

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
**UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID DE TLEMCCEN**  
Faculté de Médecine Dr B. Benzerdjeb



## **Mémoire de fin d'étude**

**Pour l'obtention de grade de Docteur en Médecine**

**Prise en charge de l'érysipèle au service de  
Dermatologie CHU Tlemcen  
(à propos de 24 cas)**

MOTS-CLES :

Erysipèle - Prise en charge - Evolution

**Encadré par :**

**Dr. Himeur.Z** Maître assistant en Dermatologie-Vénérologie

**Préparé par :**

**Dr. Mahmoudi Asma**

**Dr. Boudida Yacine**

**Année universitaire : 2016-2017**

## Remerciements

Nous exprimons nos sincères remerciements à Monsieur **LE PROFESSEUR BOUDGHENE STAMBOULI** chef de service de Dermatologie, de nous avoir ouvert les portes de son service pour réaliser notre stage d'internat. Soyez assuré, cher maître de notre très haute considération et de notre profond respect

Nous tenons à remercier **DOCTEUR HIMEUR ZOULIKHA** pour avoir accepté d'encadrer ce mémoire, et pour nous avoir orienté, conseillé et guidé tous le long de ce travail, en espérant être digne de votre confiance, nous vous prions de bien vouloir croire en notre gratitude et en notre profonde estime.

Nous adressons aussi nos vifs remerciements aux maitres assistants, et assistants du service pour leur enseignement, leur conseil et leur aide.

Nous remercions infiniment, tous les résidents du service pour leur aide précieuse que vous nous avez apportée et pour la grande sympathie que vous nous avez toujours témoignée.

Un grand merci à toute l'équipe de Service de Dermatologie, Hôpital universitaire Tedjini Dermerji, pour leur patience, leurs précieux conseils et leur dévouement. Pour leur collaboration spontanée et soutenue dans ce travail, nous profitons de l'occasion pour leur dire combien nous avons apprécié travailler dans une équipe où l'on s'efforce toujours d'améliorer la qualité des soins.

A tous (tes) ceux (elles) qui ont contribué a l'aboutissement de ce travail.

## Sommaire

<b>Remerciements</b> .....	<b>1</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>4</b>
<b>Liste des tableaux</b> .....	<b>5</b>
<b>Liste des figures</b> .....	<b>6</b>
<b>Liste des diagrammes</b> .....	<b>7</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>8</b>
<b>Chapitre I : Généralités</b> .....	<b>9</b>
A. Définition .....	<b>10</b>
B. Etymologie .....	<b>10</b>
C. Historique .....	<b>10</b>
D. Epidémiologie .....	<b>14</b>
E. Microbiologie .....	<b>15</b>
F. Facteur de risque .....	<b>17</b>
<b>Chapitre II : Diagnostic</b> .....	<b>19</b>
i. Diagnostic clinique .....	<b>20</b>
ii. Diagnostic différentiel .....	<b>24</b>
iii. Intérêt des examens complémentaires .....	<b>30</b>
<b>Chapitre III : prise en charge</b> .....	<b>33</b>
i. But .....	<b>34</b>
ii. Moyens .....	<b>34</b>
A. Antibiothérapie .....	<b>34</b>
B. Place des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans la prise en charge .....	<b>36</b>
C. Place des anticoagulants dans la prise en charge .....	<b>37</b>
D. Autres traitements adjuvants .....	<b>38</b>
iii. Critères d'hospitalisation .....	<b>39</b>
A. Critères d'hospitalisation initiale .....	<b>39</b>
B. Critères d'hospitalisation secondaire .....	<b>40</b>
<b>Chapitre IV : Evolution ; complications</b> .....	<b>41</b>

i. Evolution .....	42
ii. Complication .....	42
A. Complications locorégionales .....	42
B. Complications générales .....	43
C. Complications tardives .....	45
<b>Chapitre V : Prévention .....</b>	<b>46</b>
i. Prévention primaire .....	47
ii. Prévention secondaire .....	47
<b>Résultats .....</b>	<b>50</b>
i. Patients et méthodes .....	51
ii. Résultats et analyses des données .....	53
<b>Discussion .....</b>	<b>64</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>77</b>
<b>Résumé .....</b>	<b>81</b>
<b>Annexe .....</b>	<b>84</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>86</b>

## Liste d'abréviations

**ATCDS** : Antécédents

**AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdien

**ASLO** : Anticorps antistreptolysines O

**C1G** : céphalosporine de la première génération

**C3G** : céphalosporine de la troisième génération

**CRP** : Protéine C réactive

**Diag** : diagramme

**g** : Gramme

**IIO** : Intertrigo interorteil

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**J** : Jour

**Kg** : Kilogramme

**L** : Litre

**Mg** : Milligramme

**PE** : porte d'entrée

**TVP** : Thrombose veineuse profonde

**VS** : Vitesse de sédimentation

**%** : Pour cent

**β** : Bêta

## Liste des tableaux

**Tableau 1** : Diagnostics différentiels de l'érysipèle : Causes infectieuses.

**Tableau 2** : Diagnostics différentiels de l'érysipèle : Causes non infectieuses.

**Tableau 3** : score diagnostique : érysipèle versus fasciite nécrosante

## Liste des figures

[Figure 1: Erysipèle du pied droit et sa porte d'entrée \( intertrigo interortiel\)](#)

[Figure 2: Erysipèle de la face dorsale du pied](#)

[Figure 3: Erysipèle du tiers inférieur de la jambe](#)

## Liste des diagrammes

**Diagramme 1:** Répartition des patients selon les mois.

**Diagramme 2:** Répartition des patients selon l'âge.

**Diagramme 3:** Répartition des patients selon le sexe.

**Diagramme 4:** Antécédents pathologiques retrouvés dans le groupe étudié.

**Diagramme 5:** Répartition des sujets en fonction de la topographie des lésions.

**Diagramme 6 :** Répartition des signes locaux.

**Diagramme 7 :** Répartition des portes d'entrée

**Diagramme 8:** Complications observées.

## Introduction

L'érysipèle est une dermo-hypodermite bactérienne, aiguë, non nécrosante, le plus souvent d'origine streptococcique. La localisation aux membres inférieurs prédomine environ (90% des cas)- puis par fréquence décroissante, le visage, les membres supérieurs, et le tronc. La guérison est habituelle si le traitement est précoce, mais il existe des complications redoutables aussi bien locales que générales qui incitent à une vigilance accrue

C'est une pathologie commune dont l'incidence estimée est de 10 à 100 cas pour 100 000 habitants par an [1] qui serait en augmentation ce qui conduit à un regain d'intérêt pour cette pathologie, qui n'a jusqu'à ce jour fait l'objet que de très rare études.

Ainsi, des changements importants du tableau clinique ont été mis en évidence, et des étiologies non streptococciques ont été évoquées. Les modalités de la prise en charge thérapeutique sont donc susceptibles de subir des modifications.

Notre étude a consisté à reprendre tous les cas d'erysipele du service de dermatologie du centre hospitalo-universitaire Tedjini Damerджи de Tlemcen de l'année 2016, afin d'étudier le profil épidémiologique, clinique et évolutif, et éclaircir les modalités de prise en charge dans notre service, en comparant notre série à celles déjà publiées et en prenant en compte les recommandations de la dernière conférence consensus.

# Chapitre I : GENERALITE

## A. Définition :

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aigue non nécrosante due au streptocoque bêta hémolytique (groupe A+++, B, C ou G), avec atteinte des vaisseaux lymphatiques sous-cutanés. Il se présente cliniquement comme un placard érythémateux luisant, classiquement bien délimité par un bourrelet périphérique, chaud, œdémateux et douloureux (sensation de cuisson).

## B. Etymologie :

L'étymologie du mot « érysipèle » est le mot grec  $\acute{\epsilon}\rho\upsilon\sigma\acute{\iota}\pi\epsilon\lambda\alpha\varsigma, \alpha\tau\omicron\varsigma$  (τὸ) utilisé par Hippocrate (460—370 av. J.-C.).

Une première hypothèse donne comme étymologie le verbe (tirer) et l'adverbe (près, auprès), hypothèse indiquée par Charles Alexandre (1797—1870) dans son *Dictionnaire grec-français* [2]. Furetière donnait déjà cette étymologie. Dans cette hypothèse, l'érysipèle serait une dermatose qui « s'étend de proche en proche », selon une traduction assez libre des mots grecs, ou, selon Furetière, « parce qu'elle se retire proche du cuir ». Une deuxième hypothèse donne comme étymologie le verbe (rougir, faire rougir), ou l'adjectif (rouge). C'est l'hypothèse retenue par Anatole Bailly (1833—1911) dans son *Dictionnaire grec-français* [3], déjà proposée par Alexandre. C'est enfin l'étymologie admise de nombreux mots médicaux, dermatologiques (comme érythème, érythrodermie ou érythrose) ou non (comme érythrocyte). Quant à l'étymologie du terme — pèle, plusieurs hypothèses ont été formulées. Une première hypothèse est le mot ou le radical (peau). Alexandre indique que ce mot, dont il donne trois traductions différentes (pierre ; écorce ; peau). Une autre hypothèse est l'adjectif (rouge) : de couleur sombre, grisâtre, cendrée. Dans le *Grand dictionnaire universel du XIXe siècle* de Pierre Larousse [4], l'auteur (non cité) admet cette hypothèse « parce que la rougeur de l'érysipèle passe ensuite au livide.

## C. Historique :

### L'érysipèle dans l'œuvre d'Hippocrate :

Le mot érysipèle apparaît 30 fois dans l'œuvre d'Hippocrate, et l'adjectif (érysipélateux) une fois. Première constatation : le mot érysipèle ne signifie pas toujours maladie cutanée. Hippocrate l'utilise souvent pour désigner des maladies de divers organes, surtout les poumons et l'utérus. On

trouve, dans l'œuvre d'Hippocrate, trois paragraphes consacrés à l'érysipèle du poumon. Est signalé, une fois, un (érythème et prurit sur le corps). L'évolution est variable, se faisant vers la guérison ou la mort en une semaine. Cet érysipèle du poumon peut correspondre à plusieurs de nos entités, dont nos broncho-pneumopathies à pneumocoque [5,6]. Hippocrate décrit également, à deux reprises, un érysipèle de l'utérus : (si un érysipèle se produit dans l'utérus. . .). Cet érysipèle de l'utérus est un état fébrile avec douleurs pelviennes. Est signalée la possibilité de (phlyctènes) cutanées et d'érythème du visage. L'évolution se fait souvent rapidement vers la mort, surtout si la femme est enceinte, ce qui peut correspondre à notre fièvre puerpérale [7,8].

Une description de l'érysipèle, maladie cutanée, se trouve dans *Épidémies*. L'érysipèle peut survenir sur toutes sortes de lésions, et en particulier sur des plaies, même de petites dimensions, mais ensuite s'étend rapidement, sur le mode inflammatoire, avec ou sans fièvre, et aboutit à des suppurations, à de vastes ulcérations pouvant aller jusqu'à dénuder les os, tableau clinique qui évoque nos dermohypodermes bactériennes et fasciites nécrosantes. Hippocrate signale que les plus graves sont ceux qui atteignent les organes génitaux, ce qui pourrait correspondre à notre gangrène de Fournier [9]. D'autres descriptions de l'érysipèle sont plus brèves, comme celle d'un érysipèle du visage après plaie du cuir chevelu : (œdème rouge et érysipélatoïde du visage) [10], ou à début parotidien [11]. Hippocrate utilise parfois le mot érysipèle au pluriel, ce qui indique bien que « les érysipèles » constituent un groupe d'affections pouvant affecter la peau, mais aussi, très souvent, des organes internes variés, de pronostic très variable, pouvant guérir spontanément ou être mortelles. Dans certains cas, il est difficile de savoir de quelle variété d'érysipèle il s'agit. Quand Hippocrate écrit que les fluxions de gorge provoquent : (enrouements, esquinancies : angines, érysipèles, péri-pneumonies), Littré, qui avait fait des études de médecine, traduit exceptionnellement par « inflammations », car il s'agit manifestement de lésions pulmonaires et non cutanées [12]. Son édition d'Hippocrate reste, à maints égards, une référence.

### **L'érysipèle dans l'Antiquité après Hippocrate :**

Les auteurs latins furent très influencés par Hippocrate et la médecine grecque en général.

**Celse** (1<sup>er</sup> siècle av.J.-C.—1<sup>er</sup> siècle ap. J.-C.), surtout connu en dermatologie par son kérion, est considéré comme un « encyclopédiste ». Celse consacre un paragraphe à l'ignis sacer qui a ensuite été assimilé à l'érysipèle. Ignis, (le feu) indique qu'il s'agit d'une dermatose inflammatoire, aiguë, provoquant des sensations de cuisson, de brûlure, accompagnée d'une fièvre élevée. L'adjectif sacer, cra, crum, (sacré, consacré à une divinité) est souvent employé au figuré, signifiant : saint,

vénéral, mais aussi : voué aux dieux infernaux, maudit, exécration. Les latinistes traduisent souvent ignis sacer par feu maudit [13].

**De la fin de l'Antiquité aux premiers traités de dermatologie** Pendant cette longue période, l'érysipèle est décrit le plus souvent comme une maladie exclusivement cutanée et de topographie le plus fréquemment faciale.

Henri de Mondeville (1260—1320), grand érudit, indique, dans sa *Chirurgie*, que l'érysipèle est un apostème particulier. Il définit l'apostème comme « une enflure ou un grossissement quelconque » et se réfère à l'humorisme hippocratique : « L'apostème bilieux est appelé érysipèle ». Il suppure rarement, mais « une fois mûr, s'ouvre rapidement de lui-même » [14].

#### **Des premiers traités de dermatologie à la découverte du streptocoque :**

A partir du XVIII<sup>e</sup> siècle, certaines connaissances nouvelles vont commencer à ouvrir des brèches dans le système des doctrines des auteurs de l'Antiquité. Les écrits consacrés à l'érysipèle se multiplient.

**Robert Willan, Thomas Bateman** En 1820, paraît l'*Abrégé pratique des maladies de la peau, classées d'après le système nosologique du docteur Willan* de Thomas Bateman (1778—1821), élève de Willan dont le *On cutaneous diseases*, premier traité moderne de dermatologie, reprend et perfectionne le « système nosologique » de Plenck. Bateman classe l'érysipèle dans l'ordre des bulles. Il distingue un érysipèle phlegmoneux qui est un érysipèle aigu, bulleux, de la face ; un érysipèle œdémateux, donnant, à la face l'aspect d'une « vessie distendue d'eau » ; un érysipèle gangreneux évoquant nos dermohypodermes bactériennes nécrosantes. Il indique que « la saignée est rarement indiquée » et qu'en cas d'érysipèle gangreneux « la formation de clapiers, la séparation des parties sphacélées doivent fixer quelque temps l'attention du chirurgien » [15].

**Ferdinand Von Hebra** En 1872, paraît le *Traité des maladies de la peau comprenant les exanthèmes aigus* du fondateur de l'école dermatologique de Vienne : Ferdinand Von Hebra (1816—1880). Il décrit l'érysipèle « inflammation ordinaire de la peau ». En thérapeutique, il est partisan de l'« expectation ». Il ne retient que les compresses trempées dans l'eau froide ou les vessies de glace, mais aussi l'onguent mercuriel. Il conseille de traiter la porte d'entrée par du nitrate d'argent [16]. Signalons enfin qu'en 1862 était paru le *Traité de l'érysipèle* d'Armand Després, remarquable monographie analysant les connaissances de l'époque [17].

#### **De la découverte du streptocoque à celle de la pénicilline :**

La découverte du streptocoque est généralement attribuée Louis Pasteur (1822—1895) qui, le 18 mars 1879 et le 4 mai 1880, rapporte, à l'Académie de médecine, qu'il a identifié « un germe en

chapelets de grains » dans les lochies et sang de femmes atteintes de fièvre puerpérale et qu'il en réalisé la culture [18].

Quant à la découverte de la responsabilité du streptocoque à l'origine de l'érysipèle, elle est l'œuvre de plusieurs auteurs. Mais c'est le chirurgien allemand Friedrich Fehleisen (1854—1924) qui établit définitivement que le streptocoque est l'agent de l'érysipèle. En 1881, il remarque la présence de nombreux cocci en chaînettes dans les vaisseaux lymphatiques d'une plaque d'érysipèle [19].

### **De la découverte de la pénicilline à nos jours :**

Avant la découverte de la pénicilline, l'érysipèle fut traité par les sulfamides, dont le précurseur fut la sulfamido-chrysoïdine (Prontosil rubrum, Rubiazol), colorant dont les propriétés antistreptococciques furent découvertes par Gerhard Domagk (1895—1964) en 1935 [20].

Après ces découvertes, l'érysipèle ne suscite plus guère l'intérêt des dermatologues. Robert Degos (1904—1982), dans son traité, ne donne de l'érysipèle qu'une « description succincte », selon ses propres termes, et qui semble « dater » quelque peu, sans note historique, ni aucune référence bibliographique [21]. Bernard Duperrat (1908—1982), par contre, consacre dans son traité un chapitre à l'érysipèle « affection historique, cause d'épidémies célèbres, devenu rare et bénin, avec les progrès de l'hygiène et de la thérapeutique ». On ne saurait mieux résumer l'état d'esprit dans lequel est considéré l'érysipèle à cette époque [22].

Quelles sont les raisons de ce désintérêt des dermatologues pour l'érysipèle ? Une première explication semble être la diminution de fréquence de la dermatose liée aux progrès de l'hygiène en général, et de l'antisepsie en particulier. Joseph Lister (1872—1912) notait, dès les années 1860, que l'érysipèle postopératoire, qui était très fréquent et meurtrier, avait disparu depuis qu'il utilisait sa méthode antiseptique. La dermatose devient particulièrement peu fréquente dans les années 1950—1980, sans qu'on puisse être plus précis, ne disposant pas de statistique à ce sujet, du moins pour la France. L'usage généralisé des antibiotiques et des antiseptiques peut être une cause supplémentaire de raréfaction de l'érysipèle à cette période. A partir des années 1980, cependant, on constate un regain d'intérêt pour l'érysipèle. Le changement de topographie est très net : le siège électif de l'érysipèle n'étant plus le visage mais les jambes [37]. De nombreuses hypothèses ont été proposées pour expliquer ces modifications de fréquence et de topographie, sans qu'aucune ne soit parfaitement satisfaisante [24]. Mais l'intérêt actuel pour l'érysipèle, entité maintenant parfaitement définie, est surtout suscité par les problèmes de diagnostic différentiel et de traitement posés par les dermohypodermes bactériennes et fasciites nécrosantes [32].

## **D. Epidémiologie :**

L'érysipèle est une maladie sporadique d'acquisition communautaire dont le recrutement est à la fois hospitalier et ambulatoire.

Malheureusement peu de données épidémiologiques concernant l'érysipèle ont été publiées, la majorité de cas données émane principalement des services hospitaliers et ne reflète donc pas l'ensemble des érysipèles, puisque un nombre important de cas sont pris en charge en ambulatoire [26] et peuvent être influencées par de nombreux biais : modification au cours du temps des politiques de recrutement des services concernés, modification des critères d'hospitalisation, augmentation des formes atypiques, ...etc. [27]

il n'existe pas de recrudescence saisonnière nette dans la majorité des observations réalisées [28,29] même si certaines études ont remarqué une prédominance de survenue des érysipèles en été et en automne [30].

Il s'agit d'une pathologie commune dont l'incidence estimée est de 10 à 100 cas par an pour 100000 habitants et dont la fréquence semble augmenter depuis quelques années [31,32,33,34,35].

Alors qu'après la seconde guerre mondiale, l'érysipèle devenait de plus en plus rare, on assiste depuis les années 70 à une recrudescence importante du nombre de cas, cela est particulièrement vrai depuis 1980 où les hospitalisations pour érysipèle ont nettement augmenté dans de nombreux services de dermatologie français et européens (surtout pour l'érysipèle des jambes).

Depuis les années 90, certaines formes graves mortelles d'infections streptococciques semblent aussi en recrudescence en particulier les fasciites nécrosantes ou le syndrome du choc toxique streptococcique, qui restent toutefois beaucoup moins fréquentes que l'érysipèle

Il ne s'agit toutefois pas d'une extension de type épidémique pour l'érysipèle mais de la multiplication de cas isolés [31-36].

Historiquement, l'érysipèle a initialement été décrit au visage ; actuellement, il est dans plus de 85% des cas localisé au membre inférieur [26,32,34,37,38,39].

On note une prédominance féminine dans la plupart des études avec un âge moyen inférieur chez l'homme [26,30,41]. Il s'agit d'une affection rare en dessous de trente ans et concerne essentiellement des patients dont l'âge moyen est compris entre 55 et 65 ans [31,32,33,34,37,38].

L'âge moyen de survenue des érysipèles est plus élevé en Europe qu'en Afrique noire où l'érysipèle atteint en général l'adulte jeune de 35 à 45 ans [26].

Infection non immunisante, l'érysipèle est caractérisé par la fréquence élevée des récurrences [26].

