



**ROYAUME DU MAROC**  
**UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**FES**



Année 2015

Thèse N° 094/15

# L'ERYSIPELE

## EXPERIENCE DU SERVICE DE DERMATOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES ( a propos de 113 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/05/2015

PAR

Mlle. HAMMIDI SOUAD

Née le 31 Juillet 1988 à RICH

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Erysipèle - Porte d'entrée - Prise en charge - Evolution

JURY

M. EL HAOURI MOHAMED.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Dermatologie	
M. LOUZI LHOUSSAIN.....	} JUGES
Professeur agrégé de Microbiologie Bactériologie	
M. EL BAAJ MOHAMED.....	
Professeur agrégé en Médecine interne	
Mme. MEZIANE MARIAME.....	
Professeur agrégé de Dermatologie	

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ASD</b>	: Anti-streptodornase B
<b>ATCDS</b>	: Antécédents
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoires non stéroïdien
<b>ASLO</b>	: Anticorps anti-streptolysine O
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>Cm</b>	: Centimètre
<b>DHB</b>	: Dermohypodermite bactérienne
<b>DHBN</b>	: Dermohypodermite bactérienne nécrosante
<b>FN</b>	: Fasciite nécrosante
<b>g</b>	: Gramme
<b>HMMI</b>	: Hôpital Militaire Moulay Ismail
<b>H</b>	: Heure
<b>IIO</b>	: Intertrigo interorteil
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>J</b>	: Jour
<b>Kg</b>	: Kilogramme
<b>L</b>	: Litre
<b>Mg</b>	: Milligramme
<b>Mm<sup>3</sup></b>	: Millimètre cube
<b>Réf biblio</b>	: Référence bibliographique
<b>TVP</b>	: Thrombose veineuse profonde
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation
<b>%</b>	: Pour cent
<b>β</b>	: Bêta

## **LISTE DES DIAGRAMMES**

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

**Diagramme 2:** Répartition des patients selon les mois.

**Diagramme 3:** Répartition des patients selon l'âge.

**Diagramme 4:** Répartition des patients selon le sexe

**Diagramme 5:** Antécédents pathologiques retrouvés dans le groupe étudié.

**Diagramme 6:** Répartition des sujets en fonction de la topographie des lésions.

**Diagramme 7 :** Répartition des signes locaux de gravité.

**Diagramme 8:** Portes d'entrée.

**Diagramme 9:** Complications observées.

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau 1:** Comparaison des moyennes d'âge des différentes séries récentes de la littérature.

**Tableau 2:** Comparaison des sex-ratios des différentes séries de la littérature.

**Tableau 3:** Topographie des érysipèles selon les séries récentes de la littérature.

**Tableau 4:** Comparaison des facteurs de risque selon la littérature.

**Tableau 5:** Portes d'entrée des érysipèles selon les séries récentes de la littérature.

**Tableau 6:** Antibiothérapie de première intention par la pénicilline G en % selon les grandes séries de la littérature.

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1** : Fasciite nécrosante du membre inférieur (nécrose, décollement, bordure purpurique).

**Figure 2** : Erysipèle de la face antérieure de la jambe.

**Figure 3** : Erysipèle du membre inférieur en poussé avec lymphœdème.

**Figure 4** : Forme purpurique d'érysipèle.

**Figure 5** : Erysipèle bulleux.

**Figure 6** : érysipèle de la face postérieur de l'avant bras avec lymphangite.

**Figure 7** : Erysipèle de la face avec bourrelet périphérique très manifeste.

**Figure 8** : Porte d'entrée.

# SOMMAIRE

---

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>8</b>
<b>Chapitre I- Rappel sur l'érysipèle .....</b>	<b>10</b>
I. Définition – Historique .....	11
II. Données terminologiques .....	12
III. Données épidémiologiques .....	13
IV. Données microbiologiques.....	14
V. Facteurs de risque .....	17
<b>Chapitre II- DIAGNOSTIC .....</b>	<b>19</b>
I. Diagnostic clinique .....	20
II. Diagnostic différentiel.....	23
III. Place des examens complémentaires.....	26
<b>Chapitre III- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE : .....</b>	<b>29</b>
I. But .....	30
II. Moyens .....	30
A. Antibiothérapie.....	30
B. Place des anti-inflammatoires dans la prise en charge de l'érysipèle .....	33
C. Place des anticoagulants dans la prise en charge de l'érysipèle.....	34
D. Autres traitements adjuvants .....	36
III. Indications thérapeutiques : .....	37
IV. Critères d'hospitalisation :.....	39
A.Critères d'hospitalisation initiale :.....	39
B. Critères d'hospitalisation secondaire : .....	41
<b>Chapitre IV- EVOLUTION, COMPLICATIONS .....</b>	<b>42</b>
I. Evolution .....	43
II. Complications.....	43
A. Complications locorégionales_ .....	43

---

B. Complications générales .....	46
C. Complications tardives.....	47
<b>Chapitre V- PREVENTIONS PRIMAIRE ET SECONDAIRE.....</b>	<b>48</b>
I. Généralités .....	49
II. Prévention primaire.....	49
III. Prévention secondaire .....	49
<b>RESULTATS .....</b>	<b>52</b>
I. INTRODUCTION .....	53
II.OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	53
III.MATERIEL ET METHODE .....	53
IV. RESULTATS ET ANALYSE DES DONNEES .....	55
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>74</b>
<b>LIMITES ET PERSPECTIVES.....</b>	<b>102</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>104</b>
<b>Résumé .....</b>	<b>108</b>
<b>Annexe .....</b>	<b>114</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>118</b>

# INTRODUCTION

L'érysipèle est une infection cutanée aigue atteignant le derme et à un degré moindre l'hypoderme. Le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A en est l'agent classiquement admis comme responsable et la face en était la localisation principale initialement. Avec l'avènement des antibiotiques, la gravité potentielle et l'incidence de cette infection au niveau de la face se sont trouvées fortement diminuées.

C'est une pathologie commune dont l'incidence estimée est de 10 à 100 cas pour 100 000 habitants par an [1] qui serait en augmentation ce qui conduit à un regain d'intérêt pour cette pathologie jusque là rarement présentée dans la littérature médicale.

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

L'évolution de l'érysipèle est généralement favorable sous traitement antibiotique dans environ 80% des cas, mais il existe des complications redoutables aussi bien locales que générales qui incitent à une vigilance accrue. Notre étude a consisté à reprendre tous les cas d'érysipèle du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire My Ismail (HMMI) de Meknès de la période s'étalant de 2008 à 2013, afin d'étudier le profil épidémiologique, clinique et évolutif, et éclaircir les modalités de prise en charge dans notre pays, en comparant notre série à celles déjà publiées et en prenant en compte les dernières données de la littérature médicale.

Après un rappel des données générales de la littérature concernant l'érysipèle, nous détaillerons les résultats de notre étude puis nous discuterons les différents aspects de la prise en charge de cette maladie.

# RAPPEL

# SUR L'ERYSIPELE

## **I.Définition- Historique :**

### **A- Définition :**

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aigue avec atteinte des vaisseaux lymphatiques sous-cutanés. Il se présente cliniquement comme un placard érythémateux luisant, classiquement bien délimité par un bourrelet périphérique, chaud, œdémateux et douloureux (sensation de cuisson).

### **B- Historique :**

Historiquement, on retrouve l'érysipèle au moyen âge sous l'appellation « feu de Saint Antoine » [2]. On pensait alors que les patients qui présentaient des lésions « rouge feu » étaient consumés par le « feu sacré » et que seule la tombe de Saint Antoine, guérisseur égyptien, rapportée en France à l'époque des croisades, pouvait leur apporter quelque soulagement.

A posteriori le « feu de Saint Antoine » correspondrait plutôt à l'ergotisme [3], mais les causes respectives de l'érysipèle et de l'ergotisme ne furent connues que des siècles plus tard, et le terme « feu de Saint Antoine » fut longtemps employé pour tout aspect inflammatoire ou gangréneux de la peau.

Au début du 20<sup>ème</sup> siècle, on comptait 12% de décès parmi les personnes atteintes d'érysipèle. La localisation principale était la face [4]. Rare après l'avènement des antibiotiques, l'incidence de l'érysipèle au niveau des jambes augmente depuis les dernières années pour des raisons indéterminées [5].

## **II. Données terminologiques :**

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

- des dermohypodermes bactériennes impossibles à distinguer de l'érysipèle;
- des dermohypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN) proches des fasciites nécrosantes ;
- des dermoépidermes microbiennes : cellulite streptococcique périnéale ;
- des dermohypodermes non infectieuses: cellulite à éosinophiles 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.

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 (FN) caractérisée par la nécrose de l'aponévrose, de myosite et globalement de gangrène infectieuse.

Par ailleurs, le terme de FN semble trop limitatif pour une affection qui intéresse l'aponévrose superficielle mais aussi l'hypoderme.

A l'inverse, l'expression dermohypoderme nécrosante n'évoque pas suffisamment l'atteinte possible des fascias profonds. Pour ces raisons, l'appellation un peu compliquée mais globale de dermohypoderme nécrosante avec ou sans fasciite nécrosante serait plus appropriée [6].

### **III. Données épidémiologiques :**

#### **A- l'Age :**

La maladie est rare chez l'enfant, elle s'observe plus souvent chez l'adulte après 40 ans, avec un âge moyen de survenue vers 60 ans [7].

#### **B- Le sexe :**

La maladie touche les deux sexes. On peut noter que chez les hommes, elle survient à un âge en général plus jeune que chez les femmes. L'âge moyen est toutefois relativement élevé dans presque toutes les séries.

#### **C- La Fréquence :**

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

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

Il ne s'agit toutefois pas d'une extension de type épidémique pour l'érysipèle mais de la multiplication de cas isolés [8-9].

#### **IV. Données microbiologiques :**

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 acnes 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'érysipèle 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'érysipèle 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 5%). Cependant, l'isolement d'une bactérie dans l'une d'entre elles soulève peu d'incertitude quant à son caractère pathogène [10] ; 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 phlyctènes, est souvent utilisé.

### **A. La prédominance des streptocoques :**

Les germes responsables de l'érysipèle sont le plus souvent les streptocoques hémolytiques avec parmi ceux-ci [10-15]:

- 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 de l'étiologie streptococcique dans les érysipèles a été apportée par Bernard et Coll grâce à la mise en évidence d'antigènes streptococciques par immunofluorescence sur biopsies cutanées [16].

Le cumul des données bactériologiques, sérologiques et d'immunofluorescence objective l'origine streptococcique de 79% des cas d'érysipèle pour ces auteurs [11].

### **B. L'importance des streptocoques de groupe G :**

- le groupe G est le deuxième en fréquence avec le Streptococcus dysgalactiae : l'importance des streptocoques G dans les érysipèles et les dermohypodermites bactériennes (DHB) est maintenant bien connue. Les malades porteurs d'ulcères de jambe colonisés par ces bactéries présenteraient un risque plus élevé d'érysipèle [17].

### **C. Les autres streptocoques :**

- le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe B, hôte habituel des voies génito-urinaires, est moins souvent en cause [18].
- les groupes B, C et D sont plus rarement isolés.

**D. Erysipèles non streptococciques :**

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 [14].

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

## **V. Facteurs de risque :**

### **A- des facteurs locorégionaux :**

Les localisations à la face sont devenues rares depuis l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et la prédominance des érysipèles aux membres inférieurs s'explique désormais par la plus grande fréquence de facteurs loco-régionaux favorisant au niveau des membres inférieurs [15].

Ces facteurs de risque loco-régionaux sont dominés par l'œdème (60%) qu'il s'agisse d'une insuffisance veineuse ou lymphatique [4,13,19,20,24], d'une insuffisance cardiaque...

Plus récemment d'autres facteurs favorisant ont été mentionnés [4,10,12-13,18,20-22]:

- érysipèle après prise de greffe veineuse pour pontage coronarien
- érysipèle sur zones irradiés (érysipèle du bras après mammectomie et radiothérapie pour cancer mammaire [19]).
- Mise en place d'une prothèse articulaire plusieurs semaines ou années auparavant [23].
- Ulcère de membre
- Lésion cutanée (telle une perlèche sur le visage...)
- Brulure
- Dermatose préexistante d'autant plus qu'elle est prurigineuse (eczéma par exemple), facteur de risque aggravé par la prise de dermocorticoïdes.
- Mycose avec notamment l'intertrigo fissuraire inter-orteils.
- La varicelle
- Piqure d'insecte

- stripping de varices
- Lymphadénectomie
- Artériopathie

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

### **B. des facteurs généraux :**

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

On retrouve [10,12,20-22,24-27]:

- Diabète ;
- L'obésité ;
- La prise de corticoïdes ;
- L'alcoolisme et ses conséquences socio-économiques ;
- L'immunodépression ;
- 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...).

# DIAGNOSTIC

## **I. Diagnostic Clinique:**

Le diagnostic d'érysipèle est un diagnostic facile et clinique [7,28] qui doit être évoqué devant tout placard érythémateux et œdémateux, chaud, sensible, dans un contexte fébrile.

### **A. La porte d'entrée :**

Retrouvée dans 75% des cas, elle peut être évidente (ulcère de jambe, plaie traumatique), ou seulement suspectée (intertrigo qui a pu se fissurer, dermatose excoriée). Il n'existe pas d'antécédents des voies aériennes supérieures au cours des érysipèles des grandes séries de la littérature où la topographie aux membres inférieurs était élective. Un bilan ORL ou un prélèvement de gorge sont donc inutiles au cours de l'érysipèle n'intéressant pas le visage [29].

### **A. 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 [2,30].

Actuellement, l'érysipèle est dans plus de 85 % des cas localisé aux membres inférieurs [22,31] et dans moins de 10 % des cas au visage [23,32]. 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.

## **B. 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 [5,32–33]. Dans sa leçon sur l'érysipèle, Kaposi [34] affirmait que le placard inflammatoire était précédé de 12 à 24 heures par des frissons et /ou un malaise général.

### **1. Signes généraux :**

La fièvre est habituellement élevée : 38,5 à 39°C voire 40°C [33,35]. Mais peu d'auteurs donnent comme critère diagnostique un seuil différent de 38°C. Il est parfois proposé 38,5 °C [11–32] ou 39°C [36–37]. Duvanel et Harms [38] 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 [24]. En effet, la fièvre est absente au moment de l'hospitalisation dans 15 % des cas [5], même en l'absence d'antibiothérapie.

### **2. Signes locaux**

L'atteinte cutanée est caractérisée par l'apparition de façon aiguë d'un placard inflammatoire (érythème chaud, douloureux et œdémateux) qui s'étend en quelques jours à une vitesse de 2 à 10 cm par jour, pour atteindre 10 à 15 cm en moyenne

[39]. 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 [5,28,39,40], mais sont inconstantes [30,41]. La présence de bulles (dus à l'intensité de l'œdème) est en faveur d'un érysipèle plutôt que d'une dermo-hypodermite bactérienne non streptococcique [42]. 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 d'érysipèle [17]. Néanmoins, une adénopathie n'est observée que dans 46 % des cas [32] et une lymphangite dans 26 % [32].

Il n'existe pas d'atteintes d'autres organes, en particulier pas d'angine ou de pharyngite [43].

La guérison de l'érysipèle peut être spontanée. Les descriptions historiques, basées sur l'expérience 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 [35,44-45].

## **II. Diagnostic différentiel :**

Le diagnostic de l'érysipèle est habituellement fait sur des critères cliniques peu spécifiques tels que la présence d'un placard inflammatoire fébrile [46–47]. Il est donc nécessaire d'envisager l'ensemble des maladies pouvant être à l'origine d'une telle symptomatologie avant de prendre en charge un érysipèle.

Ces diagnostics différentiels de l'érysipèle posent des problèmes différents, il peut s'agir de maladies non infectieuses. En dehors de la thrombose veineuse, le diagnostic ne doit être systématiquement envisagé qu'en cas de résistance à l'antibiothérapie. Il peut s'agir de maladies infectieuses donnant une inflammation cutanée par contiguïté (ostéomyélite, bursites olécraniennes ou prérotulienne). Il peut s'agir de dermo-hypodermes bactériennes aiguës dont le diagnostic doit être suspecté dès la prise en charge de l'érysipèle. En effet, le traitement initial est modifié soit en raison de leur gravité (fasciite nécrosante), soit parce qu'un germe (différent des streptocoques) est suspecté, nécessitant d'adapter l'antibiothérapie. Ceci pose le problème de savoir si un tableau clinique d'érysipèle typique peut être dû à un autre germe que le streptocoque. En particulier, le staphylocoque peut-il être responsable « d'érysipèle » ? [48].

### **A. Devant un érysipèle de jambe :**

On évoque :

**\*Une phlébite** : habituellement portée par excès devant toute grosse jambe rouge aigue et fébrile, celui d'érysipèle n'étant retenu qu'après la normalité d'un doppler veineux. Si les facteurs de terrain peuvent être les mêmes dans ces deux affections, des arguments cliniques peuvent orienter vers l'érysipèle : début brutal avec signes généraux marqués, existence d'une porte d'entrée évidente, signes

locaux intenses et présence d'une lymphangite ou d'une adénopathie satellite. Au moindre doute, un doppler veineux est justifié, voir une phlébographie [29].

**\*Une cellulite** : qui se différencie par une atteinte plus profonde, avec un placard moins bien délimité (absence de bourrelet périphérique), pour laquelle la diffusion de l'infection de proche en proche et par voie lymphatique et veineuse serait plus importante. En pratique la différenciation de ces deux entités apparait difficile [40,49].

**\*Une fasciite nécrosante** : qu'il faut redouter et détecter précocement, étant donné le pronostic sévère, le tableau initial pouvant prendre un aspect d'érysipèle avec, secondairement, apparition de zones nécrotiques ou abcédées.

