.

Il faut particulièrement veiller à inciser l'abcès lorsqu'il est collecté et à prélever une quantité suffisante de pus pour réaliser les analyses microbiologiques.

Pour la réalisation des biopsies cutanées pour l'anatomopathologie et la microbiologie, le patient peut être référé à un confrère dermatologue plus familiarisé avec la pratique de ces actes.

Ces prélèvements permettent d'obtenir l'identification de l'agent responsable, ainsi que les sensibilités de la souche aux médicaments (antibiotiques, antimycosiques). Sur cette base un traitement adapté peut être instauré par le médecin généraliste avec éventuellement si nécessaire l'avis d'un infectiologue.

### Rôle de l'immunité

Tous les facteurs diminuant ou supprimant les défenses immunitaires prédisposent à la formation d'abcès cutanés infectieux multiples et récidivants. Le déficit peut être local en touchant le rôle de barrière de la peau ou plus général.

Les abcès peuvent également constituer un point d'appel pour la recherche d'une immunodéficience sous-jacente.

Toute situation induisant des brèches cutanées comme des dermatoses chroniques, des injections cutanées de médicaments ou drogues<sup>16</sup>, des techniques de médecine traditionnelle (ex. acupuncture) ou encore une pathomimie, constitue une porte d'entrée pour les pathogènes pouvant entraîner la formation d'abcès.

Au niveau systémique, tous les états d'immunodéficience favorisent le développement d'abcès cutanés. On distingue les immunodéficiences acquises ou secondaires qui sont les plus communes chez l'adulte, des immunodéficiences innées ou primaires d'ordre génétique, souvent découvertes dans l'enfance.

Les immunodéficiences acquises (tableau 1) sont la cause la plus fréquente d'immunodéficience et résultent de maladies chroniques ou de leurs traitements.

Tableau 1 : Immunodéficiences secondaires.

- Diabète
- Virus d'Immunodéficience Humaine
- Cirrhose
- Syndrome néphrotique
- Etat de perte de protéines (dénutrition)
- Hémoglobinopathies
- Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
- Maladies neurologiques
- Maladies auto-immunes
- Splénectomie
- Malignité
- Radiothérapie
- Agents immunosuppresseurs
- Agents immunomodulateurs

Les déficits immunitaires primaires<sup>17-21</sup> sont découverts habituellement dans l'enfance et se traduisent cliniquement par des infections à répétition et/ou à germes atypiques. Parmi les nombreux déficits primaires existants, nous avons repris ici (tableau 2) ceux pouvant se présenter par des abcès cutanés à germes pathogènes, multiples et récidivants.

Tableau 2 : Immunodéficiences primaires<sup>14</sup>.

1. Déficit phagocytose
  - Neutropénie congénitale ou acquise<sup>15</sup>
  - Maladie granulomateuse chronique
  - Déficit en molécules d'adhésion des leucocytes
  - Mutations cytokines
  - Déficit Mannan-binding lectine<sup>16,17</sup>
  - Syndrome de Chediak-Higashi
  - Déficit en myéloperoxydase
2. Syndrome d'immunodéficience primaire
  - Syndrome hyper-IgE (syndrome de Job)
  - Déficit en DOCK8<sup>18</sup>

Un déficit immunitaire primaire se distingue des précédents par la formation d'abcès cutanés récurrents mais stériles, il s'agit du syndrome lymphoprolifératif lié à X (XLP)<sup>22</sup>. Ce syndrome rare inclut le déficit en SLAM-associated protéine (SAP ou XLP-1) et le déficit en X-linked inhibitor of apoptosis (XIAP ou XLP-2). Il se caractérise par un déficit en lymphocytes T Natural Killer et une apoptose lymphocytaire accrue.

## Quand rechercher une immunodéficience primaire ?

Différents modèles de liste de signes d'alerte d'immunodéficience primaire chez l'enfant et chez l'adulte ont été établis afin de détecter ces patients, mais ceux-ci semblent malheureusement insuffisamment sensibles et spécifiques<sup>23</sup>.

Certains points doivent cependant interpeller le médecin lors de la consultation comme des infections multiples et/ou à germes atypiques, en cas d'absence d'une immunodéficience secondaire ou d'une altération de la barrière cutanée faisant suggérer une autre cause et la présence dans les antécédents familiaux du patient d'une immunodéficience primaire avérée ou suspectée.