## E. Microbiologie :

La flore cutanée est constituée par deux types de germes :

- les germes commensaux de la peau ou germes saprophytes, essentiellement, les staphylocoques à coagulase négative (*staphylococcus epidermidis*), mais aussi le *Propionibacterium acnés* et *Malassezia furfur* (levure). Ils sont présents sur toute peau et protègent contre la prolifération des germes pathogènes ; ils deviennent parfois agents infectieux en cas d'effraction cutanée.
- les germes dits en « transit » sur la peau, pouvant s'y multiplier transitoirement et devenir pathogènes : le staphylocoque doré, streptococcus le staphylocoque doré, streptococcus pyogenes et certains bacilles à Gram négatif. A l'occasion d'une brèche cutanée, ils sont responsables d'infections cutanées tels l'impétigo quand le germe colonise l'épiderme et le derme superficiel, le furoncle quand il colonise le follicule pileux et l'erysipele quand l'infection est plus profonde et atteint le derme et l'hypoderme.
- l'érysipèle est une maladie originale du fait de son caractère toxi-infectieux et de la faible densité bactérienne dans les lésions.

La connaissance de la bactérie causale d'une infection est un élément fondamental dans le choix de toute antibiothérapie. Cependant, la recherche du germe responsable de l'erysipele est difficile.

Des prélèvements locaux réalisés sur le site infecté, c'est à dire dans le derme et l'hypoderme en cas d'érysipèle, nécessitent de traverser la barrière cutanée colonisée par une flore commensale qui risque de fausser les résultats.

Les hémocultures sont souvent négatives (leur rentabilité est d'environ 2%) cependant, l'isolement d'une bactérie dans l'une d'entre elles soulève peu d'incertitude quant à son caractère pathogène [34] ; une étude a montré qu'elles sont plus fréquemment positives en cas de néoplasie sous jacente

L'écouvillonnage de la porte d'entrée retrouve une bactérie dans près de 50% des cas et le prélèvement des lésions cutanées, en particulier en cas de phlyctène, est souvent utilisé

### ➤ L'érysipèle streptococcique:

Les germes responsables de l'érysipèle sont le plus souvent les streptocoques hémolytiques avec parmi ceux-ci [34-35]:

- **Le groupe A**, avec le streptococcus pyogenes, est le plus fréquent ; sa fréquence d'isolement est de 58 à 67% de cultures positives. Néanmoins, les prélèvements

bactériologiques sont le plus souvent non contributifs. La démonstration de la large prédominance streptococcique dans les érysipèles a été apportée par Bernard et Coll grâce à la mise en évidence des antigènes streptococciques par immunofluorescence sur biopsies cutanées [44].

Le cumul des données bactériologiques, sérologique et d'immunofluorescence objective l'origine streptococcique de 79% des cas d'érysipèle pour ces auteurs [31]

- **Le groupe G** est le deuxième en fréquence avec le *Streptococcus dysgalactiae* : l'importance des streptocoques G dans les érysipèles et les dermohypodermites bactériennes (DHB) est maintenant bien connue. Les malades porteurs d'ulcères de jambe colonisés par ces bactéries présenteraient un risque plus élevé d'erysipele [46].
- **Les autres streptocoques :**

Le streptocoque beta hémolytique du groupe B, hôte habituel des voies génito-urinaires, est moins souvent en cause [29].

- les groupes B, C et D sont plus rarement isolés.

### ➤ **L'érysipèle non streptococcique :**

Dans de nombreux prélèvements coexistent cependant streptocoques et staphylocoques.

L'isolement des staphylocoques pose un problème d'interprétation des résultats puisque certains d'entre eux font partie de la flore cutanée normale et ne sont pas responsables d'infections cutanées. Les staphylocoques dorés sont en fait les seuls à être pris en considération, leur fréquence les place en deuxième position après les streptocoques [48].

D'autres bactéries sont parfois isolées ; leur rôle exact dans la genèse de l'infection n'est pas toujours bien établi :

- *Escherichia coli*
- *Protéus mirabilis*
- *Klebsiella*
- *Serratia*
- *Acinetobacter*
- *Enterobacter*
- *Pseudomonas*
- Streptocoques non groupables
- Entérocoques

Enfin, certaines bactéries peuvent, occasionnellement, provoquer des tableaux cliniques similaires :

- Pasteurella
- Erysipelothrix
- Haemophilus influenzae de type B
- Vibrio vulnificus
- Moraxella
- Pneumocoque
- Yersinia enterocolitica

## **F. Facteur de risque :**

Très peu d'études, essentiellement réalisées en milieu hospitalier, ont mis en évidence des facteurs de risque locaux ou généraux [29,30,37,49,50]

Les localisations à la face sont devenues rares depuis l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et la prédominance des érysipèles aux membres inférieurs s'explique désormais par la plus grande fréquence de facteurs locorégionaux favorisant au niveau des membres inférieurs [35]

### ➤ **Des facteurs locorégionaux :**

Ces facteurs de risque locorégionaux sont dominés par l'œdème (60%) qu'il s'agisse d'une insuffisance veineuse et/ou lymphatique (facteur de risque le plus fréquent et notifié dans la quasi totalité des études [28,37,51,58] ; ou d'une insuffisance cardiaque

Plus récemment, d'autres facteurs favorisant ont été mentionnés [28,29,30,34,37,49]:

- Plaie traumatique ou chirurgicale, parfois minime
- Mise en place d'une prothèse articulaire plusieurs semaines ou années auparavant [58]
- Ulcère de membre
- Lésion cutanée (telle une perlèche sur le visage...)
- Brûlure
- Dermatose préexistante d'autant plus qu'elle est prurigineuse (eczéma par exemple), facteur de risque aggravé par l'utilisation de dermocorticoïdes
- Mycose avec notamment l'intertrigo fissuraire inter-orteils
- Piqûre d'insecte
- Saphénectomie pour pontage coronarien : érysipèle après prise de greffe veineuse pour pontage coronarien

- Stripping de varices
- Lymphadénectomie
- Artériopathie
- Érysipèle sur zones irradiés (érysipèle du bras après mammectomie et radiothérapie pour cancer mammaire [51]).

L'érysipèle survenant sur une zone inhabituelle (tronc par exemple) doit faire rechercher un facteur locorégional : œdème de stase ou par compression.

➤ **Des facteurs généraux :**

Plusieurs facteurs sont reconnus comme favorisant la survenue d'un érysipèle

On retrouve [26,28,30,34,49,50]:

- Obésité
- Immunodépression cellulaire ou humorale, congénitale ou acquise, iatrogène ou non
- Déficit quantitatif ou qualitatif des polynucléaires
- Antibiothérapie générale à large spectre
- Corticothérapie générale ou locale
- Connectivites
- Traitement initial inadapté lorsqu'il s'agit d'une récurrence ou d'une rechute d'érysipèle (absence de traitement, traitement insuffisant, durée de traitement trop courte...).

En ce qui concerne le diabète et l'éthylisme chronique, leur rôle en tant que facteurs de risque semble controversé [54]. Alors que certaines études leur attribuent une responsabilité dans la survenue d'un érysipèle [29,30,37,39], d'autres au contraire semblent limiter cette possibilité [34] voire l'exclure ; c'est le cas de Dupuy et Al. dans leur étude consacrée aux facteurs de risque d'érysipèle, concernant 167 patients hospitalisés dans 7 établissements français entre juin 1995 et octobre 1997, qui écartent tout lien de causalité du diabète et de l'éthylisme chronique dans la survenue d'un érysipèle [50].

# **Chapitre II : DIAGNOSTIC**

## 1. Diagnostic clinique :

Dans toutes les études prospectives ou rétrospectives, le diagnostic d'érysipèle repose sur des éléments cliniques, or les signes cliniques n'ont jamais été évalués en tant que critères diagnostiques ; il demeure cependant, que malgré l'absence de validation, le diagnostic d'érysipèle reste un diagnostic clinique [55,56] qui doit être évoqué devant tout placard érythémateux et œdémateux, chaud, sensible, dans un contexte fébrile.

### ❖ La porte d'entrée :

Retrouvée dans 75% des cas, elle peut être évidente (ulcère de jambe, plaie traumatique), ou seulement suspectée (intertrigo qui a pu se fissurer, dermatose excoriée). Il n'existe pas d'antécédents des voies aériennes supérieures au cours des érysipèles des grandes séries de la littérature où la topographie aux membres inférieurs était élective. Un bilan ORL ou un prélèvement de gorge sont donc inutiles au cours de l'érysipèle n'intéressant pas le visage [57].

### ❖ Siège :

Historiquement, l'érysipèle est d'abord décrit au visage. Dans cette localisation, l'érysipèle était considéré comme une infection streptococcique due le plus souvent à streptococcus pyogènes, et le diagnostic était affirmé cliniquement sur la présence d'un bourrelet périphérique [59,60].

Actuellement, l'érysipèle est dans plus de 85 % des cas localisé aux membres inférieurs [30,61] et dans moins de 10 % des cas au visage [39]. Ce changement d'aspect de l'érysipèle a fait apparaître plusieurs difficultés diagnostiques: la disparition du principal argument du diagnostic (le bourrelet périphérique) et un problème de nosologie avec l'ensemble des dermo-hypodermes bactériennes.

La localisation aux membres supérieurs est plus rare et concerne moins de 12% des cas d'érysipèle [34,49,51].

### ❖ Signes cliniques :

L'érysipèle associe des signes généraux (fièvre, frissons, malaise, syndrome pseudo-grippal) et des signes locaux. Certains auteurs insistent sur la précession des signes généraux sur les signes locaux dans l'érysipèle [39,62,63]. Dans sa leçon sur l'érysipèle, Kaposi [64] affirmait que le placard inflammatoire était précédé de 12 à 24 heures par des frissons et /ou un malaise général.

**a. Signes généraux :**

La fièvre est habituellement élevée : 38,5 à 39°C voire 40°C [63,65]. Mais peu d'auteurs donnent comme critère diagnostique un seuil différent de 38°C. Il est parfois proposé 38,5 °C [31-39] ou 39°C [66-67]. Duvanel et Harms [68] ont trouvé une valeur diagnostique à la fièvre pour séparer les érysipèles dont la température moyenne était de 38,5 °C, des dermo-hypodermes bactériennes non streptococciques (température moyenne 37,7 °C) et des fasciites nécrosantes (température 36,5 °C). Les frissons sont un signe trop subjectif pour que la prévalence ou la valeur diagnostique ait été réellement étudiée dans l'érysipèle. Toutefois, il pourrait remplacer la fièvre comme critère diagnostique dans des études épidémiologiques [50]. En effet, la fièvre est absente au moment de hospitalisation dans 15 % des cas [62], même en l'absence d'antibiothérapie.

**b. Signes locaux :**

L'atteinte cutanée est caractérisée par l'apparition de façon aiguë d'un placard inflammatoire (érythème chaud, douloureux et oedematié) qui s'étend en quelques jours à une vitesse de 2 à 10 cm par jour, pour atteindre 10 à 15 cm en moyenne [69]. Ce placard est habituellement isolé. Il n'existe pas de tendance à la guérison centrale, et la guérison par les bords est habituelle. Dans le placard typique, les lésions sont à bords nets, avec au visage le bourrelet caractéristique. Ces caractéristiques ont une bonne valeur diagnostique [56,62,69,70], mais sont inconstantes [59,41]. La présence de bulles (dues à l'intensité de l'œdème) est en faveur d'un érysipèle plutôt que d'une dermo-hypoderme bactérienne non streptococcique [72]. On peut également observer un purpura pétéchial, mais pas de nécrose et rarement des pustules.

Il existe fréquemment une adénopathie sensible et/ou une lymphangite. Leur absence, plus fréquent dans la fasciite nécrosante, est pour certains un argument contre le diagnostic l'érysipèle [46]. Néanmoins, une adénopathie n'est observée que dans 46 % des cas [39] et une lymphangite dans 26 % [39].

Il n'existe pas d'atteintes d'autres organes, en particulier pas d'angine ou de pharyngite [73].

La guérison de l'érysipèle peut être spontanée. Les descriptions historiques, basée sur les expériences des auteurs plutôt que sur des séries, précisent l'évolution naturelle de l'érysipèle sans antibiothérapie. Dans les formes communes, le placard inflammatoire s'étend rapidement pour atteindre son maximum en trois à cinq jours.

C'est pendant cette période que le pic fébrile est observé (compris entre 39 et 41°C). La durée du placard inflammatoire est de 8 à 15 jours suivie d'une période de desquamation [65,74,75].

❖ **Formes cliniques :**

**a) La forme typique, « grosse jambe rouge, aiguë, fébrile (39°-40°C), unilatérale » [35,37] :**

Le terrain est particulier : souvent une femme âgée, obèse, avec insuffisance veineuse ou lymphatique

L'incubation est de 2 à 5 jours.

Le début est brutal avec une fièvre, inconstante, souvent élevée, qui peut précéder la lésion cutanée et être associée à des frissons, malaises et nausées [32,34,35,38,49,55] ; on note parfois une hypothermie [26,38].

Il existe un placard inflammatoire, érythémateux (rouge vif), œdématisé avec une peau tendue et luisante, chaud, douloureux, parfois s'ajoutent quelques vésicules bulles hémorragiques, ou un aspect purpurique, ecchymotique ou pétéchial [32,34,37,38,40,43,49,51,55,62].

L'extension est centrifuge et rapide sans guérison centrale de la plaque [49,55] ; les limites sont souvent peu nettes et le bourrelet périphérique est rare [35].

L'examen retrouve plus rarement des traînées de lymphangite et une adénopathie satellite inguinale sensible [32,34,35,37,49,71].

**b) Forme subaiguë :** à type de dermite érysipélateoïde de jambe sont fréquentes avec un début moins brutal, une fièvre peu élevée à 38°-38,5°C et des signes locaux plus discrets. Le diagnostic différentiel est plus difficile.

**c) Les formes atypiques :** sont caractérisées soit par peu de signes infectieux (en particulier dans les formes récurrentes sur un lymphœdème), soit par moins de signes inflammatoires locaux (notamment chez les patients immunodéprimés), soit par des formes nécrotiques chez des malades artéritiques ou diabétiques.

**d) L'érysipèle de la face :** On retrouve les mêmes symptômes que sur la jambe avec un placard inflammatoire, rouge, violacé, des limites plus nettes et un bourrelet périphérique saillant caractéristique [37,49].

La bilatéralisation est plus fréquente.

L'examen met parfois en évidence des traînées de lymphangite et des adénopathies satellites difficiles à palper car noyées dans l'œdème [34,55].

**e) Des formes graves d'érysipèle :** elles se caractérisent par la présence de zones nécrotiques

cutanées ; leur extension en profondeur est moins marquée que dans les fasciites nécrosantes et la frontière nosologique avec ces dernières n'est pas évidente Elles sont dénommées « Erysipèle nécrosant ».Le traitement médical seul est en principe suffisant.

## 2. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic de l'érysipèle est habituellement fait sur des critères cliniques peu spécifiques tels que la présence d'un placard inflammatoire fébrile [76,77]. Il est donc nécessaire d'envisager l'ensemble des maladies pouvant être à l'origine d'une telle symptomatologie avant de prendre en charge un érysipèle.

Ces diagnostics différentiels de l'érysipèle posent des problèmes différents, il peut s'agir de maladies non infectieuses. En dehors de la thrombose veineuse, le diagnostic ne doit être systématiquement envisagé qu'en cas de résistance à l'antibiothérapie. Il peut s'agir de maladies infectieuses donnant une inflammation cutanée par contiguïté (ostéomyélite, bursites olécraniennes ou prérotulienne). Il peut s'agir de dermo-hypodermite bactériennes aiguës dont le diagnostic doit être suspecté dès la prise en charge de l'érysipèle.

### Tableau 1 : Diagnostics différentiels de l'érysipèle : Causes infectieuses

1-Bactériennes avec tableaux clinicobactériologiques particuliers :

**Erysipéloïde (maladie du Rouget du porc)**

**Cellulite à *Haemophilus influenzae* ou à *Yersinia***

**La maladie de Lyme (érythème migrant)**

**Staphylococcie de la face**

**Lymphangite**

**Pasteurellose à *Pasteurella multocida***

**Ostéomyélite**

**Bursite**

2-Non bactériennes

**Zona ophtalmique**

**Cryptococcose**

3-Immunodéprimés

**dermo-hypodermite bactérienne à Staphylocoque**

**Pyocyanique , *Campylobacter jejuni*, *Acinetobact***

***calcoaceticus*, *Bactéroides fragilis*, *E. coli* ,*pneumocoque***

***Propionibacterium acnes***

4-Infections aux frontières nosologiques

**Fasciite nécrosante**

**Dermo-hypodermite bactériennes aiguës non Streptococcique**

**Myosite à Bacille Gram Négatif**

**Myosite Streptococcique**

**Tableau 2 : Diagnostics différentiels de l'érysipèle : Causes non infectieuses**

1-Thromboses veineuses	<b>Thrombose veineuse profonde</b> <b>Thrombose veineuse superficielle</b>
2-Maladies localisées	<b>Syndrome des loges</b> <b>Intolérance aux prothèses orthopédiques</b> <b>Cellulite de Wells</b> <b>Ostéomyélite</b> <b>Syndrome de Melkerson-Rosenthal</b> <b>Bursite</b> <b>La dermite de stase</b>
3-Maladies diffuses ou systémiques	<b>Lupus</b> <b>Maladie périodique</b> <b>Syndrome de Sweet</b> <b>Cancers métastatiques inflammatoires : mélanome métastatique et cancer du sein</b> <b>Lymphome angiotrope</b> <b>Maladie de Crohn</b> <b>Pustulose exanthématique aiguë généralisée due au mercure</b>
4-Dermatoses rarement fébriles	<b>Eczéma de contact</b> <b>Œdème de Quincke</b>

Certaines dermo- hypodermites bactériennes aiguës non nécrosantes doivent être différenciées de l'érysipèle :

- **La fasciite nécrosante** : [32,35]

A son début, il est parfois difficile de séparer érysipèle sévère et fasciite nécrosante.

Hammar et Al ont proposé un score diagnostique qui pourrait séparer l'érysipèle et fasciite nécrosante face à des tableaux cliniques très proches.

Ce score n'a été jamais validé dans la littérature ni même par les auteurs , certains critères étant discutables [46,55].

L'état de choc et la douleur intense, inhabituels lors d'un érysipèle, doivent faire évoquer une fasciite nécrosante.

**Tableau 3 : SCORE DIAGNOSTIQUE  
ERYSIPELE VERSUS FASCIITE NECROSANTE**

Inefficacité des antibiotiques oraux	3
Confusion mentale	5
Choc	5
Température supérieure à 38 C°	
- durant 2-3 jours	1
- plus de 3 jours	2
Douleur à la palpation	1
Douleur spontanée	5
Œdème mou	1
Œdème induré	5
Erythème	1
Purpura	1
Papules	1
Bulles	5
Cyanose	5
Pâleur livide du tégument	5
Ulcération, nécrose	5
Absence de lymphangite	2
<b>En faveur d'un érysipèle : score inférieur à 15</b>	
<b>En faveur d'une fasciite nécrosante : score supérieur à 18</b>	

▪ **La staphylococcie de la face à *Staphylococcus aureus* :**

Elle donne un placard érythémateux plus violacé et moins inflammatoire que l'érysipèle.

Le diagnostic se fait sur l'anamnèse (furoncle manipulé, abcès...) et la positivité des hémocultures.

L'évolution peut se faire vers la staphylococcie maligne de la face associant des signes généraux très marqués et l'apparition de cordons inflammatoires correspondants à des thromboses veineuses [35,55].

▪ **L'ostéomyélite :**

L'ostéomyélite aiguë hémotogène des os longs est exceptionnelle chez l'adulte et la plus connue est l'ostéomyélite chronique responsable d'une fistule au long cours.

Elle prédomine chez l'enfant, atteignant par voie hématogène la métaphyse des os longs.

Le syndrome septique métaphysaire aigu peut se compliquer d'une inflammation des parties molles avec formation d'un abcès sous-périosté se traduisant par un érythème douloureux.

Elle se traduit le plus souvent par une clinique trompeuse associant une grosse jambe rouge, aigue, fébrile et résistante à l'antibiothérapie habituelle.

Les germes les plus fréquemment isolés sont le staphylocoque doré et le staphylocoque épidermidis.

Son diagnostic repose essentiellement sur l'imagerie :

La radiographie standard est souvent normale les premiers jours ; une destruction corticale avec des appositions périostées peut suggérer le diagnostic mais n'est pas spécifique.

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire reste l'examen de choix révélant des remaniements médullaires, une destruction corticale, un œdème péri-lésionnel ou le début d'une collection des parties molles révélatrice d'un abcès.

Les hémocultures sont souvent négatives et la mise en culture de biopsies chirurgicales s'avère nécessaire pour tenter d'identifier le germe.

Les examens biologiques, non spécifiques, retrouvent un syndrome inflammatoire.

Le traitement repose essentiellement sur une bi-antibiothérapie intra veineuse au moins à visée antistaphylococcique, durant deux semaines, relayée par une antibiothérapie orale pendant six semaines.

Un geste chirurgical est nécessaire pour stériliser un foyer infectieux évoluant depuis plusieurs semaines [55,118].

▪ **Les Pasteurelloses à *Pasteurella multocida* :**

Elles peuvent être responsables de dermo-hypodermite inflammatoires, hyperalgiques mais l'anamnèse et les griffures de chat font suspecter le diagnostic [55].

▪ **La cellulite à *Haemophilus influenzae* de type B :**

Elle donne un placard peu infiltré, peu œdémateux, érythémato-violacé ou contusifforme.