D'autres diagnostics différentiels ont été récemment évoqués dans la littérature :

- Pseudo-érysipèle avec fièvre et hyperleucocytose au cours d'un mélanome métastatique. Il ne s'agit pas d'une lymphangite carcinomateuse ni d'une autre forme de dissémination tumorale, mais plutôt d'un syndrome paranéoplasique dont la physiopathologie reste hypothétique [50].
- Fièvre méditerranéenne familiale pouvant être évoquée devant un érysipèle récidivant [51].
- Dermatoses neutrophiliques : des placards inflammatoires de syndrome de Sweet ou apparenté peuvent être confondus avec une DHB [52].
- Syndrome des compartiments : il correspond à une ischémie musculaire par œdème compressif dans une loge aponévrotique inextensible. La forme la plus fréquente en est le syndrome de la loge externe de jambe qui peut être due à des causes variés et qui associe parfois douleur, érythème et œdème localisé à la face antéro-externe de la jambe [53].

Plus rarement :

- Réaction d'intolérance au métal de prothèse orthopédique : un diagnostic de DHB ou d'érysipèle avait été soupçonné dans 3 cas décrits [54]. Toutefois d'authentiques érysipèles peuvent compliquer l'implantation d'une prothèse ostéoarticulaire [55] et des tableaux d'érysipèle peuvent être le signe d'une ostéo-arthrite infectieuse prothétique [56].
- Une tendinite ou une entorse.
- Un érythème noueux.
- Un eczéma aigu.
- Une lymphangite.

## **B. Devant un érysipèle du visage :**

On évoquera toutes les causes d'œdème aigu du visage :

- La staphylococcie maligne de la face doit être reconnue rapidement du fait de sa gravité. La staphylococcie de la face donne un placard érythémateux, plus violace et moins inflammatoire que l'érysipèle, le diagnostic se fait sur l'anamnèse (furoncle manipulé, abcès...) et la positivité des hémocultures.

L'évolution peut se faire vers la staphylococcie maligne de la face avec signes généraux très marqués (malaise général, signe de choc) et apparition de cordons inflammatoires correspondant à des thromboses veineuses [15,48].

- Un eczéma aigu est caractérisé cliniquement par l'importance de prurit, des vésicules sur une base inflammatoire et une bordure émiettée.

Il n'existe habituellement pas de fièvre [15,57,58].

- Un zona ophtalmique est unilatéral et se distingue par une éruption vésiculeuse progressant par poussées successives [58].
- Un œdème de Quinke (sans érythème) [58].
- Une chondrite non infectieuse : respecte le lobule de l'oreille, ce qui n'est pas le cas de l'érysipèle [58].

### **III. Place des examens complémentaires:**

#### **A. Biologie :**

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est le seul examen biologique non bactériologique proposé comme critère diagnostique [16,28,32,35]. L'hyperleucocytose est typiquement élevée ( $> 15\ 000/mm^3$ ) [30]. En fait, elle est souvent moindre avec un taux moyen de  $13\ 300/mm^3$  [4]. De plus, elle n'est retrouvée que dans 56 % des cas [4].

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 [4].

Elle est rarement utilisée comme critère diagnostic [16]. 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 [59].

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 [60].

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 [21].

Des troubles de la coagulation à type d'hypercoagulabilité et d'une diminution de la fibrinolyse ont été rapportés [17].

## **B. Bactériologie :**

Plusieurs techniques peuvent permettre d'isoler l'agent responsable mais les procédures bactériologiques habituelles sont souvent mises en défaut dans les DHB.

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, 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 [60]. Les cultures à partir du prélèvement cutané sont contaminées par une flore commensale ou de colonisation dans 12 % des cas [61]. Ainsi malgré la découverte de staphylocoque dans 17 % des cas d'érysipèle [62], certains auteurs doutent que le staphylocoque puisse être responsable d'un tableau clinique d'érysipèle [30].

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 [5,18,40,42]. 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 % [5,28,32,41,42,59,63-66].

### **C. Les données de la sérologie :**

La sérologie streptococcique (anticorps antistreptolysine [ASLO], antistreptodornase ou antihyaluronidase) est en faveur d'une infection streptococcique dans 36 % à 80 % des cas [4,5,11,32,42]. Pour garder une bonne spécificité à la sérologie streptococcique, il est nécessaire d'associer le titrage des ASLO et des antistreptodornases sur deux sérums prélevés à 10-15 jours d'intervalle. La sérologie peut donc aider au diagnostic d'érysipèle, mais n'a pas d'intérêt en pratique clinique.

### **D. La place de l'imagerie médicale :**

L'imagerie médicale s'est vue récemment reconnaître une place croissante dans le diagnostic différentiel et la surveillance évolutive des infections des parties molles, en règle générale, la tomodensitométrie et l'imagerie en résonance magnétique (IRM) sont supérieurs à l'échographie dans ce type d'indication (la radiologie simple permet seulement de visualiser des clartés aériques en cas de gangrène gazeuse). Les érysipèles non compliqués donnent, cependant, des images non spécifiques, avec un épaissement plus au moins diffus de la peau, un œdème sous-cutané et un épaissement des travées conjonctives et des aponévroses. Il est impossible de les distinguer radiologiquement des lymphœdèmes non infectieux [67].

En revanche, plusieurs équipes ont confirmé l'intérêt de l'IRM dans le bilan de certaines formes graves de DHB [68]. 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.

**PRISE EN CHARGE**

**THERAPEUTIQUE**

## **I. But**

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

## **II. Moyens**

### **A. Antibiothérapie :**

#### **1. la pénicilline :**

La pénicilline G intraveineuse est le traitement de référence de l'érysipèle en première intention et en absence de contre-indications. Les formes aiguës avec signes locaux souvent impressionnants justifient l'hospitalisation et le recours à la pénicilline G par voie intraveineuse. Une posologie quotidienne de 10 à 12 millions d'unités est recommandée répartie en quatre millions d'unités trois fois par jour maintenue jusqu'à l'apyrexie et l'amélioration nette des signes locaux (5 à 6 jours). Le relai peut être pris par la voie orale sous forme de pénicilline V (Oracilline 4 à 6 MUI/J) pour les dix jours suivants. La durée totale du traitement pour un premier érysipèle en moyen est de 10 jours [69].

De nombreuses alternatives à cette antibiothérapie standard ont été proposées :

#### **1-1. Antibiothérapies « plus légères»**

Leur objective est d'éviter les effets secondaires des perfusions (phlébites aux points d'injection) et de réduire la durée et le coût de l'hospitalisation. L'antibiothérapie parentérale est possible à domicile mais son intérêt est limité dans la mesure où l'hospitalisation initiale est souvent motivée en partie par une incertitude de diagnostic ou la surveillance d'éventuelles complications [70].

**a. L'antibiothérapie intramusculaire :**

La pénicilline G intramusculaire a été employée avec succès, en dehors d'essais contrôlés, à une posologie de deux à douze millions d'unités par jours [5].

**b. L'antibiothérapie orale :**

Les traitements oraux seraient encore plus confortables mais l'ampicilline et l'érythromycine (0,5g x 4/j per os) ont semblé moins efficaces, en terme de rapidité d'action et de risques de récurrence.

La phénoxyéthylpénicilline orale s'est montrée en revanche équivalente à la pénicilline G parentérale dans un essai contrôlé [71].

La roxithomycine orale paraît aussi efficace que la pénicilline G dans un essai contrôlé [72].

La pristnamycine orale (1g x 3/j) a donné des résultats comparables au cours d'une étude ouverte [73].

Il faut toutefois souligner que ces essais ont porté sur des patients sélectionnés par l'absence de signes de gravité en écartant notamment tous ceux suspects de complications locales (abcès, nécrose) ou générales (septicémie, arthrite...).

**1-2. Antibiothérapies « plus lourdes » :**

Plusieurs arguments théoriques plaident pour une antibiothérapie parentérale initiale non limitée à la pénicilline G :

Il n'a pas été décrit pour les érysipèles de résistance du streptocoque liée à la sécrétion de  $\beta$ -lactamases par d'autres bactéries. En revanche, il existe in vitro des phénomènes de tolérance à la pénicilline dont la signification clinique n'est pas claire [74].

En pratique, la diminution de l'effet bactéricide de la pénicilline est bien connue pour les inoculums massifs qui atteignent rapidement une phase de

croissance bactérienne lente où l'efficacité des  $\beta$ -lactamases est moindre.

Ce phénomène pourrait avoir une importance clinique lors des infections graves à streptocoques A [40] et C [75].

Dans ces situations (qui ne correspondent pas aux érysipèles banals, caractérisés par une faible charge microbienne, mais plutôt aux fasciites nécrosantes et aux syndromes du choc streptococcique), l'adjonction de clindamycine ou de gentamycine est théoriquement souhaitable pour augmenter l'effet bactéricide de la pénicilline [40,75]. Dès lors, si l'on admet qu'un érysipèle peut être difficile à distinguer de – ou peut évoluer vers– une dermo-hypodermite bactérienne gravissime, la question d'une bithérapie antistreptococcique systématique dans les premiers jours de traitement de l'érysipèle peut légitimement être posée [40].

La place de l'antibiothérapie antistaphylococcique est discutée, certaines équipes, estimant que le staphylococcus aureus peut jouer un rôle de pathogène ou de co-pathogène associé au streptocoque et préconisent une antibiothérapie à la fois antistreptococcique et antistaphylococcique de première intention dans de nombreuses situations, même en l'absence d'arguments bactériologiques.

De fait, ce sont des staphylocoques qui sont habituellement isolés dans les abcès compliquant l'érysipèle [73].

Néanmoins, l'efficacité préventive d'une antibiothérapie antistaphylococcique systématique d'emblée n'est pas confirmée [4,76].

Enfin, l'antibiothérapie présomptive d'une DHB doit avoir un spectre large (mais comprenant toujours le streptocoque) lorsque ses circonstances de survenue laissent présager un germe pas d'attendre les résultats des prélèvements bactériologiques ni une éventuelle évolution défavorable sous pénicilline.

Ces situations correspondent à des portes d'entrée particulières (morsure ou

griffure, plaie chirurgicale ou traumatique, pied diabétique, manipulation d'une lésion centofaciale, sinusite sous-jacente...) à des terrains particuliers (leucopénie, immunodépression, artériopathie sévère...) et à la présence de signes de gravité faisant craindre une fasciite nécrosante [77].

La pénicillinothérapie initiale est «modulable» en fonction de l'évolution :

- en cas de complications locales (abcès ou nécrose), la responsabilité du staphylocoque doré est souvent en cause et un antistaphylococcique peut être ajouté au traitement antibiotique [4].
- les allergies et toxidermies aux  $\beta$ -lactames qui représentent environ 5% des cas justifient le recours à l'érythromycine, la roxithromycine, la clindamycine ou la pristinamycine.

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

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

Cependant, les données dont nous disposons actuellement n'incriminent pas avec certitude les anti-inflammatoires. La prudence reste donc de rigueur et la dernière conférence de consensus de janvier 2000, contre-indique l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de corticoïdes par voie orale lors de la prise en charge d'un érysipèle.

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

conduire d'emblée à une hospitalisation.

En cas de douleurs et de fièvre élevée ou mal tolérée, des antipyrétiques et antalgiques, comme le paracétamol, sont préférés [6].

Il convient de noter que la prescription d'anti-inflammatoires locaux est elle aussi fortement déconseillée [78].

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

La majorité des traités de référence et des grandes séries de la littérature ne font pas mention des anticoagulants dans le traitement de l'érysipèle. Leur usage est pourtant très répandu en France. Il existe en effet deux types de justification à l'héparinothérapie des érysipèles de jambe :

#### **1. Problème de diagnostic différentiel :**

Le problème du diagnostic différentiel ne se pose évidemment pas pour des érysipèles typiques mais éventuellement pour des DHB plus torpides, avec des lésions mal limitées, chez des sujets porteurs de troubles trophiques vasculaires préexistants.

L'érythème est alors difficile à interpréter et l'association : douleur, œdème, fébricule peut évoquer une phlébite.

Certains ont proposé la ponction d'œdème de jambe pour le diagnostic différentiel phlébite/érysipèle, le taux de protides du liquide étant nettement inférieur au cours des phlébites. Mais en pratique, c'est plus souvent la confrontation des données cliniques et biologiques avec les résultats d'exploitation non invasives (l'échographie-doppler veineux) qui guide la décision, dans les cas difficiles l'héparinothérapie peut être justifiée en attendant que soient rassemblés tous ces éléments.

#### **2. Problème de terrain :**

La fréquence des œdèmes de stase veineuse, l'alitement, le syndrome

inflammatoire et les troubles de coagulation et de la fibrinolyse observés au cours des DHB font craindre un risque accru de thrombose veineuse profonde dans les érysipèles de jambe [17]. Néanmoins, les phlébites profondes sont rares ou absentes dans plusieurs séries : 5 cas sur 529 malades [5], aucun sur 54 érysipèles de jambe [79] ; 2 cas sur 196 malades [80].

Ces résultats sont difficilement exploitables parce que les phlébites n'ont pas été recherchées systématiquement et que nombreux malades ont reçu des anticoagulants. C'est pourquoi deux équipes françaises ont essayé de déterminer prospectivement l'incidence des thromboses veineuses profondes au cours des érysipèles :

- Mahé et Coll, en pratiquant des dopplers veineux pulsés avec échographie couleur (éventuellement complétés par une phlébographie) 48h après l'admission des patients pour érysipèle de jambe, détecte 6 thromboses veineuses profondes récentes sur 40 cas (15%). Cinq de ces patients appartiennent à un groupe à risque thrombotique élevé, un seul ne présente aucun facteur de risque [46].
- Au contraire, Perrot et Coll ne trouvent aucune phlébite récente chez 86 malades bénéficiant d'une écho-doppler veineux le jour de leur admission à l'hôpital pour érysipèle de jambe, l'examen étant répété une dizaine de jours plus tard et en fin de traitement [47].

Ce résultat est d'autant plus remarquable qu'une proportion de malades comparable à celle de l'étude précédente avait d'importants facteurs de risque thrombo-embolique. Cette discordance pourrait provenir de biais de sélection. Ainsi, l'exclusion de tous les malades ayant reçu un anticoagulant dans les 24h précédentes a-t-elle pu éliminer ceux qui présentaient le risque thrombotique le plus élevé ou ceux chez qui le diagnostic d'érysipèle était le moins sur.

De nouveaux travaux sont donc nécessaires pour préciser l'incidence des phlébites au cours des érysipèles de jambe. Mais quels que soient leurs résultats, il restera à évaluer le retentissement de ces thromboses externe sur la morbidité et la mortalité ainsi que l'efficacité, le risque iatrogène et le coût d'éventuelles mesures d'anticoagulation préventive.

En conclusion, s'il n'y a pas d'argument en faveur de la prescription d'un anticoagulant à dose curative dans l'érysipèle, un traitement à visée préventive reste discuté dans l'état actuel des connaissances surtout en cas d'alitement prolongé [81].

#### **D. Autres traitements adjuvants : [7]**

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

### **III. Indications thérapeutiques : [6]**

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  $\beta$ -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.

#### **A. 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 unquotidienne 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 (3<sup>ème</sup>-5<sup>ème</sup> 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.

**B. En cas de traitement ambulatoire :**

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 et 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.

**C. En cas d'allergie aux  $\beta$ -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.

**D. 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.

## **IV. Critères d'hospitalisation: [69]**

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

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

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

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

#### **▪ Critères liés à la sévérité du tableau clinique :**

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

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

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

Parmi les autres motifs d'hospitalisation initiale (et bien qu'ils soient non clairement explicites dans la littérature), on pourra enfin citer la localisation périorbitaire, souvent associée à un risque de nécrose locale ou la nécessité d'éliminer une thrombose veineuse profonde, dont la prévalence au cours de l'érysipèle est encore l'objet de controverse.

▪ **Critères liés au terrain :**

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

L'âge moyen des malades hospitalisés pour érysipèle se situe entre 52,1 et 63 ans. On peut donc supposer que l'âge (relativement) élevé des malades et que l'existence fréquente de maladies associées (représentant un risque de complication) constituent un critère d'hospitalisation initiale. Mais, en l'absence actuelle de données précises dans les séries hospitalières publiées et sur le profil des malades traités à domicile, ceci ne dépasse guère le stade d'une hypothèse de travail.

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

La pénicilline G par voie intraveineuse est le traitement le plus souvent recommandé dans les traités de dermatologie ou de pathologie infectieuse dans les formes habituelles d'érysipèle. Le repos au lit est un élément adjuvant important

conditionnant la rapidité de guérison de l'érysipèle de jambe, localisation la plus fréquente actuellement. Il est donc logique de penser que la mise en route d'un traitement par pénicilline G intraveineuse, associé à une meilleure confiance dans l'observance du repos, constitue des motifs à la fois forts et fréquents d'hospitalisation initiale pour tout médecin face à un érysipèle. Là encore, l'absence d'études réalisées rend cette allégation hypothétique.

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

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

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

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

# EVOLUTION

# ET COMPLICATIONS

## **I-Evolution :**

Sous antibiothérapie adaptée, la guérison d'un érysipèle est obtenue en une douzaine de jours après une phase de desquamation superficielle de type scarlatiniforme qui peut être intense. L'apyrexie est obtenue en quelques jours, un œdème séquellaire persiste souvent, déclive aggravée par la station debout. Il va s'atténuer progressivement en un mois mais ne doit pas faire négliger la possibilité de l'aggravation d'une insuffisance veineuse ou lymphatique [82].

## **II- Complications :**

IL arrive, cependant, que des complications surviennent, notamment chez les sujets fragiles, ou en cas de retard dans la prise en charge thérapeutique. Ces complications touchent plus particulièrement les diabétiques, les immunodéprimés et les alcooliques. La prise antérieure d'AINS semble impliquée dans la survenue de ces complications [83].

