



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
 +ⵓⴽⵍⵓⵊ ⵏ ⵏⵉⴷⵉⵎⵉⵏ ⵏ ⵏⵓⵏⵏⵓⵔ
 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2017

Thèse N° 213/17

L'ÉRYSIPÈLE DE LA FACE (à propos de 12 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/10/2017

PAR

Mlle. ABAOUZ Nadia

Née le 04 Mai 1992 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Erysipèle - La face - Aspects cliniques - Prise en charge

JURY

M. EL HAOURI MOHAMED	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Dermatologie	
M. MOUDDEN MOHAMMED KARIM	} JUGES
Professeur agrégé de Médecine interne	
M. GALLOUJ SALIM.....	
Professeur agrégé de Dermatologie	
M. MOUMINE MOHAMMED.....	} MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé de Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale	
M. EL BENAYE JALAL.....	
Professeur assistant de Dermatologie	

Liste des abréviations

A-DNase B	: Anti-streptodornase ou anti-désoxyribonucléase B
AHA	: Anti-hyaluronidase
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ASLO	: Anti-streptolysine O
CAE	: Conduit auditif externe
CRP	: Protéine-C réactive
DHB	: Dermo-hypodermite bactérienne
ECG	: Electrocardiogramme
FDR	: Facteur de risque
Genta	: Gentamycine
GNA	: Glomérulonéphrite aigue
g/j	: Gramme par jour
H.M.M.I	: Hôpital militaire moulay ismail, meknès
HTA	: Hypertension artérielle
H/F	: Homme/femme
IMC	: Indice de masse corporelle
IM	: Intramusculaire
IV	: Intraveineux
MI	: Membre inférieur
MUI/j	: Million d'unité internationale par jour
Nb	: Nombre
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PCR	: Polymérase chaine réaction
PEC	: Prise en charge
Péni A, G	: Pénicilline A, G
RAA	: Rhumatisme articulaire aigue
SARM	: <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline
Staph	: Staphylocoque
Strepto	: Streptocoque
VS	: Vitesse de sédimentation

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 : Facteurs de risque retrouvés dans le groupe étudié

Diagramme 6 : Caractéristiques du placard érythémateux retrouvé

Diagramme 7 : Répartition selon le siège de début

Diagramme 8 : Résultats des prélèvements bactériologiques au niveau de la porte
d'entrée

Liste des figures

Figure 1 : Structure de la peau et différents constituants

Figure 2 : Structure de l'hypoderme

Figure 3 : Vascularisation de la peau

Figure 4 : Situation du fascia superficialis

Figure 5 : Etapes physiopathologiques et support de virulence dans les érysipèles dus à streptocoque

Figure 6 : Erysipèle de la face avec bourrelet périphérique

Figure 7 : Erysipèle de la jambe

Figure 8 : Erysipèle glutéal bilatéral

Figure 9 : A+B Placard érythémato-oedémateux

Figure 10 : Erysipèle de la face pustuleux

Figure 11 : Erysipèle de la face bulleux

Figure 12 : Erysipèle de la face purpurique

Figure 13 : Evolution du placard inflammatoire après 4 jours

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les diagnostics différentiels de l'érysipèle de la face

Tableau 2 : Les autres classes thérapeutiques prescrites

Tableau 3 : Comparaison entre les moyennes ou incidence d'âge dans les grandes séries

Tableau 4 : Comparaison entre les pourcentages et/ou les sex-ratios des grandes séries

Tableau 5 : Comparaison des saisons entre les grandes séries

Tableau 6 : Comparaison des facteurs de risque dans la littérature

SOMMAIRE

Introduction	8
PARTIE THEORIQUE	11
Chapitre I : Rappel sur l'érysipèle.....	12
A-Rappel histologique	12
B-Historique	21
C-Mise au point terminologique.....	23
D-Epidémiologie.....	27
E-Facteurs de risque.....	28
F-Données microbiologiques	29
G-Physiopathologie (19)	30
Chapitre II : Diagnostic.....	34
A-Diagnostic positif.....	34
a-Données cliniques	34
b-Données paracliniques	40
B-Diagnostic différentiel	49
C-Evolution et complication	52
Chapitre III : Prise en charge thérapeutique	54
A-Moyens.....	54
B-Indications thérapeutiques	57
C-Critères d'hospitalisations.....	59
Chapitre IV : Pronostic, Prévention	60
A-Pronostic	60
B-Prévention.....	61
a-Prévention primaire	61
b-Prévention secondaire	62

PARTIE PRATIQUE.....	65
Chapitre V : Résultats.....	66
A-Objectif de l'étude	66
B-Matériels et méthodes	66
C-Résultats et analyse des données	70
Discussion.....	87
A-Données générales	88
B-Epidémiologie	88
C-Facteurs favorisants	93
D-Porte d'entrée.....	95
E-Aspects cliniques et examens paracliniques.....	95
F-Traitement	100
G-Evolution et complication.....	103
H- Pronostic et prévention	105
Limites et perspectives	106
Conclusion	107
Résumé	111
Bibliographie	114

INTRODUCTION

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aigue non nécrosante d'origine bactérienne essentiellement streptococcique.

Malgré les progrès de l'hygiène, sa fréquence ne semble pas diminuer ; mais elle ne met pas en jeu le pronostic vital depuis l'avènement des antibiotiques.

La forme classique du visage qui représentait autrefois 86% des érysipèles a fait place actuellement à celle des membres inférieurs, en particulier les jambes. (1)

Sur le plan clinique, l'érysipèle se manifeste par un érythème circonscrit accompagné d'un œdème local et d'un état fébrile. Les facteurs favorisant sa survenue sont d'ordre local et général notamment le diabète et l'immunodépression. Le diagnostic est avant tout clinique et la complication la plus fréquente est la récurrence. Les autres complications incluent notamment la suppuration, la bactériémie ; la maladie post-streptococcique (RAA, GNA) et le lymphœdème. Il est très difficile de pouvoir identifier le germe de l'érysipèle. La majorité des infections (environ 85% des cas) est liée au streptocoque β hémolytique du groupe A et le traitement de l'érysipèle consiste en une antibiothérapie associée au traitement de la porte d'entrée si présente.

A partir d'une série rétrospective de 12 cas d'érysipèle de la face, colligés dans le service de Dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail (H.M.M.I) de Meknès durant la période étalée entre 2010 et 2016 ; nous nous sommes proposés de rapporter notre expérience tant sur les caractéristiques épidémiologiques que sur les aspects cliniques et para-cliniques, ainsi que les modalités de prise en charge.

Notre étude de cas est comparée à celles déjà publiées, compte-tenu des récentes données de la littérature médicale.

Après une synthèse, loin d'être exhaustive mais assez représentative des données de la littérature sur l'érysipèle, les résultats de notre étude seront détaillés et les différents aspects de la prise en charge de cette maladie seront discutés.

PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE I : RAPPEL SUR L'ERYSIPELE

A-Rappel histologique

La structure de la peau est très complexe. Elle se subdivise en quatre régions superposées et qui sont communément nommées, de la superficie à la profondeur, l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme. Par convention, une peau est dite épaisse ou fine suivant l'épaisseur de son épiderme. Ainsi, une peau épaisse n'est présente qu'au niveau des paumes des mains et des plantes des pieds. L'épaisseur du derme et de l'hypoderme est également très variable et ce indépendamment de celle de l'épiderme. (2)

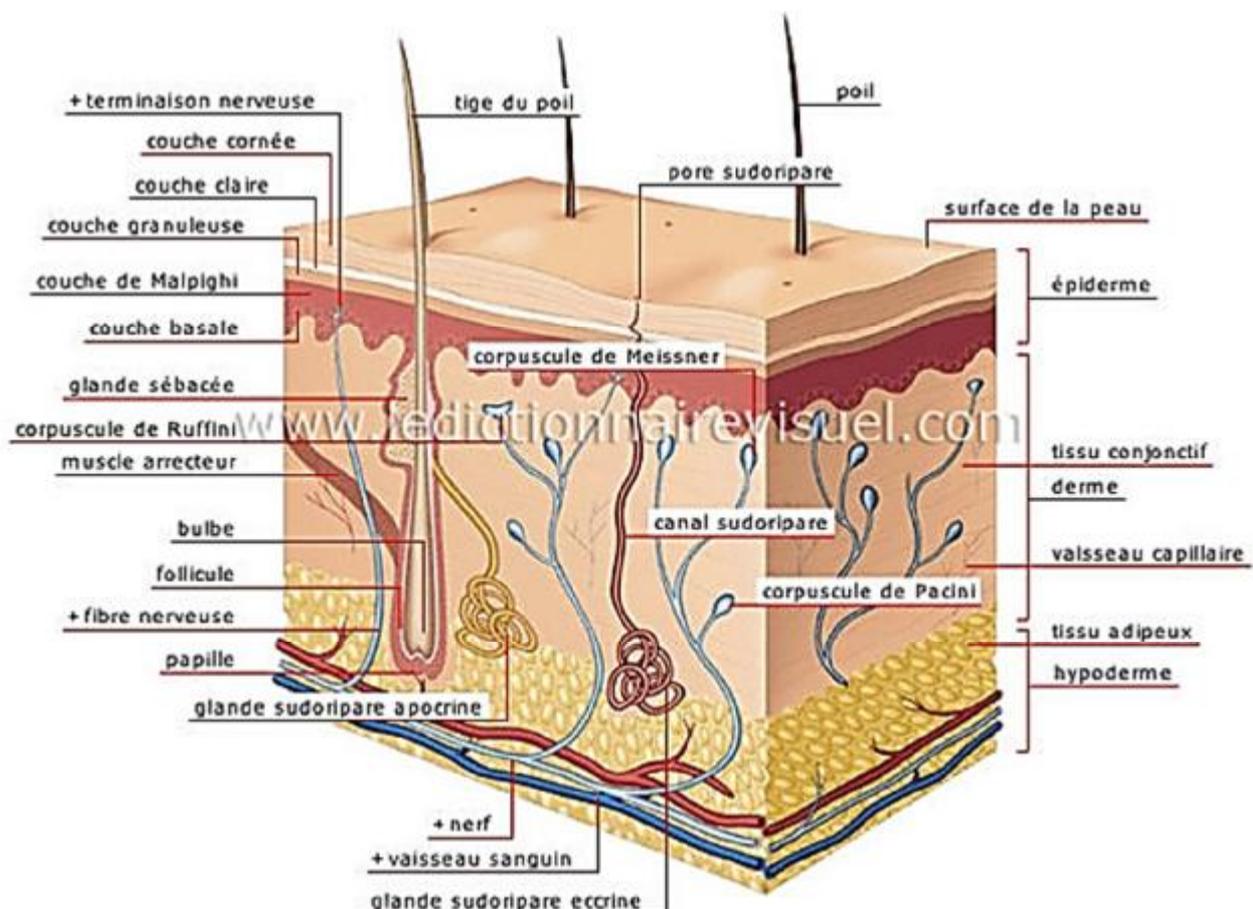


Figure 1 : structure de la peau et différents constituants

Par ailleurs, chacune de ces quatre régions de la peau se distingue par les constituants qui la forment et dont la présentation est la suivante:

a. Epiderme

L'épiderme est un épithélium de revêtement stratifié, pavimenteux et kératinisé. Il est non vascularisé mais contient des terminaisons nerveuses sensibles. Il est normalement composé de 4 types cellulaires ; à savoir :

✚ Les kératinocytes

Les kératinocytes représentent 80% des cellules épidermiques et se répartissent en quatre couches: basale, spinieuse, granuleuse et cornée. Les kératinocytes permettent la cohésion de l'épiderme et sa protection contre les agressions mécaniques ; ils ont une fonction de barrière entre les milieux intérieurs et extérieurs ainsi que la protection contre les radiations lumineuses.

✚ Les mélanocytes

Les mélanocytes constituent la 2^{ème} grande population cellulaire de l'épiderme, leur fonction est la synthèse de la mélanine.

✚ Les cellules de Langerhans

3^{ème} population cellulaire de l'épiderme, les cellules de Langerhans appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices d'antigènes aux lymphocytes T transépithéliales.

✚ Les cellules de Merkel

Elles constituent la 4^{ème} population cellulaire de l'épiderme. Les cellules de Merkel sont des cellules neuro-épithéliales qui ont des fonctions de mécanorécepteurs, aussi bien que des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques.

b. Jonction dermo-épidermique

Elle est également appelée membrane basale épidermique et représente la région acellulaire qui sépare le derme de l'épiderme.

c. Derme (3)

Le derme forme une véritable charpente de la peau. Il est constitué de cellules fixes (les fibroblastes) et de cellules mobiles (les cellules sanguines). A ces cellules s'associent des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de cet ensemble de cellules est assurée par une substance fondamentale constituée essentiellement de mucopolysaccharides, parmi lesquels on distingue notamment l'acide hyaluronique. Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme ; ce dernier ne contenant pas de vaisseaux.

d. Hypoderme (3)

L'hypoderme est la couche la plus profonde de la peau et, selon chaque individu, constitue la graisse plus ou moins épaisse. Elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celle du derme. Ces fibres assurent simultanément la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur de chocs et de protection contre le froid par isolation.

