

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID DE TLEMCEEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DR B. BENZERDJEB

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDE

POUR L'OBTENTION DE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EVALUATION DES FACTEURS DE RISQUE LIES A
L'ERYSIPELE

AU SERVICE DE DERMATOLOGIE
CHU TLEMCEEN

(à propos de 110 cas)

Encadré par :

Pr. DAHMANI

Pr. en Dermatologie-Vénérologie

Co-encadré par :

Dr. Sarri Hassoun

Préparé par :

Dr. Boudjemai Fatna

Remerciements :

J' exprime mes sincères remerciements à Monsieur le Professeur BOUDJEMAI STAMBOULI chef de service de Dermatologie, de m' avoir ouvert les portes de son service pour réaliser mon stage d' internat. Soyez assuré, cher maître de ma très haute considération et de mon profond respect

Je tiens à remercier le Professeur DAMANI pour avoir accepté d' encadrer ce mémoire, et pour m' avoir orienté, conseillé et guidé tous au long de ce travail, en espérant être digne de votre confiance, je vous prie de bien vouloir croire en ma gratitude et en ma profonde estime.

J' adresse aussi mes vifs remerciements aux maîtres assistants et assistants du service pour leur enseignement, leur conseil et leur aide ...

Un merci spécial au Dr SARI HASSOUN qui ma beaucoup aider dans ce travail et dans mon stage d' internat , « chère Docteur Merci pour votre gentillesse ; pour votre aide et merci de votre générosité scientifique »

Un grand merci à toute l' équipe de Service de Dermatologie de l' Hôpital universitaire Tedjini Dermerji, pour leur patience, leurs précieux conseils et leur dévouement. Pour leur collaboration spontanée et leur soutien dans ce travail, je profite de l' occasion pour leur dire combien j' ai 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.

Dédicace :

A Allah le tout puissant, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux qui m'a permis de réaliser ce travail.

Au Prophète Mohammed paix et salut sur lui.

A tous ceux qui sont chers :

A ma mère une femme extraordinaire, courageuse, très respectueuse : « si je suis arrivée à ce niveau aujourd'hui c'est grâce à toi maman ; J'espère être à la hauteur de tes ambitions et ne jamais te décevoir . Amen !!! »

A mon père : « Merci pour ton soutien moral et spirituel qui m'a accompagné depuis toujours, Que Dieu te bénit ! »

A mes soeurs et mon frère :

« Serrons d'avantage la ceinture , nous allons atteindre nos objectifs inchallah. Que nos liens fraternels se resserrent d'avantage ! »

A Dr Dreg Fouad qui me soutient toujours « J'espère être à la hauteur de tes ambitions »

A mon oncle qui m'a aidé dans l'organisation et le format de ce travail et à toute la famille WAAH .

A tous mes enseignants :

« Les mots m'ont toujours manqué pour exprimer toute l'affection que j'ai pour vous. Je vous prie de trouver à travers ce modeste travail l'expression de ma profonde reconnaissance. Mille fois merci ! »

A tous les étudiants en médecine :

« Bon courage et bonne continuation à vous tous. »

SOMMAIRE

| | |
|--|-----|
| ❖ Remerciements | P1 |
| ❖ Dédicace | P2 |
| ❖ Liste des abréviations | P5 |
| ❖ Liste des figures | P6 |
| ❖ Liste des diagrammes | P7 |
| ❖ Introduction | P8 |
| ❖ Partie théorique : | |
| • Chapitre I : Généralités . | |
| A. Définition | P12 |
| B. Etymologie | P12 |
| C. Historique | P13 |
| D. Epidémiologie | P15 |
| E. Microbiologie | P16 |
| F. Facteur de risque | P19 |
| 1- facteurs locorégionaux | |
| 2- facteurs généraux | |
| • Chapitre II : Diagnostic. | |
| A .Diagnostic clinique | P22 |
| 1-Porte d'entrée | |
| 2- Sièges | |
| 3- Anamnèse | |
| 4- Signes cliniques | |
| 5- formes cliniques | |
| B. Diagnostic différentiel | P28 |
| C. Intérêt des examens complémentaires | P30 |

| | |
|--|-----|
| • Chapitre III : Prise en charge . | |
| A. But de traitement | P34 |
| B. Moyens thérapeutiques | P34 |
| 1-Généraux. | |
| 2-Médicaux . | |
| a. Antalgiques | |
| b. Antibiothérapie | |
| c. Traitement local | |
| d. Risque de thrombose veineuse profonde et place des anticoagulants dans la prise en charge | |
| e. AINS - CTC | |
| f. Evolution défavorable sous traitement | |
| 3- Chirurgicaux . | |
| • Chapitre IV : Evolution et complications . | |
| A. Evolution | P43 |
| B. Complication | P43 |
| 1. Complications locorégionales . | |
| 2. Complications générales . | |
| 3. Complications tardives . | |
| • Chapitre V : Prévention . | |
| A. Prévention primaire | P48 |
| B. Prévention secondaire | P48 |
| ❖ Partie pratique : | |
| A.Patients et méthodes | P51 |
| B.Résultats analyses des données | P53 |
| C.Discussion | P62 |
| D.Conclusion | P69 |
| E.ANNEXE | P71 |
| ❖ Bibliographie | P73 |
| ❖ Résumé | P83 |

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 FIGURES :

Figure 01 : Aggravation de dermo-hypodermite bactérienne vers fasciite nécrosante .

Figure 02 : Erysipèle de la jambe .

Figure 03 : Aspect microscopique des streptocoques G+ en chaînette .

Figure 04 : Erysipèle de face .

Figure 05 : Erysipèle de la jambe .

Figure 06 : Comparaison clinique entre l'érysipèle de la jambe et de la face .

Figure 07 : Fasciite nécrosante .

Figure 08 : Erysipèle du pied droit avec une porte d'entrée (intertrigo interorteil) .

Figure 09 : Erysipèle de la face dorsale du pied .

Figure 10 : Erysipèle du tiers inférieur de la jambe .

LISTE DES DIAGRAMMES :

- Diagramme 01 :** Répartition des patients selon les années .
- Diagramme 02 :** Répartition des patients selon les mois .
- Diagramme 03 :** Répartition des patients selon l'âge .
- Diagramme 04 :** Répartition des patients selon le sexe .
- Diagramme 05 :** Les facteurs de risque généraux d'érysipèle .
- Diagramme 06 :** Les facteurs de risque locaux d'érysipèle .
- Diagramme 07 :** Répartition de l'échantillon selon la porte d'entrée .
- Diagramme 08 :** Répartition de l'échantillon selon le siège .

INTRODUCTION :

L'érysipèle est une dermohypodermite aigue bactérienne focale non nécrosante due au streptocoque β -hémolytique du groupe A, atteignant dans 80% des cas le membre inferieur. Dermatose infectieuse fréquente en milieu dermatologique, peut se présenter comme une urgence médicale et parfois chirurgicale. C'est une maladie grave, de part ses complications qui peuvent être létales ou le cas échéant exposées le patient à des séquelles invalidantes compromettant la fonction du membre et la qualité de vie du sujet.

Cliniquement il s'agit d'une grosse jambe rouge aigue et fébrile de survenue brutale toujours précédée de fièvre, frissons, interprétés à tort comme un paludisme ou une morsure de serpent. De ce fait le malade reçoit des antipaludéens qui n'y font rien ce qui retarde la prise en charge. L'apparition dans un second temps de la grosse jambe chaude, douloureuse et donc inflammatoire justifie pour les agents de santé non qualifiés la prescription d'un anti inflammatoire non stéroïdien qui est soupçonné d'aggraver le tableau clinique et favoriser la progression vers une nécrose profonde grave imposant le geste chirurgical (figure 01).

La colonisation focale de la peau est favorisée par l'existence d'une porte d'entrée : intertrigo, plaie négligée, ulcère de jambe, mal perforant plantaire.....

L'obésité, le manque d'hygiène, l'immunodépression, plus récemment l'usage des dermocosmétiques dépigmentant et toute les causes de stase veino-lymphatique y participent également.

De nombreux travaux ont été réalisés en Afrique sur les aspects cliniques et les facteurs de risque des dermohypodermite bactérienne.

Notre travail consiste a une étude rétrospective mono-centrique réalisée a partir de l'étude des dossiers des malades hospitalisés au service de dermatologie du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen sur une période de 03 ans ,entre janvier 2015 et janvier 2017 dont le but principal était l'évaluation des facteurs de risque associés à l'érysipèle et leur influence sur sa prise en charge.