Non traité, l'érysipèle peut exposer le patient à des complications systémiques susceptibles de menacer le pronostic vital.

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

Ce sont les plus fréquentes : il s'agit surtout d'abcès ou de nécrose. La responsabilité du staphylocoque doré pénicillino-résistant est souvent en cause (surinfection localisée ou co-infection) et implique l'élargissement du spectre d'action de l'antibiothérapie [75].

#### **1. Abcès :**

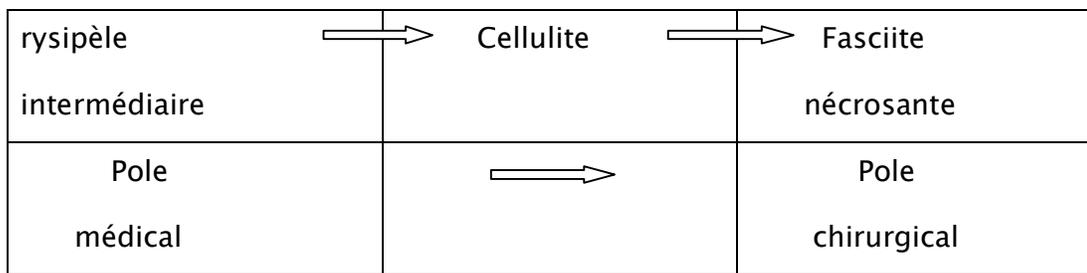
Ils justifient un geste chirurgical limité : ponction, drainage, excision. Ils doivent être évoqués devant tout retard de défervescence thermique, réapparition de

la fièvre ou devant toute lésion cutanée douloureuse, suspecte, localisée sur la zone pathologique [18,82].

## 2. Fasciite Necrosante :

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 œdème [84].



Il faut redouter cette complication devant un érysipèle qui ne répond pas en 48 heures au traitement, un œdème qui persiste, succulent avec peau tendue, luisante qui devient grisâtre, un érythème qui pâlit avec plus tardivement, apparaissent des zones de cyanose, une hypoesthésie cutanée des bulles necrotico-hémorragiques et l'accentuation de signes généraux [82].

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 (Fig.1).



**Figure 1 : Fasciite nécrosante du membre inférieur (nécrose, décollement, bordure purpurique). Photo du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès**

### **3. Thrombophlébite :**

A l'inverse malgré l'hypercoagulabilité, le terrain favorisant et l'alitement lié à l'infection, la survenue d'une thrombophlébite associée ou compliquant un érysipèle de jambe est rare. Présente selon les différentes études dans 0% à 15% des cas, cette complication n'a pas été signalée comme une complication dans les séries d'érysipèle avant l'avènement des anticoagulants ou par les équipes actuelles qui ne les prescrivent jamais, elle doit être bien sur suspectée devant la persistance d'un œdème dur malgré l'antibiothérapie [46,47].

### **4. Autres Complications :**

Un abcès rétropharyngé, une obstruction des voies aériennes supérieures, une médiastinite, un épanchement pleural et péricardique peuvent exceptionnellement compliquer un érysipèle de la face [85,86].

## **B. Complications générales :**

Les complications générales sont rares, la mortalité est faible pour l'ensemble des séries et souvent liée aux comorbidités associées [5,13,18,81].

### **1. Décompensation de tares préexistantes :**

Il s'agit principalement de décompensation d'une tare préexistante : décompensation cardiaque, rénale, déséquilibre glycémique chez les diabétiques, délirium tremens [4,5,26,58].

### **2. Syndrome de choc toxique streptococcique :**

A redouter bien que très exceptionnel « le syndrome du choc toxique streptococcique ». Des travaux épidémiologiques suggèrent que cette forme particulièrement rare et grave d'infection par le streptococcus pyogènes n'était pas observée avant mais certains auteurs soulignent sa parenté avec les scarlatines sévères. Le syndrome touche surtout les adultes sains sans immunodépression sous-jacente, et débute par des myalgies, une sensation de malaise, des frissons de la fièvre, des nausées, des vomissements et une diarrhée. Puis, survient parallèlement à la persistance d'une fièvre élevée, une tachycardie, une tachypnée précédant des signes évidents de choc et de défaillance multiviscérale (insuffisance rénale, syndrome de détresse respiratoire, dysfonctionnement hépatique, coagulation intravasculaire disséminée, insuffisance cardiaque) [87]. Une bactériémie est détectée dans 65% des cas seulement. La mortalité est estimée entre 20% et 30%. La physiopathologie implique probablement des exotoxines bactériennes [40].

Les cas d'érysipèle avec «toxicrepsyndrom» 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.

### **3. Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique :**

Une glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique peut être observée et doit être suspectée devant l'association : oligurie-œdème-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 [5,15,18,57].

### **4. Autres complications :**

Une endocardite ou une arthrite streptococcique sont également possibles.

## **C. Complications tardives :**

La principale complication tardive de l'érysipèle est la constitution ou l'aggravation d'un lymphœdème qui, outre la gêne esthétique et fonctionnelle qu'il peut déterminer, favorise en retour l'apparition de nouveaux épisodes d'érysipèle dans près de 30% des cas, dont la moitié sont des récurrences multiples et intéressant presque exclusivement les jambes [5,13,19,26,32,47,57-58].

L'existence de certains facteurs favorisants semble primordiale pour expliquer ces récurrences : l'importance de l'œdème, la responsabilité d'un germe autre que le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A, le manque d'hygiène, ou l'existence d'une porte d'entrée chronique (intertrigo interorteils par exemple). Un traitement trop court et l'amélioration insuffisante des signes locaux lors de l'épisode précédent sont des risques supplémentaires [13,88]. 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 récidiver de l'érysipèle joue un rôle de premier plan dans la morbidité imputable à cette affection [36].

# **PREVENTIONS PRIMAIRE**

# **ET SECONDAIRE**

## **I. Généralités :**

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 s'il n'existe aucune étude qui fasse état d'une éventuelle efficacité ou utilité d'une prévention primaire de l'érysipèle.

## **II.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 interorteils (IIO), des plaies et ulcères cutanés quelle qu'en soit leur origine, du maintien équilibré d'un diabète [21,57].

Il s'agira aussi d'attacher une attention particulière à l'existence de facteurs locaux favorisants 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...[57]

## **III. 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

récidive 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 [19] :

- 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 antibioprophylaxie.

Il est prouvé qu'un traitement insuffisant de la première poussée, en particulier en durée, ou qu'un traitement trop tardifs sont des facteurs de récurrences identifiés.

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

De même, dans certaines séries, il aurait été montré que l'utilisation de la voie orale serait suivie de plus de récurrences que l'antibiothérapie parentérale sans que l'on puisse réellement conclure en l'absence d'étude prospective avec un suivi à long terme [22].

Le rôle fondamental attribué à l'insuffisance veineuse et aux altérations lymphatiques dans la survenue des récurrences d'érysipèle n'ouvre guère de possibilités thérapeutiques en dehors des recommandations habituelles (surélévation des jambes, contention élastique, hygiène rigoureuse et traitement des portes d'entrée potentielles comme les intertrigos interorteils), dont l'efficacité préventive est difficile à évaluer.

Des observations suggèrent que la prévention des récurrences pourrait reposer sur une antibiothérapie assez prolongée, d'autant plus qu'il s'agit de malades

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

Ces médicaments sont efficaces et bien tolérés, et leur coût pourrait être intéressant par rapport à celui des hospitalisations que motiveraient d'éventuelles récurrences. Néanmoins, leur effet semble purement suspensif, des récurrences réapparaissent en règle générale après leur interruption [89].

Il convient donc de discuter d'un traitement, ininterrompu et définitif, uniquement chez les malades avec facteurs de risque majeurs, récurrences fréquentes et invalidantes, ou ayant une porte d'entrée non éradicable [4,6,10,6,23,88-92].

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

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

Un tel vaccin n'est actuellement pas disponible en France [93].

# RESULTATS

## **I. INTRODUCTION :**

L'érysipèle est une dermohypodermite œdémateuse avec une participation lymphatique classiquement due au streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A. Il s'exprime cliniquement sous forme d'un placard inflammatoire érythémateux, douloureux, infiltré, chaud, associé à un ou plusieurs des signes suivants : adénopathie satellite, trainée de lymphangite, existence d'une porte d'entrée, fièvre, syndrome inflammatoire biologique, hyperleucocytose.

## **II. OBJECTIF DE L'ETUDE :**

Dans notre pays, très peu d'études ont été menées sur l'érysipèle.

L'objectif de cette étude est d'étudier la prise en charge de l'érysipèle au Maroc en précisant les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette infection au sein du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire My Ismail de Meknès (HMMI).

## **III. MATERIELS ET METHODES :**

### **A-Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive qui prend en compte 113 patients hospitalisés pour érysipèle dans l'unité du service de dermatologie de l'hôpital Militaire My Ismail de Meknès sur une période s'étalant sur 6 ans, depuis Janvier 2008 jusqu'à Décembre 2013.

**B-Paramètres étudiés et méthodes :**

Le diagnostic était essentiellement clinique, reposait sur la constatation d'un érythème chaud, douloureux et œdémateux isolé ou associé à un ou plusieurs des signes suivants : mise en évidence d'une porte d'entrée, d'une lymphangite, d'une adénopathie satellite sensible ou d'une fièvre. Sur le plan biologique, un syndrome inflammatoire et une hyperleucocytose étaient recherchés.

L'exploitation des dossiers s'est faite selon une fiche préétablie (Annexe) sur laquelle ont été colligées les données suivantes : âge et sexe du patient, date et durée d'hospitalisation, antécédents et facteurs de risque de l'érysipèle avec les tares associées, porte d'entrée, localisation, symptomatologie clinique, conduite thérapeutique et évolution après l'hospitalisation.

Les données statistiques ont été saisies sur un fichier Windows Excel 2007 et traitées par le Logiciel SPSS.

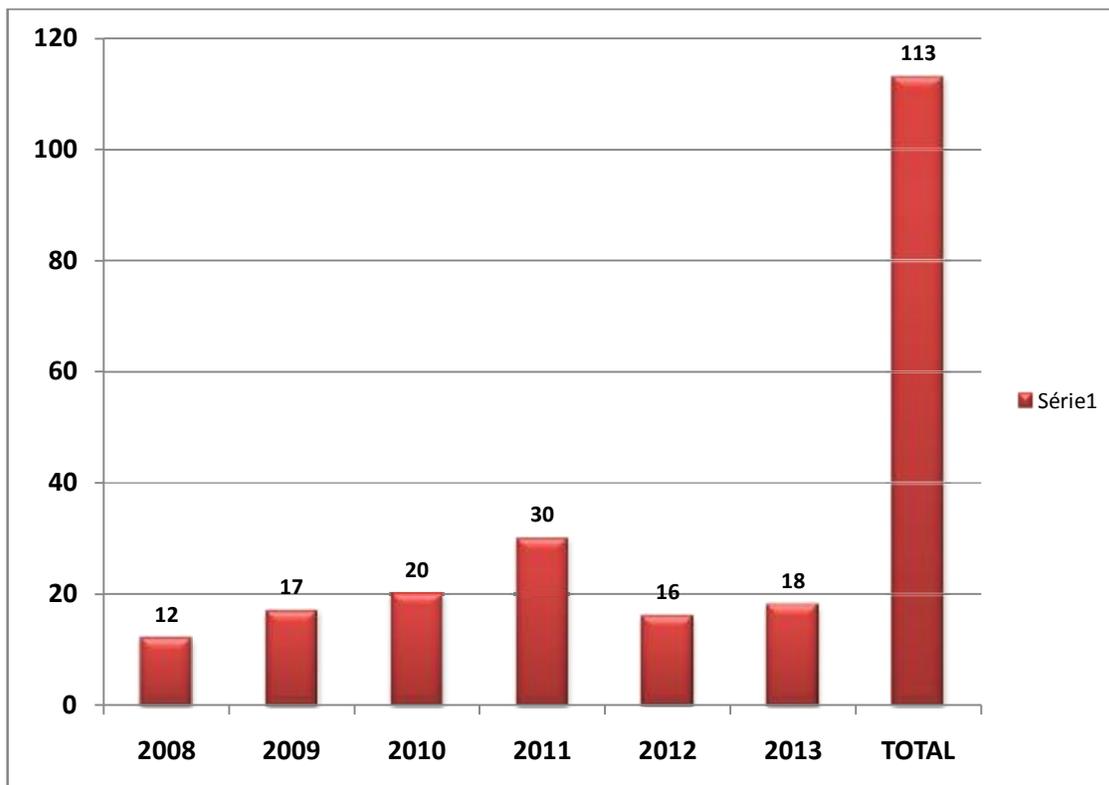
## IV- RESULTATS ET ANALYSE DES DONNEES :

### A-Population étudiée :

#### 1. L'incidence annuelle :

Le nombre de cas varie entre 12 et 20 cas avec un pic de 30 cas en 2011.

(diag.1)

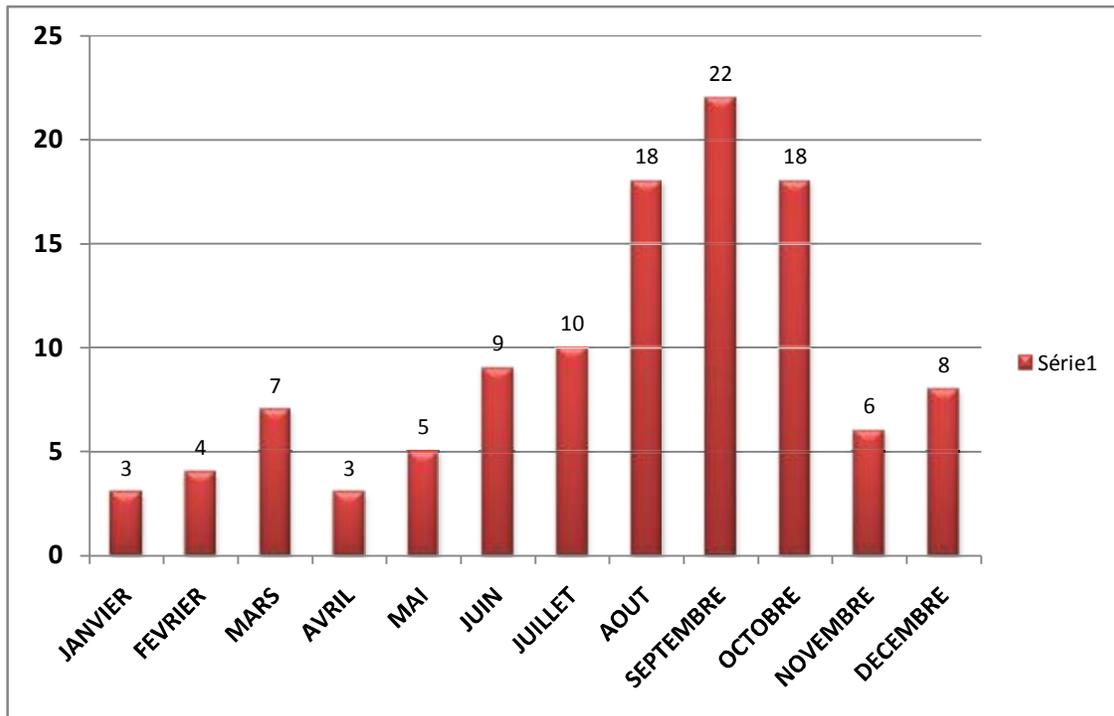


**Diagramme 1: Répartition des patients selon les années**

## 2. les variations saisonnières :

On note une nette prédominance estivo-automnal avec un pic à septembre.

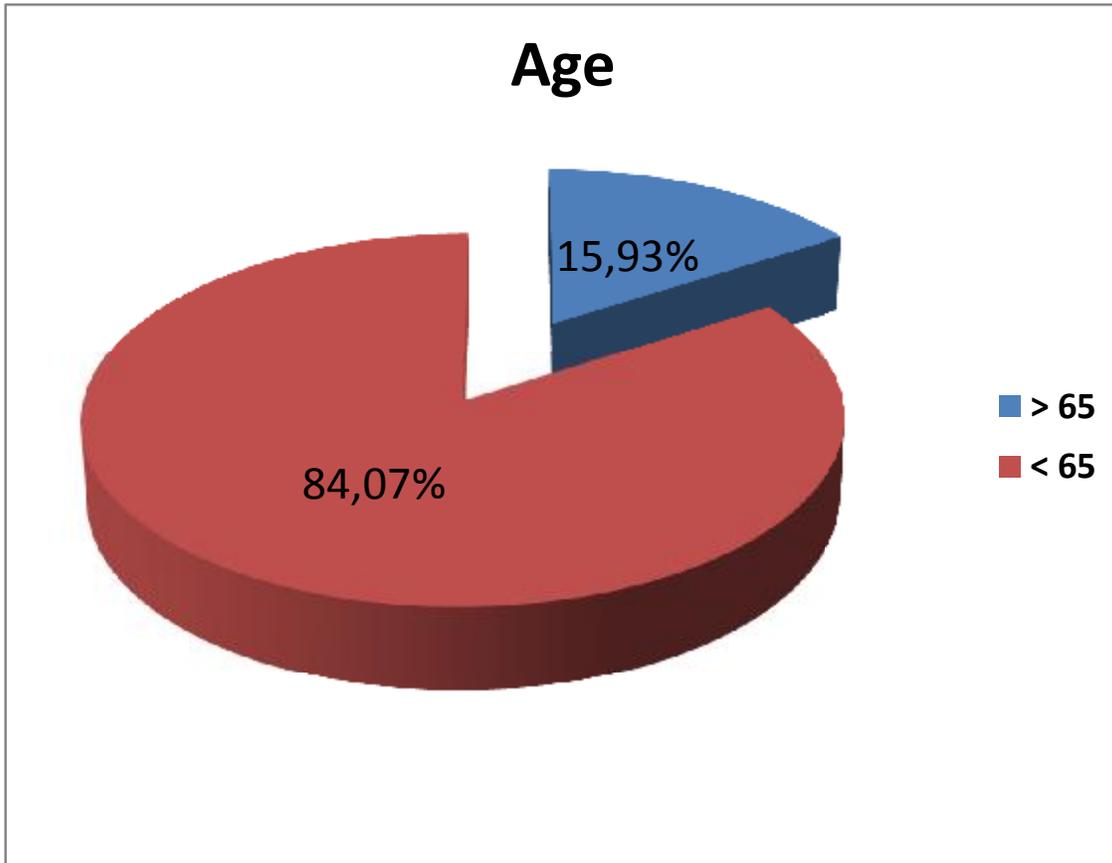
(diag.2).