## Abcès aseptiques

Les abcès aseptiques constituent une cause plus rare d'abcès multiples et récidivants et leur principale caractéristique est l'absence au milieu de culture de pathogènes responsables. Dans certains cas, des germes sont retrouvés comme contaminants, mais agissent en tant que colonisateurs secondaires n'intervenant pas dans la pathogenèse des abcès.

Ce groupe contient davantage de maladies à caractère systémique, les abcès cutanés pouvant précéder l'apparition du tableau clinique habituel de la maladie, ce qui rend souvent le diagnostic plus difficile et tardif.

Un délai relativement long de plusieurs mois, voire plusieurs années, peut s'écouler entre le début des lésions et la découverte du diagnostic. Cela peut mener à des complications et séquelles importantes des abcès comme des cicatrices invalidantes, voire franchement délabrantes et inesthétiques pour le patient. De plus, une prise en charge rapide permet une réelle amélioration de la qualité de vie du patient également du point de vue psychologique.

### 1. Hidradénite suppurée<sup>24-27</sup>

L'hidradénite suppurée, aussi appelée maladie de Verneuil, est une cause classique d'abcès cutanés multiples et récidivants.

Cette pathologie est de mieux en mieux définie au niveau international par des critères diagnostiques (tableau 3) et des scores de sévérité des lésions qui lui sont propres.

**Tableau 3 : Critères diagnostiques de la maladie de Verneuil.**

- Lésions typiques : furoncles, abcès, fistules, cicatrices en corde et comédons ouverts
- Topographie typique : aisselles, aines, région périnéale et périanale, fesses, plis sous-mammaires et sillon inter-mammaire
- Chronicité et récurrences

La formation des abcès dans cette pathologie est de mieux en mieux connue. Sous l'action de facteurs endogènes et exogènes (tabac, surpoids, obésité, facteurs hormonaux, frottements, médicaments à base de lithium) et chez un individu génétiquement prédisposé, il va se former autour des follicules pilo-sébacés, une péri-folliculite avec accumulation de cellules inflammatoires majoritairement des lymphocytes T. Ces derniers vont sécréter des cytokines pro-inflammatoires dont l'interleukine-1 (IL-1) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-alpha), ce qui va déclencher une réaction kératinocytaire avec formation d'une hyperkératose et une hyperplasie psoriasiforme de l'épithélium folliculaire, conduisant à la formation du bouchon corné. Le follicule pilo-sébacé distendu va se rompre sous l'effet de frictions et de pressions, et libérer son contenu dans le derme, ce qui déclenche une réaction inflammatoire type corps étranger avec activation du système immunitaire inné.

L'effet chronique de cette réaction entraîne l'apparition de brides cicatricielles douloureuses.

Cette maladie touche de 1 à 4 % de la population générale, avec un ratio de 3,3 femmes pour 1 homme et un âge moyen de 23 ans.

Les frottis microbiologiques sont habituellement stériles. Cependant, il n'est pas rare que des bactéries soient mises en évidence, celles-ci semblent jouer un rôle d'envahisseur secondaire et participent à la chronicité des lésions, mais pas à l'étiologie de la maladie. Les antibiotiques sont ici privilégiés pour leur effet anti-inflammatoire ou dans le cas d'une surinfection.

Lorsque les lésions touchent uniquement les parties génitales, une maladie de Crohn doit être également envisagée, bien que ces deux entités puissent coexister dans 17 % des cas.

### 2. Maladie de Crohn<sup>28-30</sup>

Dans la maladie de Crohn, parmi les manifestations extra-digestives, les atteintes cutanées sont les plus fréquentes et deux formes cliniques d'abcès sont décrites.

La plus connue se présente sous la forme d'abcès périnéaux et vulvaires qui peuvent précéder les manifestations digestives de la maladie de Crohn de plusieurs mois voire plusieurs années. En raison de leur localisation, les abcès se confondent volontiers avec une maladie de Verneuil aux premiers abords.

