

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

UNIVERSITE ABOU BAKR BELKAID- TLEMCCEN

FACULTE DE MEDECINE

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine

Thème

**Etude descriptive de l'érysipèle dans la wilaya
de Tlemcen
durant la période entre 2008 - 2014**

Présenté par :

- ❖ BOUTALAA NADIA
- ❖ ATTAR IBRAHIM

Encadré par : Pr. DAHMANI

2013/2014

Remerciements

Nous tenons à exprimer nos plus vifs remerciements à monsieur **Pr Boudghane Stambouli**, chef de service de dermatologie qui a mis à notre disposition tous les moyens humains et matériels pour mener à bien notre stage.

A notre encadreur **Pr Dahmani**, responsable des internes et de module de la dermatologie pour nous avoir orienté, conseillé et guidé tous le long de ce travail.

A l'ensemble des maitres assistants, assistants du service de dermatologie.

A l'ensemble des résidents du service de dermatologie.

Qui n'ont ménagé aucun effort pour nous encadrer, nous venir en aide, nous transmettre de précieuses connaissances, pour leurs judicieux conseils et leur constante disponibilités en dépit de leurs responsabilités et leur charge de travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous remercions également tout le personnel paramédical et administratif de service de dermatologie pour leur gentillesse à notre égard.

Dédicaces

Nous dédions ce modeste travail à tous ceux qui sont chers :

A nos parents :

« Merci pour votre soutien moral et spirituel qui nous a accompagné depuis toujours, Que Dieu vous bénit ! »

A nos sœurs et frères :

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

A nos conjoints :

« Que l'esprit d'unité qui règne entre nous se maintienne pour toujours ! »

A tous nos enseignants :

« Les mots nous ont toujours manqué pour exprimer toute l'affection que nous avons pour vous. On vous prie de trouver à travers ce modeste travail l'expression de notre profonde reconnaissance. Mille fois merci ! »

A nos amis :

« Je prie Dieu de tout cœur qu'il vous garde très longtemps auprès de nous. »

A tous les étudiants en médecine :

« Bon courage et bonne continuation à vous tous. »

Sommaire

A-ETUDE THEORIQUE :

- I. Résumé
- II. Introduction
- III. CHAPITRE I : RAPPEL SUR LA STRUCTURE DE LA PEAU
 - Introduction
 - Histologie :
 - ✓ Epiderme
 - ✓ Derme
 - ✓ Hypoderme
 - Physiologie
 - La flore cutanée
- V. CHAPITRE II : L'Erysipele
 - Mise en points terminologique
 - Données épidémiologiques
 - Facteurs de risque
 - Données microbiologiques
 - Données physiopathologiques
 - Données cliniques :
 - ✓ Diagnostic positif
 - ✓ Les formes cliniques
 - ✓ Place des examens complémentaires
 - ✓ Diagnostic différentiel
 - Evolution
 - Complication
 - Traitement :
 - ✓ TRT ATB
 - ✓ Indication thérapeutique
 - ✓ Critères d'hospitalisation
 - ✓ TRT local
 - ✓ Risque de TVP et place des anticoagulants
 - Prévention primaire et secondaire
 - Conclusion

B-ETUDE PRATIQUE

C-BIBLIOGRAPHIE

ETUDE
THEORIQUE

I-RÉSUMÉ :

La flore cutanée est constituée par deux types de germes. Certains sont des germes commensaux de la peau ; ce sont les staphylocoques coagulase- négative (Staphylococcus epidermidis) surtout, mais aussi le Propionibacteriumacnes et Malasseziafurfur (levure). Les autres sont des germes dits « en transit » sur la peau, pouvant s’y multiplier transitoirement ; ce sont le staphylocoque doré, le streptococcus pyogenes et certains bacilles gram-négatifs. À l’occasion d’une brèche cutanée, ils sont responsables des infections cutanées suivantes : l’impétigo quand le germe colonise l’épiderme et le derme superficiel, le furoncle quand il colonise le follicule pileux, et l’érysipèle quand l’infection est plus profonde atteignant le derme et l’hypoderme.

L’érysipèle est une infection grave de la peau. En cas de retard d’instauration d’un traitement antibiotique adéquat, des complications, parfois redoutables, peuvent s’installer. Par ailleurs, l’érysipèle présente une tendance à la récurrence. La prévention d’un épisode d’érysipèle fait appel à une hygiène corporelle correcte et à un bon usage des antiseptiques topiques en cas d’effraction cutanée, même minime. Lorsque l’érysipèle est établi, un traitement antibiotique instauré rapidement et pendant une période indiquée évite la complication de type gangrène streptococcique. Des mesures de contention élastique de tout œdème veineux ou lymphatique des jambes et l’antisepsie prophylactique des petites plaies aident à la prévention des récurrences d’érysipèle.

II-INTRODUCTION

La majorité des infections cutanées bactériennes sont dues à des cocci Gram- : streptocoque -hémolytique du groupe A, Staphylococcus aureus.

- Ces infections sont auto-inoculables et non immunisantes.
 - Elles sont favorisées par des facteurs locaux (plaies, dermatoses préexistantes, macération cutanée. . .), notamment des affections prurigineuses (ectoparasitoses, dermatite atopique, varicelle. . .) pour l'impétigo et des brèches cutanées (intertrigo des orteils, ulcère de jambe, brûlure) pour l'érysipèle, à rechercher dans tous les cas
- Les infections récurrentes à staphylocoque témoignent souvent d'un portage chronique personnel et/ou dans l'entourage familial.
- Le diagnostic de ces infections cutanées communes est surtout clinique.
 - Les complications sont rares mais potentiellement graves, justifiant le recours habituel à une antibiothérapie générale en dehors des impétigos très localisés.



CHAPITRE I

RAPPEL SUR LA STRUCTURE DE LA PEAU

Introduction

La peau (provenant du latin pellis) est un organe composé de plusieurs couches de tissus. Elle est la première barrière de protection de l'organisme des animaux vertébrés.

Chez l'homme, elle est l'organe le plus étendu et le plus lourd du corps¹ au regard de sa surface et de sa masse : chez l'adulte, environ² m² pour 3 kg chez la femme et 5 kg chez l'homme (soit 16 % de son poids total).

La dermatologie est la spécialité médicale qui traite les affections de la peau.

Un traitement médical basé sur une substance active qui doit être administrée en lui faisant traverser la peau est dit « percutané ».

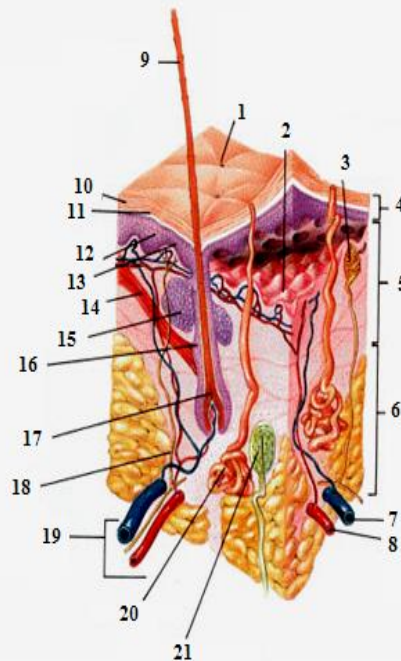
HISTOLOGIE

Des points de vue histologique et anatomique, la peau comprend trois parties principales :

- la partie superficielle, la plus mince, nommée : épiderme. Elle est rattachée à une partie inférieure (4 sur le diagramme) ;
- la partie interne la plus épaisse : le derme (5 sur le diagramme) ;
- une couche plus profonde, l'hypoderme, qui n'est classiquement pas assimilée à une couche de peau (6 sur le diagramme).

L'ensemble « peau » et ses phanères (ongles, poils) se nomme le « tégument ».

- 9 - Poil
- 10 - Cornée
- 11 - Couche pigmentée
- 12 - Kératinocytes
- 13 - Mélanocytes
- 14 - Muscle érecteur du poil
- 15 - Glande sébacée
- 16 - Follicule pileux
- 17 - Bulbe
- 18 - Nerf
- 19 - Système lymphatique et vasculaire
- 20 - Glande sudoripare eccrine
- 21 - Corpuscule de Pacini



- 1 - Pore de transpiration
- 2 - Jonction dermo-épidermique
- 3 - Terminaison nerveuse (to)
- 4 - Épiderme (anatomie)
- 5 - Derme
- 6 - Hypoderme
- 7 - Veine
- 8 - Artère

1- EPIDERMES

L'épiderme est composé principalement de kératinocytes, qui sont segmentées dans la couche cornée, ainsi que les mélanocytes, donnant la pigmentation de la peau et sont juste au-dessus de la strate germinative. Dans les coupes histologiques on peut observer les cellules de Langerhans et de lymphocytes qui sont responsables pour assurer la protection immunitaire, en plus de trouver la ou les cellules mecanoreceptricesMerckel.