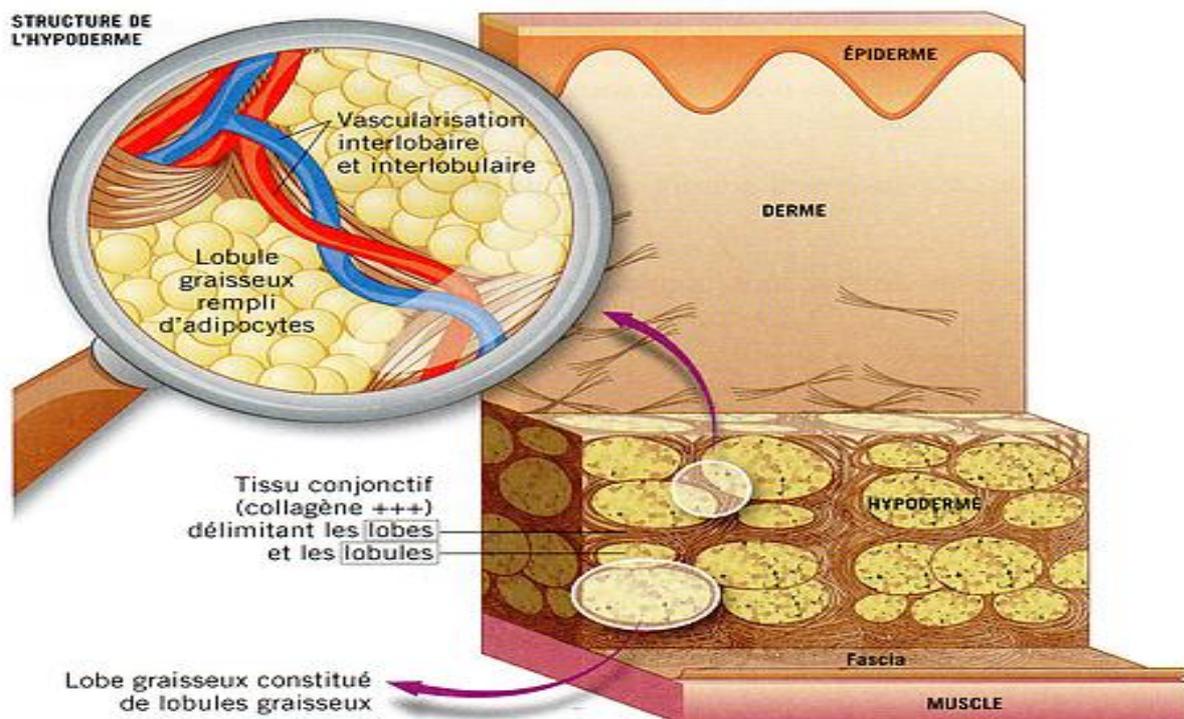


Figure 2 : structure de l'hypoderme

e. Annexes (3)

Les annexes cutanées regroupent les glandes cutanées [les glandes sudoripares (sudorales) eccrines et apocrines et les glandes sébacées] et les phanères (poils et ongles). En règle, les glandes sébacées sont annexées aux poils, l'ensemble constituant les follicules pilo-sébacés. Les glandes sudoripares apocrines sont annexées à certains de ces follicules pilo-sébacés alors que les glandes sudoripares eccrines sont toujours indépendantes des poils. Ainsi, la face superficielle de l'épiderme est criblée d'une multitude de petits orifices correspondant aux ostiums pilaires et aux pores sudoraux. Les annexes de la peau sont toutes d'origine épidermique mais situées dans le derme et l'hypoderme ; ceci est très important car elles constituent une source de cellules profondément ancrées dans la peau capables de régénérer l'épiderme si besoin.

✚ Les follicules pilo-sébacés

Les follicules pilo-sébacés comportent : le poil et ses gaines, la glande sébacée et le muscle arrecteur du poil. Par définition :

- l'isthme d'un follicule pileux est la zone où s'abouchent la ou les glandes sébacées
- la région sus-isthmique comprend la tige pileuse telle qu'elle émerge à la surface de la peau et l'infundibulum, cavité en communication avec la surface de la peau, bordé par un épithélium en continuité avec l'épiderme de surface
- la région sous-isthmique comprend la racine du poil entourée de ses gaines : la gaine épithéliale externe et la gaine épithéliale interne. A son extrémité profonde, elle se renfle et forme le bulbe pileux. Ce dernier est creusé d'une cavité, occupée par du tissu conjonctif très vascularisé : la papille folliculaire

et les cellules épithéliales du bulbe pileux qui recouvrent la papille folliculaire, forment la matrice du poil.

- le « bulge » zone particulièrement importante où sont situées les cellules souches du poil, est un renflement situé juste sous l'insertion du muscle arrecteur. Ces cellules sont aussi capables de reconstituer l'épiderme entre les follicules pileux lors de la cicatrisation d'une plaie.

✚ Les glandes sébacées

Les glandes sébacées sont annexées aux poils constituant ainsi le follicule pilosébacé.

Les glandes sudoripares apocrines sont annexées aux follicules pilosébacés dans certaines régions de l'organisme, notamment les plis axillaires, les plis inguinaux et les plis inter-fessiers. Elles ont une sécrétion opaque grasse et alcaline. La sécrétion est de type apocrine avec un canal excréteur qui débouche dans le conduit pilosébacé en aval de la glande sébacée.

Par contre, les glandes sudoripares eccrines sont indépendantes des poils et s'ouvrent directement à la surface de la peau. Ces annexes cutanées sont d'origine ectoblastique. Les glandes sudoripares eccrines sont nombreuses, en moyenne 2 à 5 milliards chez l'homme. Elles élaborent un liquide aqueux, incolore et salé que l'on appelle la sueur. Ce sont des glandes exocrines avec un canal excréteur directement abouché à l'extérieur.

✚ Les phanères

Ø Le poil

Il présente un cycle pileux constitué de 3 phases :

- la phase anagène, phase de croissance où le follicule est profond et a une activité kératogène. Cette phase dure de 2 à 3 ans chez l'homme et de 6 à 8 ans chez la femme. Durant cette période, le poil s'allonge de 0,2 à 0,5 millimètre par jour,
- la phase catagène est courte, 3 semaines en moyenne. La partie profonde du follicule pileux se résorbe,
- la phase télogène dure 3 à 6 mois. Le poil est au repos, puis un nouveau follicule anagène se reforme et le poil télogène tombe définitivement.

Normalement, 85 à 90% des cheveux sont en phase anagène, 0 à 10% des cheveux en phase télogène. L'épilation par laser n'est efficace que sur les poils anagènes.

Ø L'ongle

Il a des fonctions multiples : protection, plan fixe de contre pression de la sensibilité pulpaire tactile, rôle agressif, voire esthétique.

L'ongle est constitué de 2 parties :

- une partie visible : le corps de l'ongle,
- une partie cachée sous un repli cutané : la racine.

La lunule est la partie blanchâtre du corps de l'ongle (ou limbe) située au voisinage de la racine. La peau qui recouvre la racine de l'ongle est appelée bourrelet unguéal et son extrémité libre très kératinisée, éponychium ou cuticule. La région située sous le bord libre de l'ongle est l'hyponychium. Constitué essentiellement de kératine, l'ongle comporte aussi des mélanocytes sur toute la

hauteur de l'épithélium. Les cellules de Langerhans sont également présentes. L'ongle contient du soufre, du calcium, de l'eau. Le temps de pousse d'un ongle est variable, en moyenne 3 à 4 millimètres par mois au niveau des ongles de la main.

f. Particularité de la peau de la face

Dans ce cas, de nombreuses unités pilosébacées sont présentes. Les glandes sébacées sont particulièrement grandes et proéminentes sur le nez. Au niveau de l'hypoderme, on retrouve des faisceaux de muscles squelettiques responsables de l'expression du visage. (4)

g. Vascularisation (3)

La peau constitue sans conteste un véritable réservoir sanguin et les vaisseaux du derme représentent 10% du sang chez l'adulte. Par contre, l'épiderme n'est pas vascularisé, mais il est nourri par les réseaux capillaires du derme. Le derme et l'hypoderme sont richement vascularisés par un réseau d'artérioles, de capillaires et de veinules. Il existe trois niveaux de réseaux :

- un niveau hypodermique,
- un niveau dermique,
- un troisième niveau formé par la jonction «derme papillaire-derme réticulaire».

Les lymphatiques naissent par une anse borneye du sommet de papilles dermiques et suivent le trajet des réseaux veineux. Il existe des anastomoses artério-veineuses au niveau du lit des ongles et des régions palmo-plantaires. Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation.

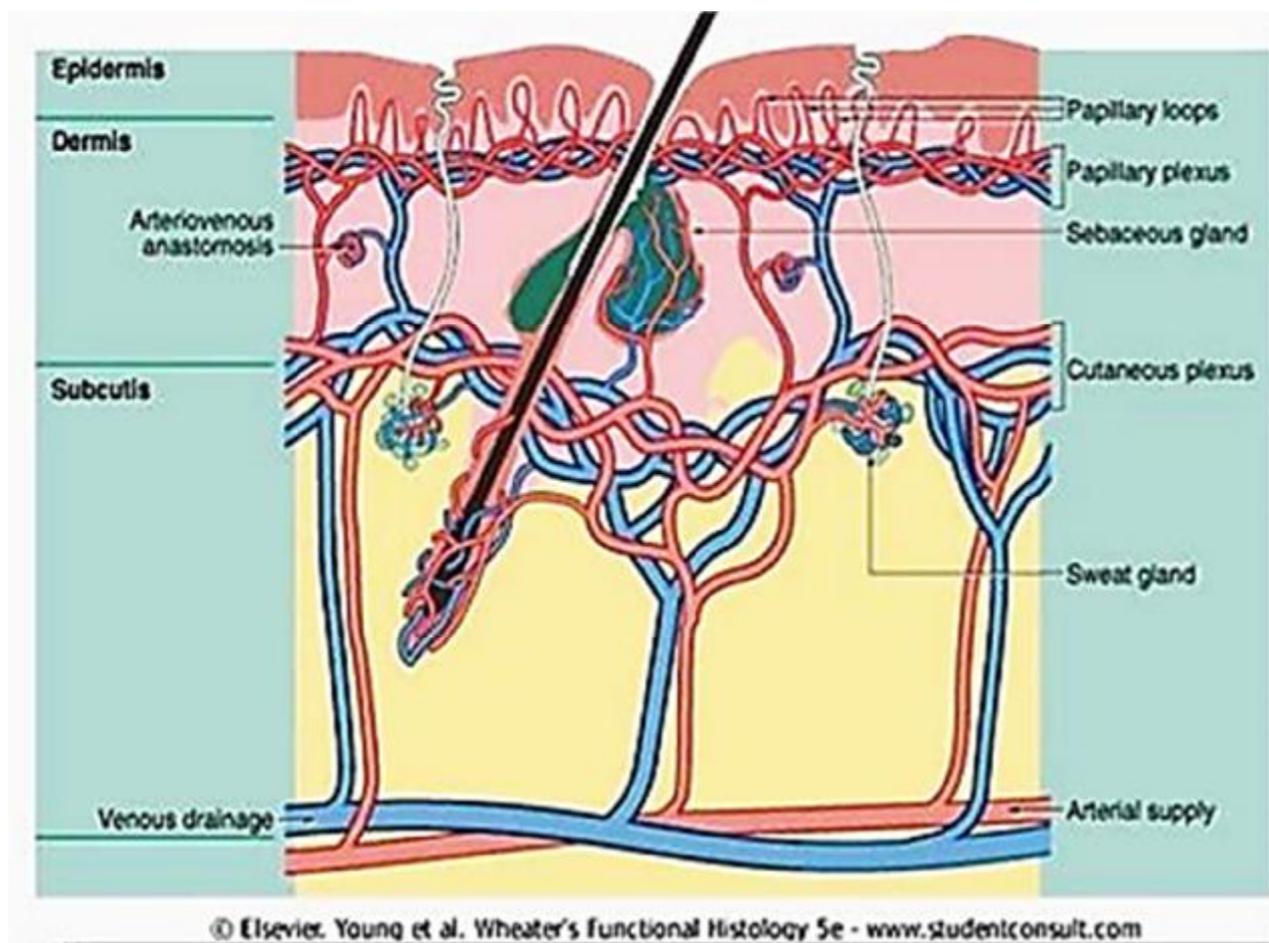
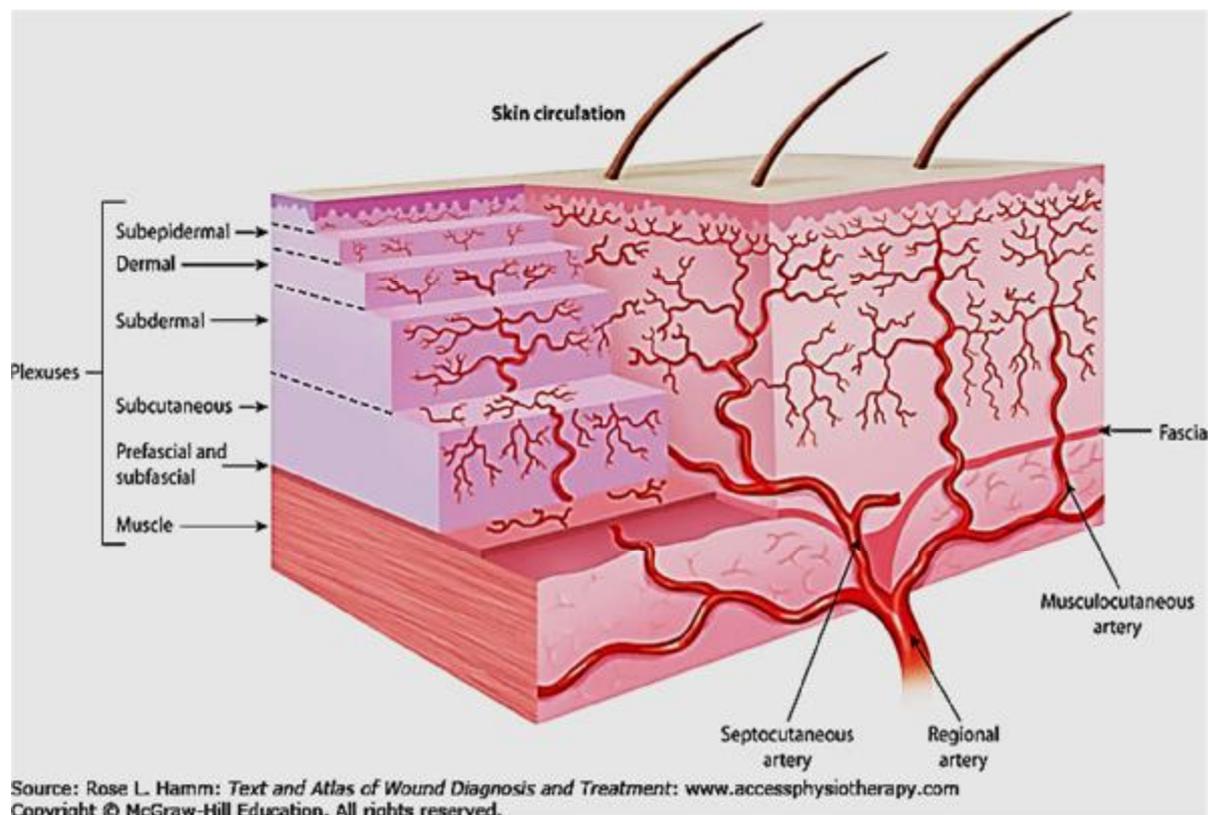