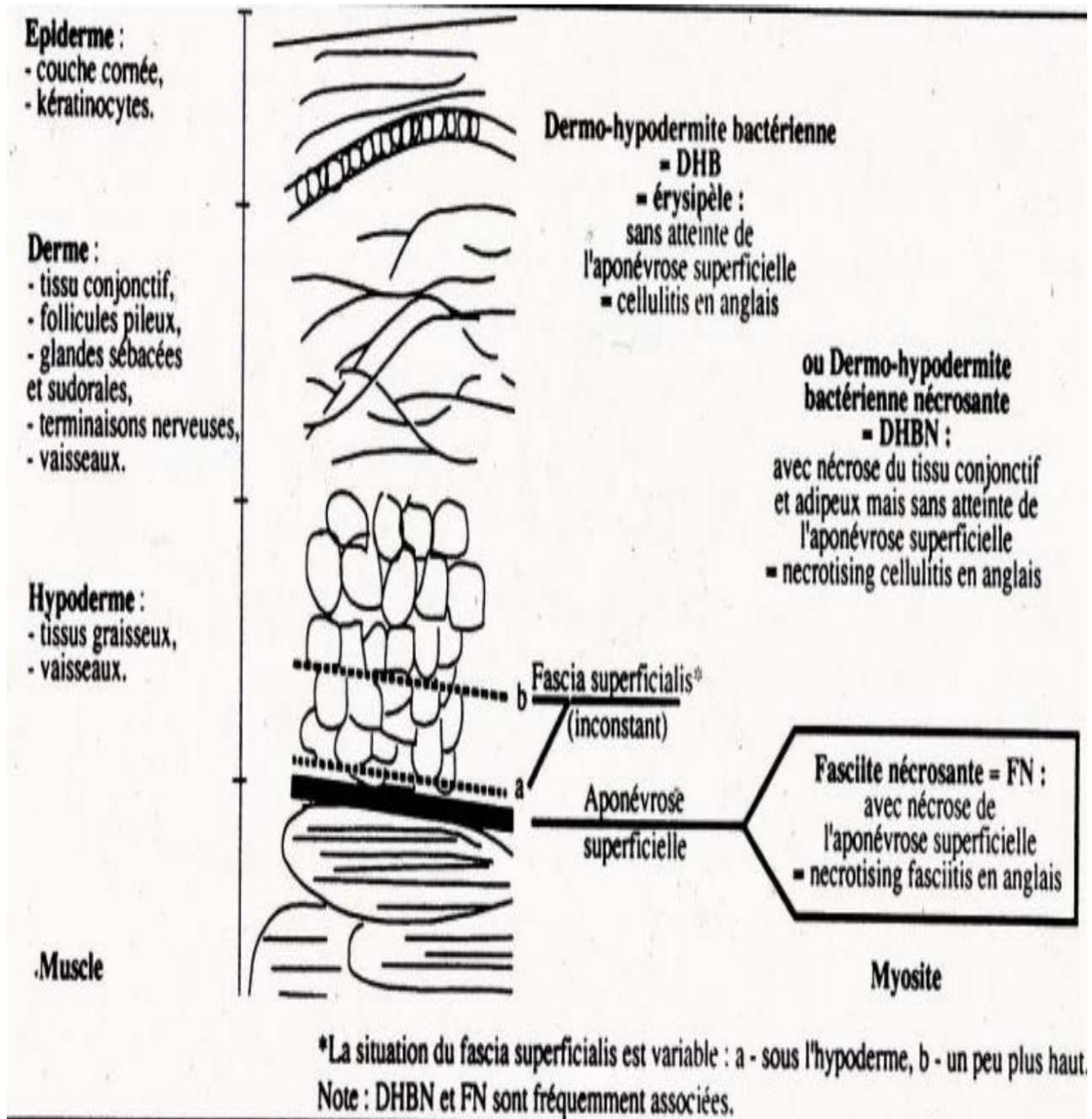


Figure 01 : Aggravation de dermo-hypodermite bactérienne vers fasciite nécrosante .



PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE I : GENERALITES

A- Définition :

L'érysipèle est une dermohypodermite bactérienne non nécrosante due au streptocoque β -hémolytique du groupe A +++ et atteignant dans 80% des cas le membre inférieur (figure 02).

C'est une urgence médicochirurgicale ; les pertes de substances importantes et la douleur occasionnée par la maladie sont à l'origine d'une impotence fonctionnelle. Ces lésions peuvent être le point de départ d'un choc septique pouvant emporter le malade.

La maladie pose un double problème :

- Préjudice fonctionnel : en raison de la limitation des mouvements du membre en rapport avec la douleur et les cicatrices rétractiles.
- Préjudice esthétique : en raison de la persistance de lésions cicatricielles.



Figure 02 : Erysipèle de la jambe

B- Etymologie :

L'étymologie du mot « érysipèle » est le mot grec 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. La première constatation : le mot érysipèle ne signifie pas toujours une maladie cutanée. Hippocrate l'utilise souvent pour désigner des maladies de divers organes, surtout les poumons et l'utérus. Il 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].

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.

L'érysipèle dans l'Antiquité après Hippocrate :

Les auteurs latins furent très influencés par Hippocrate et la médecine grecque en général. Celse (1er siècle av. J.-C.—1er siècle ap. J.-C.), surtout connu en dermatologie par son kériion, 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, crum, (sacré, consacré à une divinité) est souvent employé au figuré, signifiant : saint, vénéré, 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 :

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 » .

Des premiers traités de dermatologie à la découverte du streptocoque :

Robert Willan, Thomas Bateman En 1820, paraît l'Abrégé pratique des maladies de la peau, 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 » .

Ferdinand Von Hebra (1816—1880). Il décrit l'érysipèle « inflammation ordinaire de la peau ». En thérapeutique, 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].

De la découverte du streptocoque à celle de la pénicilline :

La découverte du streptocoque est généralement attribuée Louis Pasteur (1822—1895) , la découverte de la responsabilité du streptocoque à l'origine de l'érysipèle 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), et il ne suscite plus guère l'intérêt des dermatologues.

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].

L'intérêt actuel pour l'érysipèle 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 ces 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 .

C'est une pathologie survenant généralement chez l'adulte de plus de 40 ans. L'âge moyen de survenue serait de 55 ans, et 82 % des cas sont localisés au niveau des membres inférieurs . L'incidence de l'érysipèle est estimée entre 10 et 100 cas pour 100 000 habitants par an.

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 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 dermohypondermites 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.

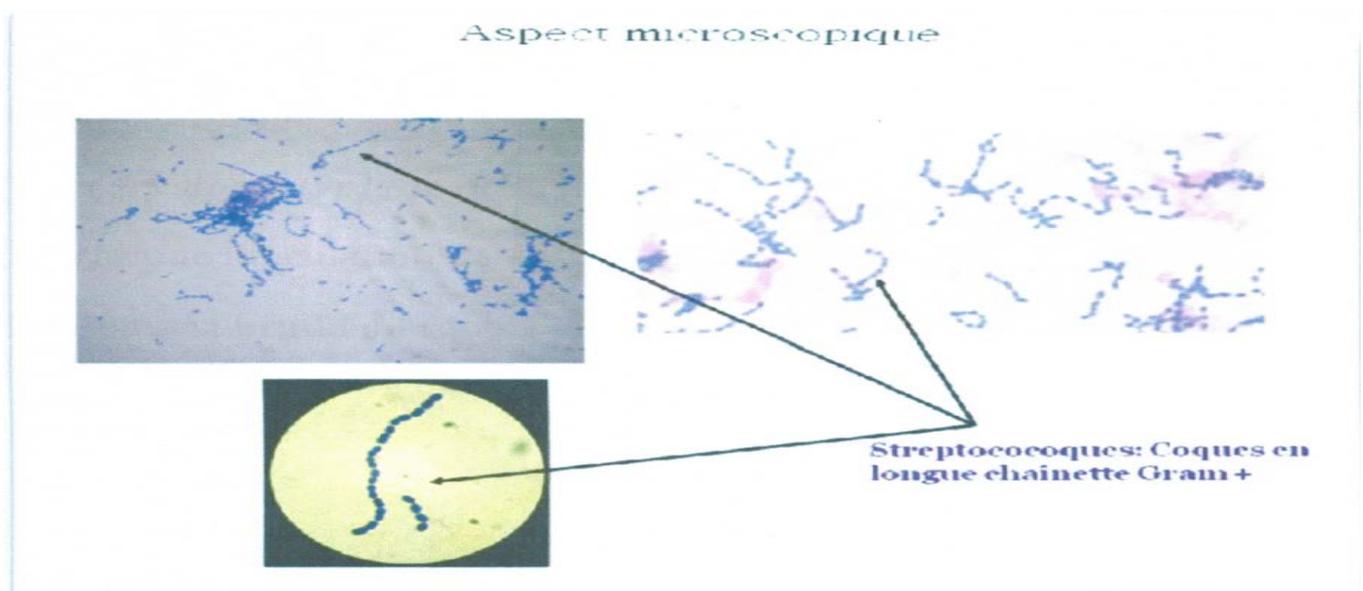


Figure 03 : Aspect microscopique des streptocoques G+ en chainette

•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 buccodentaire 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 .

1- 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 .
- Piquûre d'insecte.
- Saphénectomie pour pontage coronarien : érysipèle après prise de greffe veineuse pour pontage coronarien.
- Stripping de varices.
- Lymphadénectomie .
- Artériopathie .
- Érysipèle sur zones irradiées (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.

2- 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

A- 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 oedémateux, chaud, sensible, dans un contexte fébrile .

1- 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 de pathologie qui touchent 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].

2- 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 concerne moins de 12% des cas d'érysipèle [34,49,51].



Figure 04 : Erysipèle de la face



Figure 05 : Erysipèle de la jambe

3- Anamnèse :

Il faut préciser: la date de début et les modalités évolutives (début brutal ou insidieux, extension rapide ou lente...), la précession par des prodromes (frissons, fièvre...), les antécédents chirurgicaux du membre concerné, les antécédents récents d'une pathologie du pied ou de la jambe (prurit inter-orteil...), la notion d'oedème chronique d'origine veineuse ou lymphatique, les traitements déjà instaurés (antibiotiques ou traitements topiques), la notion de morsure ou de piqûre, l'existence de maladies associées (diabète, HTA , insuffisance veineuse, artériopathie des membres inférieurs, éthylisme chronique...).

4- 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.

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 l'hospitalisation dans 15 % des cas [62], même en l'absence d'antibiothérapie.

Signes locaux :

L'atteinte cutanée est caractérisée par l'apparition de façon aiguë d'un placard inflammatoire (érythème chaud, douloureux et oedématié) 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 (dus à l'intensité de l'oedème) est en faveur d'un érysipèle plutôt que d'une dermo-hypodermite 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].

5- 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), oedématisé avec une peau tendue et luisante, chaud, douloureux, parfois s'ajoutent quelques vésicules ou bulles hémorragiques, ou un aspect purpurique, ecchymotique ou pétéchiial [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 :

A type de dermite érysipéatoïde 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 :

caractérisées soit par peu de signes infectieux (en particulier dans les formes récurrentes sur un lymphoedème), soit par moins de signes inflammatoires locaux (notamment chez les patients immunodéprimés), soit par des formes nécrotiques sont 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'oedème [34,55].

| Érysipèle de la face | Érysipèle de jambe |
|--|--|
| Infiltration rouge douloureuse s'étendant à partir de la porte d'entrée du germe | Jambe rouge aiguë fébrile douloureuse |
| Limitation en périphérie par un bourrelet | Placard inflammatoire bien limité de la jambe, œdème, sans bourrelet |
| Au niveau de la peau, possibles vésicules ou phlyctènes | Peau rouge, luisante; parfois présence de pétéchies ou de phlyctènes |
| Adénopathies satellites (prétragiennes, sous-maxillaires) | Possible traînée lymphangitique et adénite satellite inguinale |

Figure 06 : comparaison clinique entre l'érysipèle de la jambe et de la face

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.

f) 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.