- La couche germinative est constituée d'une couche de cellules cylindriques ou cubiques avec des noyaux de forme ovale; le cytosol est pourvu de tonofibrilles et les cellules de cette couche sont liées par des désmosomes, bien ancrées à la membrane basale
- La couche épineuse est formée de cellules polygonales, les noyaux sont ronds et le cytosol a des caractéristiques basophiles. Cette couche possède une teneur plus élevée en tonofibrilles que la couche germinative. Les extensions cytosolique ressemblent à des épines (cellules dites épineuses), car les tonofibrilles plus nombreuses dans ces extensions vont donner la forme d'épines.
- La couche granuleuse est composée de 3 à 5 couches de cellules aplaties, le cytosol contient des granules basophiles appelé grains de kératohyaline. La kératohyaline est un précurseur de la kératine. Lorsque les kératinocytes atteignent la dernière couche de cellules épidermiques, elles meurent et déchargent leur contenu dans l'espace intercellulaire.
- Le Stratum lucidum se distingue par une zone très mince avec des caractéristiques éosinophiles. Les noyaux commencent à dégénérer dans les cellules externes de la couche granuleuse et au niveau du stratum lucidum ils disparaissent

- Le Stratum corneum est composé des cellules planes kératinisées et anucléées, ce sont des cellules squameuses, également appelées cellules de la cornée. Cette couche se distingue comme la plus épaisse et éosinophile. Le stratum corneum se compose de lignes des cellules aplaties principalement composées de kératine. Chaque jour, nous éliminons les couches de ces cellules.

2- DERME :

On distingue usuellement le derme papillaire jouté à la jonction dermo-épidermique, le derme réticulaire et le derme profond.

Son caractère conjonctif vient de sa composition :

- macromolécules de type protéique, en particulier fibres de collagène, élastine et de fibronectine conférant à la peau souplesse, élasticité et assise ;
- mucopolysaccharides, sorte de gel dans lequel baignent les macromolécules. Ce « gel » est formé de glycosaminoglycanes, protéines qui à la manière d'une éponge vont capter l'eau dans le derme et ainsi agir comme réservoir d'hydratation ;
- diverses cellules dont les fibroblastes (cellule participant à la synthèse des macromolécules) et les cellules du système immunitaire (lymphocytes, mastocytes, macrophages tissulaires).

Le derme est irrigué par le sang (système sanguin en cannelure). Il prend en charge la nutrition de l'épiderme par diffusion.

Ses fibres protéiques font de lui une véritable assise pour l'épiderme dont le vieillissement est à l'origine de l'apparition des rides et autres signes du vieillissement cutané.

Outre son rôle nutritif, le derme joue également un rôle primordial dans la thermorégulation et dans la cicatrisation ainsi que dans l'élimination de produits toxiques (par la sueur qui contient de l'urée).

3- HYPODERME :

C'est un tissu conjonctif lâche richement vascularisé qui contient selon les endroits plus ou moins de tissu adipeux. Il sert d'interface entre le derme et les structures mobiles situées en dessous de lui comme les muscles et les tendons. Il protège également l'organisme des chocs physiques, des variations de température et sert de réserve adipeuse.

Ce tissu sous-cutané est formé de cônes fibreux hypodermiques, séparés par des lobules adipocytaires, qui constituent les panicules adipeux.

Il a une épaisseur variable selon les localisations; elle est mince au front et épaisse au niveau des zones devant supporter un impact telles que les fesses ou les talons. Il représente 15 à 30 % du poids corporel.

ROLE :

Rôles liés à la structure fibreuse :

- lieu de passage pour les vaisseaux et les nerfs à destination du derme ;
- présence de corpuscules tactiles ;
- lien entre la peau et les structures sous-jacentes.

Rôles liés aux adipocytes :

- réserve énergétique ;
- isolant thermique ;
- amortisseur mécanique ;
- rôle endocrine : sécrétion de leptine et d'aromatase.

Il y a dans la graisse hypodermique (synonyme : hypoderme) une structure très grêle de faible consistance qui ne constitue pas une barrière à l'infection et qui n'est pas individualisée partout : le « fascia superficiel ». En dessous de la graisse hypodermique se trouve une aponévrose dite « aponévrose superficielle », qui est fermement adhérente au muscle quand le sous-sol est musculaire. Cette aponévrose superficielle est donc profonde par rapport au fascia superficiel avec lequel la confusion terminologique est facile compte tenu de la similitude des noms, alors qu'au contraire aucune confusion n'est possible pour le chirurgien.

Il s'agit d'une véritable aponévrose, extrêmement résistante, et c'est elle qui est le siège électif de la nécrose dans les fasciites, ce qui contribue encore un peu plus à aggraver la confusion terminologique. Selon les zones anatomiques le fascia superficiel est :

- soit en-dessous de la graisse hypodermique et donc séparé de l'aponévrose superficielle par un espace virtuel que peut décoller la main du chirurgien ;
- soit situé au sein de la graisse hypodermique, donc avec du tissu adipeux sur ses deux faces.

Le terme de « tissu cellulaire sous-cutané » doit être abandonné car il ne correspond à aucune structure anatomique : le tissu adipeux, associé à des fibrocytes que l'on peut trouver sous le fascia superficiel quand celui-ci existe et se trouve en position haute, est une partie de l'hypoderme, donc de la peau. Les tissus véritablement « sous-cutanés » sont l'aponévrose superficielle, les muscles, etc.

La cellulite n'est pas un excès de graisse mais une inflammation du tissu adipeux par infiltration de toxines et de liquides dans les cellules adipeuses. Il s'ensuit un gonflement

de ces cellules qui donne l'aspect « peau d'orange » par pression sur les fibres de collagène avoisinantes.

PHYSIOLOGIE :

Maintien de la température corporelle :

La peau selon son épaisseur, sa texture et sa couleur absorbe et/ou émet plus ou moins bien le rayonnement visible, ultraviolet ou infrarouge ; la présence de poils, plumes, écailles modifient également les caractéristiques d'absorption et d'émission de rayonnements.

L'organisme peut modifier - dans une certaine mesure - ces caractéristiques en changeant la couleur de la peau (bronzage, rougeur) ou à court terme par la sécrétion de sueur qui joue un rôle majeur dans la régulation de la température corporelle

(La production de sueur augmente avec la température extérieure ou avec celle de l'intérieur de l'organisme, en situation d'effort par exemple), et provoque un rafraîchissement de la peau grâce à son évaporation en surface par effet de refroidissement éolien.

Elle diminue lorsque la température s'affaiblit).

Presque tous les mammifères ont une peau recouverte de poils. Ceux-ci interviennent dans la régulation thermique par leur rôle isolant contre le froid ou le chaud, ce en créant une couche d'air isolante entre la peau et les poils. Le fonctionnement est identique à celui des plumes.

Protection

La peau, caractérisée par une grande capacité de régénération et de cicatrisation, constitue - en continuité avec les muqueuses - une barrière physique souple qui protège les tissus et les organes de la plupart des agressions extérieures. La peau est résistante à la plupart des infections tant que son intégrité physique et fonctionnelle est assurée.

La peau permet de maintenir le milieu corporel intérieur isolé et limite les pertes d'eau, tout en contenant les fluides corporels (sang, lymphe..) bien qu'étant semi-perméable face aux liquides extérieurs. Par ailleurs, elle joue un rôle de protection contre les rayons solaires, en particulier les ultraviolets, notamment grâce à la présence de mélanocytes.

Perception

La peau joue un rôle dans la nociception. Les terminaisons nerveuses contenues dans la peau, et notamment au bout des doigts, permettent à l'homme d'explorer son environnement par le toucher. La peau permet ainsi une sensibilité à la pression, à la température, et à la douleur.

Elle possède quatre types de récepteurs, qui réagissent en fonction de stimuli différents, et qui retournent des informations interprétables par le cerveau.

Ces informations parcourent la colonne vertébrale, jusqu'au thalamus via deux types de canaux :

l'un pour les informations concernant la douleur et la température, l'autre pour le toucher à proprement parler (texture, dureté, etc.).

Immunité

Certaines cellules épidermiques jouent un rôle important dans la protection immunitaire du corps humain. On y trouve des cellules dendritiques, autrement appelées cellules de Langerhans.

Réservoir sanguin et lymphatique

Le derme contient un réseau de vaisseaux sanguins représentant environ 10 % du sang chez l'adulte. Durant l'exercice physique, les vaisseaux sanguins de la peau se contractent pour favoriser l'apport sanguin aux muscles (vasoconstriction).

Synthèse de la vitamine D

Lorsqu'elle est exposée aux rayons ultraviolets, la peau participe à la synthèse de la vitamine D (à partir de dérivés du cholestérol) nécessaire à la croissance et à l'équilibre calcique et phosphorique du corps humain.