Figure 3 : Vascularisation de la peau

🚦 Vascularisation de la face (5)

Ø Les artères

Presque toute la face est vascularisée par les branches collatérales ou terminales du système carotidien externe, dont la principale artère est l'artère faciale. Elle chemine en arrière des muscles stylo-hyoïdien et digastrique, passe au-dessus de la glande sous mandibulaire, croise le bord inférieur de la mandibule au niveau du bord antérieur du muscle masseter et atteint l'angle interne de l'œil en formant l'artère angulaire.

Ø Les veines

De la partie supérieure des organes du cou et de la majeure partie de la boîte crânienne, le sang veineux de la face est rassemblé dans une grosse veine du cou : la veine jugulaire interne.

La veine faciale, principale veine de la face, naît au niveau de l'angle médial de l'orbite par la réunion des veines frontale et ophtalmique supérieure ; puis elle suit un trajet oblique en bas et en arrière tout en contribuant à former le tronc veineux thyro-linguo-facial qui se jette dans la veine jugulaire interne. Elle possède également des anastomoses avec le système jugulaire externe (veine faciale profonde, rétromandibulaire, carotide externe). (6)

B-Historique

L'érysipèle a été observé depuis la plus haute antiquité ; son étymologie est le mot grec ἐρυσίπτελος , utilisé par Hippocrate (460-370av.J.C). Il était alors permis de se poser la question : Quelle est l'étymologie du mot grec ἐρυσίπτελος ? (8)

Une première hypothèse donnait comme étymologie le verbe ἐρῶ (tirer) et l'adverbe πρὸς (prés, auprès), hypothèse indiquée par Charles Alexandre (1797-1870) dans son dictionnaire grec-français. Furetière proposait auparavant cette étymologie. Selon cette hypothèse, l'érysipèle serait une dermatose qui « s'étend de proche en proche » (dans une traduction assez libre des mots grecs) ou bien (d'après Furetière) « parce qu'elle se retire proche du cuir ».

Une deuxième hypothèse considérait comme étymologie le verbe ἐρεῖω (rougir, faire rougir), ou l'adjectif ἐρυθρός (rouge) en rappel de l'un de ses symptômes les plus marqués. Ce fut l'hypothèse retenue par Anatole Bailly (1833-1911) dans son dictionnaire grec-français déjà proposée par Alexandre ; étymologie admise dans de nombreux mots médicaux, dermatologiques (comme érythème, érythrodermie ou érythrose) ou non (comme érythrocyte).

Par la suite, Hippocrate et Galien ont mentionné l'érysipèle dans leurs ouvrages et Ambroise Paré l'a considéré comme une inflammation due à la viciation du sang. Pinel et Alibert, quant à eux, l'ont respectivement rangé parmi les phlegmasies cutanées et dans les dermatoses eczémateuses. (9)

✓ L'érysipèle dans l'œuvre d'Hippocrate (8)

Dans l'œuvre d'Hippocrate, le mot érysipèle apparaît 30 fois et l'adjectif érysipélateux une fois. La première constatation, le mot érysipèle ne signifie pas toujours maladie cutanée ; mais Hippocrate l'utilise souvent pour désigner des maladies de divers organes, surtout les poumons et l'utérus.

Une description de l'érysipèle, maladie cutanée, se trouve dans "Epidémies". L'érysipèle peut survenir sur toutes sortes de lésions, plus particulièrement sur des plaies même de petites dimensions ; mais s'étend rapidement ensuite sur le mode inflammatoire, avec ou sans fièvre, pour aboutir à des suppurations ou à de vastes ulcérations pouvant aller jusqu'à dénuder les os. Dans ces conditions, le tableau clinique évoque des dermo-hypodermes bactériennes et fasciites nécrosantes.

Au fil du temps, d'autres descriptions de l'érysipèle se sont succédées ; mais se sont avérées plus brèves, comme celle d'un érysipèle du visage après plaie du cuir chevelu : œdème rouge et érysipélateux du visage, ou à début parotidien. C'est ainsi que l'érysipèle de la face avait fait l'objet de nombreuses dissertations et études, compte-tenu de son caractère fréquent, parmi lesquelles on peut citer :

- Traité du visage et de ses maladies cutanées édité par François Foucaud de l'Espagnery.
- Dissertation sur l'érysipèle de la face et du cuir chevelu, thèse présentée par Emmanuel Andrieu, 1829.
- Etude sur l'érysipèle de la face et ses indications thérapeutiques, présentée par Valentin Papillaud, 1884.

C-Mise au point terminologique (7)

a. Concept de « tissu sous-cutané »

La peau est décrite comme étant la superposition de trois couches ; à savoir l'épiderme ou tissu épithélial de revêtement, le derme principalement constitué de tissu conjonctif riche en fibres collagènes et l'hypoderme principalement constitué de tissu graisseux. La peau ainsi définie est séparée par un fascia des tissus et organes situés plus profondément. Les processus inflammatoires, infectieux ou non, qui sont dénommés « cellulites » se déroulent dans l'épiderme, dans le derme et dans l'hypoderme ; ils se déroulent par conséquent dans la peau « cutis » et ne peuvent donc pas être redéfinis comme des inflammations « sous-cutanées ». Si le processus est infectieux et s'étend aux fascias (fasciite nécrosante), aux muscles et/ou aux veines profondes, on peut alors parler d'infection extensive aux tissus sous-cutanés.

b. Concept de « tissu cellulaire »

Ce tissu est un mythe. De nombreux ouvrages d'anatomie mentionnent l'existence sous l'hypoderme et sous le fascia superficialis d'un « tissu cellulaire sous-cutané » qui pourrait constituer un plan de clivage entre la peau et les structures anatomiques plus profondément localisées. L'adjectif « cellulaire » a été utilisé bien avant la découverte de la structure cellulaire des tissus et désigne en fait les logettes, "petites chambres" (cella, cellula) qui se forment dans ces zones lâches et variables selon l'endroit considéré. Cet espace situé entre le fascia superficiel et le fascia profond n'est pas constitué d'un tissu particulier avec des cellules propres: il comporte en fait des fibrocytes et des cellules adipeuses dans un stroma de fibres collagènes lâches.

Les processus inflammatoires, septiques ou non, dénommés « cellulites » ne se déroulent pas dans ce plan anatomique, mais généralement au-dessus dans le derme et dans l'hypoderme et ne peuvent donc pas se prévaloir de cette dénomination abusive. En pratique, on peut fort bien se passer de l'emploi de ce terme impropre et toutes les infections cutanées ou sous-cutanées, qu'elles soient streptococciques ou non, peuvent être dénommées par des termes propres faisant référence, soit à une structure anatomique réelle « fasciite », soit à la localisation et au germe responsable {infection orbitaire à *Haemophilus*}, soit au germe et à son mode d'inoculation [pasteurellose par morsure].

c. Terminologie et classification anatomoclinique

Devant l'ambiguïté du terme et l'absence de critères de diagnostic précis quand il s'applique aux infections cutanées bactériennes, la commission de terminologie de la Société française de dermatologie a recommandé l'abandon du terme « cellulite ». Comme toutefois les entités bien définies comme l'érysipèle et la fasciite nécrosante ne résument pas la totalité des infections bactériennes dermo-hypodermiques et que l'étiologie streptococcique fortement attachée à ces entités n'est en fait pas univoque, on voit apparaître de plus en plus souvent la dénomination plus générale de « dermo-hypodermite aiguë bactérienne ». Celle-ci pourrait à son tour supplanter le terme d'érysipèle, terme restreint à un stéréotype anatomoclinique historique. Ces dermo-hypodermites aiguës bactériennes seront probablement subdivisées selon leurs modalités évolutives (vers la nécrose notamment) et selon les agents bactériens en cause, ce qui permettrait aussi de faire disparaître d'autres dénominations historiques telles que celle de « gangrène synergistique ». Il est certain qu'il faut faire disparaître le terme de « cellulite », dont le succès et l'usage se sont sans doute répandus du fait de la diversification de la

présentation clinique de ces infections cutanées, des germes en cause et des circonstances favorisantes. L'érysipèle le plus fréquent, celui de la jambe, n'a pas dans la plupart des cas la même présentation que celui de la face, dont la description sert de référence historique et livresque. Le terme de «cellulite» a fait fortune parce qu'il fallait bien désigner d'un nom les nouvelles présentations non conformes aux références historiques, qu'elles soient imputables à la pratique médicale (infections iatrogéniques et nosocomiales) ou à la mutation et à la sélection des germes responsables. Et surtout - n'ayant pas de sens précis - il pouvait s'appliquer à tous les tissus mous de tous les organes et de tous les endroits du corps.

Dans la peau, il se trouve que les divers tissus portent des noms spécifiques et c'est pourquoi, au vu de toutes ces considérations, la classification anatomoclinique modernisée et simplifiée suivante pourrait être proposée :

🚩 Dermo-hypodermes aigues bactériennes

∅ Dermo-hypodermes non nécrosantes ou « médicales »

- Forme clinique la plus fréquente : l'érysipèle streptococcique du membre inférieur

- Formes selon la topographie, selon le terrain local (stase lymphatique...), selon le contexte morbide, selon le caractère récurrent, selon les complications évolutives (bulles, abcès...), selon les sérotypes streptococciques, selon les autres agents bactériens

∅ Dermo-hypodermes nécrosantes ou « médico-chirurgicales »

- Nécroses ischémiques par insuffisance artérielle décompensée

- Nécroses toxi-infectieuses et post-thrombotiques : fasciite nécrosante; formes selon le terrain, selon les bactéries en cause.