Figure 07 : Fasciite nécrosante

B-Diagnostic différentiel :

1- Pour l'érysipèle de membre inférieur :

a) les thrombophlébites :

Dans les thrombophlébites l'atteinte est le plus souvent unilatérale (jambe gauche). Le signe de Homans est positif.

b) les dermites de stase :

Le caractère évolutif chronique, absence d'inflammation, d'adénopathie.

c) La maladie de kaposi :

On observe des plaques et nodules angiomateux fermes avec une tuméfaction indurée du membre, un aspect cartonné. L'évolution est chronique, sans fièvre.

d) La filariose lymphatique :

C'est une tuméfaction oedémateuse avec des épisodes de lymphangite, l'évolution est chronique, chez des sujets vivant en zone d'endémie.

e) Ulcère de BURULI :

Débute surtout par un nodule indolore qui s'ulcère par la suite. (Erysipèle La Revue du Praticien)

2- L'érysipèle de la face :

a) Dermite allergique :

Eczéma aigue de la face le placard peut recouvrir une topographie en « ailes de papillon » et a des caractéristiques inflammatoires il est recouvert des vésicules, toutefois il n'y a pas des signes généraux, pas de bourrelet et les limites de la plaque sont nettes avec notion d'application de pommade ou produit cosmétique avant l'apparition de la plaque.

b) Zona ophtalmique :

Il diffère nettement de l'érysipèle; le placard est recouvert de vésicules caractéristiques de topographie strictement unilatérale, le diagnostic sera fait alors par la mise en évidence du virus zostérien dans les vésicules.

c) Staphylococcique maligne de la face:

Les circonstances d'apparition sont différents, un furoncle de la lèvre supérieur intempestivement manipulé a été le point de départ du placard. Le placard a une teinte plus cyanique que rouge ne se limitant pas par un bourrelet et prédominant d'un côté, l'œdème est très important, l'état général est très altéré. La découverte de staphylocoque doré dans les phlyctènes qui parsement la plaque et dans le sang confirme le diagnostic.

d) Oedème malin de l'infection charbonneuse :

Le placard a un caractère moins inflammatoire, la lésion initiale se nécrose. L'anamnèse retrouve surtout la notion de profession exposé.

e) Morue aigue :

Touche les sujets en contact les cheveux.

f) Oedème de Quicke :

début explosif, œdème blanc et indolore .

g) Manifestation inflammatoire:

Accompagnant l'ostéomyélite secondaire a une sinusite frontale ou maxillaire.

C-Intérêt des examens complémentaires :

1- 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].

2- 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] .

3- 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], anti streptodornase ou anti hyaluronidase) 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 anti streptodornases 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.

4- 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 aérique 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 oedème 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

A- Le But de Traitement:

Le traitement a pour but de

- - Stériliser le foyer infectieux
- - Eviter la complication
- - Eviter les récurrences

Pour cela on dispose de moyens suivants : généraux, médicaux et chirurgicaux .

B- Les moyens thérapeutiques:

1- Moyens généraux :

-Information, éducation et communication : éviter la sédentarité, une bonne hygiène de vie et éviter l'automédication.

-Repos au lit et jambe en position déclive.

2- Moyens médicaux :

a) Les antalgiques :

*Paracétamol:60mg/kg/jour sans dépasser 6g par jour, à administrer chaque 6 heures.

Contre-indication: hypersensibilité, insuffisance hépatique.

Effets secondaires: toxicité hépatique.

*Les dérivées morphiniques:

Le tramadol cp 50mg et injectable 100mg intraveineuse ou intramusculaire.

b) Les antibiotiques :Rationnel microbiologique et molécules utilisables :

Le traitement de première intention de l'érysipèle doit faire appel à une antibiothérapie active sur les germes habituellement incriminés, c'est-à-dire en pratique les streptocoques B-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 B-lactamines ou à celle des macrolides et apparentés (lincosamides et synergistines).

Les B lactamines :

In vitro, les streptocoques impliqués dans les érysipèles restent très sensibles aux B-lactamines.

Les pénicillines G et V ont un spectre antibactérien étroit incluant les streptocoques et certains germes anaérobies.

La pénicilline G injectable est l'antibiotique de référence du traitement de l'érysipèle, en grande partie validé par des études rétrospectives, et seulement par deux études prospectives. Les doses, modalités d'administration et durée de traitement sont variables. La plupart des auteurs [2,5] utilisent la pénicilline G par voie intraveineuse, à la dose de 12 millions d'unités par jour sur une durée de cinq à dix jours. Dès l'obtention d'une apyrexie stable et l'amélioration des signes locaux, un relais oral est effectué soit par pénicilline V (4 à 6 MU/j), soit par les macrolides (érythromycine 2 g/j) ou la clindamycine en cas d'allergie à la pénicilline, soit par la pristnamycine (3 g/j).

D'autres auteurs prennent d'emblée un relais par la benzathine-pénicilline par voie intramusculaire.

L'administration de pénicilline V (4 à 6 MU/j) en traitement oral d'emblée a été comparée à la pénicilline G dans une seule étude avec des résultats similaires, mais sur un petit nombre de patients .

Les pénicillines du groupe A, notamment l'amoxicilline, n'ont pas donné lieu à des essais spécifiques. Cependant leur spectre, leur pharmacocinétique et leur usage en pratique courante actuelle permettent d'envisager leur utilisation dans l'érysipèle. Elle sont l'avantage d'une bonne tolérance et d'une administration possible par voie orale (3 à 45 g/j en trois prises) ou intraveineuse (3 à 6 g/j en trois ou quatre administrations quotidiennes).

Les autres B-lactamines ont des spectres antibactériens élargis en particulier au *Staphylococcus aureus* méthicilline-sensible (pénicillines du groupe M avec l'oxacilline et la cloxacilline, association amoxicilline-acide clavulanique, céphalosporines), à certains anaérobies et bacilles Gram négatif.

Le rôle étiopathogénique de *Staphylococcus aureus* dans l'érysipèle typique de jambe restant incertain, il est impossible, dans l'état actuel des connaissances, de recommander en première intention un antibiotique actif à la fois sur le staphylocoque et les streptocoque. Ces autres B-lactamines trouvent leur place en deuxième intention, en cas d'évolution non satisfaisante.

Les macrolides et apparentés (lincosamides, synergistines) :

Le taux de résistance de *Streptococcus pyogenes* à l'érythromycine est stable en France de 1995 à 1998, se situant entre 5 et 9 % [8, 91]. Il peut s'agir d'une résistance liée à une modification de la cible ribosomale avec une résistance croisée entre macrolides, lincosamides et composé B des synergistines (phénotype de résistance MLS_B). Un mécanisme de résistance par efflux touchant des macrolides dont la structure comporte 14 ou 15 atomes (érythromycine, roxithromycine, clarithromycine, azithromycine) s'est récemment répandu dans certains pays comme l'Espagne. Ces souches, à phénotype de résistance M, restent sensibles aux lincosamides (clindamycine) et aux synergistines. Macrolides et lincosamides sont également actifs sur une partie des souches de *Staphylococcus aureus*, mais seules les synergistines restent actives sur la quasi-totalité des souches de cette espèce.

Deux études prospectives françaises, l'une comparant la roxithromycine à la pénicilline G [4] et une étude ouverte, non comparative avec la pristinamycine (3 g/j) apportent des arguments d'usage de ces composés. L'utilisation d'un macrolide est sous-tendue par la sensibilité de l'agent en cause ; l'incertitude actuelle sur l'évolution des phénomènes de résistance des streptocoques aux macrolides justifie une surveillance épidémiologique des résistances et ne permet pas de les recommander en première intention.

La pristinamycine a un spectre adapté au streptocoque en faveur de son utilisation, mais sa tolérance digestive variable peut rendre son observance difficile. L'usage de la clindamycine est limité par les effets indésirables digestifs (diarrhée, colite pseudomembraneuse).

Les glycopeptides :

Ils sont toujours actifs sur *Streptococcus pyogenes*. Leur usage n'est habituellement pas recommandé pour ce germe parce qu'ils n'offrent pas de supériorité sur les B-lactamines ou les macrolides et apparentés, ni en terme d'activité antibactérienne, ni en terme de diffusion tissulaire.

En revanche, ils sont actifs contre les *Staphylococcus aureus* résistants aux B lactamines et aux macrolides. La nécessité d'une administration parentérale et leur coût sont des éléments défavorables.

Indications thérapeutiques :

Les indications thérapeutiques dans les érysipèles dépendent de la décision d'hospitalisation ou de maintien à domicile, de la gravité du tableau clinique local et général, de l'incertitude diagnostique devant un tableau atypique, de la notion d'allergie aux B-lactamines, de l'observance attendue d'un traitement par voie orale et des maladies associées.

La posologie choisie doit tenir compte des conditions d'élimination, notamment rénale, mais aussi du poids, particulièrement chez les sujets obèses.

Critères d'hospitalisation primaire et secondaire :

Aucune étude clinique prospective n'a tenté de valider des critères d'hospitalisation primaire et secondaire au cours de ces 20 dernières années. Les études concernant l'érysipèle étant exclusivement hospitalières, il est impossible de déterminer les motifs de l'hospitalisation autrement que de façon indirecte.

Une étude de pratique multicentrique prospective extra-hospitalière réalisée à l'occasion de cette conférence de consensus a analysé les motifs d'hospitalisation : elle montre qu'au moins 50 % des patients ne sont pas hospitalisés en première intention. En l'absence de données validées, cette pratique répandue autorise à proposer les critères d'hospitalisation suivants.

❖ Critères d'hospitalisation initiale :

L'hospitalisation d'emblée doit se faire chaque fois qu'un traitement parentéral ou une surveillance rapprochée sont nécessaires : existence d'un doute diagnostique, de signes généraux importants, d'une comorbidité ou d'un contexte social rendant le suivi à domicile impossible.

❖ Critères d'hospitalisation secondaire :

Si le maintien à domicile est décidé, le médecin doit assurer une surveillance quotidienne des signes généraux et des signes locaux. La persistance de la fièvre après 72 heures de traitement, l'apparition de nouveaux signes locaux ou généraux, la décompensation d'une maladie associée doivent conduire à envisager une hospitalisation.