LA FLORE CUTANÉE :

La surface cutanée est une des frontières les plus importantes séparant notre organisme d'un milieu extérieur riche en bactéries ; elle héberge en permanence des bactéries à la surface de l'épiderme et dans les follicules pileux, bactéries qui peuvent être regroupées en deux catégories principales :

La flore résidente ou permanente :

Elle comporte : des cocci Gram + : Staphylococcus epidermidis, mais aussi aureus, streptocoques micrococques ; des bacilles Gram+ : corynébactéries aérobies ou anaérobies (Propionibacterium acnes) lipophiles ; des bactéries Gram- : cocci (Neisseria) et bacilles (Acinetobacter, Proteus...)

La flore transitoire ou contaminante

Elle résulte d'une contamination externe ou de contiguité à partir d'un portage muqueux. Le staphylocoque doré est le contaminant le plus fréquent.

Tableau 1 : Types de flore présente à la surface de l'épiderme

Flore commensale résidente habituellement non pathogène	Flore transitoire éventuellement pathogène
Streptocoques micrococques	Staphylocoque doré (+++)
Staphylocoque epidermidis « blanc »	Bacilles gram négatif: Escherichia coli,
Quelques staphylocoques dorés	Pseudomonas aeruginosa, Proteus
Cocci gram négatif : Neisseria	
Bacilles gram positif : corynébactéries aérobies et anaérobies (Propionibacterium acnes)	
Bacilles gram négatif: quelques Proteus, Acinetobacter et Pseudomonas	

La flore normale varie en fonction :

- de la qualité de l'épiderme (toute maladie affectant l'épiderme et en particulier toute effraction est habituellement contaminée) ;

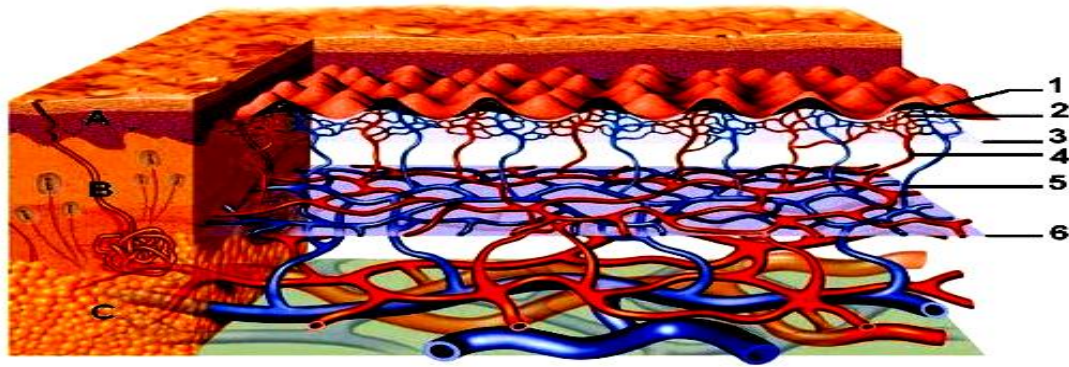
- de l'interaction des germes ;
- de facteurs d'environnement (chaleur et humidité favorisant la contamination) ;
- de l'hôte (déficit immunitaire, diabète...) ;
- de l'utilisation des savons et antiseptiques.

Une faible proportion de la population normale est porteuse de façon prolongée de staphylocoque doré sur des « gîtes » cutanés ou muqueux (région périnéale et fosses nasales). Ce portage chronique est un facteur de risque d'infections cutanées récidivantes symptomatiques. Il est particulièrement fréquent chez les diabétiques, les hémodialysés, les patients atteints de dermatite atopique. Chez les patients qui sont hospitalisés de façon répétée le portage nasal peut être celui d'un *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM).

Ce portage bactérien constant et physiologique est plus marqué dans certaines zones telles les grands plis, le périnée et les orifices narinaux, qui constituent des « gîtes » fréquents en cas de portage. La peau dispose d'une protection naturelle contre la pénétration et la pullulation des bactéries pathogènes, qui associe plusieurs niveaux de défense :

- protection mécanique grâce à la continuité des cornéocytes ;
- protection chimique liée :
 - au pH cutané voisin de 5,5 peu propice à la croissance bactérienne ;
 - au sébum qui recouvre les cornéocytes d'un film hydrophobe renforçant la barrière kératinocytaire et s'opposant à l'adhésion des bactéries aux kératinocytes ;
 - à la présence de substances à activité spécifiquement antibactérienne (défensines, lysozyme, cathélicidines...) qui s'attaquent, notamment, à la paroi des bactéries ;
- protection biologique par :
 - la présence constante de bactéries commensales non pathogènes résidentes qui se comportent en compétiteurs biologiques vis-à-vis d'espèces plus dangereuses ;
 - l'activité d'un réseau immunitaire très développé associant : cellules de Langerhans épidermiques qui tissent un véritable filet de protection continu à la surface des téguments et macrophages dermiques et lymphocytes à tropisme cutané, activés par les cellules de Langerhans qui leur présentent les antigènes bactériens dans le ganglion lymphatique de drainage.

la vascularisation cutanée



A : épiderme – B : Derme – C : Hypoderme

1 : veinule – 2 : artériole – 3 : plexus sous-papillaire

4 : artère dermique – 5 : veine dermique

La survenue d'une infection bactérienne est souvent la conséquence d'une altération d'un ou plusieurs de ces mécanismes de défense :

- rupture de la barrière kératinocytaire (frottements, plaie aiguë ou chronique quelle que soit sa cause, brûlure physique ou chimique, lésion de grattage, fissuration, injection directe d'un germe par un agent vulnérant physique ou biologique...) permettant la pénétration de germes en profondeur ;
- modification du pH cutané ;
- disparition du film sébacé par l'emploi abusif de détergents ;
- modification de l'adhésion germes/bactéries notamment pour les staphylocoques dorés chez l'atopique
- disparition de la flore commensale résidente notamment en raison de l'emploi induit d'antiseptiques
- passage à un statut permanent de germes en principe transitoires en particulier sur des zones précises (« gîtes » bactériens) riches notamment en staphylocoques dorés, circonstance fréquente chez les atopiques, les dialysés, les diabétiques et chez un faible pourcentage de la population générale sans contexte particulier (défaut intrinsèque des mécanismes antiadhésion ou des molécules naturelles antibactériennes ?) ;
- altérations des mécanismes immunitaires portant sur les cellules de Langerhans (photoexposition chronique) et surtout les lymphocytes (diabète, agents immunosuppresseurs notamment au cours des maladies systémiques, des néoplasies et des greffes d'organe) ;
- Certaines conditions physiques altèrent également ces mécanismes de défense telle la chaleur et l'humidité et donc la macération.

CHAPITRE II

L'ERYSIPELE

MISE AU POINT TERMINOLOGIQUE

C'est une dermo-hypodermite bactérienne aiguë non nécrosante liée le plus souvent (85 %) à un streptocoque β hémolytique du groupe A (plus rarement B, G ou C). Des germes différents sont parfois associés.

C'est une maladie particulière par son caractère toxiinfectieux et la faible densité bactérienne dans les lésions.

Le terme de « cellulite » (anglais : cellulitis) est source de confusion car il est utilisé pour des affections variées :

- des dermo-hypodermes bactériennes (DHB) impossibles à distinguer de l'érysipèle ;
- des dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN) proches des fasciites nécrosantes ;
- des dermo-épidermes microbiennes : cellulite streptococcique périanale ;
- des dermo-hypodermes non infectieuses : cellulite éosinophile de Wells ;
- enfin, dans le langage courant, l'adiposité en capiton, surtout observée chez les femmes.