La deuxième forme plus rare se caractérise par des abcès cutanés présentant certaines caractéristiques reconnaissables. Les abcès sont multiples, de grande taille et rapidement creusants, leur évolution est délabrante et possède un caractère récidivant. Ils touchent exclusivement les extrémités des membres. Ce tableau s'accompagne de pyrexie et d'un syndrome inflammatoire biologique associé à une élévation des

leucocytes et des neutrophiles.

Les abcès répondent aux traitements par corticoïdes et immunosuppresseurs.

### 3. Syndrome des abcès aseptiques<sup>31,32</sup>

Il s'agit d'une maladie auto-inflammatoire touchant les adultes vers l'âge de 30 ans et qui associe de la fièvre, des douleurs abdominales ainsi qu'une leucocytose à polynucléaires neutrophiles. Les abcès se localisent dans la majorité des cas aux organes intra-abdominaux, mais peuvent se présenter dans 7 % des cas au niveau cutané. Une entité purement cutanée a d'ailleurs été décrite. Ce syndrome est souvent associé aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et à la polychondrite atrophiante.

### 4. PAPA syndrome<sup>33</sup>

Il s'agit d'un syndrome héréditaire autosomal dominant associant un pyoderma gangrenosum, une acné sévère et des arthrites puriformes aseptiques. Les gènes impliqués sont les gènes CD2BP1/PSTPIP1. Certains patients développent des abcès stériles sous-cutanés notamment sur des sites d'injection comme des vaccinations.

### Pourquoi est-il important de détecter ces patients à abcès multiples et récurrents et de faire ce bilan ?

Les patients atteints d'abcès chroniques ont tendance à se diriger ou à être redirigés vers différents praticiens pour avis, ce qui rend leur suivi difficile. Une anamnèse appropriée dès la première consultation permet déjà de détecter ces patients (tableau 4).

**Tableau 4 : Eléments nécessitant une attention particulière à l'anamnèse pour la mise au point des abcès multiples et récidivants**

- Age du patient
- Antécédents personnels et recherche de facteurs favorisants (dermatose chronique, immunodéficiência connue, médicaments et assuétudes)
- Profession, hobby (aquarium, jardinage, acupuncture...), voyages
- Histoire familiale
- Traitements reçus (dose, durée) et germes éventuellement mis en évidence pour les précédents abcès
- Manifestations associées : pyrexie, douleurs abdominales, douleurs articulaires...

Certaines maladies mettent encore à ce jour plusieurs mois voire années avant d'être correctement diagnostiquées. Comme décrit précédemment, nombre d'entre elles peuvent se déclarer dans leur forme initiale par des abcès cutanés multiples et récidivants, avant que les autres signes plus typiques de la maladie ne se manifestent.

L'évolution chronique des abcès peut mener à des cicatrices délabrantes, inesthétiques et très inconfortables pour le patient pouvant être évitées par

l'instauration d'un traitement rapide et adéquat.

La mise en évidence de certaines souches infectieuses permet d'éviter des propagations intrafamiliales ou intracommunautaires.

Enfin, des états d'immunosuppression jusque-là méconnus peuvent être révélés.

Nous proposons un tableau récapitulatif (tableau 5) des investigations à réaliser en première intention pour le bilan des abcès.

**Tableau 5 : Investigations proposées en 1<sup>ère</sup> intention pour la mise au point des abcès multiples et récidivants.**

- Anamnèse
- Exclure des facteurs favorisants : dermatose chronique, injections cutanées, acupuncture, immunosuppression
- Biologie
  - Numération formule sanguine
  - Fonction rénale
  - Fonction hépatique
  - Protéine C-réactive/Vitesse de sédimentation
  - Glycémie à jeun
  - Albumine, électrophorèse des protéines
  - Sérologies : HIV, HBV, HCV
- Prélèvements de pus pour la microbiologie par ponction à l'aiguille ou par écouvillonnage pour examen direct, mise en culture et PCR éventuelle, en précisant le type de germe suspecté
- Fragment biopsique : histologie, colorations spéciales et mise en culture microbiologique éventuelle
- Si suspicion de déficit immunitaire primaire : évaluation du système immunitaire dont l'exploration des neutrophiles et analyse génétique

## CONCLUSION

Les abcès cutanés récidivants et multiples peuvent être dus à plusieurs étiologies auxquelles chaque médecin peut être confronté un jour. Ils sont parfois le témoin d'une infection communautaire ou intrafamiliale, d'un déficit immunitaire acquis ou inné, d'une atteinte cutanée chronique ou d'une maladie systémique qui sont autant de diagnostics différentiels à envisager chez ces patients.