1) En cas d'hospitalisation initiale :

Un tableau clinique local ou général initial grave justifie le choix du traitement de référence par pénicilline G en quatre à six perfusions par jour (dix à 20 millions d'unités par jour). Les contraintes et risques iatrogéniques de perfusions répétées justifient la validation par des essais comparatifs de nouvelles approches d'administration parentérale (administration courte, administration uni quotidienne par voie intramusculaire ou intraveineuse directe d'un antibiotique à demi-vie longue [ceftriaxone], et de traitements oraux d'emblée).

L'obtention de l'apyrexie permet le passage à une antibiothérapie orale (pénicilline V, amoxicilline) jusqu'à la disparition des signes locaux, avec une durée totale de traitement comprise entre dix et 20 jours.

Devant un érysipèle typique, sans signes de gravité, un traitement oral est justifié(amoxicilline).

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 (3e-5e jour) est possible dès l'apyrexie sous réserve d'un relais par le médecin extra-hospitalier qui doit s'assurer de l'absence de complications locales et de l'observance.

2) En cas de maintien à domicile :

Un traitement oral par amoxicilline (3 à 4,5 g/j en trois prises quotidiennes) est initié avec une surveillance attentive des signes généraux (apyrexie habituellement obtenue après 72 heures de traitement) et des signes locaux.

Il n'y a pas de consensus au sein du jury pour l'utilisation de la pristinamycine en première intention. La persistance de la fièvre, l'apparition de nouveaux signes locaux ou généraux, la décompensation d'une maladie associée doivent conduire à une hospitalisation. Le traitement est habituellement de 15 jours, avec contrôle en fin de traitement de la guérison et mise en place d'une prévention secondaire si nécessaire.

3) En cas d'allergie aux B-lactamines :

Le choix se porte sur la pristinamycine ou la clindamycine. Certains antibiotiques disposent d'une formulation parentérale intraveineuse . Les glycopeptides, en cas d'intolérance digestive ou veineuse à ces antibiotiques, peuvent trouver ici une indication.

c- Traitement local :

Aucune étude n'a évalué l'effet d'un traitement local antiseptique ou antibiotique à visée étiologique sur l'érysipèle ou sur la porte d'entrée. Compte tenu de la physiopathologie de l'érysipèle, il est raisonnable de penser qu'un tel traitement n'a aucun intérêt.

L'application de topiques anti-inflammatoires est contre-indiquée. Le traitement adapté de la porte d'entrée (éradication d'un intertrigo interorteils, soins d'ulcère de jambe...) est en revanche nécessaire.

d- Risque de thrombose veineuse profonde et place des anticoagulants :

Il y a une tendance actuelle à rechercher systématiquement une thrombose veineuse profonde ou à utiliser un traitement anticoagulant préventif au cours de l'érysipèle. Elle est due à la crainte que l'érysipèle puisse favoriser la thrombose veineuse profonde, à la confusion de la séméiologie de ces deux affections et à la difficulté d'appréciation clinique d'une thrombose veineuse profonde sur un membre atteint d'érysipèle.

Cependant, le risque de survenue d'une thrombose veineuse profonde au cours de l'érysipèle des membres inférieurs est faible : il peut être estimé entre 0,7 et 4,9 %. Le risque de thrombose des sinus caverneux ne paraît pas augmenté en cas d'érysipèle du visage. Ce risque, considéré comme faible selon les critères d'estimation du risque de maladie veineuse thrombo-embolique en situation médicale ne justifie pas l'utilisation systématique d'anticoagulants à but prophylactique au cours de l'érysipèle des membres inférieurs.

Il n'y a pas non plus de justification pour l'emploi d'antiagrégants. Un traitement anticoagulant préventif doit être discuté seulement en cas de facteur de risque thromboembolique associé, comme dans toute maladie infectieuse aiguë. Ce risque faible ne justifie pas non plus la recherche systématique de thrombose veineuse profonde par une échodoppler.

En revanche, une échodoppler et éventuellement une phlébographie doivent être pratiquées en cas de doute clinique pour une thrombose veineuse profonde associée. Sa survenue reste rare en pratique. La persistance d'un oedème n'est pas un élément discriminatif en faveur d'une thrombose veineuse profonde car il disparaît tardivement au cours de l'érysipèle non compliqué.

La mise en place d'une contention veineuse et le lever précoce n'ont pas été évalués. Ils pourraient contribuer à limiter la survenue de thrombose veineuse profonde chez les malades à risque et à lutter contre le lymphoedème induit ou aggravé par l'érysipèle. De telles études devraient être entreprises.

e- AINS et corticoïdes :

Aucune étude ne justifie l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou de corticoïdes au cours de l'érysipèle. Il n'y a pas de raison de penser qu'ils soient capables d'écourter les signes inflammatoires locaux ni qu'ils aient un intérêt dans la prévention des complications ou des séquelles de l'érysipèle. Ces médicaments n'ont donc pas d'indication au cours de l'érysipèle.

A l'inverse, de nombreuses observations publiées dans la littérature rapportent des complications à type de fasciites nécrosantes, survenues lors de l'utilisation d'AINS au cours de dermo hypodermite aiguës bactériennes. Des études plus rares font état d'une association entre la survenue de fasciite nécrosante et la prescription d'AINS dans des circonstances favorisant de dermo-hypodermite aiguës bactériennes, en particulier la varicelle chez l'enfant.

Les données actuellement disponibles ne permettent pas d'établir de façon certaine une relation de cause à effet. L'utilisation des AINS est donc déconseillée. En cas de fièvre élevée ou mal tolérée, des antipyrétiques et/ou des antalgiques comme le paracétamol doivent être utilisés préférentiellement. Il n'y a pas de données laissant supposer que les corticoïdes prescrits en phase aiguë de l'érysipèle puissent favoriser la survenue de fasciite nécrosante.

A l'inverse, leur action immunosuppressive propre ou les affections pour lesquelles ils sont prescrits, parfois en association à d'autres immunosuppresseurs, augmentent vraisemblablement le risque de complications, en particulier septiques, de l'érysipèle .Chez un malade traité au long cours par AINS ou par corticothérapie générale, il n'y a pas lieu de modifier ce traitement de fond lorsqu'il est indispensable.

f- Évolution défavorable sous traitement :

Le suivi de l'évolution sous traitement initial exige une attention particulière. En cas de non amélioration ou d'aggravation, il faut penser à la possibilité de lésions profondes et/ou nécrosantes ou à celle de germes résistants. Il faudra alors reconsidérer le traitement antibiotique et, dans certains cas, décider un geste chirurgical.

3- Moyens chirurgicaux :

Consistent à l'ablation des tissus nécrosés: c'est la phase de détersion. Des greffes de peau sont nécessaires pour accélérer la guérison des ulcérations de grande taille.

CHAPITRE IV :
EVOLUTION ET COMPLICATIONS

A- 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'oedème, 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.

B- 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 jambe ; 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].

1-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) Abscesses :

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 Nécrosante :

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 érysipèle grave avec purpura, bulles, douleur et oedème [94].

Il faut redouter cette complication devant un érysipèle qui ne répond pas en 48 heures au traitement, un oedème 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 oedème 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].

2- 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].

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].

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, une 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'erysipèle avec « toxictrepsyndrom » 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.

Glomérulonéphrite aigue post-streptococcique :

Une glomérulonéphrite aigue 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 érysipèle 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].

Autres complications :

Une endocardite ou une arthrite streptococcique sont également possibles.

3-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'erysipèle dans près de 30% des cas, dont la moitié sont des récives 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 récives : l'importance de l'oedème, la responsabilité d'un germe autre que le streptocoque β 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 récive de l'érysipèle joue un rôle de premier plan dans la morbidité imputable à cette affection [101].

CHAPITRE V : 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.

A-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]

B-Prévention secondaire :

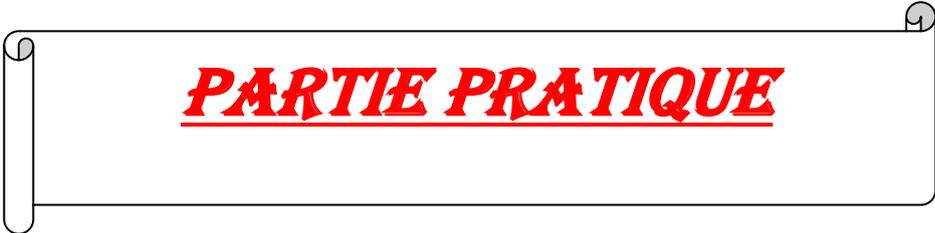
La prévention secondaire des récurrences est quant à elle admise.

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 favorisants,
 - le traitement systématique des portes d'entrée potentielles,
 - parfois, sur une antibio-prophylaxie.
- 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.



PARTIE PRATIQUE

A- Patients et méthodes :

L'objectif principal était l'évaluation des facteurs de risque associés à l'érysipèle et leur influence sur sa prise en charge.

1-Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique des patients hospitalisés au service de Dermatologie-Vénérologie de l'hôpital universitaire Dr Tidjani Demerdji de Tlemcen pour un érysipèle sur une période de 3ans, allant de Janvier 2015 à Décembre 2017. On a colligé 110 patients répondant aux critères d'inclusion.

2-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 cliniquement 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 2015 au Décembre 2017.

Critères d'exclusion :

Ne sont pas éligibles pour cette étude :

- Tous les patients hospitalisés avant Janvier 2015 .
- Tous les patients hospitalisés après Décembre 2017.
- Tous les patients pris en charge en ambulatoire par un médecin général ou un spécialiste libéral .

3-Les paramètres étudiés :

Pour chaque patient inclus dans l'étude , on a précisé:

- la date du diagnostic de l'érysipèle .
- Les données démographiques du patient : sexe, âge
- Les variations saisonnières.
- Les antécédents pathologiques.
- La localisation de l'érysipèle.
- La ou les portes d'entrée.

4-Saisie des données et traitement statistique :

L'exploitation des dossiers s'est faite selon une fiche (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.