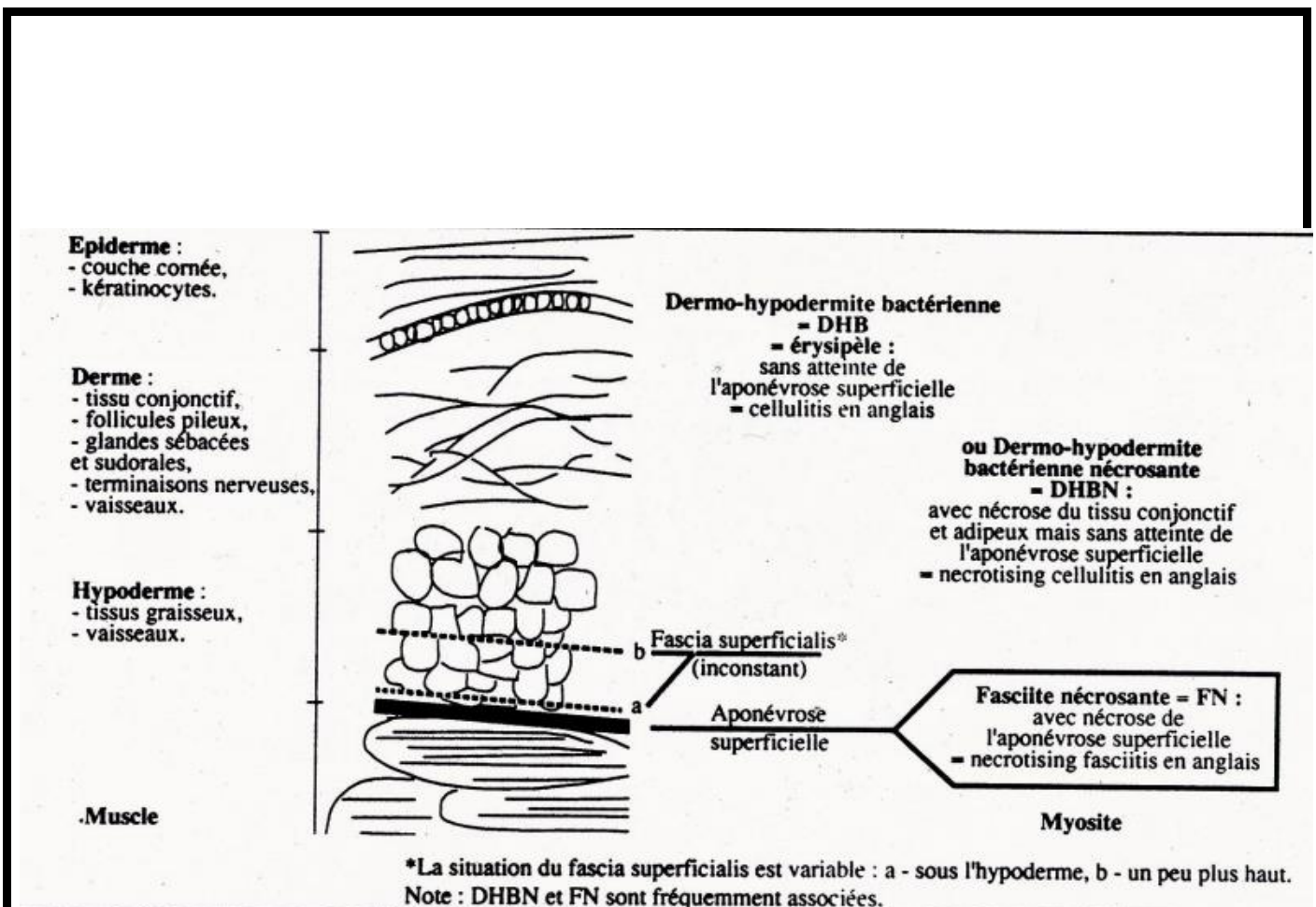
En outre, ce terme est anatomiquement impropre, il fait référence à un tissu cellulaire sous-cutané qui n'existe pas : sous la couche profonde de la peau, c'est-à-dire l'hypoderme, on trouve l'aponévrose superficielle (voir rappel anatomique).

L'abandon de ce terme permet de clarifier la terminologie : selon la nature de la structure anatomique atteinte, on peut parler de DHB non nécrosante assimilée à l'érysipèle ; et pour les formes nécrosantes de DHBN sans atteinte de l'aponévrose, de fasciite nécrosante caractérisée par la nécrose de l'aponévrose, de myosite et globalement de gangrène infectieuse.

Débridement : les auteurs de langue anglaise utilisent ce terme français pour désigner les excisions de tissus nécrotiques au cours des DHBN et des fasciites nécrosantes. La transposition en français de ce terme « anglofrench » est source de mauvaise compréhension de la nature de l'acte chirurgical. Nous proposons de l'abandonner au profit d'excision.

Données épidémiologiques

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aiguë (non nécrosante) d'origine bactérienne essentiellement streptococcique, pouvant récidiver. L'érysipèle est une maladie sporadique d'acquisition communautaire dont le recrutement est à la fois hospitalier et ambulatoire. Il n'est pas certain que les données acquises par les études cliniques, hospitalières dans la majorité des cas, et peu nombreuses, reflètent l'ensemble des érysipèles.



C'est une pathologie commune, dont l'incidence estimée est de dix à 100 cas pour 100 000 habitants par an, qui serait en augmentation ; mais l'absence de données fiables sur son incidence et sur les fluctuations de celle-ci au cours du temps n'autorise pas à affirmer cette recrudescence.

Historiquement, l'érysipèle a d'abord été décrit au visage . Actuellement, l'érysipèle est dans plus de 85 % des cas localisé aux membres inférieurs sans que ce phénomène soit expliqué.

Deux enquêtes récentes, effectuées dans le cadre de la conférence de consensus, non publiées, ont été réalisées de mai à juillet 1999, une en ville auprès de médecins généralistes et l'autre hospitalière (services de dermatologie, de médecine interne, de maladie infectieuse et d'urgences). Elles ont montré que l'âge moyen des patients était équivalent (61,46 ans en ville et 62,7 ans à l'hôpital) et correspondait aux données de la littérature (55 à 65 ans)

Le sex-ratio (H/F) des patients hospitalisés était de 0,92 alors qu'il était de 0,53 pour les patients vus en ville. La localisation aux membres inférieurs était observée dans 90,9 % des cas de la série hospitalière et 89,6 % de la série de ville. L'incidence de l'érysipèle calculée par l'extrapolation des données de ces enquêtes serait de 190/100 000 habitants par an. Ce résultat doit être interprété avec précaution. L'incidence réelle de l'érysipèle mériterait d'être évaluée par d'autres études.

Facteurs de risque

Une seule étude [18] cas-témoins effectuée dans plusieurs hôpitaux français (service de

Tableau I. Facteurs de risque de l'érysipèle de jambe. Analyse multivariée (d'après [18]).

<i>Facteurs de risque</i>	<i>Odds-ratio [intervalle de confiance à 95 %]</i>
Lymphœdème	71,2 [5,6-90,8]
Porte d'entrée	23,8 [10,7-52,5]
Œdème des membres inférieurs*	2,5 [1,2-5,1]
Insuffisance veineuse	2,9 [1,0-8,7]
Surpoids	2 [1,1-3,7]

* À l'exclusion des œdèmes d'insuffisance veineuse.

dermatologie) portant sur 129 sujets admis pour un premier épisode d'érysipèle de jambe et 294 témoins appariés a mis en évidence des facteurs de risques (tableau 1)

- locaux : lymphœdème et existence d'une porte d'entrée cliniquement identifiée (intertrigo inter-orteils 66 %, ulcère de jambe 14 %) ;

- généraux : l'obésité. Cette étude avait une puissance suffisante pour écarter les hypothèses souvent alléguées d'une association avec le diabète et l'éthylisme chronique.

Données microbiologiques

Bactéries responsables

Les bactéries les plus souvent rencontrées sont les streptocoques P-hémolytiques dans toutes les études et quelle que soit la technique utilisée.

Streptococcus pyogenes du groupe A est le plus souvent cité parmi les bactéries pouvant provoquer un érysipèle, sa fréquence d'isolement est de 58 à 67 % des cultures positives.

Streptococcus dysgalactiae du groupe G vient en deuxième position (14 à 25 %).

Streptococcus agalactiae du groupe B et S. dysgalactiae du groupe C sont plus rarement isolés (< 10 %). D'autres bactéries ont été plus occasionnellement isolées à partir des

échantillons cutanés, notamment Staphylococcus aureus et des bacilles à Gram négatif comme des entérobactéries et Pseudomonas aeruginosa, seules ou associées à des streptocoques.

La responsabilité de ces autres bactéries dans l'érysipèle reste à démontrer. En effet S. aureus est un commensal de la peau et des muqueuses, et son isolement à partir d'échantillons cutanés est difficile à interpréter.

Dans l'étude multicentrique incluant 69 patients conduite par Bernard , S. aureus a été isolé, seul chez 12 patients et associé chez dix patients.

Ces associations microbiennes streptocoque-staphylocoque ne sont pas exceptionnelles , et l'hypothèse d'une possible synergie entre les deux a été avancée. Toutefois, aucune série d'érysipèles résistants à la

pénicilline G avec isolement de *S. aureus* ne rapporte de guérison spectaculaire après l'utilisation d'un antistaphylococcique. Un argument pour une origine staphylococcique pourrait être l'existence d'abcès dans 3 à 12 % des cas d'érysipèle. Cependant, dans ces cas, *S. aureus* peut être considéré comme un agent de surinfection.

Au total, il n'existe pas d'argument formel en faveur l'étiologie primitive staphylococcique de l'érysipèle, seule l'étiologie streptococcique est démontrée.