Elle survient chez l'enfant, souvent de moins de deux ans, rarement chez l'adulte.

La fièvre est modérée et sa localisation préférentielle est le visage.

Le terrain, la coloration violacée et le caractère peu inflammatoire permettent le diagnostic [35,55].

▪ **La Maladie Périodique ou Fièvre Familiale Méditerranéenne :**

Elle présente classiquement un tableau clinique de pseudo érysipèle.

L'anamnèse, les signes cliniques extra cutanés et l'efficacité de la colchicine permettent le diagnostic. Le placard cutané disparaît en 48 à 72 heures.

La vigilance reste de rigueur car un malade atteint de maladie périodique peut aussi présenter un érysipèle.

▪ **L'érysipéloïde ou maladie du Rouget du Porc :**

Elle est due à *Erysipel othrix rhusiopathiae*

Elle entraîne un placard rouge, violacé « aubergine », peu inflammatoire, induré, s'étendant de façon centrifuge avec guérison centrale.

Les signes généraux sont absents, la fièvre discrète et inconstante.

Le diagnostic se fait sur le tableau clinique et l'anamnèse : notion d'inoculation par blessure après manipulation d'un animal contaminé ou métiers à risque tels que charcutiers, poissonnier... [55]

▪ **La cellulite à *Aeromonas hydrophila* :**

Elle complique une blessure contaminée par l'eau ou la terre [55].

Il faut aussi distinguer les placards inflammatoires fébriles non infectieux.

▪ **La dermite de stase:**

Elle est responsable d'une grosse jambe érythémateuse, parfois fébrile, et est le plus souvent bilatérale.

Elle survient sur un terrain d'insuffisance veineuse et évolue par poussées inflammatoires spontanément régressives. [32]

▪ **Les thromboses veineuses profondes et superficielles:**

En dehors des maladies infectieuses, la thrombose veineuse profonde est le diagnostic différentiel le plus souvent évoqué en pratique clinique [32].

La plupart des auteurs s'accordent pour dire que les données cliniques sont suffisantes pour différencier les phlébites des érysipèles

En effet, la «*phlegmatia alba dolens*» est caractérisée par un œdème douloureux, mal limité, volontiers peu ou non inflammatoire avec perte du ballotement du mollet et fièvre modérée.

De plus, l'association d'une authentique thrombose veineuse profonde à un érysipèle est exceptionnelle [35,55].

La thrombose veineuse superficielle est plutôt le diagnostic différentiel de la lymphangite, toutes deux donnent une traînée inflammatoire le long des trajets saphéniens [71].

En cas de doute, un écho doppler veineux sera pratiqué [35].

La lymphangite réalise un trajet rouge, inflammatoire souvent associé à une adénopathie inguinale.

Elle est parfois associée à un érysipèle [43].

▪ **L'intolérance aux prothèses orthopédiques :**

Elle peut être difficile à distinguer d'un érysipèle d'autant plus qu'il s'agit parfois d'un érysipèle vrai en regard d'une prothèse de hanche.

Elle se traduit par un placard inflammatoire avec hyperthermie, hyperleucocytose souvent supérieure à 15000, et guérit sous corticothérapie générale en 48 heures. Il n'y a ni lymphangite, ni adénopathie, ni évolution progressive du placard inflammatoire.

Un test de provocation orale avec les métaux déclenche une récurrence identique en 12 heures [55,58].

▪ **Le syndrome des loges :**

Il entraîne un œdème compressif dans une loge aponévrotique inextensible [43].

La fièvre est absente ou peu importante sauf en cas de complication (pyomyosite par exemple).

L'aspect inflammatoire simulant un érysipèle est exceptionnel.

▪ **L'eczéma aigu :**

Il est caractérisé cliniquement par l'importance du prurit, des vésicules sur une base inflammatoire et une bordure émiettée.

Il n'existe habituellement pas de fièvre [35,43,53].

▪ **Le zona ophtalmique :**

Il est unilatéral [53] et se distingue par une éruption vésiculeuse progressant par poussées successives

### 3. Intérêt des examens complémentaires :

L'érysipèle est une toxi-infection qui se caractérise par une charge bactérienne faible expliquant très probablement les difficultés rencontrées pour isoler le germe dans certains prélèvements bactériologiques « classiques ».

#### A. Biologie :

La biologie manque de spécificité et n'intervient pas directement dans le diagnostic, qui reste avant tout clinique [34,49,55].

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est le seul examen biologique non bactériologique proposé comme critère diagnostique [39,44,56,65].

L'hyperleucocytose est typiquement élevée ( $> 15000/\text{mm}^3$ ) [30]. En fait, elle est souvent moindre avec un taux moyen de  $13\ 300/\text{mm}^3$  [37]. De plus, elle n'est retrouvée que dans 56 % des cas [37].

L'augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) est habituelle, souvent élevée ( $> 50$  mm à la première heure). Mais cette anomalie est banale dans toute inflammation et n'a donc aucune spécificité dans le contexte. De plus, une VS  $> 50$  n'est retrouvée que dans la moitié des observations [37].

Elle est rarement utilisée comme critère diagnostique [44]. Pour certains, l'absence d'augmentation de la VS, tout comme l'absence d'hyperleucocytose, doit faire penser à un autre type d'infection cutanée que l'érysipèle [52].

Le dosage de la protéine C réactive (CRP) est rarement signalé dans les séries rétrospectives. Elle était élevée (CRP à  $130$  mg/l en moyenne) dans une série de 112 patients [40].

Dans une autre série, elle était en moyenne de  $58$  mg/l car seuls 68 % des cas d'érysipèle de cette série avaient une augmentation de la CRP [78].

Des troubles de la coagulation à type d'hypercoagulabilité et d'une diminution de la fibrinolyse ont été rapportés [46].

#### B. Bactériologie :

L'isolement de l'agent pathogène est un argument majeur du diagnostic de toute infection ; il n'est cependant pas indispensable à la prise en charge d'un érysipèle.

Dans l'érysipèle, l'apport diagnostique de la bactériologie est limité par deux difficultés. Avant tout, les différents examens bactériologiques ont une médiocre sensibilité. De plus les prélèvements

locaux doivent être réalisés sur le site infecté c'est à dire dans le derme et l'hypoderme ; dans ce cas, il faut donc traverser la barrière cutanée colonisée par une flore commensale qui fausse parfois les résultats. Ainsi, le caractère étiopathogénique des bactéries (autre que le streptocoque) isolées sur la peau est d'une pertinence discutable, surtout lorsqu'elles sont isolées en association avec le streptocoque.

En particulier le staphylocoque, même retrouvé isolement, pourrait ne représenter qu'une colonisation sans caractère pathogène. Sa culture plus aisée pourrait gêner l'isolement du streptocoque, réellement responsable, car le streptocoque est probablement en faible quantité dans l'érysipèle [40]. Les cultures à partir du prélèvement cutané sont contaminées par une flore commensale ou de colonisation dans 12 % des cas [79]. Ainsi malgré la découverte de staphylocoque dans 17 % des cas d'érysipèle [42], certains auteurs doutent que le staphylocoque puisse être responsable d'un tableau clinique d'érysipèle [59].

Les hémocultures sont un argument déterminant pour le diagnostic d'érysipèle devant un placard inflammatoire cutané lorsqu'elles isolent un streptocoque. Mais cela est rare. Elles ne sont positives que dans 5 % des cas [29,62,70,72]. L'excellente spécificité des hémocultures contraste donc avec une sensibilité beaucoup trop faible.

L'isolement du germe par culture a une sensibilité médiocre, quelle que soit la technique employée: prélèvement de bulles ou de porte d'entrée, ponction à l'aiguille ou après injection-aspiration de sérum physiologique, mise en culture d'une biopsie cutanée (de plus, cette dernière technique ne peut être pratiquée au visage). Le taux de positivité est compris entre 5 et 41 % [39,52,56,62,71,72,80]

### **C. Sérologie :**

Le sérodiagnostic des infections cutanées est limité à la détection d'anticorps dirigés contre des antigènes streptococciques et staphylococciques.

La sérologie streptococcique (anticorps antistreptolysine [ASLO], antistreptodornase ou antihyaluronidase) est en faveur d'une infection streptococcique dans 36 % à 80 % des cas [31,37,39,62,72]. Pour garder une bonne spécificité à la sérologie streptococcique, il est nécessaire d'associer le titrage des ASLO et des antistreptodornases sur deux sérums prélevés à 10-15 jours d'intervalle. La sérologie peut donc aider au diagnostic d'érysipèle, mais n'a pas d'intérêt en pratique clinique.

#### **D. L'imagerie médicale :**

L'imagerie médicale s'est vue récemment reconnaître une place croissante dans le diagnostic différentiel et la surveillance évolutive des infections des parties molles, en règle générale, la tomodensitométrie et l'imagerie en résonance magnétique (IRM) sont supérieurs à l'échographie dans ce type d'indication (la radiologie simple permet seulement de visualiser des clartés aériques en cas de gangrène gazeuse). Les érysipèles non compliqués donnent, cependant, des images non spécifiques, avec épaissement plus ou moins diffus de la peau, un œdème sous-cutané et un épaissement des travées conjonctives et des aponévroses. Il est impossible de les distinguer radiologiquement des lymphoedemes non infectieux [81].

En revanche, plusieurs équipes ont confirmés l'intérêt de l'IRM dans le bilan de certaines formes graves de DHB [82]. L'examen permet de mettre en évidence les abcès, les hématomes ou nécroses abcédées, les arthrites et les pyomyosites et des images évocatrices de fasciite nécrosante ; ces résultats sont bien corrélés avec des éventuelles constatations préopératoires, ce qui l'indique particulièrement pour guider un éventuel geste chirurgical.

# **Chapitre III :**

# **PRISE EN CHARGE**

## 1. But :

Le traitement de l'érysipèle a pour but de limiter la progression de l'infection vers les zones saines ainsi que la dissémination hématogène des bactéries.

## 2. Moyens :

### A. Antibiothérapie :

#### ❖ Choix de l'antibiothérapie :

Le traitement de l'érysipèle doit faire appel à une antibiothérapie active sur les germes habituellement incriminés c'est à dire en pratique les streptocoques bêta-hémolytiques.

(Streptocoque de groupe A : *Streptococcus pyogenes*, et streptocoques des groupes B, C, ou G).

Les antibiotiques utilisables dans ce traitement, en général présomptif, appartiennent à la famille des beta-lactamines, ou à celle des macrolides et apparentés (lincosamides et synergistines).

De nombreuses études ont été réalisées afin d'obtenir des données « consensuelles » concernant la prise en charge thérapeutique des érysipèles.

La plupart des auteurs utilisent la pénicilline G intraveineuse à la dose de 12 millions d'unités par 24 heures pour une durée de 7 à 10 jours [39,62] ; dès l'obtention de l'apyrexie et l'amélioration des signes locaux, un relais oral est effectué soit par la pénicilline V [37,39], soit par les macrolides [24,52], soit par la clindamycine [83] ou soit par la pristinamycine [38].

Trois essais prospectifs ont été réalisés afin de comparer l'efficacité d'un traitement oral à l'antibiothérapie de référence.

Bernard, Chosidow et Vaillant, ont comparé l'efficacité de la pristinamycine orale au traitement de référence ; cette étude n'a pas permis de démontrer de différence d'efficacité entre le traitement par pristinamycine et celui par la pénicilline [36].

L'étude randomisée, ouverte, de Jorüp-R nstr m et Al. compare la pénicilline V orale à la pénicilline G intraveineuse chez 60 patients traités pendant 10 jours ; l'évaluation de l'efficacité de ces 2 antibiotiques est basée sur la défervescence thermique, la durée d'hospitalisation, la durée du congé maladie, la survenue de complications locales et le taux de récives à 6 mois ; elle ne montre pas de différence significative entre les 2 groupes mais cette étude, présentant quelques points faibles (notamment un schéma thérapeutique complexe), reste critiquable [83].

L'essai de Bernard et Al., randomisé, multicentrique, à propos de 72 patients, compare la

roxithromycine à la pénicilline G ; il montre l'absence de différence statistique entre l'efficacité de la pénicilline intraveineuse relayée par voie orale et la roxithromycine [42].

Les macrolides et les synergistines sont souvent prescrits en alternative à la pénicilline G en cas d'allergie ou en relais oral du traitement intraveineux dans l'étude rétrospective de Ronnen et Al, 21 patients sur les 526 traités par érythromycine orale (2 grammes par jour) ont eu une évolution favorable dans 100% des cas ; on constate cependant que, comparé à la pénicilline injectable, le délai de résolution des lésions (8 jours versus 5 jours) et le taux de récurrence (57% versus 17 à 20%) étaient nettement supérieurs dans le groupe érythromycine [30].

L'étude de Bernard et Al., prospective, ouverte, monocentrique réalisée chez 42 patients traités par pristinamycine, à la posologie de 3 grammes par jour et jusqu'à 10 jours après obtention de l'apyrexie, retrouve un taux d'efficacité globale de 86% avec la pristinamycine, c'est à dire similaire à celui rapporté avec la pénicilline G intraveineuse ou les macrolides lors du traitement d'un érysipèle [42].

La responsabilité, au cours de l'érysipèle, de *Staphylococcus aureus* comme agent pathogène ou copathogène est discutée ; peu d'études ont directement mis en évidence ce germe au niveau du siège de l'érysipèle [47].

Au terme de cette analyse, la pénicilline G injectable reste le traitement de référence de l'érysipèle mais son utilisation comporte des contraintes et des risques iatrogènes (perfusions intraveineuses répétées) qui nécessitent une hospitalisation.

Les dernières recommandations préconisent, en première intention, les antibiotiques qui appartiennent à la famille des Bêta-lactamines [47,84].

Le choix de l'antibiothérapie dépend de la décision d'hospitalisation ou du maintien à domicile, donc de la gravité du tableau clinique local et général, de l'incertitude diagnostique devant un tableau atypique, de la notion d'allergie aux Bêta-lactamines, de l'observance attendue d'une thérapeutique orale et, des maladies associées

La posologie de l'antibiotique tient compte du poids et des conditions d'élimination, notamment rénales.

### ❖ Indications thérapeutiques :

- **Un tableau clinique local ou général initial grave** justifie le choix du traitement de référence par pénicilline G en quatre à six perfusions intraveineuses par jour à la posologie de 10 à 20 millions d'unités par jour.

Le relais par pénicilline V orale, à la dose de 3 à 6 millions d'unités par jour en 3 prises quotidiennes ou, par amoxicilline aux posologies de 3 à 4,5 grammes par jour en 3 prises, est pris après 48 heures d'apyrexie jusqu'à la disparition des signes locaux pour une durée totale de traitement comprise entre 10 et 20 jours.

- **Devant un érysipèle typique sans signes de gravité**, un traitement oral est possible, le médecin généraliste devant s'assurer quotidiennement de l'absence de complications locales ou générales et de l'observance thérapeutique. Il n'y a pas de consensus au sein du jury pour l'utilisation de la pristinamycine en première intention. La sortie précoce d'hospitalisation (3ème-5ème jour) est possible dès l'apyrexie.  
En cas de maintien à domicile, un traitement oral, par amoxicilline à la posologie de 3 à 4,5 grammes par jour en 3 prises quotidiennes, est instauré.
- **En cas d'allergie aux Bêta-lactamines**, le choix se porte :  
Soit sur la pristinamycine, à la posologie de 2 à 3 grammes par jour en 3 prises quotidiennes,  
Soit sur un macrolide, par exemple l'érythromycine, 1 à 3 grammes par 24 heures,  
Soit sur la clindamycine.
- **En cas de non amélioration ou d'aggravation malgré l'antibiothérapie**, il faut évoquer la possibilité de lésions profondes, nécrosantes, ou la présence de bactéries résistantes.  
Il faut alors reconsidérer le traitement antibiotique et dans certains cas décider un geste chirurgical.

## **B. Place des anti-inflammatoires dans la prise en charge de l'érysipèle :**

De nombreuses publications relatées dans la littérature ont montré la survenue de graves complications infectieuses, notamment des fasciites nécrosantes, lors de l'utilisation d'anti-inflammatoires et notamment les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Cependant, les données dont nous disposons actuellement n'incriminent pas avec certitude les anti-inflammatoires [51,85,86,87].

La prudence reste donc de rigueur et la dernière conférence de consensus de janvier 2000, contre-indique l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de corticoïdes par voie orale lors de la prise en charge d'un érysipèle [32,34,54,87].

Elle précise que, pour les malades traités au long cours par anti-inflammatoires non stéroïdiens ou par corticothérapie, il n'y a pas lieu de modifier ce traitement de fond lorsqu'il est indispensable ; ces traitements représentent, cependant, un facteur de co-morbidité qui nécessite une grande prudence et doit conduire d'emblée à une hospitalisation [34].

En cas de douleurs et de fièvre élevée ou mal tolérée, des antipyrétiques et antalgiques, comme le paracétamol, sont préférés [25].

Il convient de noter que la prescription d'anti-inflammatoires locaux est elle aussi fortement déconseillée [88].

### **C. Place des anticoagulants dans la prise en charge de l'érysipèle :**

Les données de la littérature déterminant le risque de survenue d'une thrombose veineuse profonde lors d'un érysipèle sont rares car très peu d'études ont été réalisées sur le sujet [52,76,77].

Mahé, à propos d'une série de 40 malades, retrouve, après examen systématique par écho doppler veineux réalisé dans les 48 heures suivant l'hospitalisation, 6 thromboses veineuses profondes, homolatérales à l'érysipèle, soit une fréquence de 15% [76].

Dans l'étude de Perrot portant sur 155 malades, chez lesquels un écho doppler veineux est systématiquement réalisé à leur entrée puis lors de leur départ, 1 thrombose veineuse profonde est notée à J0, donc à priori antérieure à l'érysipèle ; lors du contrôle de sortie, 3 thromboses veineuses profondes sont notées, 2/3 controlatérales, et 2 embolies pulmonaires sont détectées à la scintigraphie ; la fréquence cumulée est donc de 4/155 (2,58%) ; ces résultats sont d'autant plus significatifs que plus de 50% des patients présentaient au moins un facteur de risque de thromboembolique [77].

Enfin, Crickx et Al. n'ont retrouvé aucune thrombose veineuse profonde au cours de leur étude rétrospective concernant 111 cas d'érysipèle ; 88% des patients avaient, cependant, reçu de façon systématique un traitement anticoagulant, 30% de façon curative [37].

L'utilisation d'un traitement anticoagulant adjuvant du traitement antibiotique de l'érysipèle des membres inférieurs s'est pourtant progressivement imposée en France, probablement par peur d'une thrombose veineuse associée ou par la difficulté parfois, du diagnostic différentiel entre phlébite et érysipèle.

Le risque de survenue d'une thrombose veineuse profonde au cours de l'érysipèle des membres inférieurs est cependant faible puisqu'il est situé entre 0,7 et 4,9% [58].

Ainsi comme l'indique la dernière conférence de consensus, il n'existe donc aucun argument pour proposer l'utilisation systématique d'un traitement anticoagulant préventif ou curatif lors de la

prise en charge d'un érysipèle ; il n'y a pas non plus de justification pour l'emploi des antiagrégants plaquettaires ni des anti-vitamines K.

Un traitement anticoagulant préventif est discuté, uniquement si le malade atteint d'érysipèle présente des facteurs de risque thromboemboliques associés (risque modéré et surtout élevé)

Ce sont ces facteurs de risque et non l'érysipèle qui doivent motiver la mise en route d'un traitement anticoagulant préventif [52].

Il n'y a pas lieu non plus d'administrer un traitement anticoagulant ni préventif ni curatif à un malade alité avec un risque thromboembolique faible On préfère le port de bandes de contention élastiques bilatérales, de force 2 à 3, ainsi que le lever précoce [52].

La recherche systématique d'une thrombose veineuse profonde par un écho doppler veineux des membres n'est pas justifiée non plus [34].

L'exploration veineuse par un écho doppler veineux n'est pratiquée qu'en cas de doute quant au diagnostic différentiel entre un érysipèle et une thrombose veineuse profonde.

Il n'y a pas lieu de pratiquer un traitement d'épreuve par un anticoagulant [52].

#### **D. Autres traitements adjuvants : [89]**

- Un repos strict au lit avec jambes surélevées en cas de localisation aux jambes sont nécessaires jusqu' à la régression des signes inflammatoires locaux ;
- Le traitement de la porte d'entrée est indispensable
- Soins locaux antiseptiques en cas de phlyctènes ;
- Débridement chirurgical des zones abcédées ou nécrotiques ;
- Vérification de la vaccination antitétanique ;
- Prévention de l'œdème séquellaire par le port d'une contention élastique ;
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués compte tenu de leur aptitude à favoriser l'évolution vers l'abcédation ou la nécrose ;
- En cas de douleurs et de fièvre élevée ou mal tolérée, des antipyrétiques et antalgiques, comme le paracétamol, sont préférées aux anti-inflammatoires.

### 3. Critères d'hospitalisation: [90]

#### A. Critères d'hospitalisation initiale :

Le diagnostic d'érysipèle est habituellement aisé chez un adulte devant le tableau clinique d'une dermo-hypodermite en plaque bien circonscrite, à début brutal et fébrile, touchant le membre inférieur ou, plus rarement, le visage. Sa confirmation ne nécessite pas de recours à des examens biologiques ou microbiologiques sophistiqués dans les cas typiques. La revue de la littérature suggère que, devant un érysipèle, la décision d'hospitalisation initiale est surtout motivée par trois types de critères :

- des critères liés à la sévérité du tableau clinique, local ou général;
- des critères liés au terrain (âge, comorbidité) ;
- des critères liés aux modalités du traitement.