1- Résultats et analyse des données :

1. L'incidence :

Le nombre de cas varie entre 26 et 35 cas avec un pic de 49 cas en 2017. (diag.1)

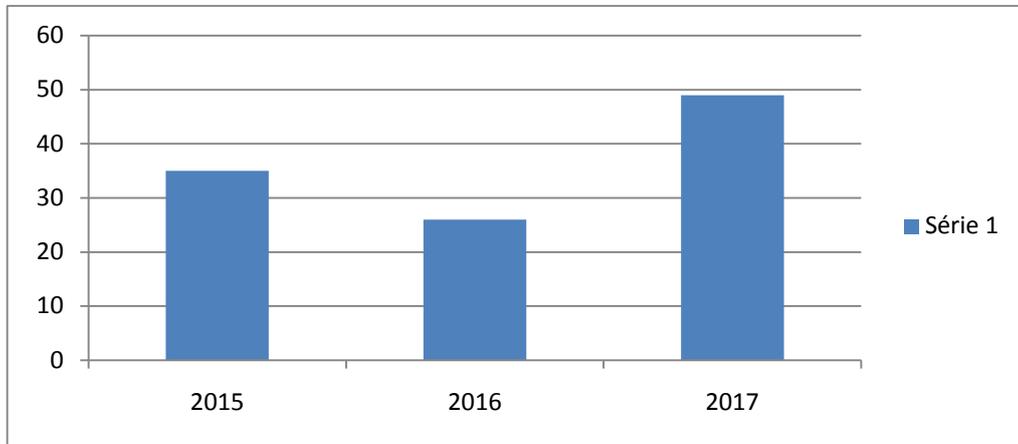


Diagramme 1: Répartition des patients selon les années

2. Les variations saisonnières :

On note une nette prédominance estivale. (diag.2)

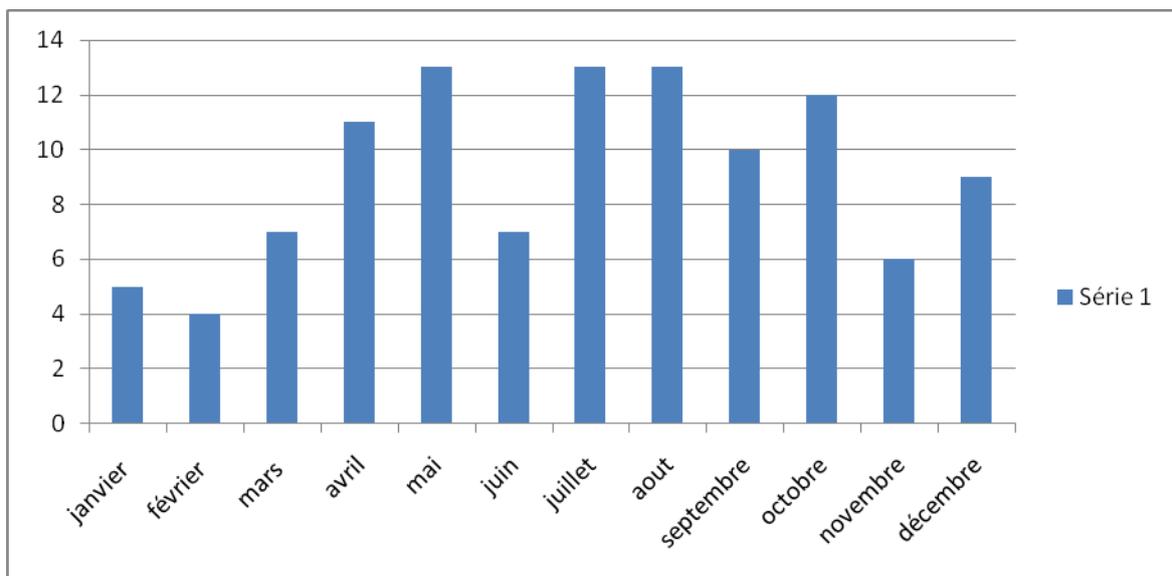


Diagramme 2: Répartition des patients selon les mois

3. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 50,89 ans avec des extrêmes de 05ans et 82 ans. Les patients âgés entre 40 et 60 ans (46%) sont les plus fréquemment touchés avec un âge moyen de 50,89 ans (diag 3)

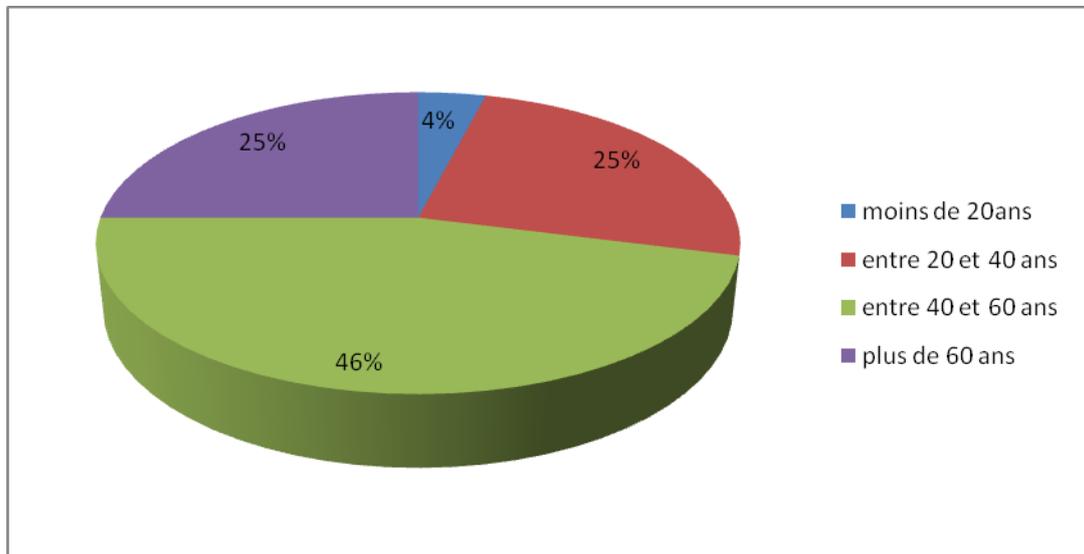


Diagramme 3 : Répartition des patients selon l'âge

4. Le sexe :

On a noté dans notre série une légère prédominance féminine, avec un sex-ratio H/F de 0,72 (diag 4).

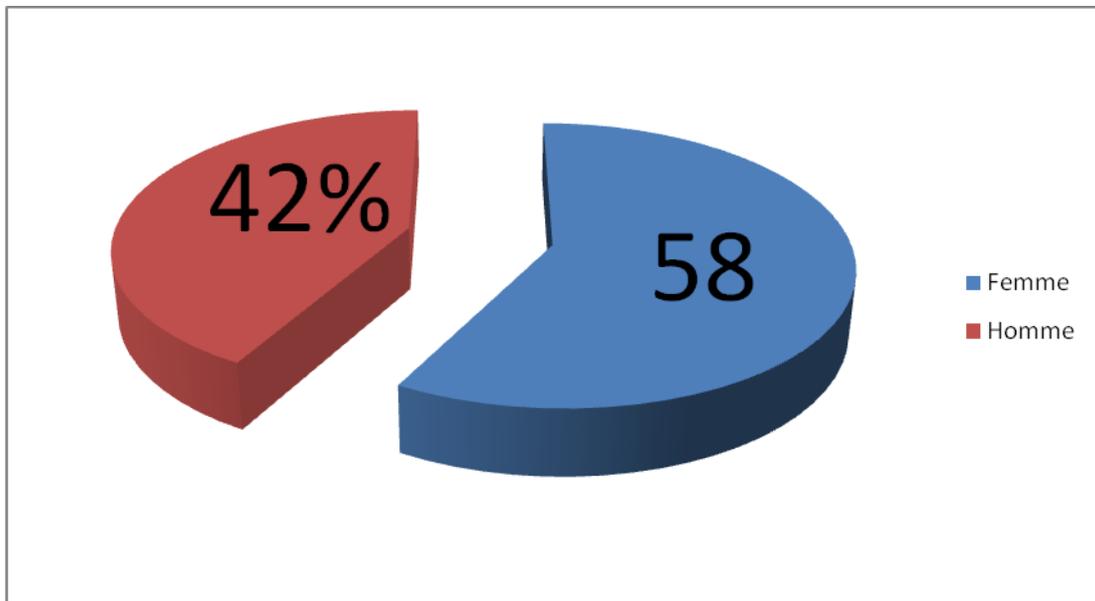


Diagramme 4 : Répartition des patients selon le sexe

5- Antécédents pathologiques :

Des facteurs prédisposants 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 favorisant généraux et locorégionaux était 54%.

a- Répartition de l'échantillon selon les facteurs généraux :

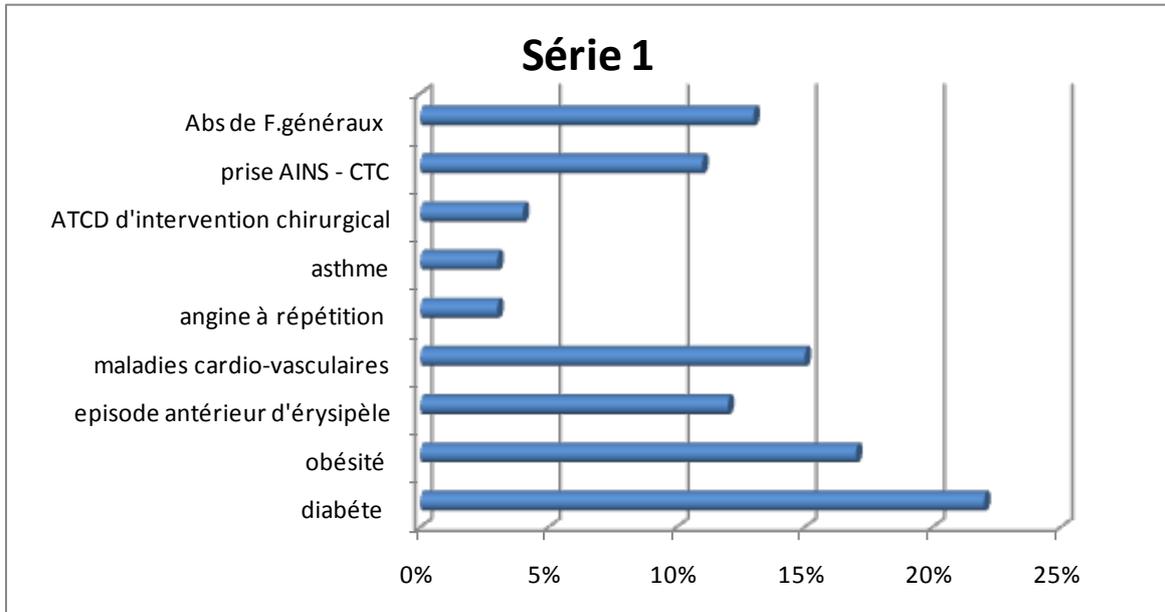


Diagramme 05 : les facteurs de risque généraux d'érysipèle

Dans cet échantillon :