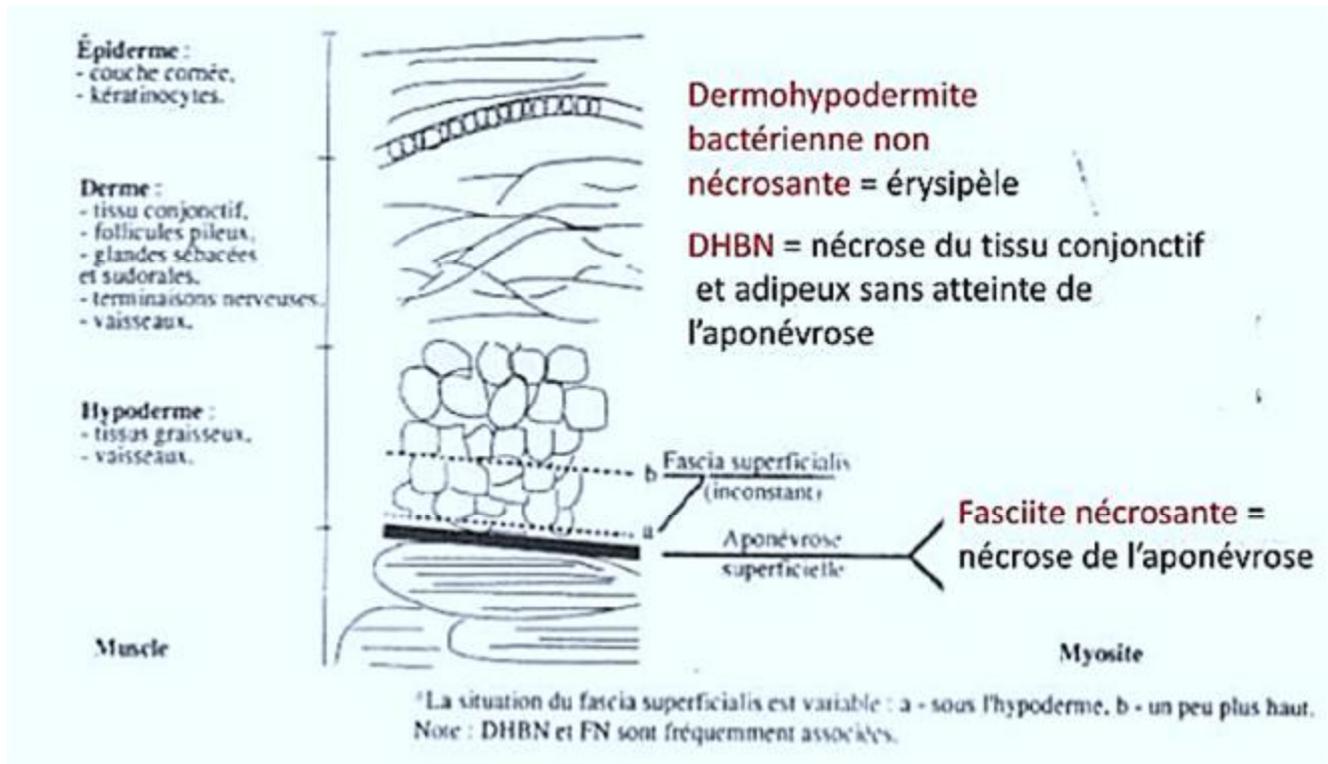


Figure 4 : Situation du fascia superficialis

D-Epidémiologie

a. Contexte général

L'érysipèle est une maladie sporadique d'acquisition communautaire dont le recrutement est à la fois hospitalier et ambulatoire. Il n'est pas certain que les données acquises par les études cliniques, hospitalières dans la majorité des cas et peu nombreuses, reflètent l'ensemble des érysipèles, et ainsi l'atteinte au niveau du visage. C'est une pathologie commune, dont l'incidence est estimée à entre dix et 100 cas sur 100 000 habitants par an (10). Si historiquement, l'érysipèle a d'abord été affilié à l'infection cutanée du visage, actuellement elle ne représente que 5 à 10% de l'ensemble des érysipèles sans que toutefois ce phénomène soit expliqué.

Il s'agit alors d'une incidence sujette à diminuer, mais l'absence de données fiables sur les fluctuations de celle-ci au cours du temps n'autorise pas à affirmer cet abaissement.

La maladie touche les deux sexes et les études accomplies sur cette affection notent une prédominance masculine dans la plupart des cas. (11) (12)

Il s'agit d'une affection qui concerne essentiellement des patients dont l'âge moyen est compris entre 55 et 65 ans (10), elle affecte rarement les sujets moins de 30 ans.

L'âge moyen de survenue des érysipèles est plus élevé en Europe qu'en Afrique Noire où l'érysipèle atteint en général l'adulte jeune de 35 à 45 ans. (13)

b. Notre contexte

Partant d'une étude rétrospective menée au sein du service de dermatologie du CHU Mohamed- VI à Marrakech et qui a concerné cent malades hospitalisés pour érysipèle, tout siège confondu, pendant une période de 12 ans. Le visage était atteint dans 10 cas. (1)

L'âge moyen de survenue de cette maladie était de 47 ans avec une prédominance masculine (58%).

E-Facteurs de risque

Les facteurs de risque favorisant le développement d'une infection cutanée est une donnée nécessaire pour le diagnostic différentiel et, compte tenu de la nature potentiellement récurrente de cette infection, sa reconnaissance est indispensable pour une prévention efficace (14).

Etant donné que l'érysipèle est historique décrit au niveau de la face, rares sont les études qui se sont intéressées à ses facteurs de risque. Cependant, sa localisation au niveau des membres inférieurs est prédominante et largement expliquée désormais par des facteurs locorégionaux et généraux vérifiés.

Néanmoins, les facteurs de risque intervenant dans la survenue de l'érysipèle du visage, sont particulièrement les plus mis en évidence. Parmi ces facteurs on peut citer :

- perlèche chez le sujet âgé portant des prothèses dentaires (15)
- dermatose excoriée du visage (rosacée, acné...)
- piqûre d'insecte (point d'acupuncture) (16)
- rhagade de la joue
- suppuration aigue et chronique de l'oreille et du nez (17)
- plaie traumatique (périorbitaire) ou chirurgicale (mastoïde) (17)
- post-radiothérapie (carcinome du nasopharynx) (18)

Par ailleurs, les facteurs généraux qui entraînent la survenue de l'érysipèle en tant qu'entité à part entière, quelle que soit sa localisation, sont principalement :

- diabète
- alcoolisme chronique
- obésité
- insuffisance lymphatique et veineuse
- immunodépression

F-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 responsable d'infection cutanée 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.

En effet, toutes les études s'accordent à reconnaître que la première espèce bactérienne retrouvée à l'origine de l'érysipèle est le streptocoque β hémolytiques du groupe A ou *Streptococcus pyogenes* responsable de 58 à 67 % des érysipèles, d'autres streptocoques β hémolytiques viennent ensuite, appartenant à d'autres groupes : B (3 à 9 %), C (5 à 7 %) ou G (14 à 25%) (19). La présence du Streptocoque du groupe D (20), et du *Streptococcus pneumoniae* (21) en particulier chez le sujet immunodéprimé a été signalée.

La place des staphylocoques, essentiellement du *Staphylococcus aureus* est discuté. En effet le *Staphylococcus aureus* est un commensal de la peau et des muqueuses et son isolement à partir d'échantillons cutanés est difficile à interpréter. Par ailleurs, des associations microbiennes ne sont pas exceptionnelles

notamment une synergie possible entre streptocoques et *Staphylococcus aureus* (22; 19). Toutefois aucune série d'érysipèles résistants à la pénicilline G avec isolement du *Staphylococcus aureus* ne rapporte de guérison spectaculaire après utilisation des anti-staphylococciques. Il est donc difficile de faire la part d'un réel pouvoir pathogène de ce germe (10).

Un certain nombre de bacilles à Gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Entérobactéries*,...) ont été également retrouvés dans des érysipèles seuls ou associés à d'autres bactéries notamment des cocci à Gram positif. (19)

G-Physiopathologie (19)

Peu de choses sont connues sur la physiopathologie de l'érysipèle. Cette dernière paraît être une maladie originale du fait de son caractère toxico-infectieux et de la faible densité bactérienne dans les lésions.

Dermo-hypodermite localisée, l'érysipèle est une infection bactérienne classiquement due à *Streptococcus pyogenes*, favorisée par une stase veino-lymphatique (insuffisance veineuse, lymphœdème congénital ou acquis), un traumatisme, l'obésité ou plus rarement une maladie générale (diabète, néoplasie...).

Les mécanismes susceptibles d'intervenir dans la genèse de l'érysipèle principalement par le *Streptococcus pyogenes* sont représentés dans la figure suivante :

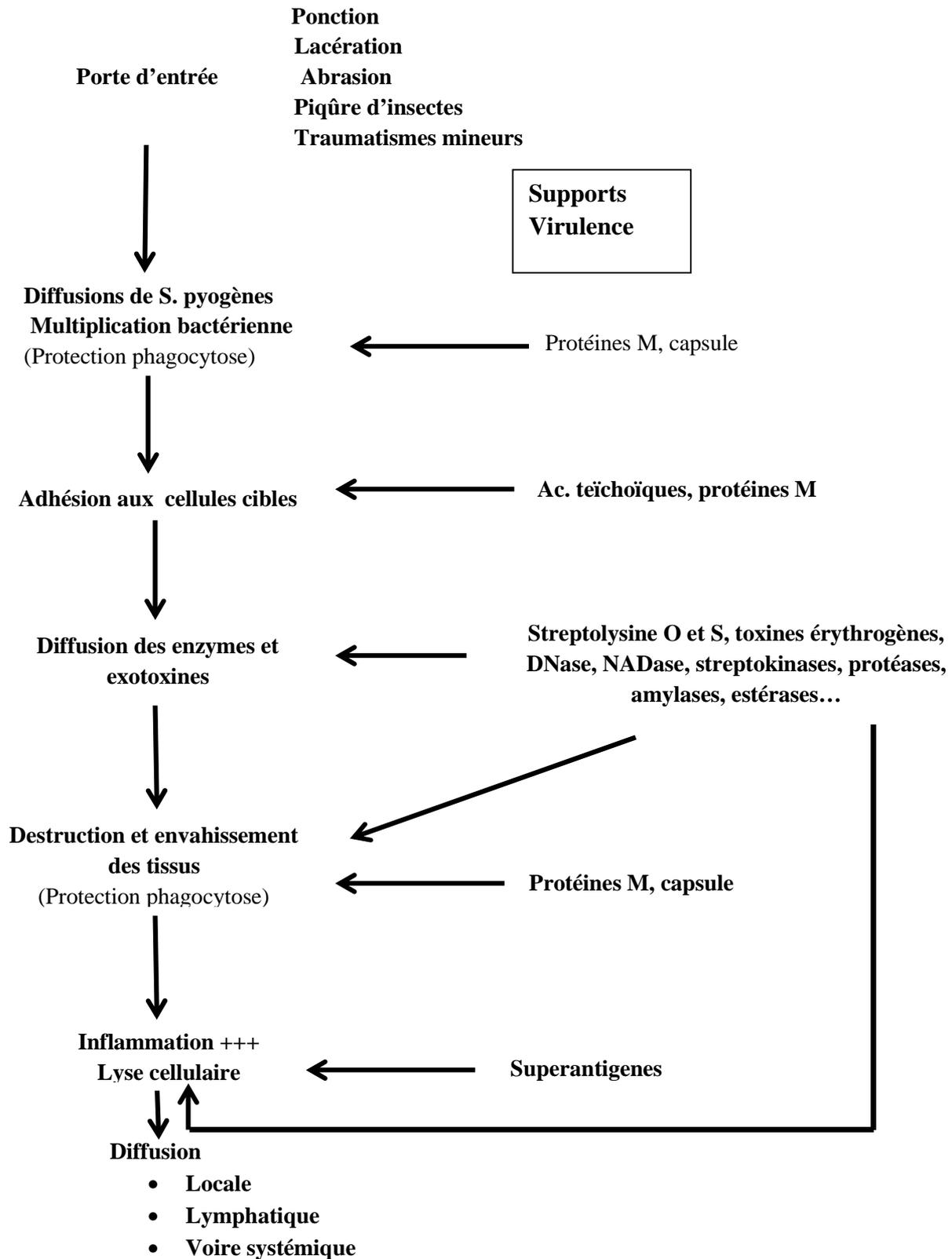


Figure 5 : Etapes physiopathologiques et support de virulence dans les érysipèles dus à *Streptocoque pyogenes*

Une lésion cutanée, même minime, facilite le débordement de la barrière dermique par le streptocoque. Sa capsule (riche en acide hyaluronique) et les protéines M ; constituants externes de la paroi, le protègent de la phagocytose par les polynucléaire.

Le streptocoque du groupe A adhère et colonise les cellules de la peau grâce aux :

- acides lipoteichoïques (ALT) qui recouvrent les fimbriae des streptocoques et se fixent sur les adhésines de la cellule hôte ;
- protéines M : ces protéines dimériques de surface interviendraient dans la seconde étape de l'adhésion en se fixant sur la fibronectine de la cellule cible.

Il a été montré qu'une grande hétérogénéité des groupes M retrouvées sur les souches du streptocoque du groupe A, avec une prédominance non exclusive de M1 (31%).

L'invasion des cellules épithéliales se fait par l'intermédiaire des exoenzymes :

- Streptolysine O (SLO), protéine active en anaérobiose qui agit en déstabilisant les membranes cellulaires et en détruisant les érythrocytes et les polynucléaires ;
- Streptolysine S (SLS) qui entraîne aussi une lyse osmotique des cellules ;
- Streptodornase (DNase) qui contribue à l'extension des lésions et qui dégrade l'ADN cellulaire ;
- nicotinamide adénine dinucleotidase (NADase) ;
- Streptokinase qui clive plasminogène et plasmine et donc hydrolyse la fibrine des caillots ;
- C5a peptidase qui inactive le complément au niveau des voies classique et alterne du complément;
- IgA protéase qui dégrade les IgA sécrétoires et permet ainsi l'adhérence ;
- hyaluronidase qui favorise la diffusion dans les tissus.