Ces critères peuvent être déduits de l'analyse des séries ouvertes descriptives récentes et des traités de dermatologie ou de pathologie infectieuse. En revanche, les rares essais thérapeutiques comparatifs ou ouverts publics concernant l'érysipèle n'apportent aucun élément de réponse à cette question pour des raisons méthodologiques : seuls les critères d'inclusion dans l'essai y sont précisés, et jamais les critères d'hospitalisation initiale des patients.

- **Critères liés à la sévérité du tableau clinique :**

La mortalité liée à l'érysipèle dans les séries hospitalières est très faible, inférieure à 0,5 % et généralement liée à des pathologies cardiovasculaires intercurrentes. Cette faible morbidité potentielle ne peut donc justifier le recours à l'hospitalisation systématique de tout patient présentant un érysipèle. En revanche, la sévérité du tableau clinique, tant sur le plan local que systémique, motive fréquemment l'hospitalisation :

- locale : purpura, bulles, ulcérations post bulleuses, nécrose, hypoesthésie ;
- générale : confusion, agitation, oligurie, hypovolémie.

Dans un contexte de dermo-hypodermite bactérienne, la présence d'un de ces critères cliniques, pourtant peu sensibles individuellement, justifie à elle seule l'hospitalisation pour la mise en route du traitement, la surveillance clinique et la réalisation d'examen paracliniques, parmi lesquels la bactériologie ou l'imagerie par résonance magnétique nucléaire.

Parmi les autres motifs d'hospitalisation initiale (et bien qu'ils soient non clairement explicites dans la littérature), on pourra enfin citer la localisation périorbitaire, souvent associée à un risque de

nécrose locale ou la nécessité d'éliminer une thrombose veineuse profonde, dont la prévalence au cours de l'érysipèle est encore l'objet de controverse.

- **Critères liés au terrain :**

Des facteurs généraux de comorbidité sont signalés avec une fréquence variant entre 26 et 83 % des cas. Sont surtout cités: l'obésité, le diabète, l'alcoolisme ou les maladies cardiovasculaires.

L'âge moyen des malades hospitalisés pour érysipèle se situe entre 52,1 et 63 ans. On peut donc supposer que l'âge (relativement) élevé des malades et que l'existence fréquente de maladies associées (représentant un risque de complication) constituent un critère d'hospitalisation initiale.

Mais, en l'absence actuelle de données précises dans les séries hospitalières publiées et sur le profil des malades traités à domicile, ceci ne dépasse guère le stade d'une hypothèse de travail.

- **Critères liés aux modalités de traitement :**

La pénicilline G par voie intraveineuse est le traitement le plus souvent recommandé dans les traités de dermatologie ou de pathologie infectieuse dans les formes habituelles d'érysipèle. Le repos au lit est un élément adjuvant important conditionnant la rapidité de guérison de l'érysipèle de jambe, localisation la plus fréquente actuellement. Il est donc logique de penser que la mise en route d'un traitement par pénicilline G intraveineuse, associé à une meilleure confiance dans l'observance du repos, constitue des motifs à la fois forts et fréquents d'hospitalisation initiale pour tout médecin face à un érysipèle. Là encore, l'absence d'études réalisées rend cette allégation hypothétique.

## **B. Critères d'hospitalisation Secondaire :**

Dans la pratique quotidienne, les critères d'hospitalisation secondaire d'un malade présentant une dermo-hypodermite bactérienne « médicale » découlent dans tous les cas d'une inefficacité complète ou partielle du traitement débuté à domicile ou d'une négligence du malade lui-même, consultant parfois plusieurs jours après le début des premiers signes cliniques de la maladie.

On remarquera que ce motif d'hospitalisation secondaire assez fréquent est en fait très difficile à analyser. Il peut en effet s'agir d'un échec « vrai » de l'antibiothérapie orale à domicile en cas de persistance, voire de l'aggravation, de la fièvre et des signes locaux.

Des complications essentiellement locales peuvent apparaître au décours de l'évolution d'un érysipèle ou d'une dermo-hypodermite « médicale », ces complications peuvent également justifier une hospitalisation secondaire.

# **Chapitre IV : EVOLUTION ET COMPLICATIONS**

## **1. EVOLUTION :**

Avant l'antibiothérapie, l'érysipèle évoluait spontanément vers la guérison en 1 à 3 semaines mais le taux de mortalité se situait autour de 12%.

L'avènement de la pénicilline a été responsable de la quasi-disparition de la mortalité des érysipèles et l'antibiothérapie générale, qu'il s'agisse de la pénicilline [42], de la roxithromycine [42] ou de la pristinamycine [23,36], permet une évolution favorable dans 76 à 86% des cas.

Le placard érythémateux s'étend rapidement pour atteindre son maximum en 3 à 5 jours, persiste 8 à 15 jours puis disparaît ensuite en laissant une fine desquamation et, parfois, une pigmentation résiduelle [55,62].

Les signes locaux s'améliorent en 4 à 6 jours mais l'œdème, l'érythème et les douleurs sont souvent prolongés.

La fièvre s'abaisse en 24 à 48 heures et l'apyrexie précède souvent la disparition des signes locaux [43].

Dans les formes initialement bulleuses ou purpuriques, cette évolution peut être plus prolongée.

## **2. Complications :**

Les complications rapportées pour les érysipèles du visage sont exceptionnelles, ces derniers représentant qu'à peine 10% des malades atteints d'érysipèle [91].

En revanche, des complications sont signalées au cours de l'érysipèle de jambes ; il s'agit de complications locales ou générales, précoces ou plus tardives.

Ces complications surviennent, notamment chez les sujets fragiles, ou en cas de retard dans la prise en charge thérapeutique. Elles touchent plus particulièrement les diabétiques, les immunodéprimés et les alcooliques. La prise antérieure d'AINS semble impliquée dans la survenue de ces complications [93].

### **A. Complications locorégionales :**

Ce sont les plus fréquentes : il s'agit surtout d'abcès ou de nécrose. La responsabilité du staphylocoque doré pénicillino-résistant est souvent en cause (surinfection localisée ou co-infection) et implique l'élargissement du spectre d'action de l'antibiothérapie [95].

#### **a) Abcès :**

Ils justifient un geste chirurgical limité : ponction, drainage, excision. Ils doivent être

évoqués devant tout retard de défervescence thermique, réapparition de la fièvre ou devant toute lésion cutanée douloureuse, suspecte, localisée sur la zone pathologique [29,92].

**b) Fasciite Nécrisante :**

L'érysipèle, malgré son habituelle bénignité, peut se compliquer d'une fasciite nécrosante qui réalise une urgence médico-chirurgicale. L'érysipèle serait la conséquence d'une hypersensibilité au streptocoque comme en témoigne la faible colonisation bactérienne dans les tissus. En revanche, la cellulite, qui est l'extension en profondeur de l'érysipèle, est liée à un inoculum bactérien massif engendrant des micro-thrombus locaux, une ischémie des fascias par sécrétion de toxines par le streptocoque.

En pratique, il existe un continuum entre l'érysipèle et la fasciite nécrosante. La forme intermédiaire ou erysipele grave avec purpura, bulles, douleur et œdème [94].

Il faut redouter cette complication devant un érysipèle qui ne répond pas en 48 heures au traitement, un œdème qui persiste, succulent avec peau tendue, luisante qui devient grisâtre, un érythème qui pâlit avec plus tardivement, apparaissent des zones de cyanose, une hypoesthésie cutanée des bulles nécrotico-hémorragiques et l'accentuation de signes généraux [92].

Le diagnostic d'une fasciite nécrosante est souvent difficile au stade de début mais doit être systématiquement évoqué du fait de sa gravité pour une prise en charge rapide et adéquate.

**c) Thrombophlébite :**

A l'inverse malgré l'hypercoagulabilité, le terrain favorisant et l'alitement lié à l'infection, la survenue d'une thrombophlébite associée ou compliquant un érysipèle de jambe est rare. Présente selon les différentes études dans 0% à 15% des cas, cette complication n'a pas été signalée comme une complication dans les séries d'érysipèle avant l'avènement des anticoagulants ou par les équipes actuelles qui ne les prescrivent jamais, elle doit être bien sur suspectée devant la persistance d'un œdème dur malgré l'antibiothérapie [67,77].

**d) Autres Complications :**

Un abcès rétro pharyngé, une obstruction des voies aériennes supérieures, une médiastinite, un épanchement pleural et péricardique peuvent exceptionnellement compliquer un érysipèle de la face [91,96].

**B. Complications générales :**

Les complications générales sont rares, la mortalité est faible pour l'ensemble des séries et souvent liée aux comorbidités associées [29,47,62,98].

**a) Décompensation de tares préexistantes :**

Il s'agit principalement de décompensation d'une tare préexistante :

décompensation cardiaque, rénale, déséquilibre glycémique chez les diabétiques, délirium tremens [37,38,53,62].

**b) Syndrome de choc toxique streptococcique :**

A redouter bien que très exceptionnel « le syndrome du choc toxique streptococcique ». Des travaux épidémiologiques suggèrent que cette forme particulièrement rare et grave d'infection par le streptococcus pyogènes n'était pas observée avant mais certains auteurs soulignent sa parenté avec les scarlatines sévères. Le syndrome touche surtout les adultes sains sans immunodépression sous-jacente, et débute par des myalgies, une sensation de malaise, des frissons de la fièvre, des nausées, des vomissements et une diarrhée. Puis, survient précédant des signes évidents de choc et de défaillance multi viscérale (insuffisance rénale, syndrome de détresse respiratoire, dysfonctionnement hépatique, coagulation intra vasculaire disséminée, insuffisance cardiaque) [97]. Une bactériémie est détectée dans 65% des cas seulement. La mortalité est estimée entre 20% et 30%. La physiopathologie implique probablement des exotoxines bactériennes [99].

Les cas d'erysipele avec « toxi-trepsyndrom » publiés dans la littérature concernant en fait des DHB de présentation hétérogène : fasciite nécrosante (appelée «érysipèle fulminant»), bursite rétro-olécrânienne étendue ; il est difficile de savoir si des érysipèles typiques donnent lieu à cette complication.

**c) Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique :**

Une glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique peut être observée et doit être suspectée devant l'association : oligurie- -hypertension avec protéinurie souvent supérieure à 2g/24h, hématurie microscopique ou dégradation de la fonction rénale. Cette complication survient souvent dans un délai de 1 à 3 semaines après l'érysipèle.

La survenue d'une glomérulonéphrite après un érysipele n'a été que rarement mentionnée dans la littérature ; cette complication est inexistante dans certaines séries, alors que d'autres auteurs en ont relevé quelques cas [29,43,62].

**d) Autres complications :**

Une endocardite ou une arthrite streptococcique sont également possibles.

### **C. Complications tardives :**

La principale complication tardive de l'érysipèle est la constitution ou l'aggravation d'un lymphoedème qui, outre la gêne esthétique et fonctionnelle qu'il peut déterminer, favorise en retour l'apparition de nouveaux épisodes d'érysipèle dans près de 30% des cas, dont la moitié sont des récurrences multiples et intéressant presque exclusivement les jambes [38,39,43,53,62,77,98].

L'existence de certains facteurs favorisants semble primordiale pour expliquer ces récurrences : l'importance de l'œdème, la responsabilité d'un germe autre que le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A, le manque d'hygiène, ou l'existence d'une porte d'entrée chronique (intertrigo interorteils par exemple). Un traitement trop court et l'amélioration insuffisante des signes locaux lors de l'épisode précédent sont des risques supplémentaires [98,100]. Au fur et à mesure des poussées, la symptomatologie se fait plus discrète, abâtardie avec apyrexie dans 50% des cas et des signes locaux moins inflammatoires.

En fait la tendance à récurrence de l'érysipèle joue un rôle de premier plan dans la morbidité imputable à cette affection [101].

# **Chapitre V : PREVENTION**

## **PREVENTION :**

La survenue d'un érysipèle est favorisée par des facteurs locaux, régionaux et généraux. La nécessité d'une prévention aussi bien primaire que secondaire est recommandée par tous les auteurs même si il n'existe aucune étude qui fasse état d'une éventuelle efficacité ou utilité d'une prévention primaire de l'érysipèle.

### **1. Prévention primaire :**

La mise en évidence de facteurs de risque qui pourraient favoriser la survenue d'un érysipèle, permet d'imaginer qu'une prévention primaire reposant sur le contrôle des facteurs locaux et généraux puisse réduire la survenue d'un érysipèle.

Il s'agit, par exemple, de la prise en charge adaptée d'une stase veineuse ou lymphatique, du traitement précoce des intertrigos inter-orteils, des plaies et ulcères cutanés quelle qu'en soit leur origine, du maintien équilibré d'un diabète [43,78].

Il s'agira aussi d'attacher une attention particulière à l'existence de facteurs locaux favorisant et au traitement précoce de toute excoriation même minime chez des patients dont le terrain est plus favorable à la survenue d'un érysipèle : mauvais état général, obésité, diabète, artérite, éthylisme chronique, traitement immunodépresseur, chirurgie prothétique articulaire de membre, saphénectomie, radiothérapie, lymphadénectomie... [43]

### **2. Prévention secondaire :**

La prévention secondaire des récurrences est quant à elle admise.

Les récurrences d'érysipèle surviennent chez 20% des malades ; elles sont souvent multiples pour un même malade et sont favorisées par la persistance ou la récurrence des facteurs qui ont favorisé la survenue du premier épisode.

La prévention des récurrences doit être mise en œuvre dès le premier épisode.

Elle repose sur [62] :

- le traitement adéquat de l'épisode initial : antibiothérapie, posologies et durée adaptées du traitement,
- une action sur les facteurs locaux et généraux favorisant,
- le traitement systématique des portes d'entrée potentielles,
- parfois, sur une antibioprofylaxie.

Il est prouvé qu'un traitement insuffisant de la première poussée, en particulier en durée, ou qu'un

traitement trop tardif sont des facteurs de récurrence identifiés.

A l'inverse, certaines observations signalent qu'une antibiothérapie trop précoce pourrait favoriser les récurrences en retardant le développement d'une réponse immunitaire spécifique.

De même, dans certaines séries, il aurait été montré que l'utilisation de la voie orale serait suivie de plus de récurrences que l'antibiothérapie parentérale sans que l'on puisse réellement conclure en l'absence d'étude prospective avec un suivi à long terme [30].

Le rôle fondamental attribué aux atteintes vasculaires périphériques et à l'œdème invite à une prise en charge rigoureuse de ces états pathologiques, malheureusement, les possibilités thérapeutiques en sont limitées. Le traitement de l'œdème quelle qu'en soit la cause, insuffisance veineuse ou lymphatique, insuffisance cardiaque..., doit être mis en œuvre.

La lutte contre la stase veineuse passe par la surélévation des membres inférieurs, par la contention élastique la poursuite d'une activité physique si possible.

La prise en charge d'un lymphœdème est difficile avec possibilité de physiothérapie combinée, de drainage lymphatique ou compression pneumatique, de bandages multicouches avec bandes non élastiques...[102].

La recherche et le traitement de la porte d'entrée sont fondamentaux dans la prise en charge de l'érysipèle.

Enfin, la prévention secondaire des récurrences de l'érysipèle repose, parfois, sur la prescription d'une antibiothérapie au long cours, d'autant plus qu'il s'agit de malades ayant déjà fait plusieurs récurrences ou chez qui les facteurs favorisants sont difficilement contrôlables.

En fait c'est l'antibiothérapie antistreptococcique continue qui donne les meilleurs résultats. Les traitements proposés sont l'extencilline, par voie intramusculaire, à la posologie de 2,4 millions d'unités toutes les 3 semaines pendant au moins 6 mois. L'érythromycine orale à la posologie de 250 à 500 milligrammes deux fois par jour en cas d'allergie à la pénicilline et la phénoxyéthylpénicilline (oracilline 2 à 4 millions d'unités par jour en deux prises orales quotidiennes).

Ces médicaments sont efficaces et bien tolérés, et leur coût pourrait être intéressant par rapport à celui des hospitalisations que motiveraient d'éventuelles récurrences. Néanmoins, leur effet semble purement suspensif, des récurrences réapparaissent en règle générale après leur interruption [103].

Il convient donc de discuter d'un traitement, ininterrompu et définitif, uniquement chez les malades avec facteurs de risque majeurs, récurrences fréquentes et invalidantes, ou ayant une porte d'entrée non éradicable [25,34,37,58,100,104].

L'indication d'une prévention antibiotique au long cours doit également, du fait des contraintes qu'elle induit, prise quotidienne de l'antibiotique, injections intramusculaires à répétition, tenir compte de la motivation du patient.

Une prévention des récurrences par un vaccin antistreptococcique a été proposée par certains auteurs ; ce vaccin « pourrait » être proposé comme alternative pour la prévention des récurrences d'érysipèle, en particulier chez des malades ayant des facteurs de risque.

Un tel vaccin n'est actuellement pas disponible en France [105].

# **RESULTATS**

## **A. Patients et méthodes :**

L'objectif de cette étude est d'étudier la prise en charge de l'érysipèle, en précisant les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette infection au sein du service de Dermatologie de l'hôpital universitaire Dr Tidjani Demerdji de la wilaya de Tlemcen.

### **➤ Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive qui prend en compte 24 patients hospitalisés pour l'érysipèle dans l'unité du service de Dermatologie-Vénérologie de l'hôpital universitaire Dr Tidjani Demerdji de Tlemcen, sur une période d'une année, depuis Janvier 2016 jusqu'à Décembre 2016.

### **➤ La population étudiée :**

#### **Critères d'inclusion :**

Sont éligibles pour cette étude, tous les patients :

- sans limitation d'âge minimal ou maximal
- sans distinction de sexe
- sans distinction ethnique
- dont le diagnostic de la pathologie présentée était celui d'érysipèle
- pris en charge par un médecin spécialiste de service de Dermatologie
- hospitalisés au sein du service de Dermatologie
- dont la date de diagnostic est de Janvier 2016 au Décembre 2016

#### **Critères d'exclusion :**

Ne sont pas éligibles pour cette étude :

- Tous les patients hospitalisés avant Janvier 2016
- Tous les patients hospitalisés après Décembre 2016
- Tous les patients pris en charge en ambulatoire par un médecin général ou un spécialiste libéral

➤ **Les données étudiées :**

Pour chaque patient inclus, les critères étudiés sont :

- la date du diagnostic de l'érysipèle
- les données démographiques du patient : sexe, âge
- les antécédents d'érysipèle
- les facteurs de risque d'érysipèle
- la localisation de l'érysipèle
- les signes généraux (fièvre, frissons)
- les signes locaux (bulles, purpura pétéchial)
- la ou les portes d'entrée retrouvées
- les examens complémentaires
- les décisions thérapeutiques (hospitalisation, antibiothérapie, traitement anticoagulant, traitement local sur l'érysipèle, traitement de la porte d'entrée)
- l'évolution
- la durée de l'épisode

➤ **Saisie des données et méthodes statistique :**

L'exploitation des dossiers s'est faite selon une fiche préétablie (Annexe1) sur laquelle ont été colligées les données étudiées.

Les données statistiques ont été saisies dans le tableau Windows Excel 2007, les statistiques et les graphes ont été faits en utilisant les fonctions mathématiques Excel.

## B. Résultats et analyse des données :

### 1. L'incidence :

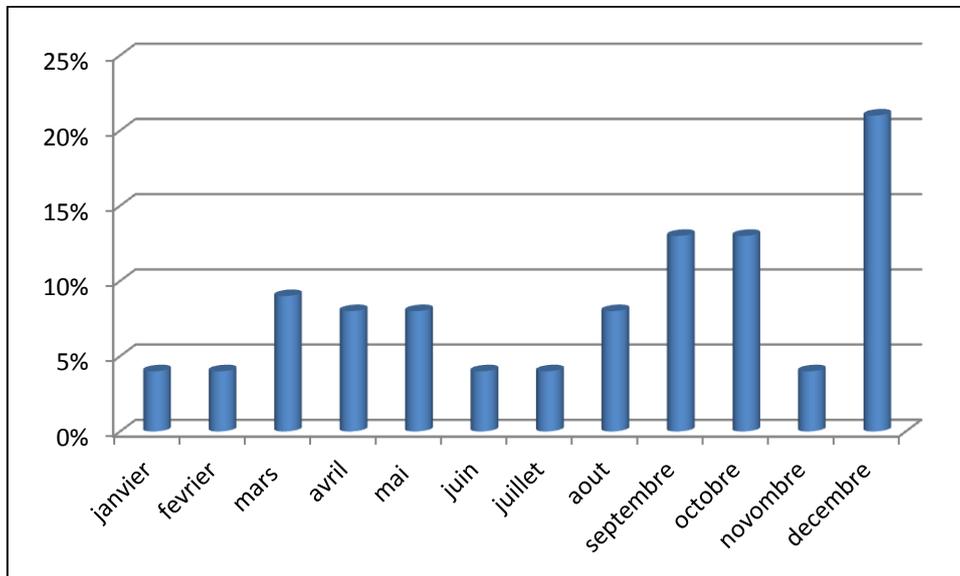
L'incidence de l'érysipèle dans notre série est de 24 cas par an en 2016.