**Diagramme 2: Répartition des patients selon les mois**

### 3. l'âge :

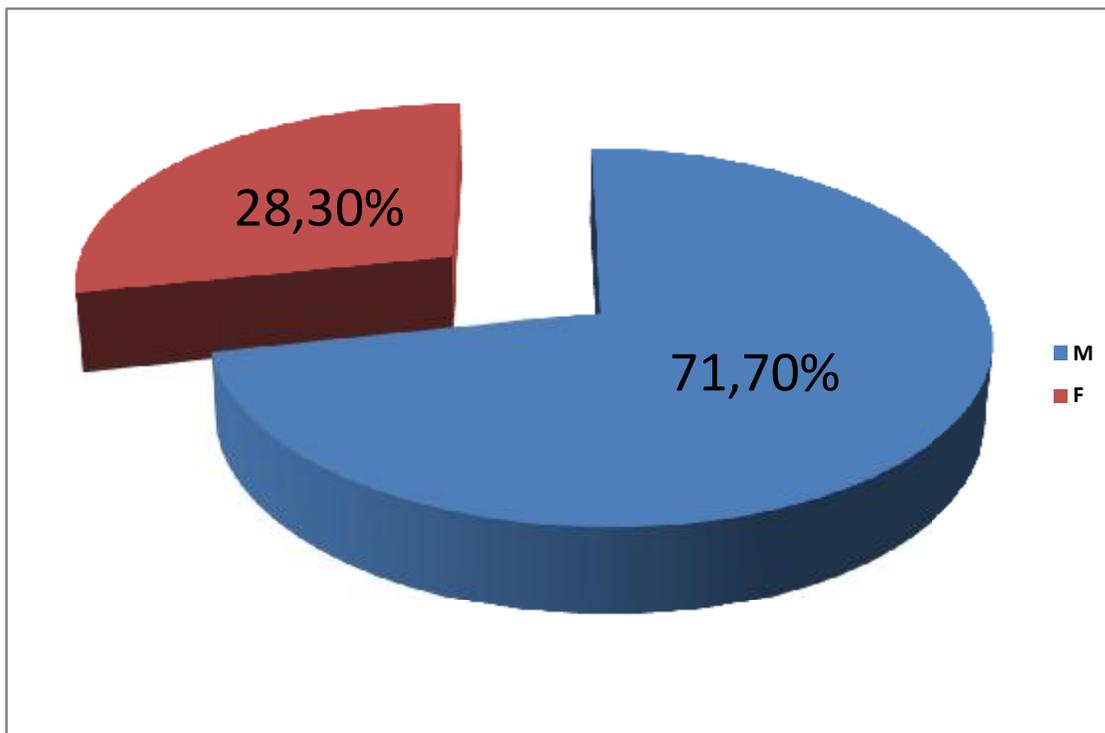
113 patients ont été inclus dans cette étude avec un âge moyen de 51,31 +/- 13,80 ans. 15% des patients étaient âgés de plus de 65 ans. (diag.3).



**Diagramme 3: Répartition des patients selon l'âge**

#### 4. Le sexe :

On a objectivé dans notre étude une prédominance masculine dans la population étudiée, avec un sex-ratio H/F de 2,53. (diag.4).



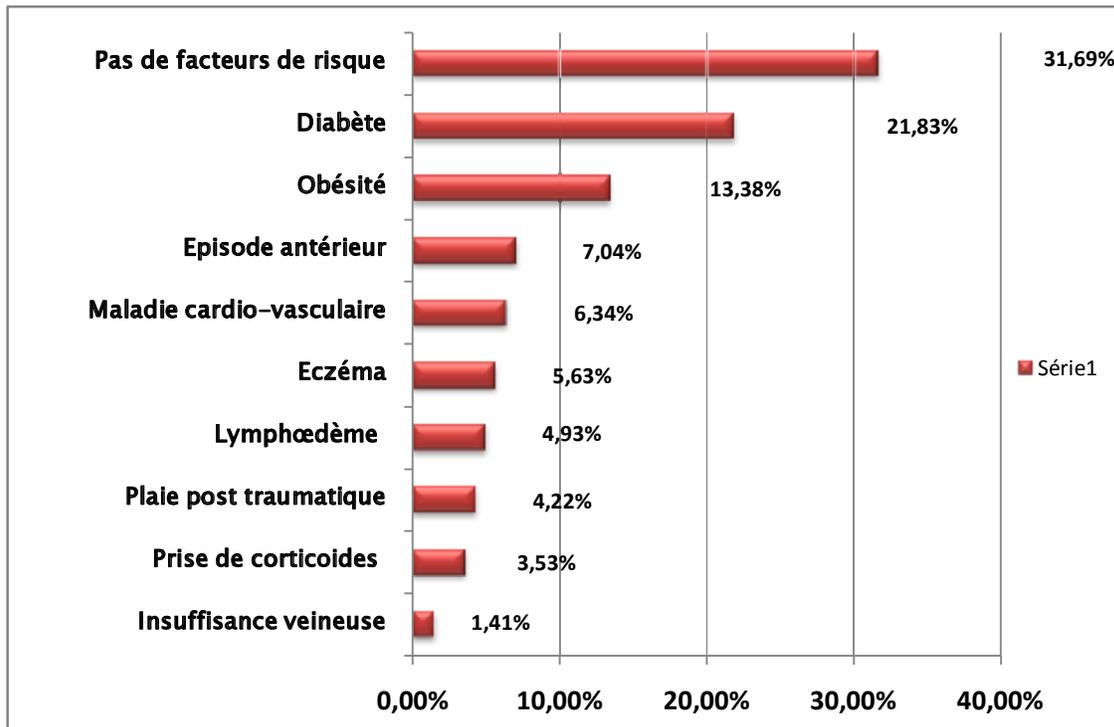
**Diagramme 4: répartition des patients selon le sexe**

#### 5. Antécédents pathologiques :

Des facteurs prédisposants généraux et locorégionaux sont retrouvés dans la majorité des cas : 68,31% des patients de notre étude présentaient au moins un de ces facteurs.

Le nombre de patients associant plusieurs facteurs favorisant généraux et locorégionaux était de 25 (soit 22%).

21,83% des patients étaient des diabétiques, 7,04% des patients avaient déjà présenté un ou plusieurs épisodes antérieurs de DHB (type érysipèle), 6,34% souffraient de maladies cardiovasculaires. (diag.5).



**Diagramme 5: Antécédents pathologiques retrouvés dans le groupe étudié**

## **B-Données cliniques:**

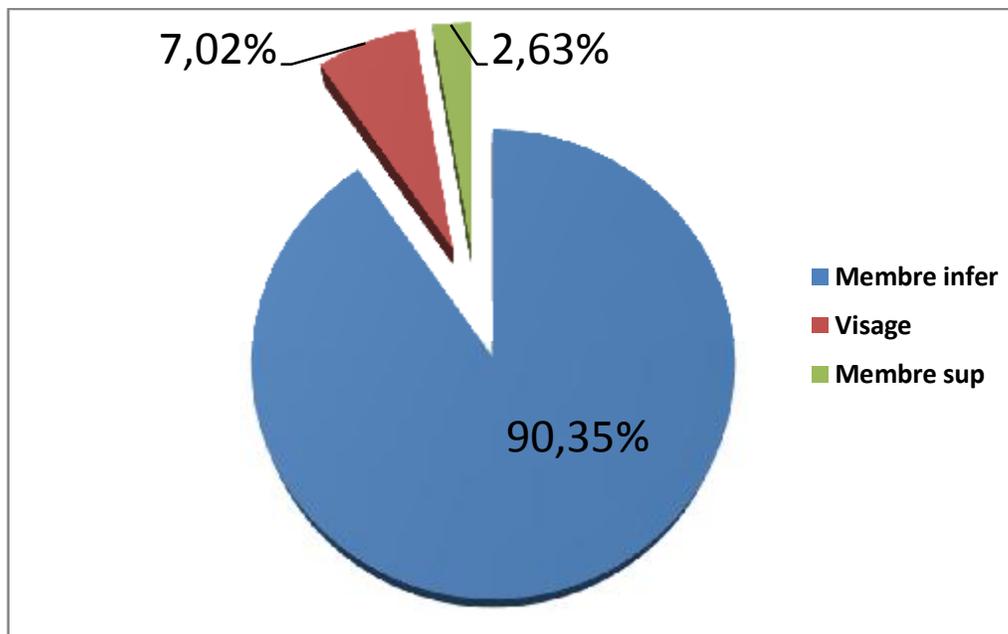
### **1. Siège :**

La localisation au niveau des membres inférieurs était largement majoritaire, représentant 90,35% des cas soit 103 sur 113 cas étudiés suivi de la face 7,02% des cas (8 cas).

Pour 29 patients l'érysipèle était localisé 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 17 patients, soit 15% des cas.

Dans 7 cas seulement, l'érysipèle était bilatéral. Les membres inférieurs étaient touchés sans prédominance de coté. Seulement trois cas d'érysipèle du membre supérieur ont été observés. (diag.6).



**Diagramme 6: Répartition des sujets en fonction de la topographie des lésions**

## 2. Signes généraux :

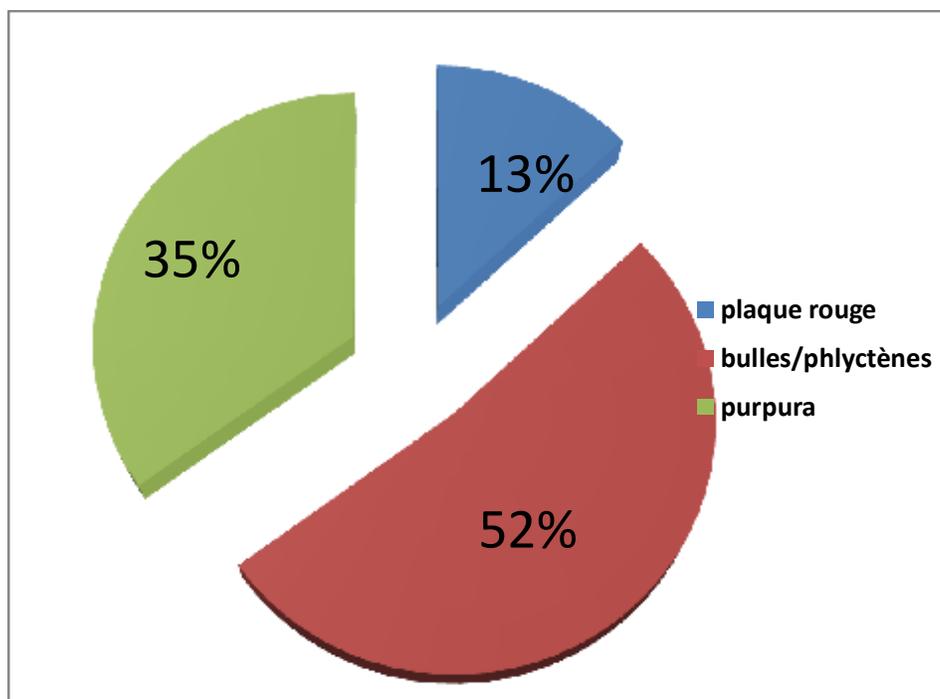
Une fièvre supérieure ou égale à 38°C était observée chez 100% des cas. Par ailleurs les frissons sont signalés chez 41% des cas.

## 3. Signes locaux :

Une rougeur et une chaleur locales ont été constamment observées. L'œdème était noté dans 100% des cas, et pour 61 patients (soit 52%), il existait à l'admission un décollement épidermique avec existence de bulles et de phlyctènes.

La douleur était présente dans 100% des cas.

Une adénopathie satellite significative et douloureuse était présente chez tous les patients (soit 100% des cas). Par contre, le classique bourrelet périphérique n'était signalé chez aucun patient. Une trainée de lymphangite n'est observée que dans 15 cas (soit 13,27%). Certains patients présentaient en plus certains signes locaux de gravité qui étaient répartis comme indiqué sur le (diag.7).



**Diagramme 7: Répartition des signes locaux de gravité**



**Figure 2: Erysipèle de la face antérieure de la jambe**



**Figure 3: Erysipèle du membre inférieur en poussé avec lymphœdème.**

**Photos du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès**



**Figure 4: Forme purpurique d'érysipèle. Photos du service de dermatologie l'HMMI-  
Meknès**



**Figure 5: Erysipèle bulleux. Photos du service de dermatologie de l’HMMI-Meknès**



**Figure 6: érysipèle de la face postérieure de l'avant bras avec lymphangite. Photo du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès.**

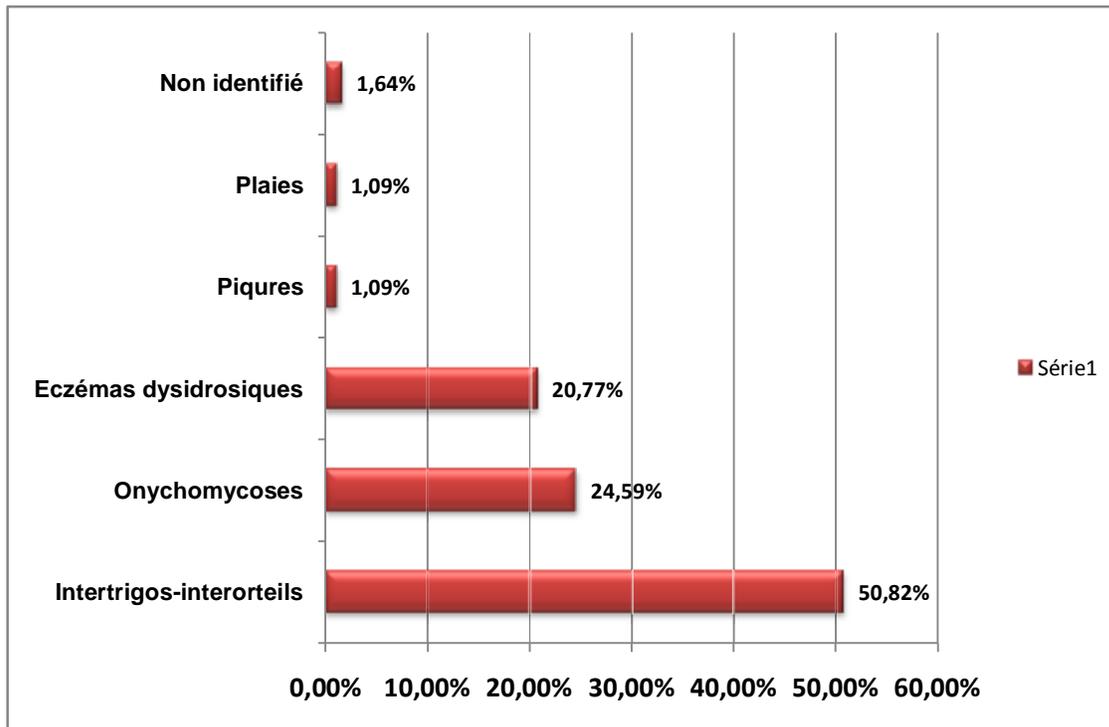


**Figure 7: A, B et C: Erysipèle de la face avec bourrelet périphérique très manifeste.**

**Photos du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès.**

#### 4. Porte d'entrée :

Dans la plupart des cas, la porte d'entrée a été identifiée (98,36%). L'intertrigo interorteil était la cause la plus fréquente (50,8 %) (diag.8).



**Diagramme 8: Portes d'entrée**



**Figure 8: Porte d'entrée (IIO). Photo du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès.**

## **C-Données paracliniques :**

### **1-Hyperleucocytose et syndrome inflammatoire :**

L'hyperleucocytose était présente chez 50 patients (soit 44,25%) variant de 11000 à 27000 globules blancs/mm<sup>3</sup>.

Le syndrome inflammatoire a été apprécié principalement par l'élévation de la vitesse de sédimentation présente chez 57 patients (soit 50,44%), et par l'élévation de la protéine C réactive chez 9 malades.

### **2-Bactériologie :**

Les prélèvements bactériologiques n'ont été réalisés chez aucun patient.

### **3-Sérologie :**

Une sérologie streptococcique a été réalisée chez dix patients, le résultat a été positif mais le deuxième prélèvement n'a pas été réalisé.

### **4-autres :**

Aucun autre examen complémentaire n'a été réalisé chez les patients, notamment l'écho-doppler veineuse.

## **D- Données thérapeutiques :**

### **1-traitement antibiotique :**

Tous nos patients ont été mis sous une antibiothérapie unique. Vu la rupture prolongée de la pénicilline G qui présente l'antibiotique de référence dans le traitement des DHB, on a eu recours à l'amoxicilline simple (Pénicilline A) comme antibiotique en 2<sup>ème</sup> intention.