Cette liste d'exoenzymes n'est pas limitative.

Les streptocoques du groupe A produisent également des exotoxines variées telles que la toxine érythrogène, les toxines impliquées dans la fièvre scarlatiniforme et les exotoxines pyrogènes streptococciques (SPE). Ces SPE sont au nombre de quatre : A, B, C, F ; dont la plus connue est la SPE.A.

Les SPE sont responsables de l'éruption, mais aussi du choc toxique. Ces toxines sont des super-antigènes qui provoquent une activation polyclonale des cellules T avec libération de médiateurs inflammatoires qui induisent ensuite la sécrétion de médiateurs à partir de monocytes, macrophages, polynucléaires, plaquettes et cellules endothéliales,

La densité bactérienne semble impliquée à un moindre degré dans l'érysipèle que dans d'autres formes de DHB. La difficulté du diagnostic bactériologique témoigne de la faible densité bactérienne de l'infection, qui contraste avec l'intensité relative des signes inflammatoires. La stase lymphatique est à la fois un excellent milieu de culture et diminue les capacités de drainage et de défense anti-infectieuse. En retour, l'inflammation entraîne des altérations des canaux lymphatiques aggravant la stase : le cercle vicieux ainsi créé expliquerait la tendance de l'érysipèle à récidiver dans le même territoire.

Certains auteurs, au vu de la faible charge bactérienne et de la quasi-absence de complications septiques, présentent l'érysipèle comme une hypersensibilité aux antigènes streptococciques. Cette conception intéressante n'a cependant jamais été démontrée par des modèles expérimentaux (23) (24).

Au total, les souches de *Streptococcus pyogenes* responsables d'érysipèle ne montrent pas de clonalité avec une grande diversité de type M et une présence peu fréquente du gène speA contrairement semble-t-il aux souches impliquées dans le toxic shock syndrom.

CHAPITRE II : DIAGNOSTIC

A-Diagnostic positif

a. Données cliniques

✚ *Type de description : érysipèle de la face (forme commune érythémato-oedémateuse)*

L'érysipèle de la face présente dans son évolution quatre périodes distinctes (9) : une première, d'incubation sur laquelle on n'a pas encore rien de précis ; une deuxième, d'invasion ou de début, constituée par des phénomènes généraux et l'apparition d'une adénopathie satellite de la région où se développera l'érysipèle; une troisième, d'éruption, caractérisée par l'apparition de plaques rouges ; enfin une dernière, de convalescence.

Ø La durée d'incubation

Elle ne peut être que très difficilement appréciée, l'érysipèle n'étant généralement pas contagieux.

Ø L'invasion ou le début

Il est exceptionnel que l'érysipèle se manifeste d'emblée; habituellement l'éruption est précédée de phénomènes généraux plus ou moins accentués. Au cours de cette période, les patients éprouvent des frissons, un malaise général intense, des céphalées et la fièvre élevée (39-40°C). La durée de cet état mal défini varie de quelques heures à un jour et demi ou deux jours. Si on examine les ganglions sous-maxillaires, sous-mandibulaires, et ceux du cou, on constate qu'ils sont légèrement indurés et douloureux. Cet engorgement des ganglions satellites du point où doit se faire l'éruption semble être le seul caractère spécial à l'érysipèle dans cette période ;

Ø La période d'éruption

Un peu plus tôt, un peu plus tard l'éruption érysipélateuse apparaît sous forme d'une plaque rouge, saillante, luisante, tuméfiée et chaude. D'abord peu étendue, les patients ne manquent jamais d'accuser au niveau des parties enflammées une sensation de chaleur intense. Parfois, ils éprouvent une douleur âcre, continue et exaspérée par le moindre contact. La température élevée dès le début de l'éruption, offre dans certains cas une marche typique en rapport avec la marche envahissante de l'éruption érysipélateuse et sur laquelle il importe d'attirer l'attention.

Après avoir présenté pendant quelques jours un type continu à légère rémission matinale, la température diminue brusquement à la normale 37-37,5°C. On croit que tout est fini; mais, le soir ou le lendemain la fièvre revient, elle est de nouveau à 40°C, pour re-diminuer de nouveau ; ces sortes d'accès se renouvellent les jours suivants.

Si on examine l'érythème, on voit qu'il s'est étendu chaque fois. L'élévation de la température indique donc une nouvelle poussée, c'est ainsi que par poussées successives l'érysipèle gagne les joues, les oreilles, les paupières, le cou, enfin la nuque, l'atteinte bilatérale est possible mais reste asymétrique (15). Dans la plupart des cas, l'érysipèle peut s'étendre au cuir chevelu, dont l'envahissement est révélé par l'exacerbation des signes généraux, par une douleur intense et par une sensibilité extrêmement vive au toucher. Ces nouvelles poussées peuvent avoir lieu tous les jours ou tous les deux ou trois jours.

Le caractère particulier de l'érysipèle de la face, c'est que les parties envahies sont nettement limitées par un bourrelet saillant facile à percevoir au toucher et à la vue, c'est le bourrelet périphérique.



Figure 6 : Erysipèle de la face avec bourrelet périphérique

Parfois, des bulles, des vésicules, des pustules et de petites zones de nécrose hémorragique sont observées et semblent être favorisé par l'utilisation antérieure des AINS. A l'examen, une adénopathie sous-mandibulaire satellite est presque constante. (15)

Ø La période de convalescence

L'éruption érysipélateuse ; après avoir atteint les divers points de la face et fait le tour du cou et de la nuque, parfois limitée, s'arrête. La fièvre cesse, et la température tend à revenir à son degré normal. La défervescence se fait brusquement dans un très grand nombre de cas. Cette évolution est surtout modifiée par une crise telle que l'apparition des menstruations, les épistaxis ou la diarrhée, bien que cette influence ne s'exerce pas d'une manière constante. L'œdème du visage régresse, la peau se ride, se dessèche, des squames se

détachent laissant une pigmentation résiduelle transitoire. Quand l'érysipèle atteint le cuir chevelu, on constate une chute des cheveux.

✚ Formes cliniques

Ø L'érysipèle œdémato-bulleux : (25) (26)

S'explique par l'œdème dermique intense ou par un processus « nécrosant » très superficiel limité à l'épiderme pouvant entraîner un décollement cutané superficiel. On observe des bulles à contenu clair ou plus rarement hémorragique, arrondies ou confluant en placards.

Ø L'érysipèle hémorragique: (27)

Se caractérise par la présence d'exsudats hémorragiques en placards, d'un purpura ecchymotique rouge sombre, de bulles hémorragiques et de décollements bulleux importants. Cette forme se caractérise par une moindre efficacité de l'antibiothérapie générale et une plus longue durée d'hospitalisation. Cette entité rejoint celle des formes intermédiaires d'érysipèle.

Ø L'érysipèle pustuleux :

Il se caractérise par la présence d'un petit nombre de pustules qui apparaissent généralement au 3^{ème} jour de l'évolution clinique, siégeant particulièrement au niveau des ailes du nez. Il s'agit d'une forme bénigne ; en quelques jours les pustules vont disparaître laissant la place à une fine desquamation.

✚ Formes topographiques

La topographie de l'érysipèle peut être ubiquitaire à la suite de la moindre solution de continuité de l'épiderme, mais deux pôles préférentiels existent : visage et membre inférieur.

D'autres territoires peuvent être intéressés :

Ø Membre inférieur : (28)

L'érysipèle du membre inférieur réalise un tableau de grosse jambe rouge aigue fébrile, unilatéral (29). Dans ce cas, le début est brutal avec une fièvre souvent élevée qui peut précéder la lésion cutanée et être associée à des frissons, malaise et nausée.

A l'examen, il existe un placard inflammatoire, œdémateux, érythémateux, chaud et douloureux avec un aspect de peau tendue et luisante. Parfois s'ajoutent quelques vésicules, bulles hémorragiques ou un aspect purpurique ecchymotique ou pétéchiial. L'extension est centrifuge et rapide sans guérison centrale de la plaque ; les limites sont souvent peu nettes et le bourrelet périphérique est rare (30). Les trainées de lymphangite sont rarement retrouvées à l'examen ainsi que l'adénopathie satellite inguinale.



Figure 7 : Erysipèle de la jambe

Ø Thorax : (31)

La localisation thoracique peut se voir mais elle est rare (moins de 1%).

Le diabète, la mastectomie, l'immunodépression et la chimiothérapie sembleraient être des facteurs favorisants. Sur le plan clinique, il peut se présenter sous forme d'un placard érythémateux étendu en carte géographique, pouvant intéresser un héli-thorax avec extension vers l'aisselle, dans le dos et vers la région abdominale en avant.

Ø Fesse : (32)

L'érysipèle fessier peut survenir comme complication d'un lymphœdème fessier secondaire à une chirurgie du petit bassin (cancer de prostate), ou au cours des pathologies néoplasiques traitées par radiothérapie. Cliniquement, on peut avoir des douleurs d'horaire inflammatoire de la région fessière bilatérale, l'examen régional met en évidence un aspect érythémateux et une induration ; les organes génitaux externes ne sont pas atteints.



Figure 8 : érysipèle glutéal bilatéral

b. Données paracliniques

i. Biologie

La biologie dans le cas d'érysipèle manque de spécificité et n'intervient pas directement dans le diagnostic, qui reste avant tout clinique. (33) (28)

Elle constitue une aide lorsqu'elle associe des signes cliniques et une augmentation des polynucléaires neutrophiles. (28)

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est le seul examen biologique non bactériologique proposé comme critère diagnostique (34) (35) (24) (36). L'hyperleucocytose est typiquement augmentée ($>15000/\text{mm}^3$) (37). En fait, elle est souvent moindre avec un taux moyen de $13300/\text{mm}^3$ (38).

L'augmentation de la VS est habituelle, mais cette anomalie est banale dans toute inflammation et n'a donc aucune spécificité dans le contexte (28).

Elle est rarement utilisée comme critère diagnostique. 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 (39).

Le dosage de la protéine-C réactive est rarement signalé dans les séries rétrospectives.

ii. Bactériologie

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

Dans l'érysipèle, l'apport diagnostique de la bactériologie est limité par deux difficultés :

- les différents examens bactériologiques ont une médiocre sensibilité

-les prélèvements locaux doivent être réalisés sur le site infecté, c'est-à-dire dans le derme et l'hypoderme ; dans ce cas, il faut donc traverser la barrière cutanée colonisée par une flore commensale qui fausse parfois les résultats.

Le caractère étiopathogénique des bactéries isolées sur la peau est donc d'une pertinence discutable car le staphylocoque, même retrouvé isolément, peut ne présenter qu'une colonisation sans caractère pathogène. (28)

Les hémocultures ne sont pas toujours positives, même si elles sont effectuées à la phase septicémique précoce, au moment du pic fébrile ou des frissons. Ces cultures sont positives dans 5% des cas (40) (41). Des écouvillons peuvent être facilement obtenus à partir de la porte d'entrée supposée, ou par aspiration de sérosités à l'aiguille au sein d'une bulle (15). Certains pratiquent des biopsies-punch permettant d'obtenir un prélèvement en profondeur et de grande taille.

Il peut être utile d'effectuer des écouvillons nasaux et de gorge (15), les échantillons provenant des voies respiratoires étaient rarement positifs pour la culture, et leur pertinence pour l'infection de la peau peut être douteuse. Les données de la littérature n'appuient pas la théorie selon laquelle les voies respiratoires sont le réservoir principal d'une infection streptococcique dans les cas d'érysipèle (12). Cependant, dans certains cas d'érysipèle facial, le nasopharynx peut être le réservoir. La mise en culture d'une biopsie cutanée n'a pas beaucoup de valeur diagnostique dans l'érysipèle; non réalisée au niveau du visage. La méthode d'injection-aspiration du sérum physiologique à l'aiguille fine, bien que facile à réaliser, est également décevante (28) (42).

La recherche d'antigènes streptococciques solubles est beaucoup plus efficace (34) (43) et peut être appliquée à un échantillon de biopsie, mais aussi au

pus ou au sérum, même chez les patients qui ont reçu une antibiothérapie systémique. Cette méthode est à la fois spécifique et rapide; un résultat précoce peut être donné dans les 4 à 5 heures. La sensibilité des cultures bactériologiques classiques des écouvillons est de 27% à 41% (44); la sensibilité de la détection immunologique est estimée à 63% (par une technique d'agglutination au latex) (43) et à 70% (par une technique d'immunofluorescence directe) (34). Ces données concernent l'érysipèle impliquant principalement les membres inférieurs; des données similaires se concentrant spécifiquement sur l'érysipèle facial ne sont pas disponibles. Les résultats de ces études montrent que le *Streptococcus pyogenes* (streptocoque β -hémolytique du groupe A) est en grande partie responsable de l'érysipèle. D'autres variétés souvent identifiées sont les streptocoques du groupe G (44): Les groupes A et G ont certains points communs, en particulier la production de toxines similaires telles que les hémolysines. Les variétés moins identifiées sont les groupes B (communs dans les érysipèles des organes génitaux), C et D. D'autres microorganismes ont été considérés comme des agents causaux de l'érysipèle facial (45): *Staphylococcus aureus*, *Pneumococcus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica*, *Hemophilus influenzae type b*, ce dernier surtout chez les enfants (46) (47).