Le caractère inflammatoire ou non de l'abcès, ainsi que son contenu septique ou aseptique sont des éléments à prendre en considération pour l'orientation du diagnostic.

Une évaluation simple, basée sur une anamnèse précise et complète du patient, en prenant en compte ses antécédents personnels et familiaux, peut déjà nous orienter dans la mise au point.

Une prise en charge rapide permet de proposer un traitement adéquat et d'éviter ainsi certaines complications.

Le médecin généraliste reste en première ligne pour initier le bilan et rediriger le patient en fonction des résultats, vers un interniste, un infectiologue ou un dermatologue hospitalier pour la réalisation d'examen

complémentaires plus spécifiques et pour le suivi de la pathologie.

Conflits d'intérêt : néant.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Kobayashi SD, Malachowa N, DeLeo FR : Pathogenesis of Staphylococcus aureus abscesses. *Am J Pathol* 2015 ; 185 : 1518-27
2. Miller M, Cook HA, Furuya EY *et al.* : Staphylococcus aureus in the community : colonization versus infection. *PLoS One* 2009 ; 4 : e6708.
3. Antonelou M, Knowles J, Siddiqi S, Sharma P : Recurrent cutaneous abscesses caused by PVL-MRSA. *BMJ Case Rep* 2011 ; 2011.
4. Banashankari GS, Rudresh HK, Harsha AH, Bharathi R, Kamble P : An unusual presentation of cutaneous tuberculosis for surgeons-review of literature. *Indian J Surg* 2012 ; 74 : 314-7
5. Pacheco C, Silva E, Miranda J, Duarte R : Cutaneous tuberculosis as metastatic tuberculous abscess. *J Bras Pneumol* 2015 ; 41 : 200-2
6. Tigoulet F, Fournier V, Caumes E : Clinical forms of the cutaneous tuberculosis. *Bull Soc Pathol Exot* 2003 ; 96 : 362-7
7. Cantisani C, Richetta AG, Bitonti A *et al.* : Recurrent cutaneous abscesses in two Italian family members. *Infect Dis Rep* 2010 ; 2 : e11
8. Lee MR, Sheng WH, Hung CC, Yu CJ, Lee LN, Hsueh PR : Mycobacterium abscessus Complex Infections in Humans. *Emerg Infect Dis* 2015 ; 21 : 1638-46
9. Claudio Piersimoni, Claudio Scarparo : Extrapulmonary Infections Associated with Nontuberculous Mycobacteria in Immunocompetent Persons. *Emerg Infect Dis* 2009 ; 15 : 1351-58
10. Inaoki M, Nishijima C, Miyake M *et al.* : Case of dermatophyte abscess caused by Trichophyton rubrum: a case report and review of the literature. *Mycoses* 2015 ; 58 : 318-23
11. Ejaz A, Raza N, Iftikhar N : Recurrent cutaneous leishmaniasis presenting as sporotrichoid abscesses : a rare presentation near Afghanistan border. *Dermatol Online J* 2007 ; 13 : 15
12. Chen KW, Lu CW, Huang TC *et al.* : Cutaneous manifestations of Nocardia brasiliensis infection in Taiwan during 2002-2012-clinical studies and molecular typing of pathogen by gyrB and 16S gene sequencing. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2013 ; 77 : 74-8
13. Dumville JC, McFarlane E, Edwards P, Lipp A, Holmes A, Liu Z : Preoperative skin antiseptics for preventing surgical wound infections after clean surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 ; 4 : CD003949
14. Leinwand M, Downing M, Slater D, Beck M, Burton K, Moyer D : Incision and drainage of subcutaneous abscesses without the use of packing. *J Pediatr Surg* 2013 ; 48 : 1962-5
15. Rana Kronfol, Kathleen A Downey : Technique of incision and drainage for skin abscess. [www.uptodate.com/contents/technique-of-incision-and-drainage-for-skin-abscess](http://www.uptodate.com/contents/technique-of-incision-and-drainage-for-skin-abscess)