L'érysipèle représente 8.9% de l'ensemble des hospitalisations de service de Dermatologie.

### 2. Les variations saisonnières :

On note une nette prédominance estivo-automnale avec un pic à décembre.

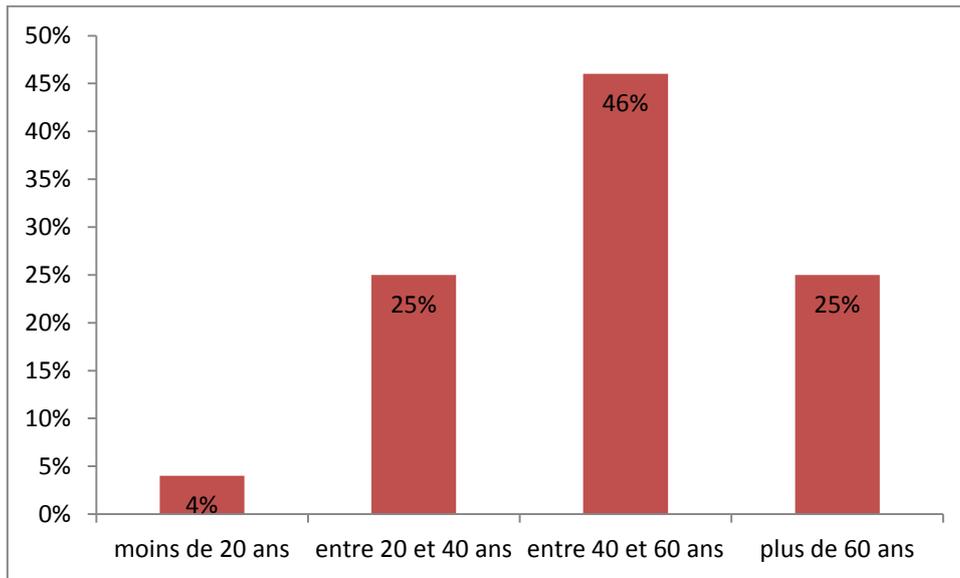
(diag.1).



**Diagramme 1 : Répartition des patients selon les mois.**

### 3. L'âge :

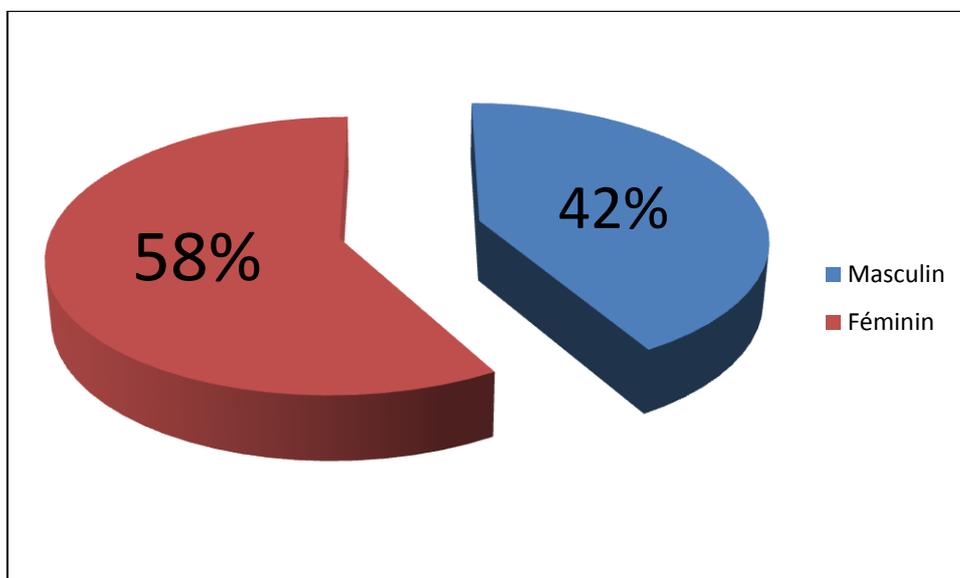
L'âge moyen de nos patients est de 50,89 ans avec des extrêmes entre 05ans et 82 ans. Les patients âgés entre 40 et 60 ans (46%) sont les plus fréquemment touchés (diag.2).



**Diagramme 2 : Répartition des patients selon l'âge**

#### **4. Le sexe :**

On a noté dans notre série une légère prédominance féminine dans la population étudiée, avec un sex-ratio H/F de 0,71 (diag.3).



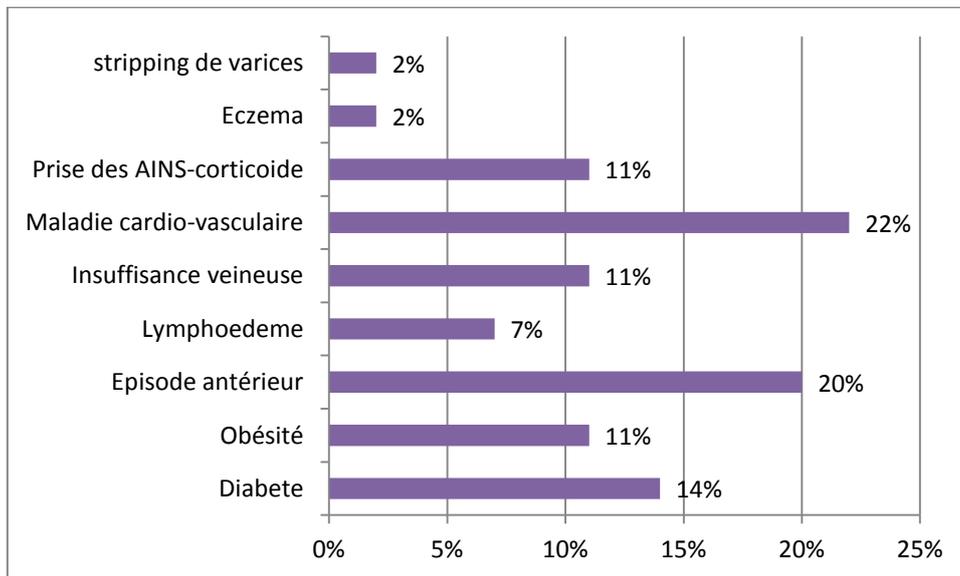
**Diagramme 3 : Répartition des patients selon le sexe**

### 5. Antécédents pathologiques :

Des facteurs prédisposant généraux et locorégionaux sont retrouvés dans la majorité des cas : 87% des patients de notre étude présentaient au moins un de ces facteurs, dont 33% des patients ont un seul facteur de risque.

Le nombre de patients associant plusieurs facteurs favorisants généraux et locorégionaux était de 13 patients (soit 54%).

14% des patients étaient des diabétiques, 20% des patients avaient déjà présenté un ou plusieurs épisodes antérieurs similaires, 22% souffraient de maladies cardiovasculaires. (diag.4).



**Diagramme 4 : Antécédents pathologiques retrouvés dans le groupe étudié**

## 6. Données cliniques:

### a. Siège :

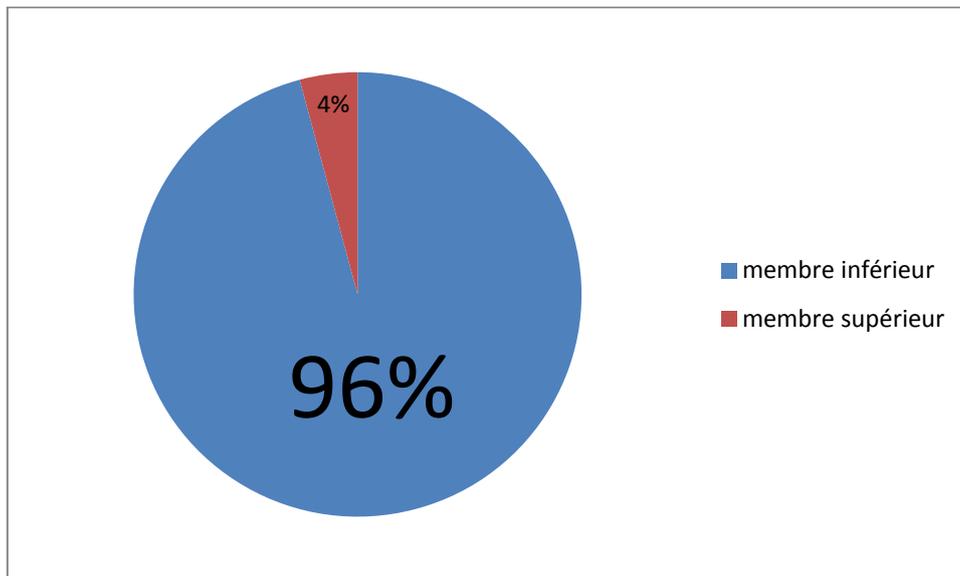
La localisation au niveau des membres inférieurs était largement majoritaire, représente 96% des cas soit 23 sur 24 cas étudiés et, avec seulement un cas d'érysipèle du membre supérieur soit 4 % des cas.

Par ailleurs, aucun cas d'érysipèle de la face a été observé.

Pour 2 cas l'érysipèle était localisé au niveau du pied.

Pour 15 patients, la lésion cutanée prédominait au niveau de la jambe, s'étendant plus ou moins sur tout le membre inférieur chez 6 patients, soit 25% des cas.

Dans un cas seulement, l'érysipèle était bilatéral. Les membres inférieurs étaient touchés avec prédominance de coté gauche (70%). (diag.5).



**Diagramme 5 : Répartition des sujets en fonction de la topographie des lésions**

### b. Signes généraux :

Une fièvre supérieure ou égale à 38°C était observée chez 25% des cas. Par ailleurs les frissons sont signalés chez 4% des cas.

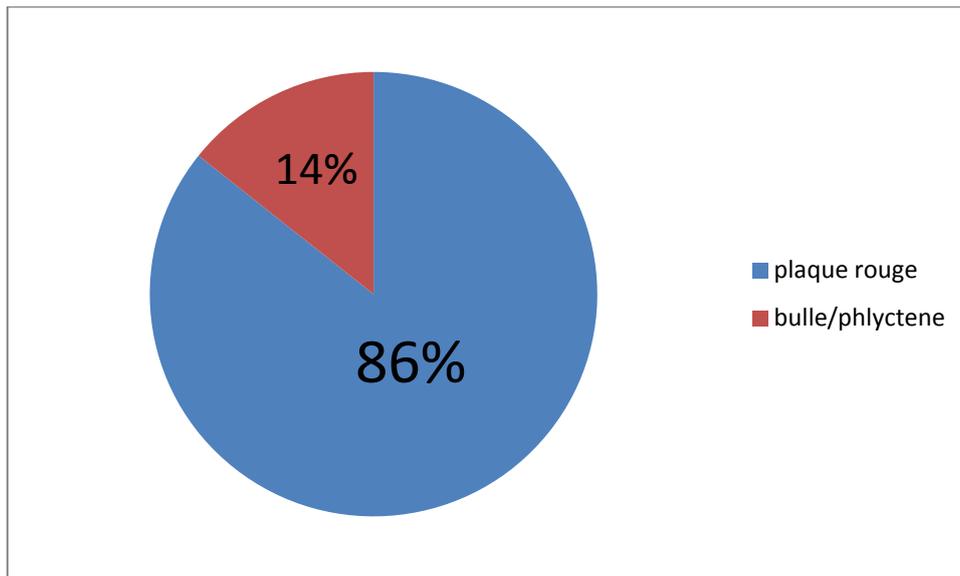
### c. Signes locaux :

Une rougeur et une chaleur locales ont été constamment observées. L'œdème était noté dans 100% des cas, et pour 04 patients (soit 14%), il existait à l'admission un placard érythémateux avec existence de bulles et de phlyctènes (diag.6).

La douleur était présente dans 100% des cas.

Une adénopathie satellite significative était présente chez 4 patients seulement, (soit 17% des cas).

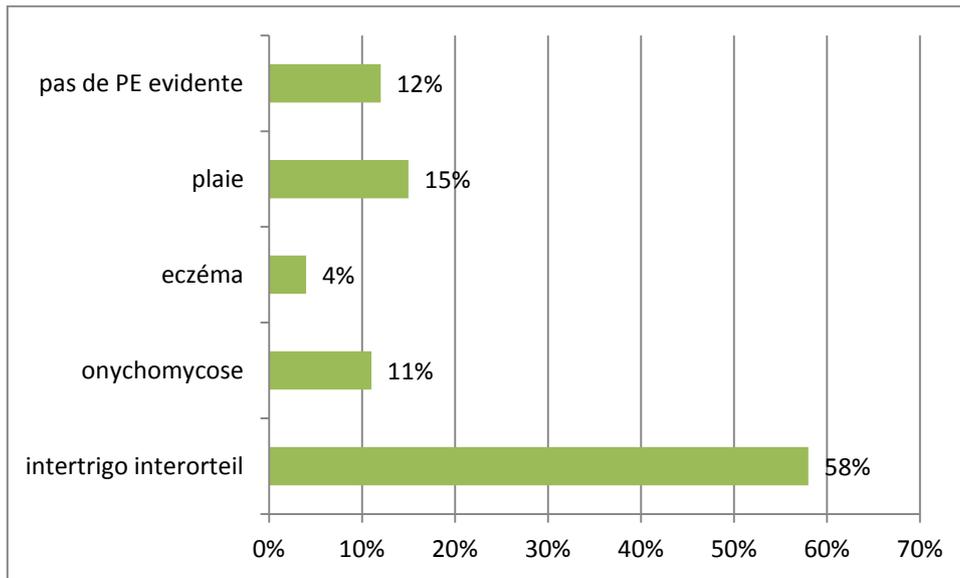
Par contre, le classique bourrelet périphérique n'était signalé chez aucun patient.



**Diagramme 6: Répartition des signes locaux**

**d. Porte d'entrée :**

Dans la plupart des cas, la porte d'entrée a été identifiée (88%). L'intertrigo interorteil était la cause la plus fréquente (58%) (diag.8).



**Diagramme 7 : Répartition des portes d'entrée**



**Figure 1: Erysipèle du pied droit et sa porte d'entrée (intertrigo interorteil)**



**Figure 2: Erysipèle de la face dorsale du pied**



**Figure 3: Erysipèle du tiers inférieur de la jambe**

## 7. Données para-cliniques :

### a) Hyperleucocytose et syndrome inflammatoire :

L'hyperleucocytose était présente chez 08 patients (soit 33%) variant de 11400 à 13440 globules blancs/ mm<sup>3</sup>.

Le syndrome inflammatoire a été apprécié principalement par l'élévation de la vitesse de sédimentation présente chez 16 patients (soit 66%), et par l'élévation de la protéine C réactive chez 6 malades (25%).

### b) Bactériologie :

Les prélèvements bactériologiques ont réalisés chez 02 patients :

-un prélèvement a identifié la coexistence de un Pseudomonas aëroginosa, et un Serratia marcescens.

-l'autre a révélé un staphylococcus aureus.

### c) Sérologie :

Une sérologie streptococcique a été réalisée chez quatre patients, le résultat a été négatif pour les quatre malades.

### d) Echographie doppler :

Un écho doppler veineux du membre inférieur a été demandé pour tous les patients. Les résultats de ces écho doppler sont négatifs par absence de thrombose veineuse profonde.

## 8. Données thérapeutiques :

### a. Traitement antibiotique :

Les 88% de nos patients ont été mis sous une antibiothérapie unique, par ailleurs 12% de notre population étudiée ont reçu une trithérapie antibiotique, et seulement cinq patients (soit 20%) ont bénéficié d'un changement ou un ajustement de l'antibiothérapie.

- **La pénicilline G :** 42% des prescriptions avec une posologie variante de 10 à 20 millions d'unités par jour en 2 à 4 fois/j, indiquée quand il s'agissait d'un aspect clinique évocateur de streptocoque (placard inflammatoire sans pus évident avec porte d'entrée absente ou propre).

Le relais oral était effectué par pénicilline V à quatre grammes par jour pendant cinq jours.

- **La céphalosporine de première génération (Cefacidal) :** est prescrite, en première intention, chez 42% des cas avec une dose de trois à quatre gramme par jour, avec une éventuelle augmentation des doses jusqu'à six à huit grammes par jour selon l'évolution

clinique. La C1G est indiquée en cas d'aspect clinique évocateur de staphylocoque (la porte d'entrée paraît purulente associée à un placard inflammatoire avec une lésion surinfectée et/ou pustules).

Le relais oral était fait par un C1G per os « cephalax ou cephadar » à deux grammes par jour pendant cinq jours.

- **La céphalosporine de troisième génération (Cefotaxime ou Claforan):** 4% des prescriptions avec une posologie de 100 mg/kg/j.
- **La trithérapie :** est prescrite d'emblée pour certains cas spéciaux (un érysipèle bilatéral, une plaie surinfectée et abcédée, et en cas de prise ambulatoire récente d'une antibiothérapie à forte dose), deux schémas ont été utilisés pour nos patients :
- **C1G- Imidazole-Aminoside :** utilisée chez 8% des cas, avec association de Cefacidal à une posologie variant de quatre à six grammes par jour ; Métronidazole « Flagyl » à un gramme et demi par jour ; et la Gentamicine à une dose de 80 à 120 mg/j pendant cinq jours.
- **C3G-Imidazole-Aminoside :** utilisée chez 4% des cas, avec association de Cefotaxime « Claforan » à huit grammes par jour ; Métronidazole « Flagyl » à un gramme et demi par jour ; et la Gentamicine à une dose de 80 à 120 mg/j pendant cinq jours.
- **L'ajustement ou le changement de l'antibiothérapie :** était effectué chez cinq patients, vu la réponse clinique défavorable (la persistance de l'érythème, état stationnaire des lésions, ou l'apparition d'une complication « abcès »), après une documentation paraclinique (antibiogramme), ou après l'apparition de lésions en rapport avec l'antibiotique déjà pris (vascularite).

Le changement effectué : Soit de Peni G vers la C1G Cefacidal,

Soit de C1G vers un fluoroquinolone « Ciprolon »,

Soit de C1G vers un glycopeptide « Vancomycine ».

Un ajustement a été fait : par l'ajout d'un aminoside (association Gentamicine + Cefacidal).

On commençait par voie intraveineuse pour limiter les déplacements des patients et par conséquent diminuer l'œdème rapidement, et aussi pour agir rapidement sur les signes inflammatoires et surtout la douleur.

75% des malades quittaient l'hôpital à J10, avec une disparition quasi-totale des lésions, menés d'une ordonnance de sortie des portes d'entrée.

12.5% des malades sortants à J15, ont déjà plus d'un facteur de risque (cardiopathies, insuffisance veineuse, épisode antérieur). Les 12.5% qui restaient continué jusqu'à un mois. En général, ils étaient des malades obèses avec une insuffisance veineuse, un lymphoedème, et ayant pris des AINS ou qui été arrivés au stade d'abcès.

**b. Traitement associé:**

Seuls huit patients présentant un érysipèle de membre inférieur ont reçu un traitement anticoagulant préventif pour des raisons, de thrombophlébite, d'alitement et/ou d'obésité.

Pour les autres patients aucun traitement anticoagulant n'a été prescrit.

A signaler que sept patients ont reçu l'Héparine de bas poids moléculaire « Lovenox » à dose de 0.4ml par jour, et un patient a reçu l'Héparine standard non fractionnée « Calciparine » à dose de 0.2 ml par jour qui a des antécédents de rétention urinaire à répétition.

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement de la porte d'entrée (IIO, onychomycose) : antimycosiques locaux et généraux, Bétadine et d'une sensibilité sur leur cause dans le déclenchement des récurrences.

Quelle que soit la cause, un repos au lit avec les jambes surélevées est préconisé jusqu'à la régression des signes inflammatoires locaux. Il permettait de diminuer l'œdème et la douleur.

Tous nos patients ont reçu un antipyrétique et un antalgique à base de Paracétamol « Perfalgan ».

**9. Evolution :**

L'évolution était favorable chez 100% des cas avec disparition des signes inflammatoires locaux et des lésions cutanées.

Avec le repos au lit et les jambes surélevées, l'amélioration des signes cliniques s'obtenait 24 à 48 heures après le début du traitement (plus précoce quand le traitement est administré par voie intraveineuse que par voie orale).

La douleur commençait à régresser à partir des 2ème et 3ème jours.

L'érythème commençait à s'atténuer à partir des 4ème et 5ème jours du traitement. La desquamation s'observait à partir des 6ème et 7ème jours du traitement.

L'œdème commençait à s'atténuer à partir du 8ème jour du traitement.