Au total, la sensibilité des examens bactériologiques reste faible dans l'érysipèle, et malgré la spécificité probablement assez bonne de ces techniques (quoique non évaluée en clinique), elle limite fortement l'intérêt diagnostique de la bactériologie dans l'érysipèle (28).

iii. Sérologie

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

Ce sérodiagnostic présente un intérêt pratique relatif du fait de son manque de spécificité et du délai nécessaire pour objectiver la séroconversion. De plus, il est possible qu'une antibiothérapie précoce empêche l'élévation du taux d'anticorps.

Ø Sérologie streptococcique :

La sérologie streptococcique (Ac anti-streptolysine ASLO, Ac anti-streptodornase A-DNase B ou Ac anti-hyaluronidase) est en faveur d'une infection streptococcique dans 36 à 80% (28). Pour garder une bonne spécificité à la sérologie streptococcique, il est nécessaire d'associer le titrage des anticorps antistreptolysine O [ASLO] et des anticorps antistreptodornase (anti-désoxyribonucléase B [ADNase-B]) sur deux sérums prélevés à 10-15 jours d'intervalle (28).

Le titrage des anticorps anti-hyaluronidase (AHA), antistreptokinase (ASK) et anti-NADase (ANADase) est peu utilisé (19).

▼ Anticorps antistreptolysine O :

Le titrage des ASLO repose sur la neutralisation du pouvoir hémolytique de la streptolysine O. L'interprétation des résultats nécessite la connaissance de la cinétique des anticorps : les ASLO apparaissent après le dixième jour d'une infection aiguë, atteignent un taux maximal vers la 3^{ème} -4^{ème} semaine et demeurent à un taux faible entre le troisième et le 12^{ème} mois. Cette cinétique est accélérée en cas d'infections répétées. En ce qui concerne les infections cutanées, les ASLO sont en théorie rarement élevés.

Le titre « normal » d'ASLO est < 200 UI/ml. Ce titre seuil permet d'éliminer les taux faibles d'ASLO retrouvés dans une population générale. L'évolution du titre des ASLO à 15 jours d'intervalle reste très utile lors d'une infection évolutive.

Il faut noter que les ASLO peuvent être élevées dans des infections à streptocoque du groupe C ou du groupe G.

▼ Antistreptodornase (antidésoxyribonucléase B) :

Parmi les anticorps antienzymes, seul le titrage des antistreptodornases est utilisé en routine. Le titre de ces anticorps est pratiquement toujours augmenté dans les infections cutanées tandis que la détection des ASLO est souvent mise en défaut. D'où l'intérêt d'associer le titrage des ASLO avec celui des ADNase-B.

Bien que les ADNase B et antihyaluronidases soient classiquement plus sensibles que les ASLO pour les infections cutanées, une meilleure sensibilité des ASLO est généralement observée dans le cas particulier de l'érysipèle, avec des résultats variant entre 36 et 58% de positivité (19).

Ø Sérologie staphylococcique :

Aucune donnée concernant l'intérêt des antistaphylolysines dans le diagnostic étiologique des érysipèles n'est disponible dans la littérature (19).

iv. Radiologie

L'apport de la radiologie dans le diagnostic de l'érysipèle de la face concerne surtout la recherche des portes d'entrée non accessible à l'examen clinique. Il s'agit notamment de la radiographie des sinus et la panoramique dentaire. Par ailleurs, l'examen tomodensitométrique présente un intérêt pour l'évaluation de l'extension vers le médiastin (médiastinite) (10).

v. Histologie

L'examen histopathologique n'a pas de valeur diagnostique connue, compte tenu de son absence de spécificité (48). Parfois, une vérification histologique peut être nécessaire pour le diagnostic différentiel avec d'autres dermatoses neutrophiliques (15) (p. Ex., Le syndrome de Sweet, la pyodermite, la vascularite septique, certaines urticaires présentant une infiltration neutrophile diffuse).

En effet, la biopsie cutanée est inutile pour faire le diagnostic positif d'érysipèle et n'est d'ailleurs pas pratiquée dans les séries de la littérature ou dans les essais thérapeutiques (28).

Dans l'érysipèle, il existe une inflammation à polynucléaires neutrophiles œdémateuse avec participation lymphatique. Ces altérations histologiques sont observées dans le derme et l'hypoderme.

Les performances de la biopsie, sensibilité surtout spécificité, ont été améliorés par l'utilisation des anticorps fluorescents dirigés contre les structures pariétales (technique d'immunofluorescence directe), agglutination de particules de latex et la détection du génome bactérien.

La recherche d'antigènes bactériens dans le cadre des érysipèles est limitée au genre *Streptococcus*. Cette recherche est basée sur la détection d'antigènes extractibles de différentes spécificités du polyside C (19).

Le polyside C ou polysaccharide C est une structure pariétale du streptocoque qui permet par sa composition et ses propriétés antigéniques de classer les streptocoques en groupes. Les groupes les plus fréquemment rencontrés en bactériologie médicale sont les groupes A, C, G (responsables de septicémies et d'infections cutané-muqueuses) et le groupe B (infections foëto-maternelles). Le polyside C de groupe D est un antigène présent chez certains streptocoques et

chez les entérocoques. Les autres groupes de la classification ne sont pas recherchés en pratique courante. La technique de mise en évidence des antigènes extractibles s'effectue en deux étapes. Dans une première phase, l'antigène est extrait soit par une méthode chimique, soit, le plus souvent, par une méthode enzymatique, puis la présence de l'antigène est révélée par agglutination de particules de latex sensibilisées ou par ELISA.

Ø Mise en évidence des streptocoques par immunofluorescence directe à partir des coupes de biopsie cutanée : (34)

Après congélation de la biopsie cutanée dans l'azote liquide, des coupes semi-fines de 4 mm sont réalisées. Chaque coupe ou frottis confectionné à partir d'écouvillonnage est incubé avec des sérums de lapin polyclonaux contenant des anticorps dirigés contre le polysaccharide C de spécificité A, C, D ou G couplés avec l'isothiocyanate de fluorescéine. A l'examen, à l'aide d'un microscope à fluorescence, la présence de streptocoques (particules fluorescentes de 1 µm) a été évaluée semi-quantitativement de 0 à 3+ selon la densité bactérienne.

La sensibilité de cette technique a été évaluée à partir de cultures de différentes espèces de streptocoques, de staphylocoques et de bacilles à Gram négatif. Aucune réaction croisée n'a été mise en évidence.

L'association des données de bactériologie conventionnelle avec celles obtenues avec la détection à l'aide d'anticorps fluorescents a permis de déterminer l'origine streptococcique.

La sensibilité de cette technique est estimée à 70 %. Cette technique n'est actuellement réalisable qu'après préparation des sérums parce que ceux-ci ne sont plus commercialisés. Des recherches de *Staph aureus* par immunofluorescence ont

donné des résultats intéressants, mais on ne dispose pas actuellement d'anticorps commercialisés performants.

Ø Mise en évidence d'antigènes streptococciques à l'aide d'une technique d'agglutination avec des particules de latex sensibilisées à partir de biopsie cutanée ou après aspiration de pus : (43)

Un fragment d'échantillon cutané digéré par la pronase et la trypsine pendant 4 heures à 37°C est ensuite centrifugé afin de permettre l'extraction du polyside C du streptocoque.

La détection des antigènes des groupes A, B, C, D et G est entreprise sur le surnageant à l'aide d'une goutte de différents latex et latex expérimental mise en contact avec une goutte d'extrait. Les résultats ont été exprimés semi-quantitativement de 0 à 4 + selon l'intensité de la réaction. L'utilisation d'un coffret commercialisé pour la détection de streptocoques de groupe A à partir d'échantillons oropharyngés est appliquée à des écouvillonnages recueillis sur des lésions superficielles de pyodermites (49).

Les résultats ont montré une spécificité de 96 % et une sensibilité de 94 %. Les coffrets de recherche d'antigène de groupe des streptocoques par technique ELISA sur membrane, développés pour les prélèvements oropharyngés (50) n'ont pas été évalués sur les prélèvements de biopsie cutanée. Une étude prospective pour évaluer cette application aux biopsies et aspirations serait intéressante à mettre en place.

Ø Détection du génome bactérien :

La détection du génome bactérien présente deux intérêts majeurs. En effet, il permet un diagnostic dans des situations cliniques particulières (traitement antibiotique précoce, bactéries déficientes ou non cultivables par les méthodes classiques de culture) et contribue à mieux comprendre certains mécanismes physiopathologiques.

La détection de fragments d'acides nucléiques ou de génome est effectuée par hybridation à l'aide de sondes et par amplification (51).

La détection d'un fragment de génome caractéristique d'un groupe bactérien, d'une espèce ou d'un sérotype est réalisable après amplification génique, à partir de différents produits pathologiques, notamment les biopsies cutanées.

La PCR présente cependant une faible sensibilité limitant l'intérêt de cette technique dans cette pathologie (19).

vi. Génétique (52)

Une nouvelle étude est faite, portant sur l'analyse des cytokines sériques et les polymorphismes à un seul nucléotide (SNP) de SOD1 (superoxyde dismutase 1), de SOD2 (superoxyde dismutase 2) et CAT (catalase) chez des patients atteints d'érysipèle.

Cette recherche a pu démontrer que la prédisposition à l'infection à érysipèle et ses caractéristiques cliniques sont affectées par l'âge, le sexe et les SNP trouvés dans les gènes SOD1, SOD2 et catalase. Ces SNP ont une influence sur un ensemble de cytokines dont les valeurs ont été trouvées différentes des valeurs trouvées chez les individus qui ne souffrent pas d'érysipèle.

B-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.

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.

Devant un érysipèle de la face on évoquera les causes d'œdème aigue du visage. On peut citer :

a. Maladies infectieuses

✚ La staphylococcie de la face à staphylocoque aureus

Elle donne un placard érythémateux plus violacé et moins inflammatoire que l'érysipèle. Le diagnostic se fait sur l'anamnèse (furoncle manipulé, abcès...) et la positivité des hémocultures. L'évolution peut se faire vers la staphylococcie maligne de la face associant des signes généraux très marqués et l'apparition de cordons inflammatoires correspondant à des thromboses veineuses (15).

✚ Les pasteurelloses_(53)

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

✚ L'érysipéloïde ou Maladie du Rouget du porc_(54)_ (55)

Elle est due à *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Elle entraîne un placard rouge, violacé « aubergine », peu inflammatoire, induré s'étendant de façon centrifuge avec guérison centrale. Les signes généraux sont absents, la fièvre discrète et inconstante. Le diagnostic se fait sur le tableau clinique et l'anamnèse : notion d'inoculation par blessure après manipulation d'un animal contaminé ou métiers à risque tel que charcutiers, poissonnier.

✚ Le zona ophtalmique

Il se manifeste à côté de l'atteinte cutanée classique, par des signes généraux importants. Il diffère nettement de l'érysipèle; le placard est recouvert de vésicules caractéristiques de topographie strictement unilatérale, le diagnostic sera fait alors par la mise en évidence du virus zostérien dans les vésicules.

b. Maladies inflammatoires/allergiques

✚ La dermatite ou eczéma de contact

Elle est caractérisée cliniquement par l'importance du prurit, des vésicules sur une base inflammatoire et une bordure émiettée. Il n'existe habituellement pas de fièvre.

✚ L'œdème de Quincke_(56)

Il se manifeste par un œdème dermique et hypodermique blanc indolore, généralement non érythémateux.

✚ Le lupus érythémateux disséminé

Cette affection systémique se présente cliniquement par un érythème en vespertilio ou en ailes de papillon, maculo-papuleux squameux au niveau des ailes du nez, les pommettes, le décolleté...

Il est caractérisé par la présence en plus des signes cutanés, des signes extra-cutanés notamment articulaires, l'atteinte rénale est un facteur pronostic de la maladie.

✚ La dermatomyosite

Au niveau du visage, elle se manifeste par l'érythème orbitaire en lunettes, l'érythème péri-unguéal est très évocateur. Les signes extra-cutanés sont dominés par le déficit moteur et les myalgies.

✚ Le syndrome de Sweet (57)

Il s'agit d'une dermatose aiguë fébrile neutrophilique caractérisée au niveau du visage par une éruption faite de plaques et de papules érythémateuses infiltrées, surélevées, bien limitée à surface bosselée. La corticothérapie est le traitement de référence.