- 90% des patients présentaient des facteurs généraux , dont :
 - 22% des patients étaient des diabétiques
 - 17% étaient des obèses
 - 15% souffraient de maladies cardio-vasculaires
 - 12% ont déjà une épisode antérieur d'érysipèle
 - 11% ont Pris d'AINS –CTC auparavant
 - 4% ont déjà fait une intervention chirurgicale
 - 3% ont auparavant des épisodes d'angines
 - 3% étaient des asthmatiques
 - reste des malades (13%)ne présentaient pas de facteurs associés.

b- Répartition de l'échantillon selon les facteurs locaux :

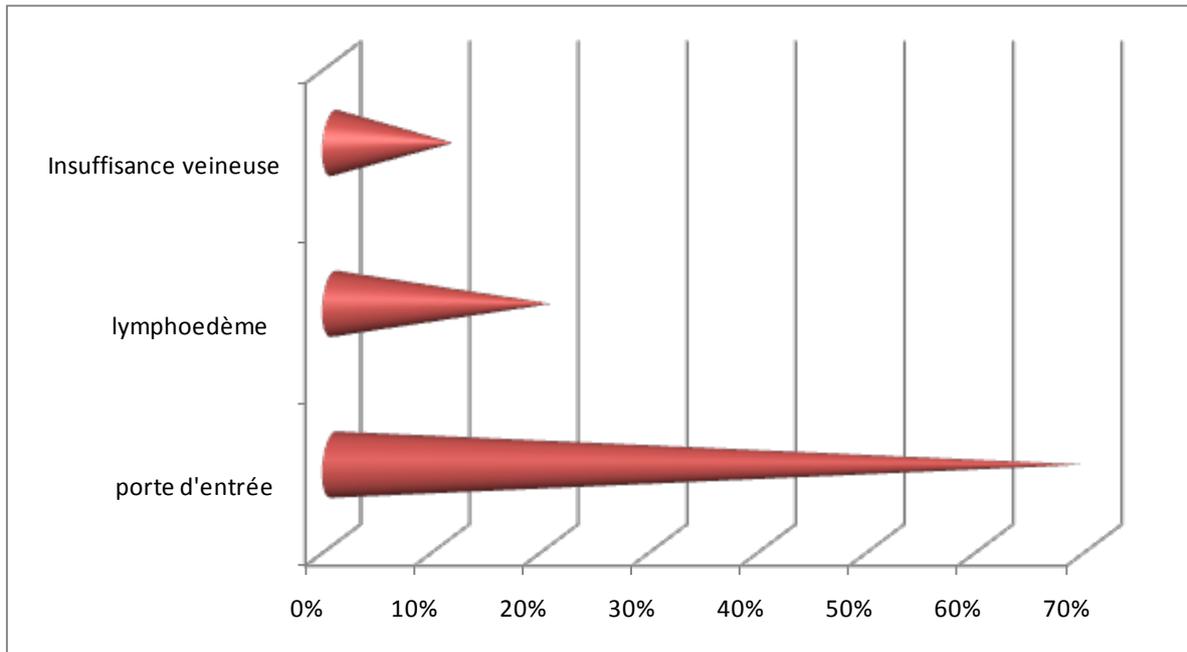


Diagramme 6 : Les facteurs de risque locaux d'érysipèle

- Une porte d'entrée était notée dans 69% des cas.
- Un lymphoedème des membres inférieurs était trouvé chez 20 % des patients.
- l'insuffisance veineuse (varices) était retrouvée chez 11 % des patients.

6-Répartition de l'échantillon selon la porte d'entrée :

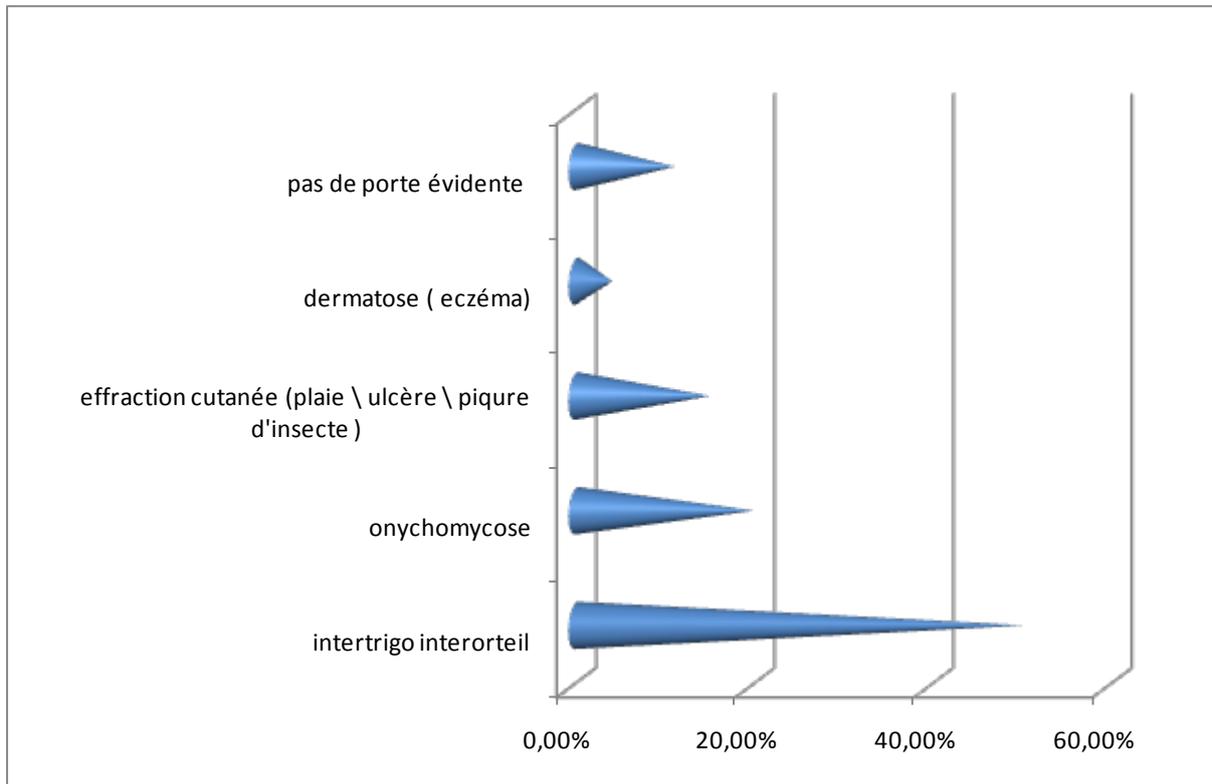


Diagramme 7 : Répartition de l'échantillon selon la porte d'entrée

Dans la plupart des cas, la porte d'entrée a été identifiée (89%).

- 1- la cause la plus fréquente (70%) était une mycose :
 - en particulier l'intertrigo inter orteil (50,1%)
 - ou une onychomycose (19,9%)
- 2- Une rupture de la barrière cutanée (plaie, ulcère ou piqure d'insecte) dans (15%) des cas.
- 3- Une dermatose sous-jacente (eczéma) dans 4%.



Figure 08 : Erysipèle du pied droit avec une porte d'entrée (intertrigo interorteil).



Figure 09 : Erysipèle de la face dorsale du pied



Figure 10 : Erysipèle du tiers inférieur de la jambe

7 - Le siège :

La localisation au niveau des membres inférieurs était largement prédominante, soit 97% des cas (107/110 sur cas étudiés) .

- Les membres inférieurs étaient touchés surtout la gauche (70%).
 - * 16 cas l'érysipèle étaient localisés au niveau du pied.
 - * Pour tous les autres, la lésion cutanée prédominait au niveau de la jambe , s'étendant plus ou moins sur tout le membre inférieur chez 19 patients, soit 18% des cas.
- Le membre supérieur seulement dans 2 % des cas.
- Par ailleurs, 1 cas d'érysipèle de la face a été observé soit 1 % des cas.
- Dans 3 cas l'érysipèle était bilatéral.

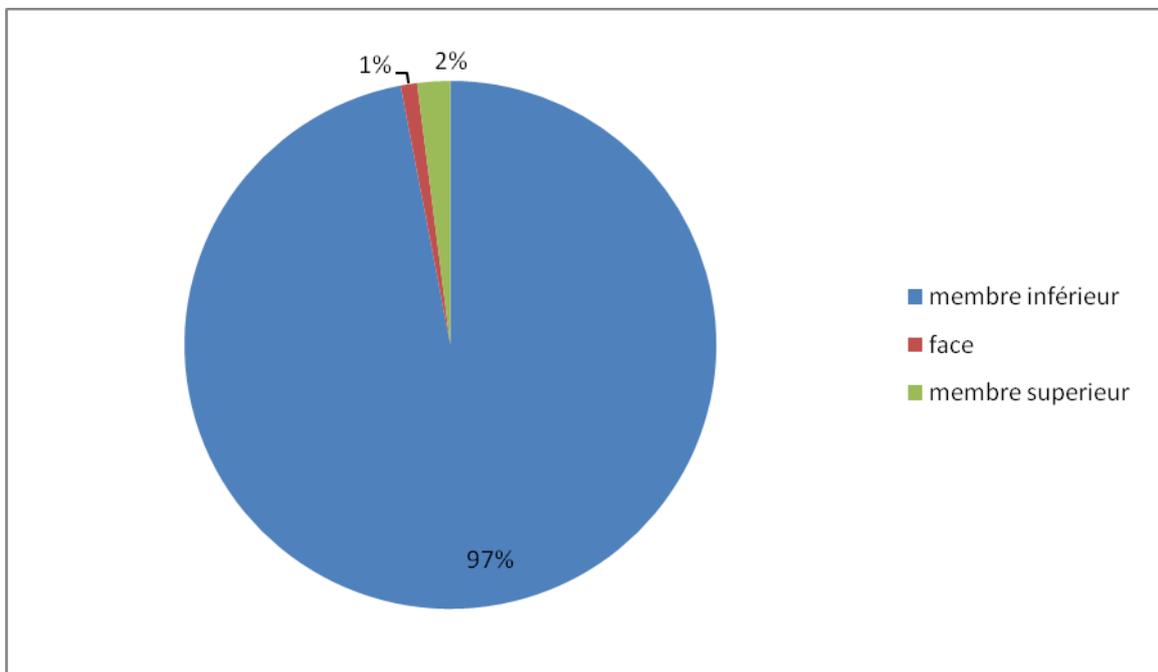


Diagramme 7 : Répartition de l'échantillon selon le siège

DISCUSSION

1.DONNEES GENERALES :

Notre étude est une évaluation rétrospective des patients qui constitue un point faible qu'il faut le prendre en considération dans la discussion des résultats et l'élaboration des conclusions.