L'ensemble des pénicillines (Pénicilline A, M et G) constituaient la classe pharmacologique la plus utilisée, avec 100% des prescriptions. Les prescriptions se répartissaient comme suit :

- La pénicilline A, quand il s'agissait d'un aspect clinique évocateur de streptocoque (placard inflammatoire sans pus évident avec porte d'entrée absente ou "propre") : 44,25% des prescriptions à une posologie de 3 à 4 grammes par jour.
- La pénicilline M, en cas d'aspect clinique évocateur de staphylocoque (la porte d'entrée parait purulente associée à un placard inflammatoires siège de décollement impétiginisé et/ou pustules) : 31,86% des prescriptions à une posologie de 3 à 4 gramme par jour.
- -La pénicilline G : 22,12% des prescriptions avec une posologie variante de 12 à 24 millions d'unités par jour en 3 à 4 fois/j.

L'association amoxicilline-acide clavulanique est prescrite, en première intention, chez 1,77% des cas avec une dose de trois grammes par jour.

Le relais oral était effectué soit par la pénicilline A ou par la pénicilline M entre les 4<sup>ème</sup> et les 6<sup>ème</sup> jours si le malade est discipliné et le produit disponible. Dans le cas contraire, le relais se faisait à J10 pour empêcher la mobilisation du patient.

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

95% des malades quittaient l'hôpital à J10, avec une desquamation séquellaire, menés d'une ordonnance de sortie des portes d'entrée. Les 5% qui restaient continué jusqu'au 15<sup>ème</sup> jour. En général, ils étaient des malades diabétiques ou qui été arrivés au stade d'abcès.

## **2-Traitement associé:**

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

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

A signaler que sept patients étaient déjà sous anticoagulants pour une cardiopathie préexistante.

Une corticothérapie orale, 30 à 40 mg/j pendant 3 à 4 jours, adjuvante à l'antibiothérapie était indiquée pour six cas.

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

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

Tous nos patients ont reçu un antipyrétique.

### **E-Evolution :**

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

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

La douleur commençait à régresser à partir des 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> jours.

L'érythème commençait à s'atténuer à partir des 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> jours du traitement. La desquamation s'observait à partir des 6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> jours du traitement. L'œdème commençait à s'atténuer à partir du 8<sup>ème</sup> jour du traitement.

**F-Complications :**

Une ou plusieurs complications étaient survenues dans 10,6% des cas (soit 12 cas) : les complications locales ont été rares vu la surveillance quotidienne des malades. Des complications d'ordre général liées au terrain sont survenues chez 1 seul patient diabétique type décompensation acido-cétosique.

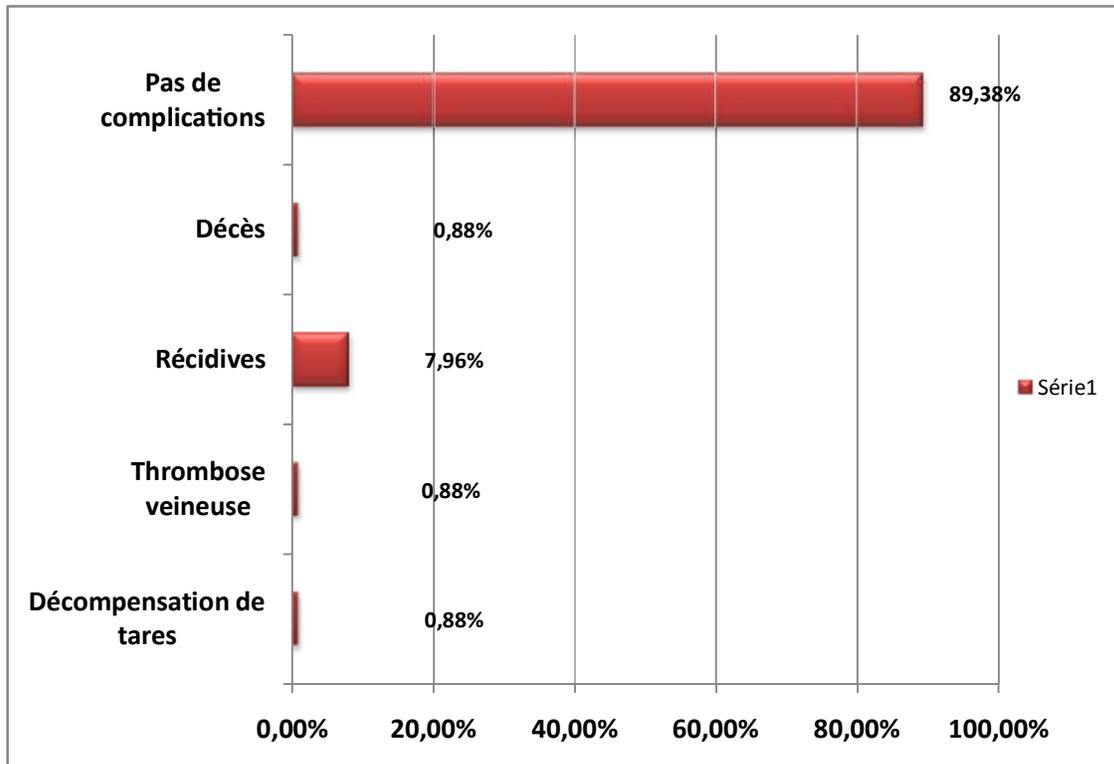
Un décès est survenu durant l'hospitalisation en réanimation secondaire à un encombrement bronchique.

Après une guérison complète et sortie de l'hôpital, 9 patients (soit 7,96%) avaient présentés des récives, survenues après une durée variant entre 6 mois et 2 ans, notamment après l'arrêt de l'antibioprophylaxie. Il s'agissait de patients indisciplinés dans le traitement des portes d'entrée et totalement inconscients de l'intérêt et la nécessité de traiter ces infections (Diag.9).

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

- 2 cas : Episode antérieur d'érysipèle, IIO ;
- 2 cas : Eczéma chronique, diabète, épisode antérieur ;
- 3 cas : Obésité manifeste avec lymphœdème des membres inférieurs, diabète, IIO ;
- 1 cas : Obésité, eczéma chronique ;
- 1 cas : Insuffisance cardiaque, varices des membres inférieurs, IIO ;

Tous ces patients avaient bénéficiés d'une antibioprophylaxie des récives par benzathine-benzylpénicilline ; 1,2 millions d'unités par voie intramusculaire tous les quinze jours arrêtée après 6-12 mois.



**Diagramme 9: Complications observées**

# DISCUSSION

## **I.DONNEES GENERALES :**

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

Les grandes séries publiées prennent en compte en général des patients hospitalisés dans des services de dermatologie; de médecine interne; une étude prend en compte tous les patients d'un centre hospitalier.

## **II-EPIDEMIOLOGIE :**

### **A- La fréquence :**

Très peu d'études ont, à notre connaissance, analysé la prise en charge de l'érysipèle au Maroc et aux pays maghrébins.

Notre étude bien qu'elle ait portée sur six années consécutives, nous ne pouvons pas mettre en évidence l'augmentation de fréquence des érysipèles, du fait de la variété du nombre de malades hospitalisés au service chaque année variant entre 5,17% et 10,76% par rapport au nombre total de malades hospitalisés au service.

L'incidence moyenne était de 18 patients par an contre 38 patients par an dans l'étude de **F. Ben Fredj et al.** [80].

Cette augmentation apparaît par contre évidente dans l'étude de **C. Chartier et al.** [5], comprenant des patients hospitalisés entre 1959 (2 patients) et 1988 (58 patients) et celle de **J. Concheiro et al.** [94], 11 cas en 2004 et 36 cas en 2006. Les autres études n'ont pas donné de détails concernant cette recrudescence [27,95,96].

Alors qu'il ne semble pas exister de recrudescence saisonnière nette dans la majorité des études [79,96,94], certaines études relèvent une augmentation du

nombre de cas d'érysipèle au cours des mois d'été et d'automne [78,80].

Dans notre étude, on observe une très nette prédominance du nombre des cas d'érysipèle au cours des mois : aout (15,93%), septembre (19,47%) et octobre (15,93%). Avec un nombre de patients supérieur au cours des saisons d'été et automne.

### **B- L'âge :**

L'âge moyen de survenu de l'érysipèle dans notre série était de 51,31 +/- 13,80 ans, ce qui appuie les résultats décrits par la littérature variant entre 52,1 ans et 63 ans [79,80,94,98-101] (Tab.1).

Dans l'étude de **P.Pitche et al.** [27] faite à Lomé au Togo, l'étude de **M.Cisse et al.** [95] faite à Conakry au Guinée et l'étude de **A.Gaths et al** [102] faite à Brazzaville au Congo, les âges moyens sont successivement de 40, 38 et 26 ans.

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

**Tableau n°1 : Comparaison des moyens d'âge entre les grandes études récentes**

<i>Auteurs et années de publication</i>	<i>Pays et [réf biblio]*</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>La moyenne d'âge de survenue d'érysipèle</i>
<i>S. Amal et al. 2004</i>	<i>Maroc- Marrakech [96]</i>	<i>100</i>	<i>47 ans</i>
<i>K. Zaoui 2010</i>	<i>Maroc- Rabat [97]</i>	<i>30</i>	<i>47,9 +/- 14,64 ans</i>
<i>F. Ben Fredj et al. 2008</i>	<i>Tunisie- Sousse [80]</i>	<i>196</i>	<i>54 ans et six mois</i>
<i>M.Chakroun et al. 2007</i>	<i>Tunisie- Monastir [98]</i>	<i>1000</i>	<i>52,1 ans</i>
<i>O. Boudghene Stambouli et al. 2007</i>	<i>Algérie- Tlemcen [99]</i>	<i>137</i>	<i>55 ans</i>
<i>Z. Benzian et al. 2009</i>	<i>Algérie- Oran [100]</i>	<i>17</i>	<i>59 ans</i>
<i>M. Mssedi et al. 2007</i>	<i>Tunisie- Sfax [101]</i>	<i>29</i>	<i>53,5 ans</i>
<i>J. Concheiro et al. 2009</i>	<i>Espagne- Corogne [94]</i>	<i>122</i>	<i>58,93 ans</i>
<i>A. Gaths et al. 2006</i>	<i>Congo- Brazzaville [102]</i>	<i>53</i>	<i>26 ans</i>
<i>P. Pitche et al. 1997</i>	<i>Togo- Lomé [27]</i>	<i>67</i>	<i>40 ans</i>
<i>D. Larivière et al. 2011</i>	<i>France- Clichy [79]</i>	<i>54</i>	<i>63 +/- 16 ans</i>
<i>M. Cisse et al. 2007</i>	<i>Guinée- Conakry [95]</i>	<i>244</i>	<i>38 ans</i>
<i>D. Diédhiou et al. 2013</i>	<i>Sénégal- Dakar [103]</i>	<i>136</i>	<i>58,1 ans</i>
<i>Notre série</i>	<i>Maroc- Meknès</i>	<i>113</i>	<i>51,31 +/- 13,80 ans</i>

\* (réf biblio) la référence bibliographique

**C-Le sexe :**

Comme le montre le **tableau 2**, il existe des divergences entre les différentes séries publiées quant à l'importance du sexe dans la survenue de l'érysipèle. Dans notre série, nous avons observé une prédominance masculine. Le caractère militaire de notre établissement hospitalier pourrait expliquer en grande partie cette prédominance masculine, bien que les rangs de notre armée se soient ouverts aux personnels féminins et que notre établissement hospitalier soit accessible aux familles des militaires (épouses et enfants) et patients civils. Ainsi, le type de travail des militaires avec port prolongé de chaussures fermées et brodequins pourrait aussi expliquer cette prédominance masculine. Certains auteurs notent une prédominance masculine [21,80,96,97,101], d'autre rapportent une prédominance féminine justifiée en partie par l'utilisation des dermocorticoïdes [27,79,94,95,99,102,103].

**Tableau n°2 : Comparaison entre les sex-ratios des grandes études récentes**

<i>Auteurs et années de publication</i>	<i>Pays et [réf biblio]</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Le sex- ratio H/F</i>
<i>S. Amal et al. 2004</i>	<i>Maroc- Marrakech [96]</i>	<i>100</i>	<i>1,38</i>
<i>K. Zaoui 2010</i>	<i>Maroc- Rabat [97]</i>	<i>30</i>	<i>3,28</i>
<i>F. Ben Fredj et al. 2008</i>	<i>Tunisie- Sousse [80]</i>	<i>196</i>	<i>1,61</i>
<i>E. Mahé et al. 1998</i>	<i>France-Toulouse [21]</i>	<i>81</i>	<i>80</i>
<i>O. Boudghene Stambouli et al. 2007</i>	<i>Algérie- Tlemcen [99]</i>	<i>137</i>	<i>0,87</i>
<i>M. Mssedi et al. 2007</i>	<i>Tunisie- Sfax [101]</i>	<i>29</i>	<i>1,07</i>
<i>J. Concheiro et al. 2009</i>	<i>Espagne-Corogne [94]</i>	<i>122</i>	<i>0,93</i>
<i>P. Pitche et al. 1997</i>	<i>Togo- Lomé [27]</i>	<i>67</i>	<i>0,39</i>
<i>D. Larivière et al. 2011</i>	<i>France- Clichy [79]</i>	<i>54</i>	<i>0,77</i>
<i>M. Cisse et al. 2007</i>	<i>Guinée- Conakry [95]</i>	<i>244</i>	<i>0,29</i>
<i>A. Gaths et al. 2006</i>	<i>Congo-Brazzaville [102]</i>	<i>54</i>	<i>0,1</i>
<i>D. Diédhiou et al. 2013</i>	<i>Sénégal-Dakar [103]</i>	<i>136</i>	<i>0,6</i>
<i>Notre série</i>	<i>Maroc- Meknès</i>	<i>113</i>	<i>2,53</i>

### **D- Variation saisonnière :**

La répartition saisonnière a montré une nette prédominance estivo-automnale avec un pic à septembre, ces résultats concordent avec les résultats de l'étude de **F. Ben Fredj et al.** [80] faite en Tunisie, par contre les études de **P.Pitche et al.** [27], de **A. Mokni** faite en Tunisie [104], de **S. Bartholomeeusen** réalisée en Belgique [105] et celle de **F. Pavlotsky** réalisée en Israël [106] ont montré un pic de fréquence uniquement en été.

Les autres études notamment celles de **S. Amal et al.** [96] faite au Maroc, de **J.Concheiro et al.** [94] faite en Espagne et de **D. Larivière et al.** [79] (France) n'ont pas montré de variation saisonnière significative.

Ce pic de fréquence estival 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 ;
- Œdèmes de stase favorisés par les fortes chaleurs.

### **III-TOPOGRAPHIE :**

L'érysipèle des membres inférieurs est prédominant et représente 90,35% des localisations de notre étude ; ce résultat correspond aux données actuelles où cette localisation représente désormais plus de 93% des localisations dans l'étude de **F. Ben Fredj et al.** [80] et celle de **D. Diédhiou et al.** [103].

Ces chiffres semblent s'expliquer par une modification récente des facteurs de risque avec une progression croissante de l'obésité, du diabète et du tabagisme donc de l'artérite et des risques de plaie chronique qui en découlent, ainsi que la fréquence des portes d'entrée (IIO, onychomycoses...) possibles à ce niveau et

l'augmentation de l'espérance de vie accentuant probablement ces éléments. Ceci confirme donc la quasi disparition de l'érysipèle de la face, s'expliquant par l'amélioration de l'hygiène de la face ainsi que par l'utilisation courante des antibiotiques dans les infections oto-rhino-laryngologiques.

Cependant, même si sa fréquence diminue depuis plusieurs années, l'érysipèle de la face reste une localisation non exceptionnelle avec un pourcentage qui varie entre 1,2% et 11,1%, successivement, dans l'étude de **E. Mahé et al.** [21] et **D. Larivière et al.** [79] ; il est le deuxième par argument de fréquence avec 7,01% de localisation dans notre étude.

La localisation aux membres supérieurs et aux autres sites est beaucoup plus rare ; dans notre série, la localisation aux membres supérieurs représente 2,63 %. Ces résultats sont conformes à l'étude de **F. Ben Fredj et al.** et celle de **J. Concheiro et al.** avec des chiffres qui varient successivement de 2% à 11,5%. (Tab.3)

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

**Tableau 3 : Topographie des érysipèles selon les séries de la littérature**

<b>Auteurs et [réf biblio]</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Membres inférieurs %</b>	<b>Membres supérieurs %</b>	<b>Visage %</b>	<b>Autres localisations %</b>
<i>F. Ben Fredj et al. [80]</i>	196	94,9	2	2,2	0,9
<i>M. Cisse et al. [95]</i>	244	89	11	-	-
<i>D. Larivière et al. [79]</i>	54	83,3	5,6	11,1	-
<i>S. Amal et al. [96]</i>	100	87	3	10	-
<i>J. Concheiro et al. [94]</i>	122	76,2	11,5	9,8	2,4
<i>P. Pitche et al. [27]</i>	67	60	-	-	-
<i>M. Mssedi et al. [101]</i>	29	96,55	3,44	-	-
<i>E. Mahé t al. [21]</i>	81	91,4	4,9	1,2	2,5
<i>O. Boudghène Stambouli [99]</i>	137	81,75	-	-	-
<i>Notre série</i>	113	90,35	2,63	7,01	-

#### **IV-FACTEURS FAVORISANTS:**

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

Dans notre série, 31,69% des patients n'ont aucun facteur de risque.

Le **tableau 4** récapitule les pourcentages des principaux facteurs généraux et locorégionaux retrouvés dans les différentes séries.