Tableau 1 : Les diagnostics différentiels de l'érysipèle de la face

Maladies infectieuses	Maladies inflammatoires/allergiques
<p><u>1- Bactérienne:</u></p> <p>Staphylococcie de la face à <i>Staphylocoque aureus</i></p> <p>Erysipéloïde (Maladie du Rouget du porc)</p> <p>Maladie de Lyme</p> <p>Pasteurellose à <i>Pasteurelle multocida</i></p> <p>DHBA non streptococcique(<i>Staphylocoque aureus</i> <i>Streptocoque pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>, <i>Yersinia enterocolitica</i>)</p> <p><u>2- Non bactérienne:</u></p> <p>Zona ophtalmique</p> <p>Mucormycose (15)</p> <p>Leishmaniose cutanée érysipéloïde (58)</p>	<p><u>1- Maladie localisée:</u></p> <p>Dermatite de contact</p> <p>Photodermatose (15)</p> <p>Œdème de Quincke</p> <p>Dermatose du visage: Rosacée</p> <p>Syndrome de Melkersson Rosenthal (15)</p> <p><u>2- Maladie systémique ou diffuse:</u></p> <p>Lupus érythémateux disséminé</p> <p>Dermatomyosite</p> <p>Syndrome de Sweet</p> <p>Maladie périodique</p> <p>Polychondrite atrophiante (15)</p>

C-Evolution et complication

Avant l'antibiothérapie, l'érysipèle évoluait spontanément vers la guérison en 1 à 3 semaines (59), mais les complications sont fréquentes et l'érysipèle peut même avoir des conséquences fatales. L'avènement de la pénicilline a été responsable de la quasi-disparition de la mortalité des érysipèles et l'antibiothérapie générale, qu'il s'agisse de la pénicilline (41) (38), de la roxithromycine (60) ou de la pristinamycine (61), permet une évolution favorable dans 76 à 86% des cas. Cependant, ces données concernant l'évolution médicale sous traitement et les complications des érysipèles ne sont disponibles qu'à partir des séries hospitalières et l'absence de données concernant la PEC en ambulatoire incite à interpréter ces résultats avec prudence (59). Chez les patients qui ont déjà souffert d'un mauvais état général (malnutrition, alcoolisme, maladies récentes) ou qui ont subi un traitement inadéquat, l'évolution clinique peut être compliquée : abcès, propagation de l'inflammation des tissus mous de la joue, évolution peu fréquente vers une fasciite nécrosante, septicémie, délirium tremens en cas d'alcoolisme chronique. Les complications retardées de l'infection streptococcique telles que la glomérulonéphrite aiguë et l'endocardite sont rares et les récurrences se produisent rarement au niveau du visage (15). Chez les patients immunodéprimés, l'érysipèle n'est plus fréquent, mais il est souvent atypique (insuffisance des signes locaux ou période fébrile prolongée avant l'apparition d'un érythème facial) et représente un risque accru de propagation systémique (62).

La mort directement liée à l'érysipèle ou à ses complications est devenu un évènement exceptionnel; le taux de mortalité était de 12% avant l'arrivée des antibiotiques (59). Le syndrome de choc streptococcique, un équivalent du syndrome de choc toxique (staphylocoque) n'a pas encore été décrit en relation étroite avec un érysipèle du visage (15). Il convient également de souligner que les

séquelles non suppuratives telles que le RAA et la GNA post streptococcique ne révèlent pas un taux croissant semblable à celui de l'érysipèle, qui est habituellement produit par des souches non-néphrogènes et non-rhumatogènes du streptocoque β -hémolytique du groupe A.

De rare cas de lymphangite faciale due à l'érysipèle ont été rapporté (63), de même que l'ischémie des vaisseaux rétiniens (64), ou encore la survenue de la cécité secondaire à la thrombose des vaisseaux rétiniens (65).

Il a été décrit que la thrombose septique des sinus caverneux a pour origine un érysipèle de la face dans 5% des cas (66). En dehors de cette description, aucune thrombose n'a été mentionnée. Cependant, il faut rester vigilant concernant cette complication ; il faut y penser devant la fièvre, les frissons, les douleurs persistantes dans l'orbite, et l'existence d'une photophobie et d'une diplopie. On retrouve des signes d'irritation méningée (maux de tête, nausées, vomissements, raideur de nuque, manœuvre de Kernig et de Brudzinski). L'examen de l'œil est caractéristique: l'exophtalmie, unilatérale au début, bilatérale plus tard, accompagné d'œdème palpébrale et de la fixité du globe oculaire. L'implication des nerfs crâniens qui traversent le sinus caverneux ou dans son voisinage peut être la cause de la douleur dans la région du trijumeau, d'un ptosis, du strabisme et de l'altération de la pupille (66).

Aucun cas de complications rénales ou rhumatologiques péri-infectieuses avec des symptômes cliniques n'a été retrouvé (41). Des complications étaient relativement peu nombreuses et généralement non sévère. Des complications graves telles que l'abcès rétropharyngé, la médiastinite, l'épanchement pleural, l'obstruction des voies aériennes supérieures et l'atteinte oculaire ont été signalées, mais n'ont pas été observées (67) (68).

CHAPITRE III : PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

A- Moyens

a. L'antibiothérapie

Le traitement de l'érysipèle de la face doit faire appel à une antibiothérapie active sur les germes incriminés en particulier le streptocoque β -hémolytique du groupe A.

La pénicilline est l'antibiotique convenu par tous les auteurs, un macrolide ou un apparenté n'est utilisé que s'il existe une allergie documentée à la pénicilline. La voie d'administration varie également selon les conduites thérapeutiques, dont les bases théoriques sont rarement évidentes (15).

✚ Les β -lactamines

Ø La pénicilline G

Le *Streptococcus pyogenes* est très sensible à cette molécule (10) (69), parmi de nombreuses hypothèses qui expliquent l'absence de bactéries mutantes résistantes figurent principalement : l'incapacité du germe à coder pour des β -lactamases et/ou que les protéines liant les pénicillines de faible affinité ne soient pas exprimées, ou qu'elles rendent le micro-organisme non viable (69), La pénicilline G injectable étant l'antibiotique de référence dans le traitement de l'érysipèle, validé en grande partie par des études rétrospectives et seulement par 2 études prospectives (10). Les doses, modalités d'administration et durée de traitement sont variables.

La plupart des auteurs (38) (10) utilisent la pénicilline G intraveineuse (IV), à la dose de 12 millions d'unités par jour sur une durée de 5 à 10 jours. Dès l'obtention d'une apyrexie stable et amélioration des signes locaux, un relais oral

est effectué soit par pénicilline A (50 mg/kg/j), soit par les macrolides (érythromycine 2 g/j) (38) (35) ou la clindamycine (70) en cas d'allergie à la pénicilline, soit par la pristinamycine (3 g/j) (71). D'autres auteurs prennent d'emblée un relais par la benzathine-pénicilline intramusculaire (IM) (71).

Ø La pénicilline du groupe A

Notamment l'amoxicilline n'a pas donné lieu à des essais spécifiques, cependant son spectre et sa pharmacocinétique permet son utilisation dans le traitement de l'érysipèle. Elle a l'avantage d'une bonne tolérance et d'une administration possible par voie orale (50 mg/kg/j) ou intraveineuse.

Ø Les autres β -lactamines

Ils ont des spectres antibactériens élargis en particulier au *Staphylococcus aureus* méthicilline sensible (pénicillines du groupe M avec l'oxacilline et la cloxacilline, association amoxicilline-acide clavulanique, céphalosporines), à certains anaérobies et bacilles Gram négatif (10).

✚ Les macrolides et apparentés

La résistance du *Streptococcus pyogenes* à l'érythromycine est rapportée dans 5 à 9 % des cas. Il peut s'agir d'une modification de la cible ribosomale avec une résistance croisée entre les macrolides, lincosamides et synergistines. Depuis 1990, un mécanisme de résistance par efflux touchant les macrolides dans la structure comporte 14 à 15 atomes (érythromycine, roxithromycine, clarithromycine et azithromycine) est décrit. Les souches restent cependant sensibles aux synergistines et à la clindamycine. Cette incertitude sur les phénomènes de résistance ne permet pas de les recommander en première intention, sauf pour la pristinamycine (69).

✚ Les glycopeptides

Ils sont toujours actifs sur le *Streptococcus pyogenes* (72), leur usage n'est habituellement pas recommandé pour ce germe parce qu'ils n'offrent pas de supériorité sur les β -lactamines ou les macrolides et apparentés ni en terme d'activité antibactérienne, ni en terme de diffusion tissulaire. En revanche, ils sont actifs contre les *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (Vancomycine, Teicoplanine) (69).

✚ Les fluoro-quinolones

Les fluoro-quinolones classiques (ciprofloxacine, ofloxacine) sont peu utilisées dans les infections streptococciques car elles sont modérément actives (73).

Elles sont surtout utilisées dans les infections cutanées à bactéries Gram négatif, bien qu'elles soient aussi efficaces contre certaines bactéries Gram positif comme *Staphylococcus aureus*. La dose recommandée est de 250 à 750 mg/12h par voie orale (74).

Ce genre de traitement apparait efficace en cas d'érysipèle bulleux ; où le *Staph aureus* a été identifié en tant qu'agent pathogène majeur (26).

b. Place des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de la corticothérapie

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'incrimine 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 des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de corticoïdes par voie orale lors de la prise

en charge de l'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 (75). Il convient de noter que la prescription d'anti-inflammatoires locaux est elle aussi fortement déconseillée (13).

B- Indications thérapeutiques (10)

Le choix de l'antibiothérapie dépend de la décision d'hospitalisation ou du maintien à domicile, donc de la gravité du tableau clinique local et général, de l'incertitude diagnostique devant un tableau atypique, la notion d'allergie aux β -lactamines, de l'observance attendue d'une thérapeutique orale, et les maladies associées. La posologie de l'antibiotique tient compte du poids et des conditions d'éliminations notamment rénales.

a. En cas d'hospitalisation initiale

Un tableau clinique local ou général grave justifie le choix du traitement de référence par pénicilline G en 4 à 6 perfusions par jour (10 à 20MUI/j).

L'obtention de l'apyrexie permet le passage à une antibiothérapie orale (pénicilline V, amoxicilline) jusqu'à disparition des signes locaux, avec une durée totale de traitement comprise entre 10 et 20 jours. Devant un érysipèle, sans signes de gravité, un traitement oral est justifié (amoxicilline). La sortie précoce d'hospitalisation (3^{ème}-5^{ème} 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 du maintien à domicile

Concernant les patients traités en ambulatoire, et présentant une infection aigue au niveau du visage dont l'origine streptococcique est douteuse, l'administration en urgence d'une amoxicilline 50 mg/kg/j peut être sage (15), avec une surveillance attentive des signes généraux (apyrexie habituellement obtenue après 72 heures de traitement) et des signes locaux. La persistance de la fièvre, l'apparition de nouveaux signes locaux ou généraux, la décompensation d'une maladie associée doivent conduire à une hospitalisation. Le traitement est habituellement de 15 jours, avec contrôle enfin de traitement de la guérison.

En cas d'allergie aux β -lactamines, le choix se porte soit sur la pristinamycine 2 à 3g/j en trois prises quotidiennes, soit sur un macrolide, par exemple l'érythromycine, 1 à 3g/24h soit sur la clindamycine (13).

C- Critères d'hospitalisations (10)

Aucune étude clinique prospective n'a tenté de valider des critères d'hospitalisation primaire et secondaire au cours de ces 20 dernières années. Les études concernant l'érysipèle en général y compris la localisation au niveau de la face, étaient exclusivement hospitalières, il est impossible de déterminer les motifs de l'hospitalisation autrement que de façon indirecte. Une étude prospective extrahospitalière réalisée à l'occasion de la conférence du consensus janvier 2000, a analysé les motifs d'hospitalisations : elle montre qu'au moins 50% des patients ne sont pas hospitalisés en 1^{ère} intention. En l'absence de données validées, cette pratique répandue autorise à proposer les critères d'hospitalisations suivants :

a. Critères d'hospitalisation initiale :

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

b. Critères d'hospitalisation secondaire

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

CHAPITRE IV : PRONOSTIC, PREVENTION

A- Pronostic

Habituellement, l'érysipèle du visage ne se reproduit pas (15). Le taux de guérison est de 84% à la visite de contrôle (76). La fréquence des récurrences au cours des 6 premiers mois a été de 12%, tandis que le taux de réinfection pendant trois ans de suivi était de 29% (77).

Le taux de mortalité par érysipèle de la face rapporté dans une série est de 19,6% (11). Ce taux augmenté en dépit du nombre relativement petit de nourrisson dans le groupe, s'explique par les conduites de l'hôpital en ce qui concerne le choix des cas, car la moitié des patients souffraient d'autres maladies avant la survenue de l'érysipèle ; alors que la mortalité était d'environ 5% lorsque les patients présentant une autre maladie grave sont exclues de l'analyse. L'élévation du taux de mortalité aux âges extrêmes, nécessite de considérer l'incidence de l'âge d'une série dans l'évaluation des résultats thérapeutiques est à la fois évidente. Quarante-trois pour cent des patients de cette série qui sont décédés d'érysipèle de la face ont eu la maladie après leur admission à l'hôpital. Étant donné que seulement environ la moitié du nombre total de cas d'érysipèle facial développés dans l'hôpital, il s'ensuit que le taux de mortalité est beaucoup plus élevé parmi les individus dont la maladie sous-jacente était compliquée par l'érysipèle facial que chez ceux qui sont venus à l'hôpital souffrant uniquement d'érysipèle. L'érysipèle facial doit donc être considéré comme occupant un rôle similaire à celui de la bronchopneumonie pour accélérer la mort de personnes atteintes d'une maladie chronique, progressive et souvent incurable (11).