2.EPIDEMIOLOGIE :

A- La fréquence :

Dans l'érysipèle et comme la plupart des affections dermatologiques, on enregistre un manque flagrant d'indices épidémiologiques nécessaires pour mener des travaux scientifiques.

- L'incidence :

Selon notre étude l'érysipèle représente en moyenne 26 cas par an c'est-à-dire 9,6% par rapport au nombre total des malades hospitalisés au service , donc la fréquence des érysipèles est en augmentation en comparant notre étude à celle réalisée par O.Boudghene Stamboli et Al.[106] faite au même service en 2008 , avec une incidence moyenne de 6 cas par an.

- Variation saisonnière :

La répartition saisonnière a montré une prédominance estivale, ces résultats concordent avec les résultats d'étude de S. Bartholomeeussen réalisée en Belgique [105] et celle de F. Pavlotsky réalisée en Israël [106] qui 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.

B- L'âge :

L'âge moyen de survenu de l'érysipèle dans notre série était de 50.89 ans, concordant avec la littérature variant qui montrait des moyennes d'âge 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 Stambouli 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 relativement moindre avec 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 et cette tranche d'âge représente aussi la population la plus active, qui est la plus exposées aux microtraumatismes .

C- Le sexe :

Dans notre série, nous avons observé une prédominance féminine avec un sex ratio (H/F) de 0,72 qui se rapproche aux séries de la littérature entre 0,6 et 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 féminines'explique probablement par la présence la plus importante de facteurs de risque majeurs d'érysipèle dans cette population telle que l'insuffisance veino-lymphatique et l'obésité.

D- Facteurs de risque ou comorbidités associées :

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

➤ Facteurs de risque généraux :

- 1-** Dans notre étude, les premiers facteurs généraux prédisposant sont le diabète (22 %) et l'obésité (17%)

De même le diabète et l'obésité apparaissent comme les principaux facteurs prédisposants à l'érysipèle des membres inférieurs dans les différentes séries :

- Le diabète était retrouvé dans 3% [étude de S. Amal et al] ; 29,6% [étude de F. Ben Fredj et al] ; 36,3% [M Chakroun et al] et 15,6% [J. Concheiro et al] des observations.
- Des études rétrospectives avaient aussi noté le surpoids comme facteur favorisant retrouvé chez 10% à 75,3% des cas selon les études , 28% dans l'étude de D. Larivière et al ; 20,9% chez F. Ben Fredj et al ; 42,8% J. Concheiro et al et 75,3% chez M. Chakroun et al

- 2-** Ces 2 facteurs sont suivis par :

- les maladies cardio-vasculaire (15%) qui sont présentes aussi dans l'étude D. Larivière et al avec un pourcentage de 28% et absentes dans l'étude de F. Ben Fredj et al .
- L'épisode antérieur d'érysipèle qui était présent chez 12% des patients de notre série :

Selon Dupuy et al [107] 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 [28].

- la prise AINS-CTC (11%) : Des études plus rares font état d'une association entre la survenue de fasciite nécrosante et la prescription d'AINS dans des circonstances favorisant de dermo-hypodermes aiguës bactériennes, en particulier la varicelle chez l'enfant [20-22] .

*Les données actuellement disponibles ne permettent pas d'établir de façon certaine une relation de cause à effet. L'utilisation des AINS est donc déconseillée. En cas de fièvre élevée ou mal tolérée, des antipyrétiques et/ou des antalgiques comme le paracétamol doivent être utilisés préférentiellement.

*Il n'y a pas de données laissant supposer que les corticoïdes prescrits en phase aiguë de l'érysipèle puissent favoriser la survenue de fasciite nécrosante.

*A l'inverse, leur action immunosuppressive propre ou les affections pour lesquelles ils sont prescrits, parfois en association à d'autres immunosuppresseurs, augmentent vraisemblablement le risque de complications, en particulier septiques, de l'érysipèle .

*Chez un malade traité au long cours par AINS ou par corticothérapie générale, il n'y a pas lieu de modifier ce traitement de fond lorsqu'il est indispensable.

- Les antécédents d'intervention chirurgicale (4%) : L'érysipèle sur cicatrice post opératoire est une entité rare, décrite principalement chez des patients présentant les facteurs de risque classiques de la maladie au niveau des sites de veinectomie pour pontage coronarien ou chez ceux porteurs du matériel d'ostéosynthèse.

➤ **Facteurs de risque locaux :**

- Une porte d'entrée quel qu'en soit sa nature représente un facteur de risque évident d'érysipèle et majeur dans toutes les études et représente 69% dans notre série.
- Tandis que le lymphœdème représente un pourcentage de 20 % dans notre série.

** DUPUY et al[119] constate que l'oedème des membres inférieurs multiplie le risque de survenue d'érysipèle par 71, cette fréquence particulière de la maladie chez les patients présentant un oedème local chronique peut s'expliquer par les troubles circulatoires ainsi générés, la distension des tissus du fait de la tuméfaction source de fragilité cutanée.

** Selon plusieurs séries de la littérature on peut dire que les érysipèles sur lymphœdème sont plus sévères que les érysipèles habituels et ils font parfois suspecter une fasciite nécrosante.

Dans L'étude de L. Vaillant Université François-Rabelais, CHRU Trousseau de Tours, Tours, France : le risque de récurrence d'érysipèle sur lymphœdème est élevé (50 % dans l'année qui suit le premier épisode), et devient de plus en plus important au fur et à mesure des récurrences. Donc après un érysipèle, il faut renforcer le traitement du lymphœdème car sa réduction diminue le risque de récurrence.

- En fin l'insuffisance veineuse (varices) était présente chez 11% dans nos malades. Dans d'autres études qui se sont intéressés au sujet, le taux était plus important de l'ordre de 50,8% rapporté par M. Chakroun et al. [98]

E- Selon l'identification d'une porte d'entrée :

Une porte d'entrée était retrouvée dans la majorité des cas (89%). Les plus fréquentes dans notre étude sont les intertrigos interorteils des membres inférieurs et les onychomycoses (70% des cas), qui seraient en

relation avec le contexte social et religieux comme étant musulmans (ablutions pluriquotidiennes) et à la fréquentation hebdomadaire des bains maures.

Les autres portes d'entrées sont particulièrement 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, dans d'autres, c'est les plaies traumatiques qui prédominent selon M. Cisse [113] et de D. Larivière [111].

F- Répartition selon le siège de l'érysipèle :

L'érysipèle des membres inférieurs était prédominant et représentait 97% dans de notre étude ; ce résultat correspond aux données de la littérature où cette localisation cette localisation était notée dans plus de 93% des cas 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.

Ces données confirment donc la quasi disparition de l'érysipèle de la face, s'expliquant par probablement 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, un seul 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 une autre étude faite par 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 2%.

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 3 cas étaient bilatérales ,ces mêmes résultats ont été notés par D. Diédhiou [115] ou l'érysipèle était bilatéral dans seulement 4,6% des cas.

CONCLUSION

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aiguë non nécrosante d'origine bactérienne, dont l'agent causal est classiquement reconnu est le streptocoque β 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 . 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.

C'est une maladie sporadique d'acquisition communautaire dont l'incidence est en augmentation, estimée dans notre étude entre 26 et 35 cas dans un an.

L'erysipele 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 0,72 , Cette prédominance s'explique probablement par la présence plus importante de facteurs de risque majeurs d'érysipèle dans la population féminine.

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.

Il existe plusieurs facteurs de risque locorégionaux et généraux qui favorisent la survenue de l'érysipèle, dans notre contexte les premiers facteurs prédisposant sont : la présence d'une porte d'entrée (69 %) , le diabète (22%) l'obésité(17%)et les maladies cardio-vasculaires à 15% suivi des épisodes antérieurs à 12% puis le lymphoedeme (20%) et l'insuffisance veineuse (varices) (11%), la prise des AINS (11%), et les autres facteurs de risque sont plus rares.

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).

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'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 récurrents 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

**** RECOMMANDATIONS :**

Au terme de ce modeste travail, quelques recommandations peuvent être élaborées , qui nous paraissent utiles pour limiter la récurrence de la fréquence de cette pathologie et éviter les récurrences, à savoir :

- 1.** Assurer une formation de niveau pour les omnipraticiens surtout en matière de diagnostic afin d'éviter les traitements qui peuvent aggraver cette pathologie en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- 2.** La recherche de façon rigoureuse des portes d'entrées et les traiter pour éviter les récurrences qui représentent le principal problème.
- 3.** Agir au niveau des facteurs de risque et les comorbidités qui sont devenus une réalité qui conditionne l'évolutivité de la maladie.
- 4.** Finalement, sensibiliser la population quant à l'utilisation aveugle des antibiotiques, le respect des règles d'hygiène corporelle, la prévention des microtraumatismes et la consultation des spécialistes en cas de moindre problème.

ANNEXE 1

FICHE D'EXPLOITATION

Nom:.....