Le diabète et l'obésité apparaissent donc comme les principaux facteurs prédisposants à l'érysipèle des membres inférieurs dans les différentes séries suivis par les épisodes antérieurs et les maladies cardio-vasculaires. Dans notre étude, les premiers facteurs prédisposants sont les intertrigos interorteils et les onychomycoses (75,41%) suivi du diabète (21,83%) puis l'obésité (13,38%). Ainsi, le diabète est retrouvé dans 3% [96];29,6% [80];36,3% [98] et 15,6% [94] des observations. Des études rétrospectives avaient aussi noté le surpoids comme facteur favorisant parmi d'autres, retrouvé chez 10% à 75,3% des cas [79-80,94-98]. L'insuffisance veineuse et l'eczéma sont également présents dans notre étude et représentaient successivement 1,41% et 5,63% des cas. Néanmoins, la recherche systématique d'insuffisance veineuse par doppler veineux des membres inférieurs n'a pas été réalisée et une plus forte prévalence ne peut être exclue.

Les terrains favorisants les plus souvent identifiés et qui ressortent de l'étude de plusieurs séries de littérature sont : l'existence d'une porte d'entrée, un terrain vasculaire d'insuffisance veineuse où de maladie cardio-vasculaire, l'antécédent de fracture ou de chirurgie du membre inférieur, ainsi que la sensibilisation streptococcique, les toxines streptococciques se comportent comme des super-antigènes provoquant une cascade de réactions inflammatoires [79,97].

Une porte d'entrée est identifiée chez 98,36% des malades de notre série.

**Tableau 4 : Comparaison des facteurs de risque selon la littérature**

Auteurs et [réf biblio]	Nombre de cas	Insuffisance veineuse %	Maladi cardio-vasculaire %	Diabète %	Episode antérieur %	Obésité %
F. Ben Fredj et al. [80]	196	-	-	29,6	28	20,9
M. Cisse et al. [95]	244	-	1	9	56	17
D. Larivière et al. [79]	54	-	28	11	42	28
S. Amal et al. [96]	100	1	6	3	-	10
J. Concheiro et al. [94]	122	36,9	4,1	15,6	42,6	42,8
K. Zaoui [97]	30	13,3	-	13,3	-	63
M. Chakroun et al. [98]	1000	50,8	-	36,3	-	75,3
Notre série	113	2	6,34	31	7,04	19

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 récidives.

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].

Actuellement, une étude publiée par **S. Leclerc et al.** [108] en France concernant les facteurs de risque de récurrence d'érysipèle a montré que la récurrence de l'érysipèle partage les mêmes facteurs de risque que ceux associés au premier épisode et mis en évidence le bénéfice potentiel du traitement antibiotique prophylactique pour prévenir les récurrences. Mais aussi indique que l'observance du traitement à long terme reste un obstacle réel. L'étude a insisté également sur l'avantage de traiter la mycose chronique dans le premier épisode et la prophylaxie secondaire de l'érysipèle récurrent. Dans notre étude, les facteurs de risque de récurrence sont dominés par l'intertrigo-interorteil, les onychomycoses, la dysidrose, le lymphœdème et les plaies.

La connaissance de ces facteurs de risque est fondamentale puisqu'elle permet la réalisation d'une prévention primaire (prise en charge des comorbidités, d'une stase veineuse et lymphatique, traitement des intertrigos interorteils, des onychomycoses, de toutes plaies mêmes minimes...) dans la population générale et chez les patients avec autres facteurs de risque d'érysipèle associés (malades avec prothèse articulaire, après saphénectomie pour pontage coronarien, en cas de lymphœdème post-radiothérapie ou post-chirurgical...) [62,109].

La prise en charge de ces facteurs de risque est aussi indispensable pour la prévention des récurrences (identification et traitement de toute porte d'entrée, prise en charge au long cours d'une insuffisance veino-lymphatique,...) et doit être réalisée dès le premier épisode [6].

## **V-PORTE D'ENTREE :**

Une porte d'entrée est retrouvée dans la majorité des cas (98,36%). Les plus fréquentes dans notre étude sont les intertrigos interorteils des membres inférieurs et les onychomycoses (75,41% des cas), qui seraient dus dans notre contexte aux ablutions pluriquotidiennes et à la fréquentation hebdomadaire des bains maures ainsi que les eczémas dysidrosiques qui représentaient 20,77% des portes d'entrée observées. Les autres portes d'entrée sont représentées par les plaies et traumatismes minimes négligés ainsi que les piqures.

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** [96], **F. Ben Fredj** [80], **Boudghene Stambouli** (Algérie) [99], **J. Concheiro** [94] et **P. Pitche** [27 ] ce qui est concordant avec les résultats obtenus dans notre étude. Par contre les plaies traumatiques prédominaient dans celles de **M. Cisse** [95] et de **D. Larivière** [79].  
**(Tab.5)**

**Tableau 5 : Portes d'entrée des érysipèles selon les séries de la littérature**

Auteurs et [réf biblio]	Nombre de cas	Mycoses interdigitales et onychomycoses %	Plaies traumatiques %	Ulcère de jambe %	Dermatose-sous jacente %	Porte d'entrée (+) %
F. Ben Fredj et al. [80]	196	42,3	-	-	-	79,6
M. Cisse et al. [95]	244	28	30	-	15	82
D. Larivière et al. [79]	54	12	25	14	20	65
S. Amal et al. [96]	100	69,6	4	1,6	4,8	80
J. Concheiro et al. [94]	122	35,2	18	13,1	14,8	81,1
P. Pitche et al. [21]	67	29,8	14,9	4,4	10,1	67
O. Boudghène Stambouli [99]	137	80	-	-	-	73,3
Notre série	113	75,41	1,09	-	20,77	98,36

## **VI-ASPECTS CLINIQUES ET EXAMENS COMPLEMENTAIRES:**

### **A- Aspects cliniques :**

L'aspect clinique le plus fréquemment rencontré est donc celui d'un placard inflammatoire douloureux, sans bourrelet périphérique avec signes généraux représentés essentiellement par la fièvre dans 100% des cas atteignant au moins 38 °C et les frissons chez 63 patients.

Dans l'étude de **S. Amal** [98] la fièvre était élevée dans 70% des cas et dans 66% des cas dans celle de **D. Larivière** [79] atteignant au moins 38 °C.

Dans notre étude, le siège antérolatéral du placard reste prédominant (90% soit 102 cas). Dans 10% des cas le siège est latéropostérieur posant ainsi un problème de diagnostic différentiel avec une fasciite nécrosante ou une thrombophlébite.

Dans 15% des cas, une extension sur le genou et la cuisse homolatérale a été observée.

Un aspect purpurique a été observé dans 35% des cas sans corrélation significative avec la sévérité du tableau clinique et/ou la durée du traitement.

15% des malades avaient un décollement bulleux extensif sur fond rouge. Cette présentation clinique particulière constitue dans notre étude l'apanage des patients diabétiques obèses et surtout ceux ayant été traités par AINS.

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

Le diagnostic d'érysipèle est le plus souvent facile à poser cliniquement rendant inutile les examens paracliniques.

## **B- Données biologiques :**

Du point de vue biologique, l'hyperleucocytose n'est qu'inconstamment observée (44,25%) dans notre série ; le syndrome inflammatoire est le plus souvent majeur observé dans 50,44% des cas.

Les auteurs qui précisent leurs résultats biologiques notent également une hyperleucocytose inconstante : dans 56% des cas pour **B.CRICKX** [4] (France) et dans 26% des cas pour **S.Amal** [96].

Pour les autres auteurs, on notait, en revanche, un moindre recours aux examens complémentaires.

Cette absence d'hyperleucocytose pourrait en partie être expliquée par la mise en route d'un traitement antibiotique avant l'admission. Elle se voit également dans certaines récurrences moins bruyantes.

## **C-Données bactériologiques :**

Toutes les études s'accordent que les hémocultures ne sont que très rarement rentables. Elles sont positives dans seulement 5% des cas [11,26]. Dans notre série, aucune hémoculture ni prélèvement bactériologique n'ont été réalisés. Même attitude rencontrée dans l'étude de **S. Amal** [96].

Dans l'étude de **F. Ben Fredj** [80], une prédominance du streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A a été notée.

Dans l'étude de **J. Concheiro** [94], les prélèvements bactériologiques au niveau des portes d'entrée ont permis d'isoler le staphylococcus aureus chez deux patients. Chez d'autres patients, les bactéries rencontrées sont les streptocoques  $\beta$  hémolytique du groupe G, le staphylocoque à coagulase négative, le staphylocoque

résistant à la méticilline et le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A (4,8% des cas). Pour les autres patients (92,6%), aucune bactérie n'a été identifiée.

Dans l'étude de **D. Larivière** [79], aucun prélèvement bactériologique n'a permis d'isoler le streptocoque du groupe A. Ce résultat confirme le peu d'intérêt de tels prélèvements qui, la plupart du temps, sont plus des indicateurs de l'écologie de la flore bactérienne cutanée que de l'agent responsable de l'infection.

Dans la dernière conférence de consensus, il a été affirmé que les formes typiques et en l'absence de signes de comorbidité, aucun examen bactériologique n'est nécessaire du fait de leur manque de sensibilité ou de leur positivité tardive. Les bactéries les plus souvent rencontrées sont les streptocoques  $\beta$  hémolytiques du groupe A dans toutes les études quelle que soit la technique utilisée. D'autres bactéries ont été plus occasionnellement isolées notamment le staphylococcus aureus et les bacilles à Gram négatif, seules ou associés à des streptocoques. La responsabilité de ces autres bactéries dans l'érysipèle est très discutée [6].

### **D-La sérologie :**

Sur le plan biologique, les sérologies streptococciques antistreptolysine O (ASLO) et antistreptodornase B (ASD) ont un intérêt pratique modeste du fait de leur manque de spécificité et du délai nécessaire pour objectiver la séroconversion [6]. Dans notre étude, les ASLO étaient positifs chez les dix cas réalisés, alors que dans le travail de **F. Ben Fredj** [80] et celui de **J. Concheiro** [94] ils étaient positifs dans 30 cas [10] et dans 10% des cas dans celui de **S.Amal** [96].

## **VII-TRAITEMENT ET EVOLUTION:**

### **A- L'antibiothérapie :**

Notre attitude thérapeutique est restée classique et similaire à celle préconisée dans la littérature (**Tab.5**) : pénicillinothérapie G intraveineuse en première intention. La posologie est de 12 à 24 millions d'unités/jour en 3 à 4 fois/j sur une durée de cinq à dix jours [6]. L'obtention de l'apyrexie et l'amélioration des signes locaux autorisaient le relais oral.

La majorité des patients ont répondu favorablement à ce traitement dans les différentes séries : **S. Amal** [96] note 100% d'évolution favorable, **F. Ben Fredj** [80] 72,7% et **M. Cisse** [95] 81% avec une même posologie moyenne.

Dans notre étude, vu la non disponibilité du produit sur de longues périodes, seulement 23,71% des patients ont été traités par la pénicilline G par voie intraveineuse ; le résultat a été jugé favorable dans tous les cas ce qui est concordant avec l'étude de **S. Amal** faite à Marrakech [96] où la pénicilline G a été prescrite dans seulement 36% des cas.

Dans le groupe non traité par la pénicilline G de notre série (76,29% des cas), tous les patients ont répondu correctement au traitement utilisé soit pénicilline A soit pénicilline M par voie intraveineuse à la dose de 3 à 4 g/j pendant une durée moyenne de 10 jours.

Ces deux groupes ne sont pas comparables statistiquement. Cependant, l'évolution favorable dans le groupe non traité par la pénicilline G doit être soulignée d'autant que les antibiotiques prescrits présentent souvent d'autres avantages :

- Le moindre nombre d'injections journalières ;
- Le spectre le plus large ;
- L'administration per os.

- Et surtout l'efficacité comparable à la pénicilline G.

En fait, il existe peu d'études prospectives comparant l'efficacité d'autres antibiotiques que la pénicilline G dans l'érysipèle.

D'autres alternatives au traitement classique de l'érysipèle ont été proposées.

Ainsi, une étude prospective de **Jorup Ronstrom et al.** (Suède) [110] a montré que la pénicilline administrée par voie orale avait la même efficacité que le traitement intraveineux dans l'érysipèle non compliqué.

**P. Bernard** a publié deux études sur le traitement par la roxythromicine (31 patients) [62] et par la pristinamycine (42 patients) [46]. La roxythromicine (300 mg/j) était efficace dans 84% vs 76% dans le groupe traité par la pénicilline avec peu d'effets secondaires pour la première. La pristinamycine (trois grammes/jour) a montré une efficacité de 85,7% des cas, avec réaction allergique cutanée au 15<sup>ème</sup> jour dans un cas rapidement régressif. Il en ressort que l'efficacité de ces traitements (roxythromicine et pristinamycine) serait comparable à la pénicilline G et ils pourraient permettre à l'avenir une prise en charge simplifiée par deux avantages : la bonne tolérance et la possibilité d'une administration orale, ce qui va permettre une économie substantielle en terme de coût d'hospitalisation et de matériel de perfusion. Mais dans notre étude, toutes les formes d'érysipèle ont bien répondu soit à la pénicilline A en cas d'aspect clinique évocateur d'infection streptococcique soit à la pénicilline M en cas d'aspect clinique évocateur d'infection staphylococcique.

Tous les malades ont bénéficié d'un traitement des portes d'entrées et d'une sensibilisation sur leur cause dans le déclenchement des récurrences.

**Tableau 6 : Antibiothérapie de première intention par pénicilline G en (%) selon les grandes séries de la littérature**

<b>Auteur et [réf biblio]</b>	<b>S. Amal et al. [96]</b>	<b>O. Boudghène Stambouli et al. [99]</b>	<b>P. Pitche et al. [27]</b>	<b>Notre série</b>
Traitement de 1 <sup>ère</sup> intention par la pénicilline G %	36	100	100	23,71

### **B- Traitements des portes d'entrée :**

Aucune étude n'a évalué l'effet d'un traitement local antiseptique ou antibiotique à visé étiologique [6]. En revanche, un traitement adapté de la porte d'entrée est fondamentale et notamment la mycose interdigitale qui reste la porte d'entrée la plus fréquente dans notre série.

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement des portes d'entrée ainsi que les patients des autres séries [78,79,80,96].

### **C- Traitements anti-inflammatoires :**

Plusieurs observations font état de complications infectieuses, parfois à type de fasciites nécrosantes, survenues lors de l'utilisation d'AINS [6,81,111,112].

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

Une seule étude prospective, à propos de 112 patients, réalisée par **Bergkvist et Sjobek** , a comparé l'efficacité d'une association prednisolone et antibiothérapie à

une antibiothérapie seule ; elle a montré que dans le groupe prednisolone, le délai de guérison, la durée d'hospitalisation et la durée du traitement antibiotique par voie intraveineuse étaient modestement diminués de 1 jour [60].

Il importe de signaler qu'un nombre de médecins généralistes continuent à associer quasi systématique un AINS à l'antibiothérapie dans l'optique de hâter la résolution des signes inflammatoires locaux [25].

La place des anti-inflammatoires au cours du traitement des érysipèles est largement controversée dans la littérature et, si les données actuelles ne permettent pas d'établir de façon certaine une relation de cause à effet entre l'utilisation des anti-inflammatoires et les complications infectieuses sévères, l'utilisation d'AINS et des corticoïdes est déconseillée par la dernière conférence de consensus sur l'érysipèle de janvier 2000 [6,112]. Pour ces mêmes raisons, les prescriptions d'anti-inflammatoires locaux ne sont actuellement pas non plus recommandées par la conférence de consensus. Elle précise, cependant, que chez un malade traité au long cours par anti-inflammatoire non stéroïdien ou par corticothérapie générale, il n'y a pas lieu de modifier ce traitement de fond lorsqu'il est indispensable [6].

Dans notre série, une corticothérapie orale a été prescrite et jugée efficace chez six patients (soit 5,31%) pendant 3-4 jours, elle a permis de diminuer les signes inflammatoires locaux.

Cette corticothérapie générale (30 à 40 mg/j) de courte durée, essayée dans certains érysipèles hémorragiques et purpuriques, n'a pas montré de supériorité significative par rapport à l'antibiothérapie seule.

Il apparait, dans la logique des choses, que le traitement de l'érysipèle, maladie infectieuse par excellence, doit reposer essentiellement sur l'antibiothérapie adaptée au contexte clinique.

Dans l'étude de **D. Larivière et al.** [79], 11% des patients ont reçu un traitement anti-inflammatoire.

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

### **D- Traitement anticoagulant :**

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

- **B. CRICKX et al.**, dans son étude rétrospective sur 111 patients, ne trouve aucune thrombose veineuse profonde (TVP). Ses patients étaient, en grande majorité, traités par anticoagulants à dose préventive dès leur admission (nature exacte et posologie non précisées) [4].
- **F. Ben Fredj et al.** note seulement 2 cas de TVP (0,5%), les patients n'ayant reçu aucune anticoagulation préventive systématique [80].
- **D. Larivière et al.**, dans son étude prospective sur 54 malades n'a trouvé aucune thrombose veineuse. 11% des patients ont bénéficié d'un traitement anticoagulant à dose préventive [79].

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

Mais dans deux études prospectives réalisées : celle de **Perrot et al.** (France) à propos de 155 malades en 1997 [47], et celle de **Mahé et al.** (France) à propos de 40

observations [46] ont conclu qu'une stratégie de prévention des thromboses par héparinothérapie systématique semble injustifiée.

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

L'absence de thrombose veineuse n'a pas été vérifiée par l'échographie-doppler veineux, mais aucun élément clinique ne permettait de suspecter cette complication.