## 10. Complications :

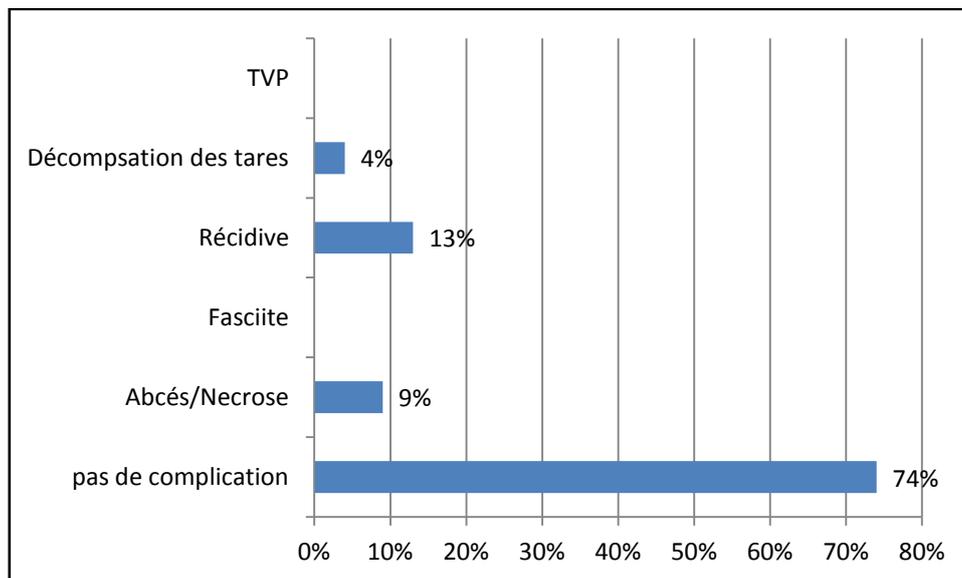
Une complication était survenue dans 25% des cas (soit 6 cas) : les complications locales ont été observées chez 02 patients qui y ont développé un abcès. Des complications d'ordre général liées au terrain sont survenues chez un seul patient diabétique type décompensation acido-cétosique.

Après une guérison complète et sortie de l'hôpital, 03 patients (soit 13%) avaient présentés des récurrences, survenues après une durée variant entre 4 et 8 mois.

Les facteurs favorisants et antécédents présentés par ces patients se détaillaient ainsi :

- 1<sup>er</sup> cas : Episode antérieur d'érysipèle, maladie cardiovasculaire, insuffisance veineuse, obésité ;
- 2<sup>eme</sup> cas : Episode antérieur d'érysipèle, maladie cardiovasculaire ;
- 3<sup>eme</sup> cas : Episodes antérieurs d'érysipèle ;

Tous ces patients avaient bénéficiés d'une antibioprofylaxie des récurrences par benzathine-benzylpénicilline ; 1,2 millions d'unités par voie intramusculaire tous les quinze jours.



**Diagramme 8: Complications observées**

# **DISCUSSION**

## **Généralité :**

Le caractère rétrospectif de notre étude, comme bon nombre de séries publiées, nous oblige à la prudence concernant les déductions et les conclusions que nous pouvons tirer des résultats donnés.

### **1. L'incidence :**

L'incidence était de 24 cas en 2016.

L'érysipèle représente 8.9% de l'ensemble des motifs d'hospitalisation de service de Dermatologie. Notre étude bien qu'elle ait portée sur une seule année, nous ne pouvons pas mettre en évidence l'augmentation de fréquence des érysipèles par rapport aux années précédentes.

Par ailleurs, on peut noter une augmentation de la fréquence des érysipèles en comparant notre résultat à celle de l'étude de O.Boudghene Stamboli et Al.[106] faite au même service avec une incidence moyenne de 6 cas par an.

### **2. Variation saisonnière :**

La répartition saisonnière a montré une nette prédominance estivo-automnale avec un pic à décembre, ces résultats concordent avec les résultats d'études de F. Ben Fredj et al. [107] faite en Tunisie, par contre les études de P.Pitche et al. [26], de A. Mokni faite en Tunisie [108] ont montré un pic de fréquence uniquement en été.

Les autres études notamment celles de S. Amal et al. [109] faite au Maroc, de J.Concheiro et al. [110] faite en Espagne et de D. Larivière et al. [111] (France) n'ont pas montré de variation saisonnière significative.

Ce pic de fréquence peut être expliqué par :

- La fréquence des traumatismes minimes des membres inférieurs, porte d'entrée fréquente à cette saison;
- Phénomène de macération et pullulation microbienne ;
- œdème de stase favorisée par les fortes chaleurs ;
- la marche pied-nu, le port des sandales en plastique.

### **3. L'âge :**

L'âge moyen de survenu de l'érysipèle dans notre série était de 50.89 ans, ce qui appuie les résultats décrits par la littérature variant entre 52,1 ans et 63 ans, dans l'étude de S.Amal et al. [109] faite au

Maroc (47 ans), l'étude de M.Chakroun et al. [112] faite en Tunisie (52,1 ans), et l'étude de O.Boughene Stamboli et al. [106] faite en Algérie (55 ans).

Cependant, dans l'étude de P.Pitche et al. [26] faite à Lomé au Togo, l'étude M.Cisse et al. [113] faite à Conakry au Guinée et l'étude d'A.Gaths et al [114] faite à Brazzaville au Congo, les âges moyens sont successivement de 40, 38 et 26 ans.

Ces moyennes d'âge plus basses seraient liées à l'utilisation de dermocorticoïde à visée dépigmentant chez des femmes jeunes.

#### **4. Le sexe :**

Dans notre série, nous avons observé une prédominance féminine avec un sex ratio (H/F) de 0.71, qui correspond aux séries de la littérature ou il varie de 0,6 à 1.38, dans l'étude de D.Diédhiou et al [115] faite à Dakar Sénégal (0,6), l'étude de O.Boughene Stamboli et al. [106] faite en Algérie (0,87), et l'étude de S.Amal et al. [109] faite au Maroc (1,38).

Cette prédominance s'explique probablement par la présence plus importante de facteurs de risque majeurs d'érysipèle dans la population féminine, telles que l'insuffisance veino-lymphatique et l'obésité.

#### **5. Facteurs de risque ou comorbidités associées :**

L'érysipèle est une maladie sporadique et fréquente dont certains facteurs de risque sont désormais bien identifiés.

Dans notre série, 13% des patients n'ont aucun facteur de risque, 33% ont 1 facteur de risque et 54% ont plusieurs, dont 29% des patients avec 2 facteurs de risque.

Le diabète et l'obésité apparaissent donc comme les principaux facteurs prédisposant à l'érysipèle des membres inférieurs dans les différentes séries [107,109,111,113,112] suivis par les épisodes antérieurs et les maladies cardio-vasculaires.

Dans notre étude, les premiers facteurs prédisposant sont les maladies cardio-vasculaires à 22% et les épisodes antérieurs à 20% suivi du diabète (14%) puis l'obésité (11%) et l'insuffisance veineuse (11%).

Ainsi, le diabète est retrouvé dans 3% [109]; 29,6% [107]; 36,3% [112] et 15,6% [110] des observations. Des études rétrospectives avaient aussi noté le surpoids comme facteur favorisant retrouvé chez 10% à 75,3% des cas [107,110,111,112].

Le lymphoedème et la prise des AINS sont également présents dans notre série et représentaient successivement 7% et 11% des cas.

Les autres facteurs de risque sont plus rares, 2% ont un eczéma et 2% ont un antécédent de saphénectomie.

Les antécédents de radiothérapie, de lymphadénectomie et de prothèse articulaire ne sont présents pour aucun patient.

Les terrains favorisant les plus souvent identifiés et qui ressortent de l'étude de plusieurs séries de littérature sont : l'existence d'une porte d'entrée, un terrain vasculaire d'insuffisance veineuse où de maladie cardio-vasculaire, l'antécédent de fracture ou de chirurgie du membre inférieur, ainsi que la sensibilisation streptococcique, les toxines streptococciques se comportent comme des super antigènes provoquant une cascade de réactions inflammatoires [111,116].

Une porte d'entrée est identifiée chez 88% des malades de notre série.

L'identification des facteurs de risque, désormais bien définis, est fondamentale pour la prise en charge au long cours des érysipèles et pour la prévention des récurrences.

Selon Dupuy et al [33] les facteurs de risque de récurrence sont probablement peu différents des facteurs de risque de survenue du premier épisode et il ajoute que la persistance ou la réapparition de ces facteurs chez un sujet ayant déjà fait un érysipèle augmente le risque de récurrence [56].

La connaissance de ces facteurs de risque est fondamentale puisqu'elle permet la réalisation d'une prévention primaire (prise en charge des comorbidités, d'une stase veineuse et lymphatique, traitement des intertrigos inter-orteils, de toutes plaies mêmes minimes...) dans la population générale et chez les patients avec autres facteurs de risque d'érysipèle associés (malades avec prothèse articulaire, après saphénectomie pour pontage coronarien, en cas de lymphœdème post-radiothérapie ou post-chirurgical...) [36,42].

La prise en charge de ces facteurs de risque est aussi indispensable pour la prévention des récurrences (identification et traitement de toute porte d'entrée, prise en charge au long cours d'une insuffisance veino-lymphatique...) et doit être réalisée dès le premier épisode [25].

## **6. Données cliniques :**

### **a) Siege :**

L'érysipèle des membres inférieurs est prédominant et représente 96% des localisations de notre étude ; ce résultat correspond aux données actuelles où cette localisation représente désormais plus

de 93% des localisations dans l'étude de F. Ben Fredj et al. [107] et celle de D. Diédhiou et al. [115].

Ces chiffres semblent s'expliquer par une modification récente des facteurs de risque avec une progression croissante de l'obésité, du diabète et des risques de plaie chronique, ainsi que la fréquence des portes d'entrée ( IIO, onychomycoses) possibles à ce niveau et l'augmentation de l'espérance de vie accentuant probablement ces éléments.

Ceci confirme donc la quasi disparition de l'érysipèle de la face, s'expliquant par l'amélioration de l'hygiène de la face ainsi que par l'utilisation courante des antibiotiques dans les infections oto-rhino-laryngologiques. Dans notre étude, aucun cas d'érysipèle de la face a été observé.

Cependant, même si sa fréquence diminue depuis plusieurs années, l'érysipèle de la face reste une localisation non exceptionnelle avec un pourcentage 11,1%, dans l'étude de D. Larivière et al. [111]

La localisation aux membres supérieurs et aux autres sites est beaucoup plus rare ; dans notre série, la localisation aux membres supérieurs représente 4%.

Ces résultats sont conformes à l'étude de S. Amal et al. [109] et celle de J. Concheiro et al. [110] avec des chiffres qui varient successivement de 3% à 11,5%.

Les érysipèles des membres inférieurs sont plus souvent unilatéraux contrairement aux érysipèles de la face qui se bilatéralisent plus fréquemment. Dans notre série, un seul cas était bilatéral, ce résultat concorde avec l'étude de D. Diédhiou [115] où l'érysipèle était bilatéral dans seulement 4,6% des cas.

#### **b) Porte d'entrée :**

Une porte d'entrée est retrouvée dans la majorité des cas (88%). Les plus fréquentes dans notre étude sont les intertrigos interorteils des membres inférieurs et les onychomycoses (69% des cas), qui seraient dus dans notre contexte aux ablutions pluriquotidiennes et à la fréquentation hebdomadaire des bains maures.

Les autres portes d'entrées sont représentées par les plaies et les traumatismes minimes négligés ainsi que les eczémas dysidrosiques.

Dans les séries descriptives de la littérature, la porte d'entrée est fréquemment mise en évidence, surtout au niveau des membres inférieurs. Elle est dominée par les mycoses interdigitales dans les séries de S. Amal [109], F. Ben Fredj [107], Boudghene Stambouli [106], J. Concheiro [110] et P. Pitche [26] ce qui est concordant avec les résultats obtenus dans notre étude. Par contre les plaies traumatiques prédominaient dans celles de M. Cisse [113] et de D. Larivière [111].

#### **c) Signes locaux :**

L'atteinte cutanée se caractérise par l'apparition d'un placard érythémateux, chaud, œdématié et douloureux qui s'étend rapidement en 4 à 5 jours pour disparaître en 8 à 15 jours dans les formes typiques

14% des malades avaient un décollement bulleux extensif sur un fond rouge.

Cette présentation clinique particulière constitue dans notre étude l'apanage des patients diabétiques obèses et surtout ceux ayant été traités par AINS.

Scientifiquement parlant, la relation de cause à effet entre prise d'AINS et aggravation du tableau clinique n'est pas très claire. Mais en l'état actuel des connaissances, restons pragmatique et insistons belle et bien sur l'interdiction d'AINS en matière d'érysipèle.

**d) Signes généraux :**

La fièvre est un signe clinique très fréquent dans l'érysipèle

Dans l'étude de S. Amal [109] la fièvre était élevée dans 70% des cas et dans 66% des cas dans celle de D. Larivière [111] atteignant au moins 38 °C.

Dans notre série, 25% des patients sont fébriles lors du diagnostic.

Les frissons sont quant à eux moins fréquents et sont signalés pour 4% des patients de notre étude. Selon Vaillant, les frissons sont un signe trop subjectif pour que leur valeur diagnostique soit étudiée dans l'érysipèle [55].

**7. Données paracliniques :**

**a. Biologie :**

Du point de vue biologique, l'hyperleucocytose n'est qu'inconstamment observées (33%) dans notre série ; le syndrome inflammatoire est observé chez 66% des patients par une vitesse de sédimentation élevée et 25 % avec une protéine C réactive positive.

Les auteurs qui précisent leurs résultats biologiques notent également une hyperleucocytose inconstante : dans 56% des cas pour B.CRICKX [37] (France) et dans 26% des cas pour S.Amal [109].

Pour les autres auteurs, on notait, en revanche, un moindre recours aux examens complémentaires. Cette absence d'hyperleucocytose pourrait en partie être expliquée par la mise en route d'un traitement antibiotique avant l'admission.

**b. Bactériologie :**

Tout que les hémocultures ne sont que très rarement rentables. Elles sont positives dans seulement 5% des cas [34,38]. Dans notre série, aucune hémoculture n'a été réalisée.

Par ailleurs, dans notre série 2 patients sont bénéficiés d'un prélèvement bactériologique ; un prélèvement a identifié la coexistence de *Pseudomonas aeruginosa*, et de *Serratia marcescens*, l'autre a révélé un *staphylococcus aureus*.

Dans l'étude de F. Ben Fredj [107], une prédominance du streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A a été notée.

Dans l'étude de J. Concheiro [110], les prélèvements bactériologiques au niveau des portes d'entrée ont permis d'isoler le *staphylococcus aureus* chez deux patients. Chez d'autres patients, les bactéries rencontrées sont les streptocoques  $\beta$  hémolytique du groupe G, le *staphylocoque* à coagulase négative, le *staphylocoque* résistant à la pénicilline et le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A (4,8% des cas). Pour les autres patients (92,6%), aucune bactérie n'a été identifiée.

Dans l'étude de D. Larivière [111], aucun prélèvement bactériologique n'a permis d'isoler le streptocoque du groupe A. ce résultat confirme le peu d'intérêt de tels prélèvements qui, la plupart du temps, sont plus des indicateurs de l'écologie de la flore bactérienne cutanée que de l'agent responsable de l'infection.

Dans la dernière conférence de consensus, il a été affirmé que les formes typiques et en l'absence de signes de comorbidité, aucun examen bactériologique n'est nécessaire du fait de leur manque de sensibilité ou de leur positivité tardive.

Les bactéries les plus souvent rencontrées sont le streptocoque  $\beta$  hémolytiques du groupe A dans toutes les études quelle que soit la technique utilisée. D'autres bactéries ont été plus occasionnellement isolées notamment le *staphylococcus aureus* et les bacilles à Gram négatif, seules ou associés à des streptocoques. La responsabilité de ces autres bactéries dans l'érysipèle est très discutée [25].

### **c. Sérologie :**

Les sérologies streptococciques antistreptolysine O (ASLO) et antistreptodornase B (ASD) ont un intérêt pratique modeste du fait de leur manque de spécificité et du délai nécessaire pour objectiver la séroconversion [25].

Dans notre étude, les ASLO étaient négatifs chez les quatre cas réalisés, alors que dans le travail de F. Ben Fredj [107] et celui de J. Concheiro [110] ils étaient positifs dans 30 cas et dans 10% des cas dans celui de S.Amal [109].

### **d. Echographie doppler :**

Les demandes d'échographies doppler sont aussi très fréquentes.

Dans notre série, Cet examen complémentaire est demandé à titre systématique lors du diagnostic d'érysipèle pour éliminer une thrombose veineuse

La peur d'une thrombose veineuse profonde associée constitue l'argument le plus souvent avancé pour justifier cette attitude et expliquer l'instauration souvent systématique d'un traitement anticoagulant.

Les écho doppler de notre série ont révélé l'absence d'une thrombose veineuse profonde.

La dernière conférence de consensus, devant le très faible risque de thrombose veineuse associée, ne recommande pas la réalisation systématique d'un écho doppler veineux des membres ni même l'instauration systématique d'un traitement anticoagulant en l'absence de facteurs de risque de thrombose veineuse

Les résultats de notre étude nous permettent de constater que ces recommandations ne sont actuellement pas entièrement respectées; la crainte d'une thrombose veineuse profonde avec, très certainement, la nécessité de se rassurer justifient probablement les nombreuses échographies doppler.

## **8. Traitement et évolution:**

### **a) Antibiothérapie :**

Dans notre série, 88% des patients ont été traités par une antibiothérapie unique, et 12% des cas ont bénéficié d'une tri-antibiothérapie.

La pénicillinothérapie G intraveineuse est l'attitude thérapeutique préconisée dans la littérature, représente presque la moitié (42%) des cas, avec une posologie variante de 10 à 20 millions d'unités par jour en 2 à 4 fois/j sur une durée de cinq à dix jours.

La majorité des patients ont répondu favorablement à ce traitement dans les différentes séries : S. Amal [109] note 100% d'évolution favorable, F. Ben Fredj [107] 72,7% et M. Cisse [113] 81% avec une même posologie moyenne.

Dans notre étude, le résultat a été jugé favorable dans tous les cas ce qui est concordant avec l'étude de S. Amal faite à Marrakech [109] où la pénicilline G a été prescrite dans seulement 36% des cas.

Les céphalosporines constituent l'antibiothérapie la plus utilisée en première intention dans notre étude, soit 46% des cas dont 42% d'entre eux ont traité par une céphalosporine de première génération.

Dans le groupe traité par les céphalosporines, tous les patients ont répondu correctement au traitement utilisé soit céphalosporine de première génération soit céphalosporine de troisième génération par voie intraveineuse à la dose de 3 à 4g/j pendant une durée moyenne de 10 jours. La trithérapie est prescrite d'emblée pour des cas exceptionnels soit 12% des cas (un érysipèle bilatéral, une plaie surinfectée et abcédée, et en cas de prise ambulatoire récente d'une antibiothérapie à forte dose).

Toutes les formes d'érysipèle ont bien répondu soit à la pénicilline G en cas d'aspect évocateur d'infection streptococcique soit à la céphalosporine en cas d'aspect clinique évocateur d'infection staphylococcique.

L'ajustement ou le changement de l'antibiothérapie était effectué chez cinq patients, vue la réponse clinique défavorable (la persistance de l'érythème, état stationnaire des lésions, ou l'apparition d'une complication « abcès »), après un antibiogramme, ou après l'apparition de lésions en rapport avec l'antibiotique déjà pris (vascularite).

L'analyse des résultats de notre série nous permet de constater que la prise en charge thérapeutique de l'érysipèle n'est pas tout à fait conforme aux recommandations de la dernière conférence de consensus de 2001.

En effet, la pénicilline G, qui est actuellement l'antibiotique de référence dans les formes typiques et non compliquées, n'est prescrite que pour 42% des cas. Tandis que les céphalosporines utilisées d'emblée pour 46% des patients, constitue habituellement et selon la conférence de consensus, une antibiothérapie de seconde intention recommandée en cas d'évolution non satisfaisante.

#### **b) Traitements des portes d'entrée :**

Aucune étude n'a évalué l'effet d'un traitement local antiseptique ou antibiotique à visé étiologique [25]. En revanche, un traitement adapté de la porte d'entrée est fondamental et notamment ma mycose interdigitale qui reste la porte d'entrée la plus fréquente dans notre série.

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement des portes d'entrée ainsi que les patients des autres séries S. Amal et al.[109], F. Ben Fredj et al.[107], D. Larivière et al. [111].

#### **c) Traitements anti-inflammatoires :**

Plusieurs observations font état de complications infectieuses, parfois à type de fasciites nécrosantes, survenues lors de l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens [25,47,86,87].

Au contraire, aucune étude ne justifie l'utilisation de telles molécules lors de la prise en charge

d'un érysipèle.

Une seule étude prospective, à propos de 112 patients, réalisée par Bergkvist et Sjbeck, a comparé l'efficacité d'une association prednisolone et antibiothérapie à une antibiothérapie seule ; elle a montré que dans le groupe prednisolone, le délai de guérison, la durée d'hospitalisation et la durée du traitement antibiotique par voie intra-veineuse étaient modestement diminués de 1 jour [25].

Il importe de signaler qu'un nombre de médecins généralistes continuent à associer quasi systématique un AINS à l'antibiothérapie dans l'optique de hâter la résolution des signes inflammatoires locaux [117].

La place des anti-inflammatoires au cours du traitement des érysipèles est largement controversée dans la littérature et, si les données actuelles ne permettent pas d'établir de façon certaine une relation de cause à effet entre l'utilisation des anti-inflammatoires et les complications infectieuses sévères, l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des corticoïdes est déconseillée par la dernière conférence de consensus sur l'érysipèle [32,87]. Pour ces mêmes raisons, les prescriptions d'anti-inflammatoires locaux ne sont actuellement pas non plus recommandées par la conférence de consensus. Elle précise, cependant, que chez un malade traité au long cours par anti-inflammatoire non stéroïdien ou par corticothérapie générale, il n'y a pas lieu de modifier ce traitement de fond lorsqu'il est indispensable [32].