Données physiopathologiques

Mécanismes :

- Brèche cutanée
- Multiplication bactérienne

Physiopathologie de l'érysipèle :

Peu de chose est connu sur la physiopathologie de l'érysipèle. L'érysipèle est une maladie originale du fait de son caractère toxi-infectieux et de la faible densité bactérienne dans les lésions. *Streptococcus pyogenes* possède de nombreux facteurs de virulence comme des exoenzymes et des exotoxines variées (toxine érythrogyne, exotoxine pyrogène streptococcique SPE). Ces toxines SPE sont responsables de l'éruption mais aussi du choc toxique. Elles se comportent comme des superantigènes provoquant une cascade de réactions inflammatoires. L'hypothèse d'une hypersensibilité au *Streptococcus pyogenes* n'est pas démontrée.

rôle du système de contact= 3 serine-protéases (facteurs XI et XII, kalicérine) + 1 cofacteur (kininogène du haut PM)

- entraîne la libération de bradykinine ==> fièvre + inflammation locale
- activation dans 11/12 des cas

solubilisation partielle de la protéine M

- interagit avec les PN
- sécrétion d'Heparin-bindingprotein (vasoactive)
- impliquée dans l'inflammation locale

Physiopath du DHB nécrosantes :

- Toxines et enzymes bactériennes: pouvoir cytolytique et immunogène
 - > cytokines: TNF et IL1 +++,
 - >superAg (streptococcalmitogenicexotoxin Z)
 - >streptolysines O, S, .. (streptolysine S β hémolytique (exotoxine) codée par un opéron de 9 gènes commun aux streptocoques A, C et G)
- Propriétés anti-phagocytaires protéine de surface M
- Microthromboses vasculaires extensives (\pm CIVD)
- Compression des fascia
- Prédisposition génétique: Toll 4 muté déficient, reconnaissance trop brutale (TNF, ...)

Données cliniques

Diagnostic positif

Le diagnostic d'érysipèle est facile et clinique, mais repose sur des critères encore non validés. Le début est souvent brutal. Il associe des signes généraux, volontiers annonciateurs et des signes locaux.

Les signes généraux : fièvre, frissons, malaise, syndrome pseudogrippal. La fièvre est habituellement

élevée atteignant au moins 38,5 °C, voire 39 ou 40 °C [24]. Cependant, 15 % des patients hospitalisés sont apyrétiques avant tout traitement.

Les signes locaux : un placard inflammatoire (érythème chaud, douloureux et œdémateux), s'étend en quelques jours. Plus de 85 % des érysipèles siègent aux membres inférieurs, pour moins de 10 % au visage et 2 à 12 % aux membres supérieurs. La topographie actuelle a rendu le diagnostic moins aisé du fait de la disparition du bourrelet périphérique classiquement mais inconstamment décrit au visage. Par ailleurs, la frontière nosologique est floue avec les « cellulites » décrites par les Anglo-Saxons.

Les critères cliniques et bactériologiques utilisés pour différencier « cellulites » et érysipèle ne sont pas significatifs et les deux affections étant dans la plupart des cas liées au streptocoque, nous proposons que l'érysipèle et la « cellulite » aiguë chez l'adulte soient la même maladie.

La porte d'entrée doit être recherchée. Elle est présente dans trois-quarts de ces cas. Elle peut être minime (piqûre d'insecte, intertrigo inter-orteils) ou plus évidente (ulcère de jambe, plaie traumatique...).

Ce placard inflammatoire est généralement isolé, et il n'a pas tendance à la guérison centrale mais plutôt par les bords. Il peut exister des bulles (suivant l'importance de l'œdème), un purpura pétéchial mais pas de nécrose.

Il existe une adénopathie satellite sensible dans 46 % des cas et/ou une lymphangite dans 26 % des cas .

4)- Formes cliniques

o Formes cliniques symptomatiques

Ce sont les formes bulleuses, purpuriques, pustuleuses, abcédées (plus fréquentes en cas d'étiologie staphylococcique

L'apparition rare de petites zones de nécrose superficielle est sans grande valeur pronostique.

o Formes cliniques topographiques

Sur le visage (5 à 10 % des cas), le placard inflammatoire est souvent unilatéral et très œdémateux avec un bourrelet périphérique marqué.

Il concerne plus rarement le membre supérieur, l'abdomen, le thorax (mammectomie), la région fessière, la région périnéo-génitale (gangrène de Fournier).

Il peut être présent sur les zones irradiées (rare).

o Formes cliniques évolutives

Ce sont les formes subaiguës (fièvre et hyperleucocytose modérées, voire absentes), notamment aux membres inférieurs, parfois abâtardies par les anti-inflammatoires et les antibiotiques à l'aveugle à dose insuffisante ou sur les zones irradiées.

Place des examens bactériologiques

Techniques utilisées

Le diagnostic bactériologique des érysipèles est difficile. Il repose classiquement sur des techniques bactériologiques directes et sur des examens sérologiques.

À partir des biopsies cutanées ou d'écouvillonnage du fond de biopsies à l'emporte-pièce (punch), l'examen direct au Gram est le plus souvent négatif, mais peut être amélioré par l'utilisation d'anti-corps fluorescents dirigés contre les structures pariétales (sensibilité 64 à 70 %).

La recherche d'antigène extractible du polysaccharide C des streptocoques, directement à partir de ces échantillons, est de sensibilité médiocre : 47 à 58 %. L'utilisation d'un coffret commercialisé pour la détection oropharyngée des streptocoques du groupe A a montré une spécificité de 96 % et une sensibilité de 94 % à partir de lésions superficielles de pyodermites.

Une étude prospective pour évaluer cette application aux biopsies et aspirations serait intéressante à mettre en place dans l'érysipèle. La culture, qui seule permet l'isolement de la bactérie et l'étude de sa sensibilité aux antibiotiques, est peu sensible (14 à 41 %). Le faible rendement des techniques bactériologiques directes serait en lien avec la faible densité microbienne (moins de 1000 bactéries/g de tissu). La détection du génome bactérien par des méthodes de biologie moléculaire, intéressante dans son principe, n'a pas été pour le moment utilisée dans le cadre de l'érysipèle.

La recherche directe de *S. pyogenes*, effectuée à partir de la porte d'entrée cutanée, est positive dans près de la moitié des cas. Contrairement à l'isolement d'un *Staphylococcus aureus* dans un prélèvement cutané, la présence de *S. pyogenes* a une signification pathogène. Dans la gorge, la recherche de *S. pyogenes* est positive dans moins de 5 % des cas.

Les hémocultures sont peu sensibles (positives dans 2 à 3 % des cas) mais permettent d'affirmer l'origine streptococcique de l'infection. La sérologie streptococcique a un intérêt pratique modeste du fait de son manque de spécificité et du délai nécessaire pour objectiver la séroconversion. Bien que les antistreptodornases soient classiquement plus sensibles que les antistreptolysines O (ASLO) dans les infections cutanées, une meilleure sensibilité de ces dernières est généralement observée dans le cas particulier de l'érysipèle, avec des résultats variant de 36 à 58 % de positivité.

Intérêt des examens bactériologiques

Du fait de leur manque de sensibilité ou de leur positivité tardive, l'intérêt des examens bactériologiques est plus d'ordre épidémiologique que diagnostique. Dans les formes typiques et en l'absence de signe(s) de comorbidité, aucun examen bactériologique n'est nécessaire. La recherche directe de la bactérie dans les lésions d'érysipèle et dans la porte d'entrée entre davantage dans le cadre de la recherche clinique.

5)-Diagnostic différentiel :

▪ Chez le jeune enfant

Cellulite faciale à *Hæmophilus influenzae* avec un placard inflammatoire souvent bleu-violacé imposant la recherche d'une atteinte ophtalmologique, ORL (ethmoïdite) ou méningée. Le diagnostic est aisé par hémocultures souvent positives.

▪ Chez l'adulte

Au visage : eczéma aigu ; extension locale d'une folliculite staphylococcique.

Au membre :

- phlébite, parfois associée ;
- poussée inflammatoire de lipodermatosclérose d'origine veineuse ;
- artériopathie avec pseudo-syndrome des loges ;
- dermo-hypodermite bactériennes aiguës non streptococciques survenant habituellement sur un terrain d'immunodépression.

- Problème majeur

Le problème majeur est le diagnostic différentiel initial ou en cours d'évolution avec une forme nécrosante (dermohypodermite = cellulite sans atteinte du fascia ou fasciite nécrosante avec atteinte du fascia).

Les signes d'alarme sont :

- Syndrome septique majeur : fièvre >39 °C persistant sous antibiotiques ou hypothermie, collapsus, altération importante de l'état général ;
- Signes locaux : douleur très intense ou au contraire évolution vers une hypoesthésie, une induration diffuse et rapidement extensive, des zones cyaniques et/ou nécrotiques.

Évolution

1) Évolution sous traitement

L'évolution est favorable sous traitement antibiotique dans huit à neuf cas sur dix en pratique hospi-talière ou en médecine ambulatoire, tous traitements confondus.

L'apyrexie est obtenue avant l'amélioration des signes locaux. Quatre-vingts pour cent des patients ont une température inférieure à 38 °C en 72 heures, mais 20 % ont encore un œdème et 40 % un érythème au septième jour. La durée d'hospitalisation, variable selon les études, les traitements et la population étudiée, est de cinq jours à plus de 22 jours, la durée moyenne étant de dix à 13 jours

2) Critères de gravité initiale

La mortalité a chuté de 20 % à 0,5 % selon les études rétrospectives depuis l'avènement des traitements antibiotiques et est actuellement liée à la comorbidité.