En effet, des justifications théoriques peuvent rendre légitime un traitement anticoagulant dans l'érysipèle : alitement au cours des érysipèles des membres inférieurs, hésitation diagnostique entre érysipèle-phlébite, terrain veineux médiocre, trouble de la coagulation induits par l'érysipèle [4]. Selon la conférence de consensus [6], un traitement anticoagulant de même qu'un échodoppler veineux ne doivent pas être systématiques en matière d'érysipèle.

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

## VIII-COMPLICATIONS :

Avant l'apparition de l'antibiothérapie, l'érysipèle évoluait spontanément vers la guérison en une à trois semaines, mais le taux de mortalité se situait autour de 12% [13].

L'avènement de la pénicilline permet désormais une évolution favorable dans 80 % des cas, une apyrexie obtenue en 24 à 48 heures et l'amélioration des signes locaux en 4 à 6 jours [13].

Les complications dans notre étude étaient rares (10,6% des cas) représentaient essentiellement par les récurrences. Dans les différentes séries de la littérature, les principales complications étaient soit une localisation septique à distance ; arthrite [26,94,103], soit la décompensation d'un terrain débilisé [4,26,94]. Les abcès compliquent 5,6% à 7,4% des érysipèles dans la littérature [80,94].

Le taux de récurrences de nos malades paraît faible puisque évalué à 7,96% contre 10% à 42% dans les études récentes [27,79,80,96,99]. On remarque que les études ayant montré le plus de complications sont les plus anciennes : **Jorup-Ronstrom** (1986) [18] et l'étude de **H.Barrière** (1977) [113], celui-ci met en évidence un grand nombre de formes compliquées d'emblée, notamment gangréneuses (34%), dues au retard de la prise en charge.

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

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

Il importe de signaler que la plupart des malades (98%) sont admis par les urgences et que les médecins urgentistes sont bien familiarisés avec les protocoles thérapeutiques en matière d'érysipèle. Dans 50% des cas la pénicillinothérapie intraveineuse est débutée aux urgences ce qui entrave visiblement la survenue de complications et raccourci la durée du traitement.

## **XI-LES RECIDIVES :**

### **A- Problème de récurrence:**

Le taux de récurrence est très différent selon les études.

Dans l'étude de **S.Amal** les récurrences étaient notées dans 10% des cas, expliquées dans la plupart d'elles par la persistance d'un facteur favorisant local. Une antibioprophylaxie de ces récurrences était réalisée par une injection toutes les trois semaines de benzathine pénicilline de 2,4 millions d'unités chez ces patients [96].

Les études de **F. Ben Fredj** [80] et celle de **Boudghene Stamboul** [99] ont noté un taux de récurrences, successivement, de 17,8% et 16%, une antibioprophylaxie de ces récurrences était réalisée sans précision de schéma.

Dans l'étude de **P.PITCHE**, une récurrence a été notée dans 10 cas (17%). Dans les cas de récurrences, ils ont adopté le schéma thérapeutique suivant: après 10 jours de pénicilline G, les patients ont continué le traitement par la benzathine pénicilline (Extencilline® 2,4 millions), une injection par semaine pendant un mois puis une injection toutes les deux semaines pendant trois mois et une injection tous les mois pendant six à douze mois. En cas d'allergie à la pénicilline, le patient est mis sous un macrolide de préférence en traitement continu pendant deux mois [27].

Dans notre série, le taux de récurrences est estimé à 7,96%. La survenue de récurrences apparaît, en général, surtout liée au terrain et à la négligence, souvent par le malade, de la porte d'entrée. Le taux faible de récurrences dans notre série reste fortement expliqué par l'attention particulière portée aux traitements des portes d'entrée.

### **A- Prévention des récurrences:**

Les récurrences sont dues le plus souvent à une insuffisance veino lymphatique et/ou à une porte d'entrée négligée ou méconnue. Chez nos patients, c'est surtout la négligence par le patient de la porte d'entrée qui les explique. L'érysipèle aggrave ou fait apparaître un lymphœdème qui favorise la récurrence des épisodes infectieux selon les différentes séries de la littérature [4,80,96]. Dans notre étude, un lymphœdème résiduel était noté dans 4,92% des cas.

Ainsi la prévention des récurrences comprend deux aspects :

- Le traitement des facteurs favorisants locorégionaux et généraux, le traitement des portes d'entrée et surtout l'amélioration de l'hygiène ;
- La mise en route d'un traitement prophylactique en cas de récurrence.

Sur ce dernier point, il n'existe pas de véritable consensus, notamment sur la durée de traitement nécessaire. La plupart des auteurs préconisent un traitement d'au moins 6 semaines [88,89,114,115]. Certains ayant traité leurs patients jusqu'à 18 mois [92], d'autres ont pensés qu'il doit être prolongé plusieurs années d'autant plus que le risque de récurrence réapparaît quand il est arrêté [89].

Le choix de l'antibiothérapie ne semble pas influencer le résultat de cette prophylaxie (érythromycine, amoxicilline ou benzathine-benzylpénicilline)

Dans notre étude, sur 113 patients 9 patients (7,96%) ont bénéficié d'un traitement prophylactique par benzathine-benzylpénicilline à dose de 1,2 millions

en injection intramusculaire tous les 15–21 jours pour une durée variable de 6 mois à 60 mois en fonction des cas. Dans ces cas, le rôle de facteurs locorégionaux et la négligence de la porte d'entrée semblaient déterminants dans la survenue de ces récurrences.

Donc, pour diminuer le taux de récurrence, l'effort devrait viser en premier la lutte contre les facteurs prédisposants locorégionaux et le traitement efficace des portes d'entrée.

## **X-QUAND FAUT-IL HOSPITALISER LES PATIENTS PRESENTANT UN ERYSIPELE ?**

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

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

- Des complications locales éventuelles notamment l'apparition d'abcès et de nécroses évoquant une fasciite nécrosante ;
- De l'existence d'érysipèles fulminants avec choc streptococcique.

- De la fragilité du terrain (âge élevé, survenue possible d'une décompensation de tares préexistantes).
- Du coût élevé et des modalités du traitement avec notamment la nécessité d'un traitement par voie intraveineuse plus facile à réaliser en milieu hospitalier.
- De l'importance d'immobiliser au maximum les patients afin de hâter la régression et limiter le lymphœdème séquellaire qui constitue un facteur potentiel de récurrence.

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

# LIMITES

# ET PERSPECTIVES

## **A-Limites de l'étude :**

Les implications pratiques de nos résultats doivent toutefois être nuancées par un certain nombre de limites.

Nos résultats sont valables pour notre population ciblée (hospitalisée en dermatologie) et les biais de sélection ne nous permettent pas de généraliser nos conclusions.

Parmi les limites de notre étude, il y a également l'absence de recherche systématique des facteurs de risque pour tous les patients concernant la survenue du 1<sup>er</sup> épisode ou une récurrence.

Enfin le faible effectif de notre échantillon n'a pas permis une analyse multivariée.

## **B-Perspectives :**

- Réaliser une étude prospective comparative avec d'autres patients appareillés en âge et en sexe.
- Réaliser des études multicentriques plus larges et sur une plus grande période.
- Inclure les malades traités en ambulatoire.
- Faire une étude bactériologique afin de détecter d'éventuelles modifications du profil microbiologiques de l'érysipèle au Maroc.

# CONCLUSION

L'érysipèle, constitue une dermohypodermite infectieuse généralement bénigne, apparait être une pathologie d'incidence croissante. Le diagnostic est principalement clinique, les prélèvements bactériologiques n'apportant de réponse positive que dans un nombre de cas très limité et leur analyse étant parfois difficile. L'agent responsable de l'érysipèle classiquement reconnu est le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A, mais aussi des groupes G, B et C.

D'autres germes non streptococciques sont fréquemment mis en évidence, notamment le staphylocoque doré, sans que le tableau clinique ne soit très différent.

Par argument de fréquence des germes rencontrés, le traitement de référence, la pénicilline G, n'est pas réellement remis en cause. Il apparait néanmoins que des progrès thérapeutiques sont à envisager, notamment pour le confort du patient :

- La pénicilline A et la pénicilline M, prescrites successivement chez 42,30% et 30,76% de nos patients par voie intraveineuse, ont donné une efficacité comparable à la pénicilline G.
- L'hospitalisation reste très justifiée surtout dans notre pays où le traitement d'une éventuelle porte d'entrée, pour minimiser le risque de survenue des complications locales, générales ou de récurrences, nécessite des soins infirmiers et où se pose surtout le problème d'observance du traitement. Il ne semble pourtant pas réalisable dans notre contexte tenant compte du niveau socio-économique de nos patients souvent bas. Toutefois, on peut penser que la durée d'hospitalisation des patients (variant de 10 jours à 15 jours) pourrait être sensiblement réduite.
- La réalisation systématique de certains examens n'apparait pas justifiée : les hémocultures (sauf s'il existe des signes de choc), les prélèvements locaux au niveau des portes d'entrée, ainsi que les sérologies streptococciques.

- La pratique de l'échographie-doppler veineux des membres inférieurs devant le moindre signe d'alerte ou s'il existe des facteurs de risque de thrombophlébite.
- Le traitement intraveineux et le traitement intramusculaire s'ils sont préférés pouvant probablement être relayés rapidement dès que l'apyrexie et la diminution de l'inflammation et la douleur sont obtenus par une antibiothérapie orale efficace.
- Le traitement antibiotique par la pénicilline, au spectre antibactérien, assez étroit, peut être efficace, mais les avantages d'autres antibiotiques (protocole d'administration, tolérance, activité, antibactérienne) sont à prendre en compte dans certains cas.
- D'après notre expérience, chaque fois que la porte d'entrée paraît purulente associée à un placard inflammatoire siège de décollement impétiginisé et/ou pustules, il s'agirait d'un staphylocoque en cause (à 95%) [on peut parler "d'érysipèle salé"].
- Dans les cas contraires : placard inflammatoire sans pus évident avec porte d'entrée absente ou "propre", il s'agirait d'un streptocoque en cause (à 90% des cas) [on peut parler "d'érysipèle propre"].
- Une anticoagulation à dose préventive ne s'avère pas systématiquement indispensable sauf dans certains cas très rares.
- Il faut insister sur le repos strict avec jambe surélevées jusqu'à amélioration nette des signes locaux et l'éradication de la porte d'entrée.
- Devant l'apparition de complications : prélèvement locaux itératifs à la recherche d'un germe non streptococcique. Elargissement du spectre antibactérien par pénicilline résistante aux bêtalactamases et éventuellement association d'un antibiotique actifs sur les bacilles Gram-,

et un traitement chirurgical des lésions gangréneuses.

- L'érysipèle est réputé être une infection récidivante, la prévention des récurrences passe avant tout par le traitement des facteurs favorisants : porte d'entrée en premier lieu, et surtout lutte contre les facteurs locorégionaux dont le rôle reste important dans les érysipèles récidivants. La place de l'antibioprophylaxie est indiscutable pour éviter les récurrences multiples et rapprochées, bien qu'elle s'avère parfois insuffisante lorsque les facteurs locorégionaux sont prédominants.
- Le traitement des érysipèles récidivants par la pénicilline de façon prolongée donne de bons résultats, car ce schéma thérapeutique est mieux suivi grâce à la simplicité du mode de son administration.

Dans le cadre de notre étude, ce schéma d'antibioprophylaxie s'est avéré efficace dans la prévention des récurrences bien qu'une évaluation à long terme a été difficile à réaliser du fait que la plupart des patients sont perdus de vue après un suivi régulier de 12 mois à 24 mois.

# RESUME

## **RESUME**

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aigue d'origine bactérienne essentiellement due au streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A. Elle constitue un véritable problème de santé publique.

Actuellement, l'épidémiologie de l'érysipèle est très peu connue au Maroc.

Ainsi, nous avons réalisé une étude rétrospective qui a permis l'analyse de 113 cas d'érysipèle colligés au service de dermatologie de l'hôpital Militaire My Ismail de Meknès du 1<sup>er</sup> Janvier 2008 au 31 Décembre 2013.

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

L'incidence annuelle moyenne est de 18 cas, et la distribution saisonnière montre une prédominance estivo-automnale.

C'est une pathologie de l'adulte, d'âge moyen de 51,31 +/- 13,80 avec une prédominance masculine liée au biais de sélection.

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

La localisation principale reste les membres inférieurs avec un pourcentage de 90,35%. La face n'est touchée que dans 7,02% ce qui confirme la diminution de l'érysipèle de la face.

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

La pénicilline était le traitement de 1<sup>ère</sup> intention avec une évolution favorable dans tous les cas.

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

Le taux de récurrence était significativement bas par rapport à celui des autres séries de la littérature. Cette récurrence semble directement liée aux facteurs prédisposants et la négligence de la porte d'entrée.

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

## **SUMMARY**

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

Actually, the epidemiology of erysipelas is little known in Morocco.

So, we conducted a retrospective study, which has allowed the analysis of 113 cases of erysipelas brought together at the dermatology department of the Military Hospital My Ismail in Meknes from January 1<sup>st</sup>, 2008 to December 31<sup>st</sup>, 2013.

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

The annual average incidence is about 18 cases, and the seasonal distribution shows an estivo–autumnal ascendancy.

It is pathology of adult whose average age is 51.31 +/- 13.80 with a male predominance related to selection bias.

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

The main localizations are lower limbs with 90.35%. The face is affected only in 7.02% that confirms the decrease of the erysipelas of the face.

The diagnosis was based on anamnestic and clinical arguments.

The penicillin was the treatment of 1<sup>st</sup> intention with a favorable evolution in all case.

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

The recurrence rate was significantly low compared to the other series of the literature, this seems directly bound to predisposing factors and carelessness of the front door.

Consequently, it is an affection whose immediate prognosis remains satisfactory. Furthermore, tends to recur plays a part in the attributable morbidity of this affection, which allow a renewed interest in this pathology.

## ملخص

الحمرة هي إلتهاب حاد للطبقات الجلدية ناتج عن بكتيريا خاصة منها نوع المكور العقدي  $\beta$  المحلل للدم A. يشكل هذا المرض مشكل في المجال الصحي.

حاليا، لا توجد معلومات كثيرة عن وباء الحمرة في المغرب، لذلك فقد أجرينا دراسة إستيعادية مكنتنا من تحليل 113 حالة من داء الحمرة تم حصرها بمصلحة الأمراض الجلدية بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس خلال الفترة المتراوحة ما بين 1 يناير 2008 و 31 دجنبر 2013.

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

نسبة الإصابة السنوية المتوسطة تناهز 18 حالة مع ملاحظة إرتفاع نسبة الإصابة بين الذكور أكثر من الإناث كما أن التقسيم الموسمي يبين سيطرة الحالات في فصلي الصيف والخريف

يصيب المرض الراشد ذو السن المتوسط  $+51,31 - / -13,80$ .

يصيب المرض خاصة الأطراف السفلى بنسبة 90,35 في المئة ولا يصيب الوجه إلا بنسبة 7,02 في المئة مما يؤكد تراجع نسبة إصابة الوجه

العوامل العامة والمحلية الجهوية المهيئة وكذلك مصدر دخول المرض لوحظت في أغلب الحالات.

إعتمد التشخيص الطبي على دلائل متعلقة بسوابق المرضى، ودلائل سريرية.

العلاج الأولي تركز على البنسلين مع تطور مرضي في جميع الحالات.

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

نسبة الإنتكاس كانت ضعيفة بالمقارنة مع الدراسات الأخرى، هذا الإنتكاس مرتبط مباشرة بالأسباب المحلية الجهوية المهيئة وكذلك إهمال مصدر دخول المرض من طرف المريض.

يتعلق الأمر بمرض علاجه بالبنسلين يمكن من الحصول على نتائج مرضية، ويبقى الإشكال في محاولة الخفض من نسبة الإنتكاس.

# ANNEXE

## FICHE D'EXPLOITATION

Service de dermatologie

Hôpital Militaire Moulay Ismail Meknès

### Patient

Nom :.....

Prénom :.....

Sexe (M/F) : .....

Age :.....

Profession :.....

Résidence habituelle :..... tel : ..... Date d'hospitalisation.....

### ANTCD

#### Facteurs de risque :

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

**Données cliniques :****Topographie :**

- Membre inférieur
- Visage
- Membre supérieur :
- Autres localisations :.....

**Porte d'entrée :**

- Intertrigo interorteils :  oui  non
- Onychomycoses :  oui  non
- Eczéma dysidrosique :  oui  non
- Plaie:  oui  non
- Piqûre:  oui  non

**Signes fonctionnels :**

- Douleur :  oui  non
- Œdème :  oui  non

**Signes généraux :**

- Fièvre :  oui  non
- Frissons :  oui  non

**Examen clinique :****Examen général :**

FC :            TA :            T :            POIDS :

**Examen cutané :**

- Type de lésions : plaque rouge :  oui  non
- Bulles, phlyctènes :  oui  non
- Purpura :  oui  non

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

### Paraclinique :

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

### Traitement :

Extencilline :  dose : .....  durée : .....

Amoxicilline:  dose : .....  durée: .....

Pénicilline M :  dose : .....  durée: .....

Autres : .....

**Evolution des lésions :**  favorable  non favorable

### Complications :

Abcès et /ou nécroses :  oui  non

Fasciite nécrosante :  oui  non

Décompensation de tares :  oui  non

Thrombose veineuse profonde :  oui  non

Septicémie :  oui  non

Récidives :  oui  non

Décès:  oui  non

Autres : .....