Dans notre série, 05 patients ont reçu des AINS à titre externe avant leur hospitalisation ce qu'a aggravé leurs tableau clinique par apparition de bulles et de phlyctènes, mais aucun de nos praticiens n'a instauré un traitement anti-inflammatoire.

Ces résultats montrent qu'il semble apparaître une véritable crainte à prescrire des anti-inflammatoires et, les dernières recommandations de la conférence de consensus, basées sur le principe de précaution, et contre-indiquant leurs prescriptions, sont respectées par tous nos praticiens.

#### **d) Traitement anticoagulant :**

L'effet des anticoagulants dans l'erysipele a fait l'objet de nombreuses études :

- B. CRICKX et al., dans son étude rétrospective sur 111 patients, ne trouve aucune thrombose veineuse profonde (TVP). Ses patients étaient, en grande majorité, traités par

anticoagulants à dose préventive dès leur admission (nature exacte et posologie non précisées) [37].

- F. Ben Fredj et al., note seulement 2 cas de TVP (0,5%) reçu aucune anti-coagulation préventive systématique [107].
- D. Larivière et al., dans son étude prospective sur 54 trouvé aucune thrombose veineuse 11% des patients ont bénéficié d'un traitement anticoagulant à dose préventive [111].

La peur d'une thrombose veineuse profonde associée à un érysipèle, la difficulté du diagnostic différentiel phlébite-érysipèle sont les arguments les plus souvent avancés pour expliquer cette attitude. La facilité d'emploi des héparines est aussi très probablement un élément déterminant, même s'il n'est jamais évoqué par les auteurs.

Mais dans deux études prospectives réalisées : celle de Perrot et al. (France) à propos de 155 malades en 1997 [77], et celle de Mahé et al. (France) à propos de 40 observations [76] ont conclu qu'une stratégie de prévention des thromboses par l'héparinothérapie systématique semble injustifiée.

Dans notre série l'héparinothérapie préventive systématique des érysipèles de jambe n'est pas de pratique courante. Elle n'a été indiquée que chez les patients à risque élevé de thrombose ou thrombophlébite ; soit 33% des cas (les sujets très obèses qui ne bougent pas trop dans leur vie quotidienne, sujets alités, ou certains malades cardiaques).

L'absence de thromboses veineuse a été vérifiée par l'échographie-doppler veineux.

En effet, des justifications théoriques peuvent rendre légitime un traitement anticoagulant dans l'érysipèle : alitement au cours des érysipèles des membres inférieurs, hésitation diagnostique entre érysipèle phlébite, terrain veineux médiocre, trouble de la coagulation [37]. Selon la conférence de consensus [25], un traitement anticoagulant de même d'un écho doppler veineux ne doivent pas être systématiques en matière d'érysipèle.

Il ne faut pas oublier qu'un traitement anticoagulant n'est pas dénué de risques : manifestations hémorragiques, thrombopénie, nécrose cutanée au point d'injection, allergies cutanées ou générales, rhinite, conjonctivite..., il présente aussi un coût non négligeable.

## **11.Hospitalisation :**

Il n'existe pas de véritables critères d'hospitalisation primaire ou secondaire définis par la conférence de consensus de 2001.

Sous réserve d'une surveillance attentive durant les 2 ou 3 premiers jours, un traitement ambulatoire avec une antibiothérapie administrée par voie orale apparaît tout à fait possible dans les formes non compliquées. Mais d'autres éléments doivent être pris en compte au cas par cas dans le choix d'une hospitalisation ou non.

Toutefois, il ne semble pourtant pas réalisable dans notre contexte tenant compte du niveau socio-économique de nos patients souvent bas et à cause d'une mauvaise observance de traitement, et vue l'importance et la continuité des soins infirmiers surtout dans le traitement des portes d'entrée pour minimiser le risque de survenue des complications locales, générales ou de récurrences. Une prise en charge hospitalière semble donc justifiée du fait :

- Des complications locales éventuelles notamment l'apparition d'abcès et de nécroses évoquant une fasciite nécrosante ;
- De l'existence d'érysipèles fulminants avec choc streptococcique.
- De la fragilité du terrain (âge élevé, décompensation de tares préexistantes).
- Du coût élevé et des modalités du traitement avec notamment la nécessité d'un traitement par voie intraveineuse plus facile à réaliser en milieu hospitalier.
- De l'importance d'immobiliser au maximum les patients afin de hâter la régression et limiter le lymphoedème séquellaire qui constitue un facteur potentiel de récurrence.

Le caractère atypique d'un érysipèle, la nécessité d'éliminer une phlébite et le contexte socio-économique rendant difficile le suivi à domicile constituent trois autres critères fréquents d'hospitalisation.

## **12. Complications :**

Avant l'apparition de l'antibiothérapie, l'érysipèle évoluait spontanément vers la guérison en 1 à 3 semaines, avec cependant un taux de mortalité autour de 12% [98].

L'avènement de l'antibiothérapie permet désormais une évolution favorable dans environ 80% des cas avec une apyrexie obtenue en 24 à 48 heures et l'amélioration des signes locaux en 4 à 6 jours [98].

Les complications dans notre étude étaient faibles (25% des cas) représentaient essentiellement par les récurrences. Dans les différentes séries de la littérature, les principales complications étaient soit une localisation septique à distance ; arthrite [38,110,115], soit la décompensation d'un terrain de morbidité [38,110]. Les abcès compliquent 5,6% à 7,4% des érysipèles dans la littérature [107,110],

ce qui est concordant avec notre série où les abcès représentent 8%, et la décompensation d'un terrain de morbidité est de 4% des complications.

Comme observée dans la majorité des études, la complication la plus fréquente reste la récurrence avec un pourcentage de 13% dans notre série, risque variant habituellement de 7 à 25% selon séries [39,62,98]. Ce résultat prouve l'intérêt majeur d'un traitement adapté de l'érysipèle dès le premier épisode et confirme l'importance considérable de la prise en charge des facteurs de risque avec notamment le traitement de toute porte d'entrée et du lymphœdème.

On peut penser qu'actuellement les patients consultent dans l'ensemble plus rapidement, ce qui limite la survenue de complications par une prise en charge thérapeutique précoce des érysipèles.

L'absence des complications à distance dans les études récentes et dans notre étude comme la glomérulonéphrite, l'endocardite ou l'arthrite streptococcique, est probablement due également à la diminution des délais de prise en charge.

# CONCLUSION

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aiguë non nécrosante d'origine bactérienne, dont l'agent causal est classiquement le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A, mais aussi des groupes G, B et C. par ailleurs, d'autres germes non streptococciques peuvent être mis en évidence notamment le staphylocoque doré.

C'est une maladie sporadique d'acquisition communautaire dont l'incidence est en augmentation, estimée dans notre étude à 24 cas dans un an.

L'érysipèle est plus fréquent chez les sujets âgés, l'âge moyen dans notre série est 50,89 ans, avec une légère prédominance féminine dont le sex ratio (H/F) est de 0,71, Cette prédominance s'explique probablement par la présence plus importante de facteurs de risque majeurs d'érysipèle dans la population féminine.

Il existe plusieurs facteurs de risque locorégionaux et généraux qui favorisent la survenue de l'érysipèle, dans notre contexte les premiers facteurs prédisposant sont les maladies cardiovasculaires à 22% et les épisodes antérieurs à 20% suivi du diabète (14%) puis l'obésité (11%), l'insuffisance veineuse (11%), la prise des AINS (11%), et le lymphoedème (7%). Les autres facteurs de risque sont plus rares.

L'identification des facteurs de risque, désormais bien définis, est fondamentale pour la prise en charge au long cours des érysipèles et pour la prévention des récurrences.

L'érysipèle des membres inférieurs est prédominant et représente 96% des localisations de notre série, cela peut s'expliquer par une modification récente des facteurs de risque avec une progression croissante de l'obésité, du diabète et des risques de plaie chronique, ainsi que la fréquence des portes d'entrée (IIO, onychomycoses) possibles à ce niveau et l'augmentation de l'espérance de vie accentuant probablement ces éléments.

Cependant, on observe une quasi-disparition de l'érysipèle de la face, s'expliquant par l'amélioration de l'hygiène de la face ainsi que par l'utilisation courante des antibiotiques dans les infections oto-rhino-laryngologiques.

Une porte d'entrée est retrouvée dans la majorité des cas (88%). Les plus fréquentes dans notre étude sont les intertrigos interorteils des membres inférieurs et les onychomycoses (69% des cas).

Le diagnostic d'érysipèle est facile et principalement clinique, le début est souvent brutal. Il associe des signes généraux, volontiers annonciateurs et des signes locaux, dont l'atteinte cutanée se caractérise par l'apparition d'un placard érythémateux, chaud, oedématié et douloureux qui s'étend rapidement en 4 à 5 jours pour disparaître en 8 à 15 jours dans les formes typiques.

Pour les signes généraux, la fièvre est un signe clinique très fréquent dans l'érysipèle, dans notre série, 25% des patients sont fébriles lors du diagnostic.

Les demandes d'examens complémentaires restent fréquentes, malgré la faible sensibilité et spécificité de certains prélèvements

Les demandes d'échographies doppler sont aussi très fréquentes, dans notre série, Cet examen complémentaire est demandé à titre systématique ; qui n'apparait pas justifié ; lors du diagnostic d'érysipèle pour éliminer une thrombose veineuse.

Le traitement de l'érysipèle doit faire appel à une antibiothérapie active sur les germes habituellement incriminés, la pénicillinothérapie G intraveineuse est l'attitude thérapeutique préconisée dans la littérature, représente 42% des cas.

Les céphalosporines constituent l'antibiothérapie la plus utilisée en première intention dans notre étude, soit 46% des cas dont 42% d'entre eux ont traité par une céphalosporine de première génération.

Toutes les formes d'érysipèle ont bien répondu soit à la pénicilline G en cas d'aspect évocateur d'infection streptococcique soit à la céphalosporine en cas d'aspect clinique évocateur d'infection staphylococcique.

D'une autre part, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement des portes d'entrée.

Une anticoagulation à dose préventive ne s'avère pas systématiquement indispensable sauf dans certains cas très rares.

L'hospitalisation reste très justifiée surtout dans notre pays où le traitement d'une éventuelle porte d'entrée, pour minimiser le risque de survenue des complications locales, générales ou de récurrences, nécessite des soins infirmiers et où se pose surtout le problème d'observance du traitement. Il ne semble pourtant pas réalisable dans notre contexte tenant compte du niveau socio-économique de nos patients souvent bas.

Toutefois, on peut penser que la durée d'hospitalisation des patients (variant de 10 jours à 15 jours) pourrait être sensiblement réduite.

L'avènement de l'antibiothérapie permet désormais une évolution favorable dans environ 80% des cas, les complications dans notre étude étaient de 25% des cas représentaient essentiellement par les récurrences.

L'érysipèle est réputé être une infection récidivante, la prévention des récurrences passe avant tout par le traitement des facteurs favorisants : porte d'entrée en premier lieu, et surtout lutte contre les facteurs locorégionaux dont le rôle reste important dans les érysipèles récidivants. La place de

l'antibioprophylaxie est indiscutable pour éviter les récurrences multiples et rapprochées, bien qu'elle s'avère parfois insuffisante lorsque les facteurs locorégionaux sont prédominants.

Le traitement des érysipèles récidivants par la pénicilline de façon prolongée donne de bons résultats, car ce schéma thérapeutique est mieux suivi grâce à la simplicité du mode de son administration.

Certaines modalités de prise en charge évoquées ci-dessus, telles que la réalisation fréquente d'examens complémentaires, d'échographies doppler, les prescriptions de traitements locaux, parfois de traitements anticoagulants ainsi que de certains antibiotiques, peuvent entraîner un surcoût dans la prise en charge d'une telle pathologie.

## RESUME

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aigue d'origine bactérienne essentiellement due au streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A.

Il constitue un véritable problème de santé publique.

Nous avons réalisé une étude rétrospective qui a permis l'analyse de 24 cas d'érysipèle colligés au service de Dermatologie de l'hôpital Tidjani Damerdji de Tlemcen du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 Décembre 2016.

Le but de ce travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique et évolutif, et éclaircir les modalités de prise en charge dans notre pays, en comparant notre série à celles déjà publiées et en prenant en compte les recommandations de la dernière conférence consensus.

L'incidence annuelle est de 24 cas, et la distribution saisonnière montre une prédominance estivo-automnale.

C'est une pathologie de l'adulte, d'âge moyen de 50,89, avec une légère prédominance féminine dont le sex ratio (H/F) est de 0,71.

Les facteurs prédisposants généraux et locorégionaux ainsi qu'une porte d'entrée sont souvent retrouvés.

La localisation principale reste les membres inférieurs avec un pourcentage de 96%, la face n'est pas touchée ce qui confirme la quasi-disparition de l'érysipèle de la face.

Le diagnostic a été basé sur les éléments anamnestiques et cliniques.

Les céphalosporines étaient l'antibiothérapie la plus utilisée en première intention soit 46% des cas, tandis que la pénicillinothérapie G intraveineuse représente 42% des cas.

Tous les patients ont répondu correctement au traitement utilisé.

Une antibioprophylaxie au long cours a été prescrite chez certains patients.

La complication la plus fréquente reste la récurrence avec un pourcentage de 13% dans notre série.

Cette récurrence semble directement liée aux facteurs prédisposant et la négligence de la porte d'entrée.

Il s'agit donc d'une affection dont le pronostic immédiat reste satisfaisant, mais la tendance à récidiver joue un rôle important de premier plan dans la morbidité imputable de cette affection ce qui conduit à un regain d'intérêt pour cette pathologie.

## Abstarct

Erysipelas is an acute bacterial infection of the dermis and hypodermis, mainly due to  $\beta$  hemolytic streptococcus of A group. It is considered as a real public health problem.

We conducted a retrospective study, which has allowed the analysis of 24 cases of erysipelas brought together at the dermatology department of Tidjani Damerdji's hospital in Tlemcen from January 1st, 2016 to December 31st, 2016.

The purpose of this work is to study the epidemiological, clinical and evolutionary profile, and to clear up the methods of care in our country, by comparing our series to those already published and by considering the latest data from the medical literature.

The annual average incidence is about 24 cases, and the seasonal distribution shows an estivo-autumnal ascendancy.

It is pathology of adult whose average age is 50,89 with a female predominance which the sex ratio is 0,71.

General and locoregional predisposing factors as well as the front door are often found.

The main localizations are lower limbs with 96%. The face is not affected that confirms the disappearance of the erysipelas of the face.

The diagnosis was based on anamnestic and clinical arguments.

Cephalosprins were the most commonly used antibiotic therapy on the first line, 46% while intravenous penicillin G accounted for 42% of des cases.

All patients responded correctly to the treatment used.

A long-term antibiotic prophylaxis was prescribed for some patients.

The most common complication is recurrence with a 13% of des cases.

This recurrence seems directly bound to predisposing factors and carelessness of the front door.

Consequently, it is an affection whose immediate prognosis remains satisfactory.

Furthermore, tends to recur plays a part in the attributable morbidity of this affection, which allow a renewed interest in this pathology.

## ملخص

الحمرة هي التهاب حاد للطبقات الجلدية ناتج عن بكتيريا خاصة أهمها المكورات العقدية  $\beta$  المحلل للدم A. يشكل هذا المرض مشكل في المجال الصحي.

لذلك فقد أجرينا دراسة استعادية مكننتنا من تحليل 24 حالة من داء الحمرة تم حصرها بمصلحة الأمراض الجلدية بالمستشفى الجامعي تيجاني دمرجي بتلمسان خلال الفترة المتراوحة ما بين 1 يناير 2016 و 31 ديسمبر 2016.

يهدف هذا العمل الى الدراسة الوبائية السريرية و تطور هذا الداء مع توضيح علاجه في بلادنا مقارنة مع معطيات المراجع الطبية و عدد من الدراسات الحديثة.

نسبة الاصابة السنوية تناهز 24 حالة, كما ان التقسيم الموسمي يبين سيطرة الحالات في فصلي الصيف و الخريف.

يصيب هذا المرض الراشد ذو السن المتوسط 50.89 عام, مع ملاحظة ارتفاع نسبة الاصابة بين الاناث أكثر من الذكور.

يصيب المرض خاصة الأطراف السفلى بنسبة 96 في المائة, و لا يصيب الوجه مما يؤكد تراجع نسبة اصابة الوجه.

العوامل العامة و المحلية الجهوية المهيئة و كذلك مصدر المرض لوحظت في أغلب الحالات.

اعتمد التشخيص الطبي على دلائل متعلقة بسوابق المرضى و دلائل سريرية.

السيفالوسبورين هو المضاد الحيوي الأول و الأكثر استعمالا بنسبة 46 في المائة, أما البنسيلين الوريدي فبنسبة 42 في المائة.

تطورت جميع الحالات بطريقة مستحسنة.

استفاد عدد من المرضى من مضادات حيوية واقية على المدى الطويل.

يعتبر الانتكاس من المضاعفات الأكثر انتشارا بنسبة 13 في المائة, هذا الانتكاس مرتبط بشكل مباشر بالأسباب المحلية و الجهوية المهيئة و كذلك اهمال مصدر دخول المرض من طرف المريض.

يشكل داء الحمرة مرض ذو تطور سريع مرضي و مستحسن لكن امكانية الانتكاس الكبيرة توجب اعادة النظر و الاهتمام بهذا المرض.

## ANNEXE

### FICHE D'EXPLOITATION

Nom:.....

Prénom:.....

Age :.....

Sexe :.....

Date d'hospitalisation :.....

#### ANTCD :

##### Facteur de risque :

Episodes antérieurs :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Lymphoedème :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Eczéma :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Plaie post traumatique :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Insuffisance veineuse :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Obésité :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Diabète sucré :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Prise d'AINS ou corticoïdes oraux :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Maladie cardio- vasculaire :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>

#### CLINIQUE :

##### Topographie :

-Membre inférieur

-Visage :

-Membre supérieur

-Autres localisations

##### Porte d'entrée :

Intertrigo interorteils :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Onychomycoses :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Eczéma dysidrosique :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Plaie:	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Piqûre:	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>

##### Signes fonctionnels :

Douleur :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Œdème :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>

**Signes généraux :**

Fièvre  
Frissons

**Examen général :**

FC :            ;TA :            ;T :            ;POIDS :

**Examen cutané :** Type de lésions

plaque rouge :            oui             non   
Bulles, phlyctènes :            oui             non   
Purpura :            oui             non

**Examen des aires ganglionnaires:** adénopathie : oui             non

**Paraclinique :**

- NFS
- VS, CRP
- ASLO
- Sérologie
- Culture

**Traitement :**

Peni G : dose : ..... ; durée : .....

Cefacidal : dose : ..... ; durée : .....

Autres : .....

**Evolution des lésions :** favorable             non favorable

**Complications :**

Abcès et /ou nécroses :            oui             non   
Fasciite nécrosante :            oui             non   
Décompensation de tares : ou            oui             non   
Thrombose veineuse profonde :            oui             non   
Septicémie :            oui             non   
Récidives :            oui             non   
Décès :            oui             non   
Autres : .....

Durée d'hospitalisation : .....

## BIBLIOGRAPHIE

1. **Caetano M, Amorin I.** Erisipela. Acta Med Port. 2005;18:385-93.
2. **Alexandre C.** Dictionnaire grec-français. Paris : Librairie de L. Hachette et Cie ; 1830 [1<sup>ère</sup> édition, 1850].
3. **Bailly A.** Dictionnaire grec-français. Paris : Librairie Hachette ;1894 [2<sup>ème</sup> édition revue par L. Séchan et P. Chantraine, 1963].
4. **Larousse P.** Grand dictionnaire universel du XIX<sup>ème</sup> siècle. Paris : Administration du Grand Dictionnaire; 1860—1877. p. 837[tome 7].
5. **Hippocrate.** Maladies (des). Livre I, 18. (Littré E. Œuvres complètes d'Hippocrate. Traduction nouvelle. Paris : J.-B. Baillière; 1839-1861, 10 volumes, édition bilingue. Tome VI, p.172—173).
6. **Hippocrate.** Affections internes (des) : 7. (Littré. op. cit., :tome VII, p. 182—187).
7. **Hippocrate.** Nature de la femme (de la). Livre II, 12.(Littré.op. cit., : tome VII, p. 328—331).
8. **Hippocrate.** Maladies de la femme (des). Livre II, 174. (Littré.op. cit., : tome VIII, p. 354—357).
9. **Hippocrate.** Epidémies. Livre III, 4. (Littré. op. cit., : tome III,p. 70—77).
10. **Hippocrate.** Plaies de la tête (des) : 20. (Littré. op. cit., : tomeIII, p. 255—257).
11. **Hippocrate.** Prénotions coaques : Section II, 196. (Littré. op.cit., : tome V, p. 627).
12. **Hippocrate.** Ancienne Médecine (de l') :19. (Littré. op. cit., :tome I, p. 616—617).
13. **Celse** [livre V, chapitre XXVIII, paragraphe 4] : Traité de médecine. Paris: G. Masson; 1876. p. 367—9.
14. **Mondeville de H** Chirurgie de Maître Henri de Mondeville, composée de 1306 à 1320. Ancienne librairie Germer Baillièreet Cie, Félix Alcan; 1893. p. 657—700.
15. **Bateman R.** Abrégé pratique des maladies de la peau, classées d'après le système nosologique du docteur Willan. Paris: Plan-cher ; J.-B. Baillière ; Lib. Montpellier, chez Sévalle et Gabon;1820. p. 167—80 [traduit de l'anglais sur la cinquième et dernière édition, par Guillaume Bertrand].
16. **Hebra F.** Traité des maladies de la peau comprenant les exanthèmes aigus. Tome I. Paris: G. Masson; 1872. p. 328—44
17. **Després A.** Traité de l'érysipèle. Paris: Adrien Delahaye; 1862.