La gravité initiale d'un érysipèle est fonction du terrain (âge élevé, diabète, alcoolisme, surpoids, maladies cardiovasculaires) et de la sévérité du tableau local et systémique.

Les complications

Elles sont exceptionnelles.

A) Les complications locales :

1) les abcès, apparaissant dans 3 à 12 % des cas suivant les séries, sont d'évolution favorable après drainage, sans modification de l'antibiothérapie. Staphylococcus aureus est parfois retrouvé dans l'abcès, mais la preuve de sa responsabilité dans ces complications n'est pas établie. Les nécroses superficielles résultent de l'élimination des toits de bulles et doivent être distinguées des nécroses profondes caractéristiques des DHBN ;

2) les thromboses veineuses profondes

B) Les complications générales sont exceptionnelles

les toxidermies à la pénicilline sont les plus fréquentes : 5 %

de rarissimes septicémies sont décrites ; des décompensations de tares sont toujours à craindre

Récidives : 10 – 30 % des cas

- Persistence ou récurrence des facteurs de risque (cf)
- Autres facteurs de risque : siège tibial, antécédents néoplasiques, eczéma ipsilatéral (dermite de stase)

McNamara, Mayo Clin Proc 2007 ;82 :817-21

Autres complications :

- Bactériémie / septicémie : 2-5% des cas
- Endocardite : exceptionnelle
- Locales (abcès, nécrose) : jusqu'à 10 % des cas.
- Rénales : Protéinurie transitoire (Velciov, Rom J Intern Med 2010)
- Ostéo-articulaires : Septiques (ostéo-arthrites) ou non (bursites)

TRAITEMENT

1) Traitement antibiotique

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 pristinaamycine (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. Elles ont 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 le 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 p-lactamines et aux macrolides.

La nécessité d'une administration parentérale et leur coût sont des éléments défavorables.

2) 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.

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 univoiti-dienne 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.

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.

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.

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) 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.

4) 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.

5) 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 thrombo-embolique associé, comme dans toute maladie infectieuse aiguë. Ce risque faible ne justifie pas non plus la recherche systématique de thrombose veineuse profonde par échodoppler.

En revanche, un échodoppler et éventuellement une phlébographie doivent être pratiqués en cas de doute clinique pour une thrombose veineuse profonde associée. Sa survenue reste rare en pratique. La persistance d'un œdème 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 lymphœdème induit ou aggravé par l'érysipèle. De telles études devraient être entreprises.

6) 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-hypodermites 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 des dermo-hypodermites 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.

Prévention primaire et secondaire de l'érysipèle

1) Prévention primaire

Aucune étude ne s'est intéressée à ce problème. Il est possible que la prise en charge adaptée de la stase veineuse et lymphatique puisse représenter une prévention efficace. De même, le traitement des intertrigos interorteils est nécessaire dans la population générale et particulièrement chez les malades présentant une stase veineuse ou lymphatique. Ces mesures sont probablement à recommander aussi aux malades ayant ou devant avoir une prothèse articulaire des membres inférieurs, après saphénectomie pour pontage coronarien ou en cas de lymphœdème postradiothérapique ou postchirurgical.

2) Prévention secondaire

L'érysipèle est une affection dont le taux de récurrence, évalué dans des études de suivi, est de 12 % à six mois et 30 % à trois ans [3,23]. Les récurrences peuvent être nombreuses chez un même malade ; elles ne surviennent pas forcément dans le même territoire [24]. Elles sont favorisées par la persistance ou la récurrence des facteurs initiaux ayant favorisé le premier épisode :

lymphœdème, persistance ou récurrence de la porte d'entrée. Le rôle d'un traitement initial trop court ou trop tardif a été évoqué, mais aucune étude ne permet actuellement de retenir un tel facteur.

L'impact des mesures curatives de ces facteurs de risque de récurrence n'a jamais été évalué. Cependant, la fréquence des récurrences conduit à penser qu'elles sont indispensables à mettre en œuvre dès le premier épisode d'érysipèle. La connaissance des facteurs favorisants suggère qu'elles doivent reposer sur :

- l'identification et le traitement efficace de la porte d'entrée, surtout quand elle est chronique. C'est le cas, en particulier, de la prise en charge adaptée d'un intertrigo interorteils et de ses facteurs favorisants ;
- la prise en charge au long cours d'un lymphœdème ou d'un œdème de cause veineuse par contention et/ou drainage lymphatique manuel.

La prophylaxie des récurrences par traitement antibiotique prolongé a été évaluée dans quelques études comparatives, certaines de méthodologie discutable. Les populations de malades concernés, l'antibiothérapie choisie et sa durée sont différentes. La benzathine-pénicilline G par voie intramusculaire, l'érythromycine et la pénicilline V per os ont été utilisées pour des durées de quatre à 18 mois. Ces antibiothérapies paraissent efficaces, diminuant le nombre ou empêchant les récurrences dans le groupe traité. Les études suffisamment prolongées montrent que les récurrences réapparaissent à l'arrêt du traitement. La tolérance de la prophylaxie antibiotique est satisfaisante. Son coût est moindre que celui de la prise en charge des récurrences. Ses modalités (prise orale quotidienne ou injections intramusculaires répétées, traitement au long cours) imposent cependant des contraintes aux malades.

Une antibiothérapie préventive des récurrences s'adresse donc préférentiellement aux malades ayant déjà eu plusieurs récurrences ou chez qui les facteurs favorisants sont difficilement contrôlables. Elle fait appel aux pénicillines : pénicilline V, 2 à 4 g par jour en deux prises quotidiennes par voie orale ou benzathine-pénicilline, 2,4 millions d'unités toutes les deux à trois semaines par voie intramusculaire. Cette deuxième modalité peut être le garant d'une bonne observance.

En cas d'allergie aux P-lactamines, le traitement fait appel à un macrolide par voie orale. Elle doit être très prolongée, voire définitive car son effet n'est que suspensif.

ETUDE PRATIQUE

CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION GENERALE :

1. Caractères généraux :

J'ai étudié les caractéristiques d'une population constituée de 103 patients .

La répartition selon le sexe rapporte : 58

femmes soit une fréquence de (56%) 45 hommes soit une fréquence de (44%)

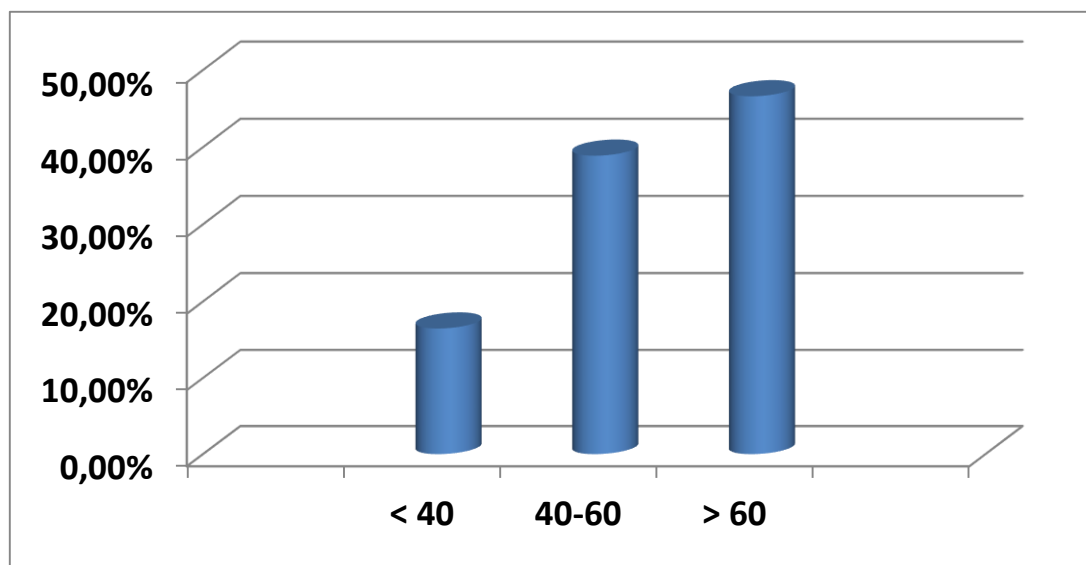
L'âge moyen est de 66,5±17.80 ans et Mediane 68 ans

2- La Repartition selon l'âge du patient:

N =229

Age Moyen =66,5 +/- 17,8 ans (18-81 ans)