16. Callahan TE, Schechter WP, Horn JK : Necrotizing soft tissue infection masquerading as cutaneous abscess following illicit drug injection. *Arch Surg* 1998 ; 133 : 812-7; discussion 817-9
17. Johnston SL : Clinical immunology review series: an approach to the patient with recurrent superficial abscesses. *Clin Exp Immunol* 2008 ; 152 : 397-405
18. Rezaei N, Farhoudi A, Pourpak Z *et al.* : Neutropenia in patients with primary antibody deficiency disorders. *Iran J Allergy Asthma Immunol* 2004 ; 3 : 77-81
19. Miller C, Wilgenbusch S, Michaels M, Chi DS, Youngberg G, Krishnaswamy G : Molecular defects in the mannose binding lectin pathway in dermatological disease : Case report and literature review. *Clin Mol Allergy* 2010 ; 8 : 6
20. Brandrup F, Homburg KM, Wang P, Garred P, Madsen HO : Mannan-binding lectin deficiency associated with recurrent cutaneous abscesses, prurigo and possibly atopic dermatitis. A family study. *Br J Dermatol* 1999 ; 140 : 180-1
21. Chu EY, Freeman AF, Jing H *et al.* : Cutaneous manifestations of DOCK8 deficiency syndrome. *Arch Dermatol* 2012 ; 148 : 79-84
22. Speckmann C, Lehmborg K, Albert MH *et al.* : X-linked inhibitor of apoptosis (XIAP) deficiency : the spectrum of presenting manifestations beyond hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Clin Immunol* 2013 ; 149 : 133-41
23. Beatriz Tavares Costa-Carvalho, Anete Sevciovic Grumach, José Luis Franco *et al.* : Attending to Warning Signs of Primary Immunodeficiency Diseases Across the Range of Clinical Practice. *J Clin Immunol* 2014 ; 34 : 10-22
24. Margesson LJ, Danby FW : Hidradenitis suppurativa. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2014 ; 28 : 1013-27
25. van der Zee HH, Laman JD, Boer J, Prens EP : Hidradenitis suppurativa: viewpoint on clinical phenotyping, pathogenesis and novel treatments. *Exp Dermatol* 2012 ; 21 : 735-9
26. von Laffert M, Helmbold P, Wohlrab J, Fiedler E, Stadie V, Marsch WC : Hidradenitis suppurativa (acne inversa) : early inflammatory events at terminal follicles and at interfollicular epidermis. *Exp Dermatol* 2010 ; 19 : 533-7
27. Meixner D, Schneider S, Krause M, Sterry W : Acne inversa. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008 ; 6 : 189-96
28. Szwebel TA, Casadevall M, Chosidow O *et al.* : Atypical recurrent aseptic cutaneous abscesses as the presenting manifestation of Crohn's disease. *Rev Med Interne* 2010 ; 31 : 705-8
29. Alemanno G, Giudici F, Fazi M, Sturiale A, Tonelli F : Rare cutaneous manifestations associated with Crohn's disease. *Int J Colorectal Dis* 2014 ; 29 : 765-7
30. Bicette R, Tenjarla G, Kugathasan S, Alazraki A, Haddad L : A 14-year-old girl with recurrent vulvar abscess. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2014 ; 27 : e83-6
31. André M, Aumaître O : Aseptic abscesses syndrome. *Rev Med Interne* 2011 ; 32 : 678-88
32. André MF, Piette JC, Kémény JL *et al.* : Aseptic abscesses : a study of 30 patients with or without inflammatory bowel disease and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2007 ; 86 : 145-61
33. Stankovic Stojanovic K, Georgin-Lavialle S, Gateau G : Hereditary recurrent fever. *Ann Dermatol Venereol.* 2014 ; 141 : 538-45

### Correspondance et tires à part :

N. SENE  
Hôpital Erasme  
Service de Dermatologie-Vénérologie  
Route de Lennik 808  
1070 Bruxelles  
E-mail : nsene@ulb.ac.be

Travail reçu le 4 février 2016 ; accepté dans sa version définitive le 1<sup>er</sup> juin 2016.