- 18. Pasteur L.** Septicémie puerpérale. Bull Acad Med 1879;8:267—74 ; Pasteur L. De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes. Bull Acad Med 1880;10:435—47.
- 19. Fehleisen F.** Über Erysipel. Dtsch Z Chir 1882;16:391—7.
- 20. Domagk G.** Ein Beitrag zur Chemotherapie der Bakteriellen Infektionen. Dtsch Med Wochenschr 1935;61:250.
- 21. Degos R.** Dermatologie. Paris: Flammarion; 1953. p. 33
- 22. Duperrat B.** Précis de dermatologie. Paris: Masson et Cie; 1959. p. 5568.
- 23. BERNARD P., RISSE L., BONNETBLANC J.M :** Traitement des dermo-hypodermes aiguës bactériennes de l'adulte par la pristinamycine : étude ouverte chez 42 malades ; Ann. Dermatol. Venereol. 1996 ; 123 : 16-20.
- 24. Derouard S** [thèse de médecine, Rennes] Contribution à l'histoire de l'érysipèle; 2008 [234 p.].
- 25. Christmann D., Bernard P., Denis F., Dupon M., Kopp M, Meyer P. et AL.** Conférence de consensus. Erysipèle et fasciite nécrosante: PEC. Méd Maladie infectieuse 2000 ; 30 suppl 4: 25272.
- 26. P. Pitché , K. Tchangai-Walla** Les érysipèles de jambe en milieu hospitalier à Lomé (Togo). Bull Soc Pathol Exot; 1997;90:189–91
- 27. Dupuy A.** Épidémiologie descriptive et connaissance des facteurs de risque de l'érysipèle. Médecine et maladies infectieuses. 2000 vol. 30, n° 4, pp. 291-295
- 28. CARPENTIER P.H., COLOMB M., POENSIN D., SATGER B.** Incidence de l'érysipèle des membres inférieurs en milieu phlébologique. Efficacité d'une stratégie d'éducation sanitaire (La Léchère : 1992-1997) Journal des Maladies Vasculaires (Paris) Masson, 2001 ; 26, 2, 97-9
- 29. JORUP-R NSTR M C.** Epidemiological, bacteriological, and complicating features of erysipelas Scand. J. Infect. Dis. 1986; 18: 519-24.
- 30. RONNEN M, SUSTER S., SCHEWACH-MILLET M., MODAN M.** Erysipelas : changing face Int. J. Dermatol. 1985; 24: 169-72
- 31. BERNARD P., BEDANE C., MOUNIER M., DENIS F., BONNETBLANC J.M.** Dermohypodermes bactériennes de l'adulte : incidence et place de l'étiologie streptococcique Ann. Dermatol. Venereol. 1995 ; 122 : 495-500
- 32. Erysipèle et fasciite nécrosante : Prise en charge.** Texte long. Ann. Dermatol. Venereol. 2001 Mar ; 128 : 463-82
- 33. DUPUY B.** Epidémiologie descriptive et connaissance des facteurs de risque de l'érysipèle

Ann. Dermatol. Venereol. 2001 Mar ; 128 : 312-6

**34. GUIOT F., LACHAPELLE J.M.** Erysipèle et fasciite nécrosante ;Louvain Med. 2002 ; 121 : 107-16

**35. TAIEB A., CAMBAZARD F., BERNARD P., VAILLANT L.** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : impétigo, folliculite/furoncle, érysipèle ; Ann. Dermatol. Venereol. 2002 ; 129 : 2S47-2S52

**36. BERNARD P., CHOSIDOW O., VAILLANT L.** Oral pristinamycin versus standard penicillin regimen to treat erysipelas in adults : randomised, non-inferiority, open trial Br. Med. J. 2002 ; 325 : 864-6

**37. CRICKX B., CHEVRON F., SIGAL-NAHUM M., BILET S., FAUCHER F., PICARD C., LAZARETH I., BELAICH S.** Erysipèle : Données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques Ann. Dermatol. Venereol. 1991 ; 118 : 11-16

**38. LANOUX P., PENALBA C., LEGIN C., KIVADE M., REVEIL J.C.** L'érysipèle. A propos de 118 observations Méd. Mal. Infect. 1993 ; 23 : 908 12

**39. LORETTE G., PY F., MACHET L., VAILLANT L.** Erysipèle : étude rétrospective de 100 cas Méd. et Hyg. 1990 ; 48 : 764-8

**40. Bergkvist P.I., Sjobeck K.** Antibiotic and prednisolone therapy of erysipelas: a randomized, double blind , placebo-controlled study. Scand. J. Infect. Dis. 1997; 29 : 377-82.

**41.SCHMIT J.L.** Enquête prospective. Erysipèle et cellulites nécrosantes : quelle prise en charge en milieu hospitalier ? Ann. Dermatol. Venereol. 2001 ; 128 : 334-7

**42.BERNARD P., PLANTIN P., ROGER H., SASSOLAS B., VILLARET E., LEGRAIN V.,ROUJEAU J.C., REZVANI Y., SCHEIMBERG A.** Roxithromycin versus penicillin in the treatment of erysipelas in adults: a comparative study Br. J. Dermatology 1992 ; 127 : 155-

**43.BONNETBLANC J.M., BERNARD P., DUPU A.** Grosse jambe rouge aiguë Ann. Dermatol. Venereol. 2002 ; 129 : 2S170-2S175

**44. Bernard P., Bedane C., Mounier M., Denise F., Catanzanog, bonnetblanc J.M.** Streptococcal case of erysipelas and cellulitis in adults, a microbiological study using a direct immunofluorescence technique. Arch. Dermatol: 1989; 125: 779-782

**45. BERNARD P., RISSE L., MOUNIER M., BONNETBLANC J.M.** Portage de Staphylococcus Aureus : facteur de gravité de l'érysipèle Ann. Dermatol. Venereol.1996 ; 123 : 12-5

- 46. Hammar H., Sverdrup B., Borglund E., Blomback M.** Coagulation and fibrinolytic system during the course of erysipelas and necrotizing fasciitis and the effect of heparin. *Acta. Dermatol. Venereol* : (stock) 1985 ; 65 : 495-503
- 47. GRANIER F.** Erysipèle : quelle prise en charge ? *Ann. Dermatol. Venereol.* 2001 Mar ; 128 : 429-42
- 48. DEGA H., CHOSIDOW O.** Traitement des infections bactériennes dermatologiques commune en ville Antibiotiques 2003 Fev ; 5 (1) : 5-15
- 49. BONNETBLANC J.M., BEDANE C.** Erysipelas: recognition and management *Am. J. Clin.Dermatol.* 2003 ; 4 (3) : 157-63
- 50. DUPUY A., BENCHIKHI H., ROUJEAU J.C., BERNARD P., SASSOLAS B., CHOSIDOW O., VAILLANT L., GUILLAUME J.C., GROB J.J., BASTUJI-GARIN S.** Facteurs de risque de l'érysipèle de jambe : une étude cas-témoin multicentrique : *Ann. Dermatol. Venereol.* 1997 ; 124 Suppl. : 13-4
- 51. BEN SALAH H., SIALA W., MAALOUL I., BOUZID F., FRIKHA M., DAOUD J.** Erysipèle après traitement du cancer du sein La Tunisie Médicale, 2002 ; Vol. 80, N° 08 ; 465-468
- 52. Leyden JJ.** Cellulitis. *Arch Dermatol* 1989 ; 125 : 823-4.
- 53. FOULC Phryné, BARBAROT Sébastien, STALDER Jean-François** Infections cutanées bactériennes : impétigo, furoncle, érysipèle *Revue du Praticien*, 1998 ; 48 : 661-66
- 54. Erysipèle et fasciite nécrosante** : prise en charge. Texte court. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2001 Mar ; 128 : 458-62
- 55. VAILLANT L.** Critères diagnostiques de l'érysipèle. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2001 Mar ; 128 : 326-33
- 56. Bernard P.** Dermo-hypodermoval bacterial infections : current concept. *Eur. J. Med* 1992 ; 1 : 97-104
- 57. Crickx B.** Infection cutanées bactériennes : érysipèle. *Rev. Prat* : 1993 ; 43 : 876-878.
- 58. PAUWELS C., FLORIN A., WELKER Y** Erysipèle récidivant de hanche en regard d'une prothèse totale Phlébologie, 2001 ; 54, N° 02 ; 193-197
- 59. Hight AS, Hay RJ, Roberts Sob.** Cellulitis and erysipelas. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, Eds. *Rook- Wilkinson. Ebling: text book of dermatology*; 5th ed. Oxford : Blackwell Scientific Publications; 1992. P. 968-73.
- 60. Bratton R.L., Nesse R E.** St. Anthony's fire: diagnosis and management of erysipelas. *Am. Fam. Physician*: 1995; 51: 401-404

61. **Hammar H., Wanger L.** Erysipelas and necrotizing fasciitis. *Br.J. Dermatol* 1977 ; 96 : 409-19
62. **Chartier C., Grosshans E.** Erysipelas. *Int. J. Dermatol.* : 1990 ; 29 : 459-467
63. **Middleton DB., Ferrante JA.** Periorbital and facial cellulitis. *Am. Fam. Physician* 1980 ; 21 : 98-103
64. **Kaposi M.** Leçon sur les maladies de la peau. Paris : Masson ; 1881.P. 469-79.
65. **Braun Falco O., Plewing G. Wolff HH., Winkelmann RK.** *Dermatology.* Berlin: springer Verlag; 1991.P. 175-6.
66. **Dangoisse C. Ledoux M.** Erysipèles récidivants. *Rev. Méd. Brux.* 1991 ; 12 : 253-6.
67. **Bernard P ; Toly L. Mounier M., Devus F., Bonnetblanc JM.** Early detection of streptococcal group antigens in skin samples by latex particle agglutination. *Arch. Dermatol* 1987; 123: 468-70.
68. **Duvanel T, Harms M.**Erysipèle et cellulite infectieuses: classification, approche diagnostique, traitement. *Rundschau Méd* 1987 ; 76 : 216-9.
69. **Fekety FR.** Erysipelas. In : Demis DJ, Mc Guire J. Eds. *Clinical dermatology*, 19th ed. Philadelphia : Harper and Row; 1984. Section 16-16, p. 1-4.
70. **Bisno AL., Stevens D.** streptococcal infections of skin and soft tissues. *N. Engl. J. Méd* 1996; 334: 240-5.
71. **Swartz MN.** Cellulitis and superficial infection. In : Mandell GL., Douglas RG., Bennet JE., Eds. *Principal and practice of infection diseases*, New-York: John Wiley; 1985.P. 598-609.
72. **Leppard BJ., Seal DV., Colman G., Hallas G.** The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas. *Br. J. Dermatol.* 1985 ; 112 : 559-67.
73. **Wannamaker LW.** Differences between streptococcal infections of the throat and of the skin. *N. Engl. J. Méd.* 1970; 282 : 78.
74. **Swartz MN., Weinberg AN.** Bacterial diseases with cutaneous involvement. In : Fitzpatrick TP., Eisen AZ., Wolff K., Freedberg IM., Austen KF., Eds. *Dermatology in general medicine.* 3 rd edition. New York : Mc Graw Hill Book company ; 1987.P. 2104-8.
75. **Duperrat B.** Précis de dermatologie. Paris : Masson ; 1959.P. 556-7.
76. **Mahe A, Destelle JM, Bruet A, Mathe C, Thot D, Taveau JF, et al.** Thromboses veineuses profondes au cours des erysipeles de jambe. Etude prospective de 40 observations. *Presse M6d* 1992; 21 : 1022-4.

- 77. Perrot S, Perrot JL, Conchonnet P, Michel JL, Bertrand C. Lanthier K, et al.** Incidence des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs au décours des érysipèles et cellulites de jambe : étude prospective à propos de 86 malades. *Ann. Dermatol.* : 1995 ; 122 (suppl.1) : 117-118
- 78. MAHE E., TOUSSAINT P., BOUTCHNEI S., GUIGUEN Y.** Erysipèle chez des patients jeunes et « sains » *Ann. Dermatol. Venereol.* 1998 ; 125 Suppl. 3 : 54
- 79. Eriksson B, Jorup-Ronstrom C, Karkkonen K, Sjoblom Ac, Holm Se.** Erysipelas: clinical and bacteriologic spectrum and serological aspects. *Clin Infect Dis* 1996 ; 23 : 1091-8.
- 80. Newell PM, Norden LW.** Value of needle aspiration in bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. *J Clin Microbiol* 1988; 26 : 401-4.
- 81. Chevrot A., Khan M.F., Morvan G.** Imagerie des parties molles de l'appareil locomoteur. Montpellier : sauramps médical: 1993:151-158
- 82. Gueorguieva H., Chosidow O., Rahmouni A., Faive Jm., Rouvre P., Beida M et al:** Imagerie par résonance magnétique des cellulites infectieuses. Journées dermatologique de Paris : 1992 ; C23
- 83. JORUP-R NSTR M C., BRITTON S., GAVLEVIK A., GUNNARSSON K., REDMAN A.C.** The course, costs and complications of oral versus intravenous Penicillin therapy of erysipelas *Infection* 1984 ; 12 : 390-4
- 84. LUCHT F.** Quelle prise en charge pour l'érysipèle ? Traitement antibiotique : molécules, voies d'administration *Ann. Dermatol. Venereol.* 2001 ; 128 : 345-347
- 85. CORDOLIANI F., DE LA SAMONIERE P., CHASTANG C., MOREL P.** Facteurs de risque de gravité des érysipèles du membre inférieur : résultats d'une enquête prospective *Ann. Dermatol. Venereol.* 1998 ; 125 Suppl. 3 : 54-5
- 86. HOLDER P.E., MOORE P.T., BROWNE B.A.** Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and Necrotising Fasciitis *Drug Safety* 1997 Dec ; 17 (6) : 369-73
- 87. JAUSSAUD R., KAEPLER E., STRADY C., BEGUINOT I., WALDNER A., REMY G.** Existe-t-il une place pour les AINS/corticoïdes dans la prise en charge de l'érysipèle ? *Ann. Dermatol. Venereol.* 2001 ; 128 : 348-351
- 88. Karine Levieux.** Prise en charge de l'érysipèle en médecine générale. A propos de 460 patients de Loire Atlantique et Vandée. Université de Nantes : 2004 ; 23-24.
- 89. Bernard P.** Infections cutanées bactériennes : érysipèle: *Rev. Prat* ; 1996 ; 46 : 773-776.
- 90. Bernard P.** Critères d'hospitalisation initiale et secondaire *Ann. Dermatol. Venereol.* 2001 Mar; 128 : 363-7.

- 91. GUSLITS B.** Upper airway obstruction due to erysipelas *Intensive Care Med.* J., 1991 ; 17 : 370-1
- 92. Bonnetblanc J.M** Erysipèle, lymphangite : étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement. *Rev. Prat.* : 1990 ; 40 : 2005-2006.
- 93. Chosidow O., Saiag P., Pinguier L.** Non steroidal anti-inflammatory in cellulitis: a cautionary note. *Arch. Dermatol.* : 1991; 127: 1845.
- 94. Chosidow O.** Erysipèle et cellulite infectieuse. Réalités thérapeutiques en dermatovénérologie : Mai 1998 ; 78 : 32-33.
- 95. Jhonson Cc., Tunkel Ar.** Viridons streptococci and group C and G. In : Mandell GL., Bennett JE., Dolin R., eds. *Mandell, Douglas and Bennett's principals and practice of infection diseases.* New-york : Churchill Livingstone 4 th ed. 1995 : 1845-61.
- 96. Calandra Gary B., Mackowiak Philip A.** Retropharyngeal abcess, mediastinitis, and pleural effusion complicating Streptococcal facial erysipelas. *Southern Medical Journal* 1981 ;74 : 1031-2.
- 97. Ligtenberg G., Blankestijn P.J., Koomans H.A.** Erysipelas: not always innocent. *Neth. J. Med.* : 1993 ; 43 : 179- 182
- 98. Crickx B.** Erysipèle : évolution médicale sous traitement. Complications. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2001 Mar ; 128 : 358-62
- 99. Bisno AL., Stevens D.** streptococcal infections of skin and soft tissues. *N. Engl. J. Méd* 1996; 334: 240-5.
- 100. Jorup-Rönström C., Brittons S.** Recurrent erysipelas: predisposing factors and costs of prophylaxis. *Infection*: 1987; 15: 105-106.
- 101. Dangoisse C. Ledoux M.** Erysipèles récidivants. *Rev. Méd. Brux.* 1991 ; 12 : 253-6.
- 102. MORTIMER P.S** Managing lymphoedema *Clinical and Experimental Dermatology* 1995 ; 298
- 103. Sjöblom A.C., Eriksson B., Jorup-Rönstöm C., Karkkonen K., Lindqvist M.** Antibiotic prophylaxis in recurrent erysipelas. *Infection* 1993; 21 : 390-393.
- 104. Kremer M., Zuckerman R., Abraham Z., Raz R.** Long-term antimicrobial therapy in the prevention of recurrent soft-tissue infections. *Journal of infection* 1991; 22: 37-40.
- 105. Becq-Giraudon B.L'** érysipèle: prevention primaire et secondaire. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2001 Mar; 128 : 368-75.
- 106. O. Boudghene Stambouli, B Dahmani, A Belbachir.** Érysipèle : données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques (137 cas) : expérience du service de dermatologie du CHU de Tlemcen (Algérie) *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 2007 [Vol. 134 - N° SUP1 p. 77]

- 107. Ben Fredj Ismail F., Sehli J., Essid A., Hadj Khelifa S., Mrad B., Toumi S. et al.** Service de médecine interne, hôpital Sahloul, Sousse, Tunisie. Dermohypodermes aiguës infectieuses non nécrosantes des membres : à propos de 196 cas. La Revue de médecine interne xxx 2008 .03.170 S1-S125
- 108. Mokni M, Dupuy A, Denguezli M, Dhaoui R, Bouassida S, Amri M, et al.** Risk factors for erysipelas of the leg in Tunisia: a multicenter case-control study. *Dermatology* 2006;212:108-12.
- 109. Amal S, Houass S, Laissaoui K, Moufid K, Trabelsiet M.** Érysipèle. Profil épidémiologique, clinique et évolutif dans la région de Marrakech (100 observations). *Med Mal Infect.*2004; 34 ; 171-176.
- 110. J. Concheiro, M. Loureiro, D. González-Vilas, J. García-Gavín, D. Sánchez-Aguilar, And J. Toribio.** Erysipelas and Cellulitis: A Retrospective Study of 122 Cases. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:888-94
- 111. D. Larivière , A. Blavot-Delépine , B. Fantin , A. Lefort.** Service de médecine interne, hôpital Beaujon, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92110 Clichy, France. Prise en charge de l'érysipèle en médecine générale : enquête de pratique. *La Revue de médecine interne* 32 (2011) 730-735
- 112. CHAKROUN M., BEN ROMDHANE F., BETTIKH R., SOUKI A., BOUZOUAIA N :** Intérêt de la Benzathine Pénicilline dans la prévention des récurrences d'érysipèle *Méd. Mal. Infect.* 1994 ; 24 : 894-7
- 113. M. Cisse, M. Keita, A. Toure, A. Camara, L. Machet, G. Loretta.** Dermohypodermes bactériennes : étude monocentrique rétrospective de 244 cas observés en Guinée *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 2007 [Vol. 134 - N° 10 - p. 748-751]
- 114. Gathse A, Obengui O, Ntsiba H.** Étude rétrospective de 53 érysipèles hospitalisés au CHU de Brazzaville, Congo. *Bull Soc Pathol Exot* 99(1): 3-4.
- 115. Diédhiou D., Lèye Mmm., Touré M., Boiro D., Sow D., Lèye Ym. Et Al.** DERMOPYPODERMITES BACTERIENNES A DAKAR: RETROSPECTIVE DE 194 CAS SUIVIS EN MEDECINE INTERNE A LA CLINIQUE MEDICALE II *Rev. CAMES SANTE* Vol.1, N° 1, Juillet 2013
- 116. K.Zaoui.** Recherche de facteurs de risque d'un premier épisode d'érysipèle de jambe (Etude cas-témoins prospective). UNIVERSITE MOHAMMED V. FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT :2010 :63

**117. Kopp M., Bernard P., Schmit J.L.** Prise en charge des dermohypodermes bactériennes par les médecins généralistes : enquête de pratique et étude prospective. Ann. Dermatol. Venereol. 2001 ; 128 : 338-44.

**118. LEVEQUE L., PIROTH L., BAULOT E., DUTRONC Y., DALAC S., LAMBERT D.** Ostéomyélite aiguë : un diagnostic différentiel rare d'érysipèle Ann. Dermatol. Venereol. 2001 ; 128 : 1233-6