**Durée d'hospitalisation :** .....

# BIBLIOGRAPHIE

- 1) **Caetano M, Amarin I.**  
Erisipela. Acta Med Port. 2005;18:385–93.
- 2) **Bratton R.L., Nesse R E.**  
St. Anthony's fire: diagnosis and management of erysipelas. Am. Fam. Physician: 1995; 51: 401–404
- 3) **Carlton M.W., Kunkel D.B.**  
St. Anthoy's fire: an eponym for ergotism not erysipelas: Am. Fam. Physician: 1995; 52: 95
- 4) **Crickx B., Chevron F., Sigal–Nahum M., Bilets S., Faucher F., Picard C., et al.**  
Erysipèle: données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques (111 observations). Ann. Dermatol. Venereol. : 1991 ; 118 : 11–16
- 5) **Chartier C., Grosshans E.**  
Erysipelas. Int. J. Dermatol. : 1990 ; 29 : 459–467
- 6) **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: 252–72.
- 7) **Bernard P.**  
Infections cutanées bactériennes : érysipèle: Rev. Prat ; 1996 ; 46 : 773–776.
- 8) **Sachs MK.**  
Cutaneous cellulitis : Arch. Dermatol. : 1991; 127: 493–496
- 9) **Bernard Cribier**  
Erysipèle et impétigo. Rev. Prat. 1996 ; 46 : 1593–8
- 10) **Guiot F., Lachapelle J. M.**  
Erysipèle et fasciite nécrosante. Louvain Med. 2002 ; 121 : 107–16.

- 11) **Bernard P., Bedane C., Mounier M., Denis F., Bonnetblanc J.M.**  
Dermohypodermites bactériennes de l'adulte : incidence et place de l'étiologie streptococcique Ann. Dermatol. Venereol. 1995; 122: 495–500.
- 12) **Bonnetblanc J.M., Bedane C.**  
Erysipelas: recognition and management Am. J. Clin. Dermatol. 2003 ; 4 (3) : 153–63.
- 13) **Crickx B.**  
Erysipèle : évolution médicale sous traitement. Complications. Ann. Dermatol. Venereol. 2001 Mar ; 128 : 358–62
- 14) **Dega H., Chosidow O.,**  
Traitement des infections bactériennes dermatologiques commune en ville Antibiotiques 2003 février ; 5 (1) : 5–15
- 15) **Taieb A., Cambazard F, Bernard P., Vaillant L.**  
Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : impétigo ; folliculite/ furoncle, érysipèle. Ann. Dermatol. Venereol. 2002 ; 129 : 2S47–2S52
- 16) **Bernard P., Bedane C., Mounier M., Denise F., Catanzanog, bonnetblanc J.M.**  
Streptococcal case of erysipelas and cellulitis in adults, a microbiological study using a direct immunofluorescence technique. Arch. Dermatol: 1989; 125: 779–782
- 17) **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

- 18) Jorup–Ronstrom C.**  
Epidemiological, bacteriological and complicating factors of erysipelas.  
Scand. J. Infect. Dis : 1986 ; 18 : 519–24.
- 19) Ben Satah H., Siala W., Maaloul I., Bouzid F., Frikha M., Daoud J.**  
Erysipèle après traitement du cancer du sein. La Tunisie Médical, 2002 ; vol. 80, N° 08, 465–468.
- 20) Charpentier 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
- 21) Mahé E., Toussaint P., Boutcheni S., Guiguen Y.**  
Erysipèle chez des patients jeunes d'un hôpital militaire. Ann. Dermatol. Venereol. 1998 ; 125 suppl. 3 : 54
- 22) Ronnen M., Suster S., Schewach–Millet M., Madan M.**  
Erysipelas : changing face. Int. J. Dermatol. 1985 ; 24 : 169–72.
- 23) Pauwels C., Florin A., Welker Y.**  
Erysipèle récidivant de hanche en regard d'une prothèse totale  
Phlébographie, 2001 ; 54 ; N° 02 ; 193–197
- 24) Dupuy A., Ben Chikhi P., Roujeau J.C, Bernard P., Sassolas B., Chosidow O et al.**  
Facteur de risque de l'érysipèle de jambe : une étude cas-témoin multicentrique. Ann. Dermatol. Venereol. 1997 ; 124 suppl. : 13–4
- 25) 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.

- 
- 26) Lanoux P., Penalba C., Legin C., Kivade M., Reveil J.C.**  
L'érysipèle. Apropos de 118 observations. Méd. Mal., Infect. 1993 ; 23 : 908-12.
- 27) Pitche P., Tchangai-Walla K.**  
Les érysipèles de jambs en milieu hospitalier à lomé (Togo).Bull. Soc. Pathol. Exot. 1997 ; 90 (3) : 189-91
- 28) Bernard P.**  
Dermo-hypodermoval bacterial infections : current concept. Eur. J. Med 1992 ; 1 : 97-104
- 29) Crickx B.**  
Infection cutanées bactériennes : érysipèle. Rev. Prat : 1993 ; 43 : 876-878.
- 30) Hight AS, Hay RJ, Roberts Sob.**  
Cellulitis and erysipelas. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, Eds. Rook-Wilkinson. Ebling: text book of dermatology; 5<sup>th</sup> ed. Oxford : Blackwell Scientific Publications; 1992. P. 968-73.
- 31) Hammar H., Wanger L.**  
Erysipelas and necrotizing fasciitis. Br.J. Dermatol 1977 ; 96 : 409-19
- 32) Lorette G. Py F., Machet L., Vaillant L.**  
Erysipèle : étude rétrospective de 100 cas. Méd. Hyg. 1990 ; 48 : 764-8.
- 33) Middleton DB., Ferrante JA.**  
Periorbital and facial cellulitis. Am. Fam. Physician 1980 ; 21 : 98-103
- 34) Kaposi M.**  
Leçon sur les maladies de la peau. Paris : Masson ; 1881.P. 469-79.
- 35) Braun Falco O., Plewing G. Wolff HH., Winckelmann RK.**  
Dermatology. Berlin: springer Verlag; 1991.P. 175-6.

**36) Dangoisse C. Ledoux M.**

Erysipèles récidivants. Rev. Méd. Brux. 1991 ; 12 : 253-6.

**37) 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.

**38) Duvanel T, Harms M.**

Erysipèle et cellulite infectieuses: classification, approche diagnostique, traitement. Rundschau Méd 1987 ; 76 : 216-9.

**39) Fekety FR.**

Erysipelas. In : Demis DJ, Mc Guire J. Eds. Clinical dermatology, 19<sup>th</sup> ed. Philadelphia : Harper and Row; 1984. Section 16-16, p. 1-4.

**40) Bisno AL., Stevens D.**

streptococcal infections of skin and soft tissues. N. Engl. J. Méd 1996; 334: 240-5.

**41) 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.

**42) 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.

**43) Wannamaker LW.**

Differences between streptococcal infections of the throat and of the skin. N. Engl. J. Méd. 1970; 282 : 78.

**44) 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.

**45) Duperrat B.**

Précis de dermatologie. Paris : Masson ; 1959.P. 556-7.

**46) 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.

**47) 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

**48) Vaillant L.**

Critères diagnostiques de l'érysipèle. Ann.Dermatol.Venereol. 2001 Mar ; 128 : 326-3.3

**49) Petit A.**

Erysipèle : Données récentes et questions d'actualités. Ann.Dermatol.Venereol. :1996 ;123 :585-593.

**50) Ollivaud, Ortoulij C., Saiag P., Le Frere M.A, Margulis A.,Micheli E.**

Eruption à type d'érysipèle avec hyperleucocytose et fièvre. Un nouveau syndrome paranéoplasique au cours d'un mélanome. Ann. Dermatol. Venereol :1993 ; 120 ; 831-833.

- 51) Vandermeer J.W., Drenthj P.H., Schellekens P.T.A**  
Recurrent erysipelas or erysipelas-like-rash. Clin. Infect. Dis 1996; 22:881-882.
- 52) Dompmartin A., Troussard X., Lorier., Jacob M.D., Reman., Leroy., Le Porrier**  
Sweet syndrome associated with Acute myelogenous leukemia : atypical form simulating facial erysipelas.Int. J. Dermatol: 1991; 30: 644-647.
- 53) Petit A., Sigal M., Lerat R., Pepin E., Couffinhal J.C**  
Pseudo-erysipelas resulting compartment syndrome. J. Am. Acad. Dermatol.: 1996; 34:521-522.
- 54) Corvoisier C., Joly P., Thomine E., Lardans L., Rzeznick J.C., Briard JI Et al**  
Dermohypodermes localisées récidivantes après pose de matériel prothétique. Ann. Dermatol. Venereol. : 1994 ; 121(suppl) : 560-1
- 55) A.S. Dhrif , D. El Euch, N. Ben Tekaya, M. Mokni, F. Cherif, M.I. Azaiz, A.B.O. Dhahri**  
Érysipèle après prothèses ostéoarticulaires . Médecine et maladies infectieuses 35 (2005) 463-465.
- 56) Thomas Sv., Bourgault-Villadai. Jullien D., Wolkenstei N., Revuz J.**  
Erysipèle après prothèse articulaire, signe d'alarme d'infection de la prothèse. Ann. Dermatol. Venereol, : 1995 ; 122 (suppl) : 568-9.
- 57) Bonnetblanc J.M., Bernard P., Dupu A.**  
Grosse jambe rouge aigue. Ann . Dermatol. Venereol. 2002 ;129 : 2S170-2S175
- 58) Foulc Phruné, Barbarot Sébastien, Stalder Jean-François.**  
Infection cutanée bactériennes : impétigo, furoncle, érysipèle. Revue du Praticien. : 1998 ; 48 : 661-666.

- 59) Leyden JJ.**  
Cellulitis. Arch Dermatol 1989 ; 125 : 823-4.
- 60) Bergkvist P.I., Sjobeck K.**  
Antibiotic and prednisolone therapy of erysipelas: a randomized, double blind , placebo-controlled study. Scand. J. Infect. Dis. 1997; 29 : 377-82.
- 61) 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.
- 62) 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; 127: 155-9.
- 63) Hugo-Persson M, Nolin K.**  
Erysipelas and group G streptococci Infection 1987; 15 : 184-7.
- 64) Duvanel T, Auckenthaler R, Rohner P, Harms M, Saurat JB.**  
Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. Arch Intern Med 1989; 149 : 293-6.
- 65) Hook Ew, Houton Tm, Horton Ca, Cayle Mb, Ramsey Pg, Turck M.**  
Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. Arch Intern Med 1986; 146 : 295-7.
- 66) Newell PM, Norden LW.**  
Value of needle aspiration in bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. J Clin Microbiol 1988; 26 : 401-4.
- 67) Chevrot A., Khan M.F., Morvan G.**  
Imagerie des parties molles de l'appareil locomoteur. Montpellier : sauramps médical: 1993:151-158

- 68) 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
- 69) Bernard P.**  
Critères d'hospitalisation initial et secondaire. Ann. Dermatol. Venereol. 2001 Mar; 128 : 363-7.
- 70) Portez Dm., Hiat Study Group.**  
Treatment of skin and soft tissue infection utilizing an out patient paranteral drug delivery devise. Am. J. Med : 1994; 79 : 23-27.
- 71) Sjoblom A.C., Bruchfeld J., Eriksson B., Jorup-Rostrom C.,Karkkonen K., Malmborga S., Lindqvist M.**  
Skin concentrations of phenoxymethyl penicillin in patient with erysipelas. Infection : 1992; 20: 30-33
- 72) Mortimer P.S.**  
managing lymphoedema. Clin. Exp. Dermatol. : 1995; 20 : 98-106.
- 73) Bernard P., Risse L., Bonnetblanc J.M**  
Traitement des dermohypodermes aigues bactériennes de l'adulte par la pristinamycine : étude ouverte chez 42 malades. Ann. Dermato. Venereol. : 1996 ; 123 : 16-20
- 74) Michel M.F., Van Leeuwen W.B.**  
Degree and stability of tolerance to penicillin in streptococcus pyogenes. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis: 1989; 8: 225-232

**75) 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.

**76) Bernard P., Risse L., Mounier M., Bonnetblanc J.M.**

Partage de staphylococcus aureus. Facteur de gravité de l'érysipèle. Ann. Dermatol. Venereol. : 1996 ; 123 : 12-15

**77) Roujeau Jc.**

Cellulites bactériennes. Ed : thérapeutique dermatologiques : Paris Flammarion : 1991 : 108-110.

**78) 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.

**79) 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

**80) 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. Dermohypodermites aiguës infectieuses non nécrosantes des membres : à propos de 196 cas. La Revue de médecine interne xxx 2008 .03.170 : S1-S125

**81) Granier F.**

Erysipele : quelle prise en charge? Med Mal Infect 2000: 30 Suppl4 : 315-30

- 82) Bonnetblanc J.M**  
Erysipèle, lymphangite : étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement. Rev. Prat. : 1990 ; 40 : 2005–2006.
- 83) Chosidow O., Saiag P., Pinguier L.**  
Non steroidal anti-inflammatory in cellulitis: a cautionary note. Arch. Dermatol. : 1991; 127: 1845.
- 84) Chosidow O.**  
Erysipèle et cellulite infectieuse. Réalités thérapeutiques en dermatovénérologie : Mai 1998 ; 78 : 32–33.
- 85) Calandra Gary B., Mackowiak Philip A.**  
Retropharyngeal abscess, mediastinitis, and pleural effusion complicating Streptococcal facial erysipelas. Southern Medical Journal 1981 ;74 : 1031–2.
- 86) Guslits B.**  
Upper airway obstruction due to erysipelas. Intensive Care Med. J., 1991; 17: 370–1.
- 87) Ligtenberg G., Blankestijn P.J., Koomans H.A.**  
Erysipelas: not always innocent. Neth. J. Med. : 1993 ; 43 : 179– 182
- 88) Jorup-Rönström C., Brittons S.**  
Recurrent erysipelas: predisposing factors and costs of prophylaxis. Infection: 1987; 15: 105–106.
- 89) Sjöblom A.C., Eriksson B., Jorup-Rönstöm C., Karkkonen K., Lindqvist M.**  
Antibiotic prophylaxis in recurrent erysipelas. Infection 1993; 21 : 390–393.
- 90) Chakroun M., Ben Romdhane E., 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.

- 91) Duvanel T., Harms M., Merot Y., Saurat J.H.**  
Les récurrences d'érysipèle et leur prévention par la Benzathine Pénicilline.  
Ann. Dermatol. Venereol. 1986 ; 174–6.
- 92) 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.
- 93) Becq-Giraudon B.**  
L'érysipèle : prévention primaire et secondaire. Ann. Dermatol. Venereol. 2001 Mar; 128 : 368–75.
- 94) 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
- 95) M. Cisse, M. Keita, A. Toure, A. Camara, L. Machet, G. Loretta.**  
Dermohypodermes  
bactériennes : étude monocentrique rétrospective de 244 cas observés en Guinée Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2007 [Vol. 134 – N° 10 – p. 748–751]
- 96) 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.
- 97) 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

- 98) M. Chakroun, F. Ben Romdhane, S. Benmahmoud, C. Loussaief, M. Letaief\*\*, N.Bouzouaia.**

Données Epidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques de L'Erysipèle des membres inférieurs en Tunisie. Rev Tun Infectiol, 2007Vol 1, Supplément N°1, 1 - 110 Avril

- 99) 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]

- 100) Z. Benzian, N. Benabadji, M.A. Amani, S. Merad, M. Belghani, F. Baghdad et al.**

Les érysipèles des membres inférieurs chez le diabétique au centre d'endocrinologie diabétologie du CHU d'Oran. Diabetes & Metabolism 2009 [Vol. 35 – N° S1 – p. A78]

- 101) M. Mseddi, H. Cheikhrouhou, F. Frigui, A. Masmoudi, S. Marrekchi, Y. Elloumi Et Al.**

Service de Dermatologie, CHU Hédi Chaker, Sfax, TUNISIE. Les formes graves de l'érysipèle. Rev Tun Infectiol, Janvier 07, Vol 1, N°1, 8 - 11

- 102) Gathse A, Obengui O, Ntsiba H.**

2006. Étude rétrospective de 53 érysipèles hospitalisés au CHU de Brazzaville, Congo. Bull Soc Pathol Exot 99(1): 3-4.

- 103) Diédhiou D., Lèye Mmm., Touré M., Boiro D., Sow D., Lèye Ym. Et Al.**

DERMOHYPODERMITES 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

- 104) 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.
- 105) Bartholomeeusen S, Vandenbroucke J, Truyers C, Butinx F.**  
Epidemiology and comorbidity of erysipelas in primary care. *Dermatology* 2007;215:118-22.
- 106) Pavlotsky F, Amrani S, Trau H.**  
Recurrent erysipelas: risk factors. *J Dtsch Dermatol Ges* 2004;2:89-95.
- 107) Dupuy B.**  
Épidémiologie descriptive et connaissance des facteurs de risque de l'érysipèle. *Annales de dermatologie et de vénéréologie A.*, 2001vol. 128, n° 3, pp. 312-316.
- 108) S. Leclerc A. Teixeira E. Mahé V. Descamps B. Crickx O. Chosidow**  
Recurrent Erysipelas: 47 Cases. *Dermatology* 2007;214:52-57
- 109) 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: 464-6
- 110) Jorup-Ronstrom C., Britton S., Gavlevik A., Gunnarsson K., Redman C.**  
The course, costs and complications of oral versus intravenous penicillin Therapy of erysipelas. *Infection*: 1984; 12: 390-394.
- 111) Holder P.E., Moore P.T., Browne B.A.**  
Non steroidal Anti-Inflammatory Drugs and Necrotising Fasciitis. *Drug Safety* 1997 Dec ; 17 (6) : 369-73

**112) Jaussaud R., Karppler 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

**113) Barrière H., Litoux P., Bareau C.**

Les érysipèles des membres inférieurs. Arch. Med. Ouest. 1977 ; 9 : 675-687.

**114) Thind P.**

Prophylactic antibiotics in recurrent erysipelas. Lancet 1985;1:986.

**115) Bitnun S.**

Prophylactic antibiotics in recurrent erysipelas. Lancet 1985;1:345.