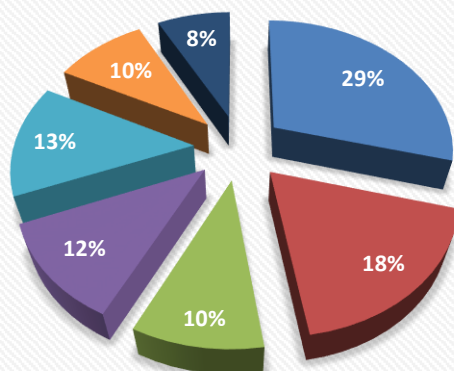
Mediane=68 ans



2- La Repartition en fonction des années

année	2014	2013	2011	2012	2010	2009	2008	somme
nbr	30	19	10	12	14	10	8	103

nombre selon l'année



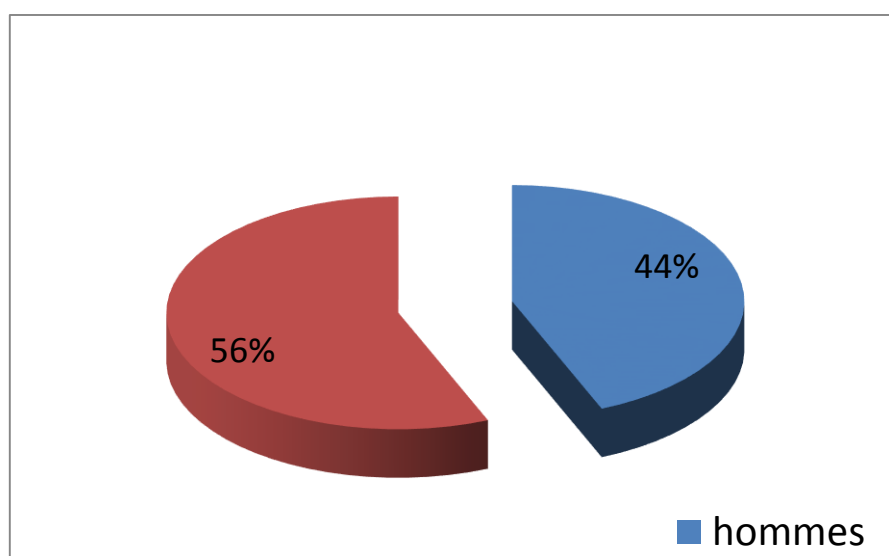
■ 2014 ■ 2013 ■ 2012 ■ 2011 ■ 2010 ■ 2009 ■ 2008

2-La repartition selon le sexe :

N=103

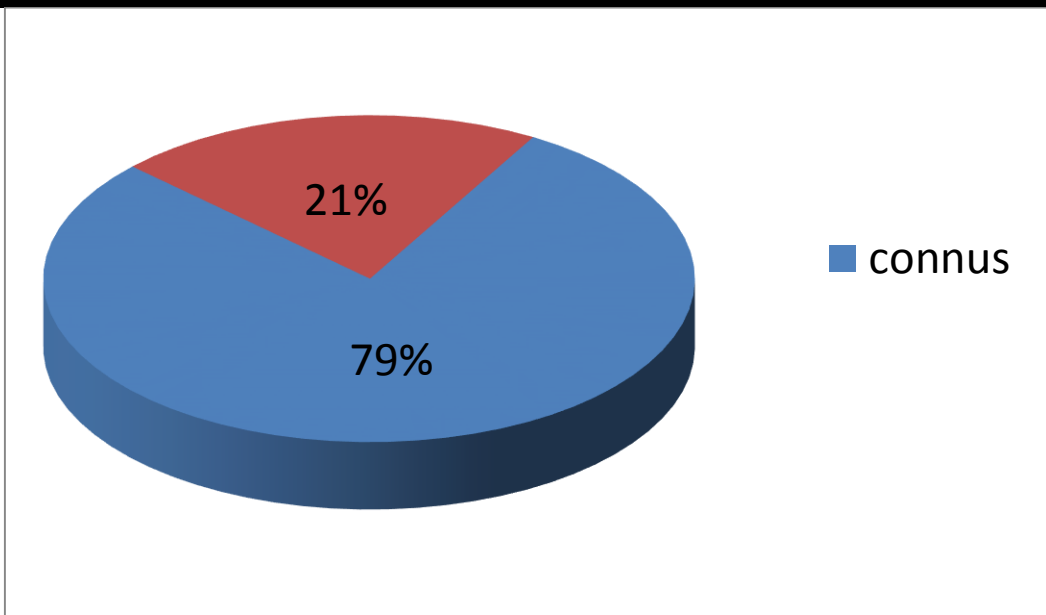
45H /58 F

Sexe ratio= 0.77

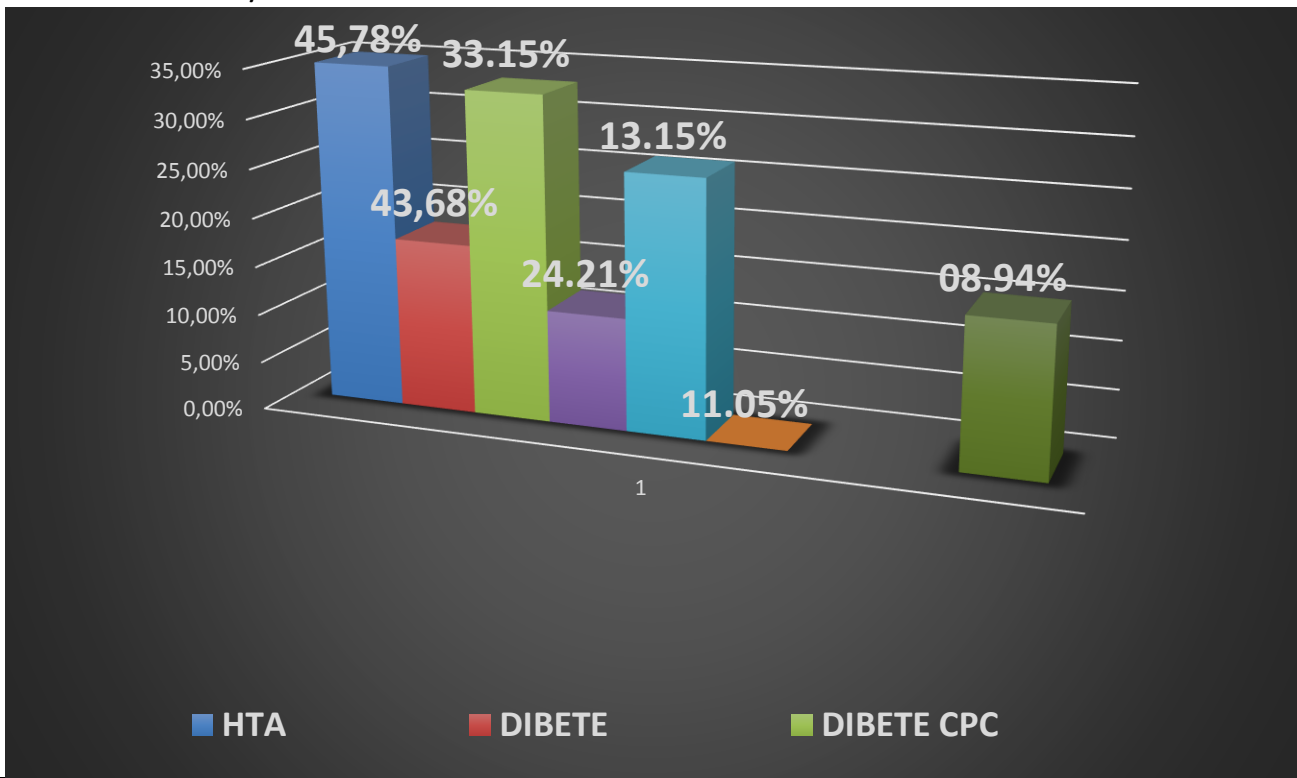


4- Repartition selon les antécédents:

- Connus: 81/103=78.7%
- Non connus:22/103=21.3%

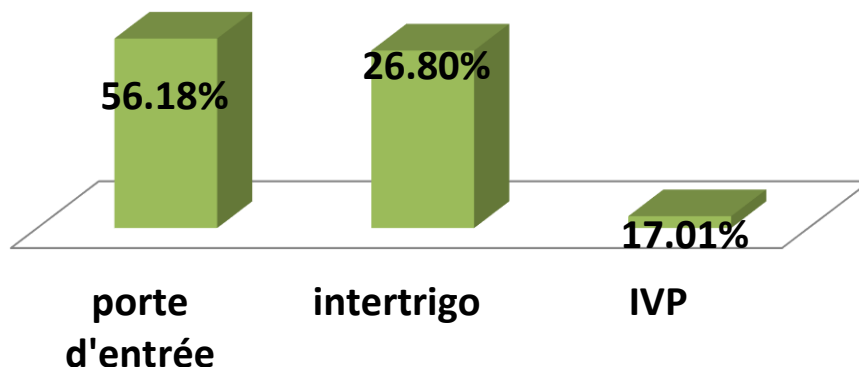


- ATCDT :N=103
- HTA:36/103=35%
- Diabete:18/103=17.5%
- HTA+Diabete:12/103=11.6%
- Erysipele: 27/103=26.2
- Autres:17/103=15.3%