Prénom:.....

Age :

Moins de 20 ans

Entre 20ans et 40 ans

entre 40 ans et 60 ans

plus de 60 ans

Sexe :.....

Homme

Femme

Date d'hospitalisation :.....

ANTCDpathologiques :

Facteur de risque généraux :

Episodes antérieurs : oui non

ATCD d'intervention chirurgicale : oui non

Ashme : oui non

Obésité : oui non

Diabète sucré : oui non

Prise d'AINS ou corticoïdes oraux : oui non

Maladie cardio- vasculaire : oui non

Angine à répétition : oui non

Facteur de risque locaux :

Porte d'entrée : oui non

Lymphoedeme : oui non

Insuffisance veineuse : oui non

Porte d'entrée :

Dermatose (Eczéma) : oui non

Plaie: oui non

Piqûre: oui non

Ulcère : oui non

Intertrigo interorteils : oui non

Onychomycoses : oui non

Topographie :

-Membre inférieur : oui non

-Visage : oui non

-Membre supérieur : oui non

-Autres localisations : oui non

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^{ère} édition, 1850].
3. Bailly A. Dictionnaire grec-français. Paris : Librairie Hachette ;1894 [2^{ème} édition revue par L. Séchan et P. Chantraine, 1963].
4. Larousse P. Grand dictionnaire universel du XIX^{ème} siècle. Paris : Administration du Grand Dictionnaire; 1860—1877. p. 837[tome 7].
5. Hippocrate. Maladies (des). Livre I, 18. (Littré E. OEuvres 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, classéesd'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-hypodermites 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. Dermohypodermite bactérienne 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., Sjöbeck 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., DUPUY A. Grosse jambe rouge aiguë Ann. Dermatol. Venereol. 2002 ; 129 : 2S170-2S175
44. Bernard P., Bedane C., Mounier M., Denise F., Catanzano, 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., Winckelmann 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 inferieurs au decours des erysipèles 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 : Churchil Livingston 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'érysipele: 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. Dermohypodermite aiguë infectieuse non nécrosante 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. Dermohypodermite bactérienne : 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 .

119. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant, Chosidow O et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): casecontrol study. BMJ. 1999 2012;318(7198):1591-4

RESUME

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

Il constitue un véritable problème de santé publique.

Nous avons réalisé une étude rétrospective qui a permis l'analyse de 110 cas d'érysipèle colligés au service de Dermatologie de l'hôpital Tidjani Damerdji de Tlemcen du 01 Janvier 2015 jusqu'à 31 Décembre 2017.

Le but de ce travail est d'évaluer les facteurs de risque associés à l'érysipèle , 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 26 et 35 cas avec un pic de 49 cas en 2017, et la distribution saisonnière montre une prédominance estivale.

C'est une pathologie qui touche essentiellement l'adulte, d'âge moyen de 50,89ans, avec une légère prédominance féminine dont le sex ratio (H/F) est de 0,72 .

La localisation principale reste les membres inférieurs avec un pourcentage de 97% , la face est rarement touchée ce qui confirme la quasi-disparition de l'érysipèle de la face.

L'érysipèle est une maladie sporadique et fréquente dont certains facteurs de risque sont désormais bien identifiés , dans notre contexte les premiers facteurs prédisposant sont : la présence d'une porte d'entrée (69 %) , le diabète (22%) l'obésité(17%)et les maladies cardio-vasculaires à 15% suivi des épisodes antérieurs à 12% puis le lymphoedeme (20%) et l'insuffisance veineuse [varices] (11%), la prise des AINS (11%), et les autres facteurs de risque sont plus rares.

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

Donc un traitement adapté des tares associées avec quelques mesures nécessaires permettant d'éviter les infections et de préserver la barrière cutanée.

Pour l'érysipèle de jambe :

- La désinfection systématique en cas de plaie .
- Le séchage soigneux entre les orteils après les ablutions.
- L'application d'une crème hydratante si besoin .
- Le port de chaussettes et chaussures confortables et respirantes sont recommandés.
- Les antimycosiques traitent l'intertrigo et la compression par des bas de contention diminue les lymphoedèmes.
- Une antibiothérapie préventive au long cours avec, par exemple, 500 mg à 1 g par jour d'amoxicilline, peut aussi être prescrite si les récurrences surviennent plus de 2 à 4 fois par an", précise le Pr Chosidow.

La connaissance des facteurs de risque est fondamentale puisqu'elle permet la réalisation d'une prévention primaire dans la population générale et chez les patients avec autres facteurs de risque d'érysipèle associés . Ainsi La prise en charge de ces facteurs de risque est aussi indispensable pour la prévention des récurrences et doit être réalisée dès le premier épisode .

Abstarct

The érysipèle is an sharp dermo-hypodermite of bacterial origin essentially owed to the streptococcus β hémolytique of the group A.

It establishes a real problem of public health.

We realized a retrospective study which allowed the analysis of 110 cases of érysipèle brought together in the service of Dermatology of the hospital Tidjani Damerdji de Tlemcen from January 01st, 2015 till December 31st, 2017.

The purpose of this work is to estimate the risk factors associated to the érysipèle, by comparing our series to those already published and by taking into account the recommendations of the last conference consensus.

The annual incidence is 26 and 35 cases with a peak of 49 cases in 2017, and the seasonal distribution shows a summery ascendancy.

It is the pathology which affects essentially adult, middle-aged of 50,89ans, with a light feminine ascendancy the sex ratio (H/F) of which is 0,72.

The main location remains lower limbs with a 97 % percentage, the face is rarely touched what confirms the quasi-disappearance of the érysipèle of the face.

The érysipèle is a sporadic and frequent disease certain risk factors of which are identified well from now on, in our context the first predisposing factors are: the presence of a front door (69 %), the diabetes (22 %) the obesity (17 %) and the cardiovascular diseases in 15 % followed by the episodes previous to 12 % then the lymphoedeme (20 %) and the venous insufficiency [varicose veins] (11 %), the grip(taking) of AIN (11 %), and The other risk factors are rarer.

The second offense seems directly connected to the predisposing factors and the carelessness of the front door.

Thus a treatment adapted by the defects (tare weights) associated with some necessary measures allowing to avoid the infections and to protect the cutaneous barrier.

For the érysipèle of leg:

- The systematic disinfection in case of wound.
- The careful drying between toes after the ablutions.
- The application of a moisturizing cream if need.
- bearing of socks and comfortable shoes and respirantes are recommended.
- antifungals handle the intertrigo and the compression by support stocking decrease lymphoedèmes.
- A long-term preventive antibiotic treatment with, for example, 500 mg in 1 g a day of amoxicilline, can be also prescribed if second recurrences arise more of 2 or 4 times a year ", specifies Pr Chosidow.

The knowledge of the risk factors is fundamental because she allows the realization of a primary prevention in the general population and at the patients with other risk factors of érysipèle associated.

So The coverage (care) of these risk factors is also essential for the prevention of second recurrences and must be realized from the first episode.

ملخص

الحمرة هو التهاب الجلد السفلي الحاد من الأصل البكتيري ويرجع ذلك أساسا إلى المجموعة العقدية الحالة للدم . إنها مشكلة صحة عامة حقيقية .

أجرينا دراسة استيعابية سمحت بتحليل 110 حالات من الحمرة التي تم جمعها في قسم الأمراض الجلدية في مستشفى تيجاني داميرجي في تلمسان من 1 يناير 2015 حتى 31 ديسمبر 2017 .

الغرض من هذا العمل هو تقييم عوامل الخطر المرتبطة بالحمرة ، ومقارنة سلسلتنا مع تلك المنشورة بالفعل ومع مراعاة توصيات مؤتمر التوافق الأخير .

يبلغ الحدوث السنوي 26 حالة و 35 حالة وبلغت ذروتها 49 حالة في عام 2017 ، ويظهر التوزيع الموسمي وجود غلبة في فصل الصيف .

انه مرض يصيب البالغين في الغالب ، و متوسط العمر 50.89 سنة ، مع هيمنة طفيفة على النساء اللواتي تبلغ نسبتهن الجنسية 0.72 .

يبقى الموقع الرئيسي هو الأطراف السفلية بنسبة 97 % ، ونادرا ما يتأثر الوجه مما يؤكد على الاختفاء الظاهري للحمرة في الوجه .

الحمرة عبارة عن مرض متقطع ومتكرر بسبب عوامل خطر معينة ، في دراستنا هذه ، العوامل المؤهبة الأولى هي: وجود مدخل للدخول (69%) ، مرض السكري (22%) . السمنة (17%) والأمراض القلبية الوعائية بنسبة 15 % ، تليها نوبات أقدم من 12 % ، ثم الوذمة اللمفاوية (20%) والقصور الوريدي [الدوالي] (11%) ، مع أخذ مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية (11%) ، وعوامل الخطر الأخرى أكثر ندرة .

يبدو أن عودة المرض ترتبط بشكل مباشر بالعوامل المؤهبة والإهمال للبوابة . لذلك يجب العلاج المكثف للعيوب المصاحبة له بعض الإجراءات الضرورية لتجنب العدوى والحفاظ على الحاجز الجلدي .

*الحمرة الساق .

- التطهير المنتظم في حالة الجرح .
- تجفيف دقيق بين أصابع القدم بعد الوضوء .
- تطبيق مرطب إذا لزم الأمر .
- يوصى بارتداء الجوارب والأحذية المريحة والتنفس .
- عمل مضادات الفطريات لعلاج المضاعفات والضغط باستخدام الجوارب الضاغطة للحد من الوذمة اللمفية .
- يمكن وصف العلاج بالمضادات الحيوية على المدى الطويل ، على سبيل المثال ، 500 ملغ إلى 1 غم في اليوم الواحد من الأموكسيسيلين ، إذا حدث تكرار أكثر من 2 إلى 4 مرات في السنة ، "يقول الدكتور تشوسيدو .

معرفة عوامل الخطر أمر أساسي لأنه يسمح للوقاية الأولية لعامة الناس والمرضى الذين يعانون من عوامل الخطر الحمرة المرتبطة الأخرى . وبالتالي فإن علاج عوامل الخطر هذه ضروري أيضا لمنع تكرارها ويجب إجراؤها من الحلقة الأولى .