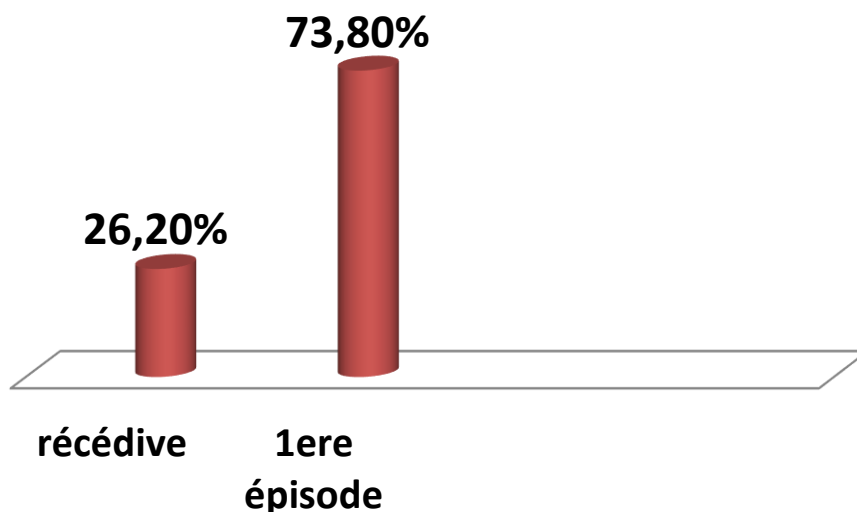
05. Répartition selon la porte d'entrée

- N= 80 connus / 103
- Intertrigo: $75/80=93.75\%$; $75/103= 72.8$
- Insuffisance veineuse: $5/80= 6.25$; $5/103=4.85$



06. Répartition selon le recédiv

- Nombre de récédive: $27/ 103 = 26.2\%$
- Nombre d'épisode seule: $76/103= 73.8$



DISCUSSION :

- Notre étude a été faite sur 103 patients retrouvé durant la période entre 2008 et 2014. On note une légère différence entre les femmes et les hommes soit 44% des hommes et 56 % des femmes
- La moyenne de l'âge de notre population est de 66 ans ,la population agée entre 61 ans et 80 ans est majoritaire dans l'érysypèle
- Notre population est répartie en 04 groupes selon les antécédants:HTA; diabète; érysypèle et autres

- La porte d'entrée dans la majorité des cas est l'intertrigo: 93.75%
- Le taux de récédive de la série est 26.2%

CONCLUSION :

- L'érysipèle ou les dermohypodermites bactériennes constituent posent un véritable problème de la santé publique , plusieurs facteurs sont incriminés dans l'apparition et la progression de la maladie. L'hypertension et le diabète réalisent les facteurs de risque majeurs de la progression et de récédive.
- Le dépistage et la prise en charge précoce, ainsi que le contrôle rigoureux et le traitement intensif de la maladie évitera le récédive ou l'apparition des complications graves comme la fasciite nécrosante ou la septicémie.
- L'intertrigo domine sur les portes d'entrée de l'érysipèle, ce qui signifie qu'il faut trouver une solution pour réduire la fréquence de cette maladie dans la population pour avoir lutté contre l'érysipèle

BIBLIOGRAPHIE

1. Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge Faculté de médecine de Tours - mercredi 26 janvier 2000
2. Pitche P, Tchanraï-Walla K. Les érysipèles de jambe en milieu hospitalier à LGMé (Togo). Bull Soc' Pathol Exot 1997
3. Jorup-Ronstrom C, Britton S, Gavlevik A, Gunnarson K, Redman AC. The course, costs and complications of oral versus
4. intravenous penicillin therapy of erysipelas. Infection 1984 ; 4 Bernard P, Plantin P, Roger H, Sassolas B, Villaret E, Legrain V, et al. Roxithromycin versus penicillin in the treatment of erysipelas in adults : a comparative study. Br J Dermatol 1992 ;
5. Crickx B, Chevron F, Sigal-Nahum S, Bilet S, Faucher F, Picard C, et al. Erysipèle : données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques (111 observations). Ann Dermatol Vénéréol 1991 ;
6. Lorette G, Py F, Machet L, Vaillant L. Érysipèle : étude rétrospective de 100 cas. Méd Hyg 1990 ;
7. Lanoux P, Penalba C, Legin C, Kivade M, Reveil JC. Érysipèle. A propos de 118 observations. Méd Mal Infect 1993 ;
8. Merad B, Rostane H, Broc V, Bouvet A. Activité du di-acétate de midécamycine sur Streptococcus pyogenes comparée à celle des autres macrolides et à celle de la clindamycine. 95/Pl. In : 19e Réunion interdisciplinaire de chimiothérapie anti-infectieuse. Paris ; 1999.
9. Fitoussi F, Doit C, Cohen R, et al. E. Résistance de Streptococcus pyogenes à l'érythromycine, en France : incidence et mécanismes de résistance. 125/Pl. In : 19e Réunion interdisciplinaire de chimiothérapie anti-infectieuse. Paris ; 1999.

10. Baquero F, Garcia-Rodriguez JA, de Lomas JG, Aguilar L, The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. *Antimicrob Agents Chemother* 1999 ; 43 :
11. Chartier C, Grosshans E, Ervsoelas. *Int J Dermatol* 1990 : 29 :
12. Jones ME, Schmitz FJ, Fluit AC, Acar J, Guota R, Verhoef J, the SENTRY participants group. Frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of bacterial pathogens associated with skin and soft tissue infections during 1997 from an international surveillance programme. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999 ;
13. Lindblad B, Wallmark E, Berqvist D, Cronberg S. Low specificity of D-dimer uptake test for diagnosis of deep vein thrombosis in patient with erysipelas of the leg. *Acta Med Scand* 1988, ;
14. Jeune R. Erysipèle : données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. *Ann Dermatol Vénéréol* 1991 ; 118 : 545-6.
15. Perrot JL, Perrot S, Paruch P, Viallon P, Tardy B, Ros A, et al. Incidence des thromboses veineuses au cours et au décours des érysipèles et cellulites de jambes. Étude prospective de 161 observations. *Ann Dermatol Vénéréol* 1997
16. Barrière H, Litoux P, Babeau C. Les érysipèles des membres inférieurs. *Arch Méd Ouest* 1977 ;
17. Jorup-Ronstrom C. Epidemiological, bacteriological and complicating features of erysipelas. *Scand J Infect Dis* 1986 :
18. Thromboembolic Risk Factor (THRIFT) Consensus Group Risk and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *Br Med J* 1992 ;
19. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *N Engl J Med* 1999 ;
20. Chosidow O, Saiag P, Piquier L, Bastuji-Garin S, Revuz J, Roujeau JC. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cellulitis: a cautionary note. *Arch Dermatol* 1991 ;
21. Brogan TV, Nizet V, Waldhausen JHT, Rubens CE, Clarke WR. Group A streptococcal necrotizing fasciitis complicating primary varicella: a series of fourteen patients. *Pediatr Infect Dis J* 1995 ;
22. Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, Koutsky LA, Rubens CE. A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. *Pediatrics* 1999 ;
23. Jorup-Ronstrom C, Britton S. Recurrent erysipelas: predisposing factors and costs of prophylaxis. *Infection* 1987;
24. Hribalova V, Sramek J, Vojtechovska H, Svandova E, Kriz P. Erysipelas - its occurrence and clinical aspects in Prague, 1993. A retrospective study. *Adv Exp Med Biol* 1997 ;
25. Duvanel T, Merot Y, Harms M, Saurat JH. Prophylactic antibiotics in erysipelas. *Lancet* 1985 ;
26. Site de Wikipedia <http://fr.wikipedia.org/wiki/Peau>
27. Sjoblom AC, Eriksson B, Jorup-Ronstrom C, Karkonnen K, Lindqvist M. Antibiotic prophylaxis in recurrent erysipelas. *Infection* 1993 ;
28. Wang JH, Liu YC, Cheng DL, Yen MY, Chen YS, Wang JH, et al: Role of benzathine penicillin G in prophylaxis for recurrent streptococcal cellulitis of the lower legs. *Clin Infect Dis* 1997 .

29. Item 87 : Infections cutané muqueuses bactériennes Collège National des Enseignants de Dermatologie
30. INFECTIONS CUTANÉO-MUQUEUSES DR DAHMANI. B service de dermatologie- CHU Tlemcen
31. ERYSIPELE ET DERMOHYPODERMITE BACTERIENNE Pr Phellip Bernard service de dermatologie- CHU reins
32. Prise en charge des érysipèles, dermo-hypodermite et fasciites nécrosantes - Olivier CHOSIDOW Service de Dermatologie et UPEC Université Paris-est Créteil-Val de Marne Hôpital Henri-Mondor, Créteil
33. Ronen M, Suster S, Schewach-Millet M, Modan M. Erysipeloid: changing face. Int J Dermatol 1985