B- Prévention

a. Prévention primaire

La prévention primaire repose sur l'identification et le traitement de la porte d'entrée et des facteurs de risque favorisant la survenue de l'érysipèle.

✚ Action sur les facteurs généraux

Un mauvais état général, un diabète, l'obésité sont reconnus comme des terrains favorables à la survenue de l'érysipèle. Il est légitime de penser que la mise en œuvre des mesures d'hygiène générale, quel que soit le siège de l'atteinte, et des thérapeutiques propres à assurer le contrôle ou la cure de ces états pathologiques seraient susceptibles d'éviter la survenue d'un certain nombre de cas mais ceci n'est pas prouvé.

Des antécédents d'immunodépression (dysglobulinémie, néoplasie, hémopathie ou une corticothérapie générale et les traitements immunosuppresseurs) sont des facteurs de risque de développement d'un érysipèle chez ces patients. Une particulière attention doit être apportée sur ces terrains, à l'existence des facteurs favorisants locaux et le traitement des excoriations cutanées, même de petite taille ou d'aspect banal, est ici impératif. La source du germe reste controversée. Les voies respiratoires supérieures en particulier, le rhinopharynx ont pu être considérés comme étant le réservoir de germes à partir duquel les téguments sont colonisés car le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, principal germe identifié dans l'érysipèle, ne fait pas partie de la flore cutanée normale. La plupart des auteurs considèrent aujourd'hui que le rôle du réservoir pharyngé est négligeable, et que la source principale du germe serait en fait le revêtement cutané lésé (78) (79).

La recherche et le traitement systématique des foyers ORL ne se justifient donc pas par le souci d'une prévention primaire d'un érysipèle de la face même chez les patients ayant des facteurs favorisants patents.

🚦 Actions sur les facteurs locorégionaux

La prise en charge adaptée des facteurs locaux favorisant pourrait représenter une prévention efficace, mais aucune étude ne permet d'étayer cette hypothèse. Cette action devrait être complétée par un traitement approprié des portes d'entrée potentielles (plaies, dermatose, brûlure...), surtout chez les patients à risque : lymphœdème, zone irradiée, prothèse dentaire.

Les malades doivent être examinés avec une particulière attention pour reconnaître la porte d'entrée et la traiter.

b. Prévention secondaire

🚦 La prise en charge des facteurs favorisants

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

Elle repose sur :

- Un traitement adéquat de l'épisode initial : antibiothérapie, posologies durée adaptées du traitement :

Un traitement insuffisant, en particulier en durée, surtout lorsqu'une prescription d'AINS est associée, l'utilisation de la voie orale est suivie de plus de récurrences que l'administration de l'antibiotique par voie parentérale ou un traitement trop tardif sont des facteurs de récurrence (38).

- Une action sur les facteurs locaux et généraux :

Les mesures d'hygiène générale et le contrôle des facteurs généraux ont certainement une importance, mais aucune étude de la littérature ne permet d'en préciser l'impact réel.

L'éradication des gîtes streptococciques doit être entreprise. Si le rôle des facteurs locaux dans la survenue des récurrences est admis, le mécanisme même de celle-ci reste mal compris. Un portage rhino-pharyngé du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A peut précéder ou être associé à la rechute. Cependant même sur des terrains prédisposés, la recherche systématique et la cure d'un éventuel foyer ORL ou stomatologique ne sont pas recommandés pour la prévention des récurrences (40).

Le traitement systématique des portes d'entrée potentielles doit être entrepris. La prévention d'une éventuelle transmission nosocomiale du germe en milieu institutionnel doit être prise en compte, surtout dans les services de long séjour.

🚩 Prophylaxie antibiotique

Son indication préférentielle est l'érysipèle récidivant ou la présence des facteurs favorisants non contrôlables (exemple : immunodépression).

Les modalités d'utilisation, l'antibiothérapie, posologies, voies d'administration, durée de traitement et malades concernés, sont cependant encore flous.

La prophylaxie antibiotique des récurrences repose sur plusieurs antibiothérapies possibles (41):

- benzathine-benzyl-pénicilline par voie intramusculaire : 2,4 millions d'unité toute les trois semaines.
- En cas d'allergie aux bêta-lactamines, le traitement fait appel à un macrolide (erythromycine) par voie orale. Aucun des antibiotiques utilisés n'a fait la preuve de sa supériorité. L'observance est le principal facteur limitant de cette efficacité. L'administration doit donc être très prolongée.

La définition de l'érysipèle récidivant obligeant à l'antibiothérapie prophylactique ne fait pas l'objet d'un consensus.

La durée du traitement est arbitraire, et la stérilisation des portes d'entrée éventuelles ne signifie pas la disparition du risque de récurrence de l'érysipèle. Aucune étude comparative de l'efficacité respective de deux familles d'antibiotiques dans cette indication n'existe dans la littérature. Dans la majorité des études, l'effet de la prévention semble suspensif et des récurrences réapparaissent en règle générale après son interruption. La question est donc posée d'un traitement ininterrompu au moins chez les malades avec facteurs de risque majeurs, récurrences fréquentes et invalidantes, ou ayant une porte d'entrée non éradicable. L'indication d'une prévention antibiotique au long cours doit également, du fait des contraintes qu'elle induit (prise quotidienne d'antibiotique, injections intramusculaires répétées, durée prolongée prévisible), tenir compte de la motivation du patient.

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE V : RESULTATS

A- Objectif de l'étude

Dans notre pays et ailleurs, très peu d'études ont été menées sur l'érysipèle de la face. Nous étudions dans ce travail, les modalités de prise en charge de l'érysipèle de la face au Maroc (région Fès-Meknès) en précisant les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette infection au sein du service de Dermatologie de l'H.M.M.I Meknès.

B- Matériels et méthodes

a. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive réalisée au sein du service de Dermatologie de l'H.M.M.I, durant une période de 7 ans étalée entre Janvier 2010 et Décembre 2016.

b. Paramètres étudiés et méthodes

Le diagnostic était essentiellement clinique et reposait sur la constatation d'un érythème chaud, douloureux, œdémateux et bien limité d'apparition brutale ; isolé ou associé à l'un (ou plusieurs) des signes suivants :

- mise en évidence d'une porte d'entrée,
- fièvre.

Sur le plan biologique, un syndrome inflammatoire et une hyperleucocytose étaient recherchés. Une preuve bactériologique a également été demandée.

L'examen des dossiers cliniques, fait conformément à la fiche préétablie ci-dessous, nous a permis d'étudier aussi bien les facteurs favorisants que la présentation clinique et l'évolution après l'antibiothérapie.

Les données statistiques issues de cet examen ont été saisies sur un fichier Microsoft Excel 2010.

Dossier N°

Fiche d'exploitation

Cas N°

Identité :

Nom : Age : Sexe :

N° d'entrée :

Date d'entrée : Date de sortie : Saison :

Adresse :

Antécédents:

		Oui	Non
	Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Sinusite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Dentaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Rhinite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Dermatose du visage :		
Facteurs	- Acné	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
De	- Rosacée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Risque	- Atopie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	- Autre : eczéma, dermatite séborrhéique....
	Prise médicamenteuse : AINS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Utilisation de cosmétique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Traumatisme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Hygiène : lavage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Alcoolisme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Episode antérieur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Autre

Histoire de la maladie :

		Oui	Non
Facteur déclenchant	Spontané	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Post traumatique (manipulation d'un furoncle)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Signes généraux	Fièvre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Frissons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Céphalée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Troubles visuels	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Altération de l'état général	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Délai d'apparition des signes cutanés /signes généraux		
Prise médicamenteuse			
Evolution sous traitement	Traitement symptomatique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	favorable	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Examen clinique :

Placard érythémateux	Siège de début
	Symétrie.....
	Douleur.....
	Extension
	Limite (bourrelet périphérique).....
Respect de la région péribuccale	
Œdème	Importance.....
	Siège
	Présence de cyanose
Surface	Erythème
	Vésicule-bulle
	Pustule
Infiltration
	Plaie

	Pique
Porte d'entrée	Grattage
	Furoncle manipulé

Examen régional :

Adénopathie satellite

Examen général :

Poids

Taille

ORL

Bucco-dentaire

Membre inférieur

Para clinique :

Bactériologie	Prélèvement de la porte d'entrée.....
	Prélèvement des orifices -fosses nasales
	-Conduit auditif externe.....

Biologie	NFS.....
	CRP.....

ASLO.....

Radiologie	Radiographie des sinus
	Panoramique dentaire.....

Recherche d'autres syndromes post-streptococciques	Protéinurie de 24h
	ECG.....

Traitement :

		Oui	Non
Antibiothérapie	Amoxicilline protégée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Pénicilline A	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Autre		
	Voie parentérale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Voie orale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Dose		
	Durée		
Evolution	Délai d'amélioration des signes généraux		
	Desquamation		
	Délai		
	Erythème	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Œdème	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prévention	Traitement de la porte d'entrée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Traitement des gîtes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Antibioprophylaxie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Récidive	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Complication	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

C- Résultats et analyse des données

a. Population étudiée

Le nombre de cas étudiés est de 12, pendant une durée de 7 ans.

+ Incidence annuelle

Le nombre de cas varie entre un et deux patients par an (excepté 2010 où trois cas ont été admis au service). (Diag.1)

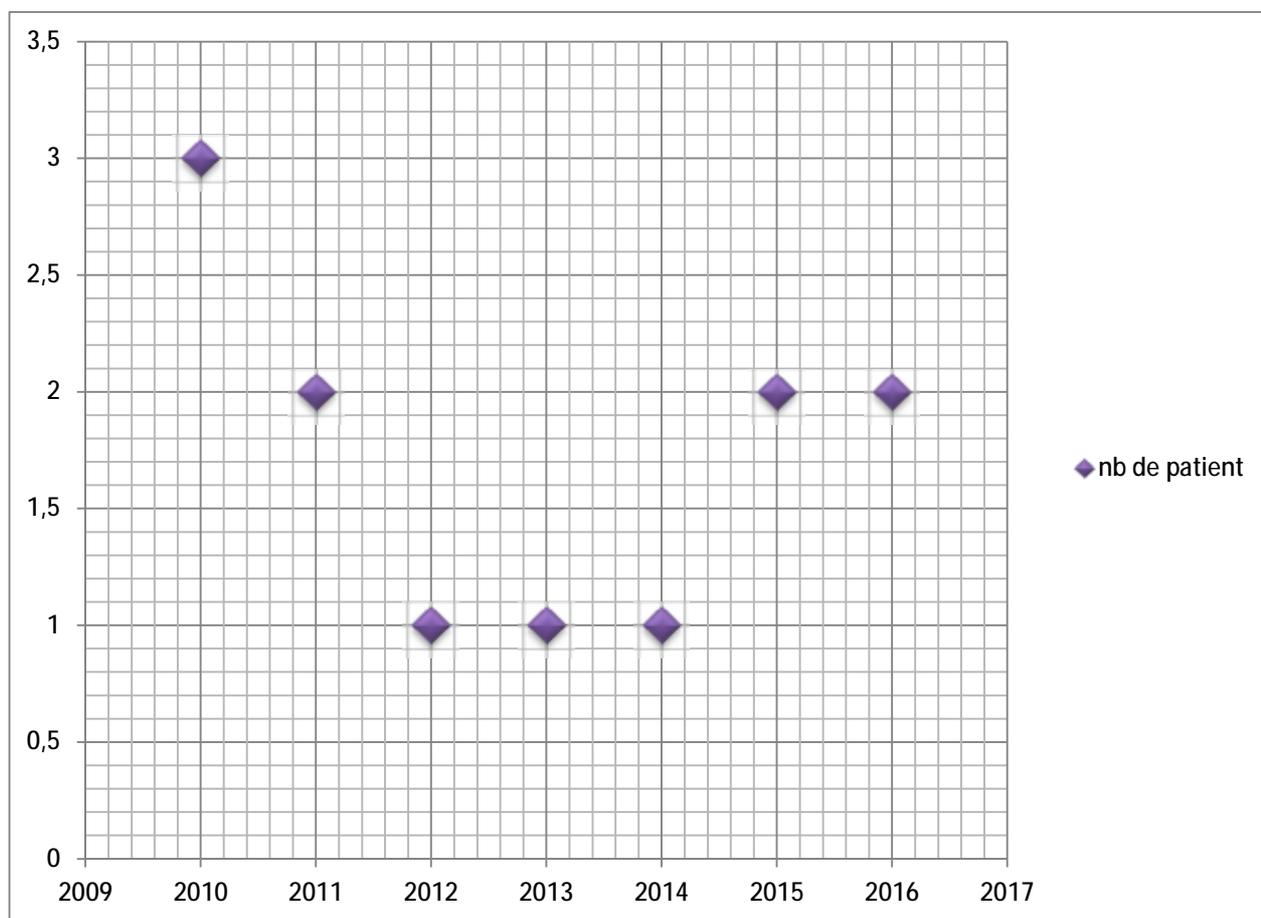


Diagramme 1 : répartition des patients selon les années

✚ Variations saisonnières

On note une prédominance en hiver avec un pic au mois de janvier et de mars.

(Diag.2)

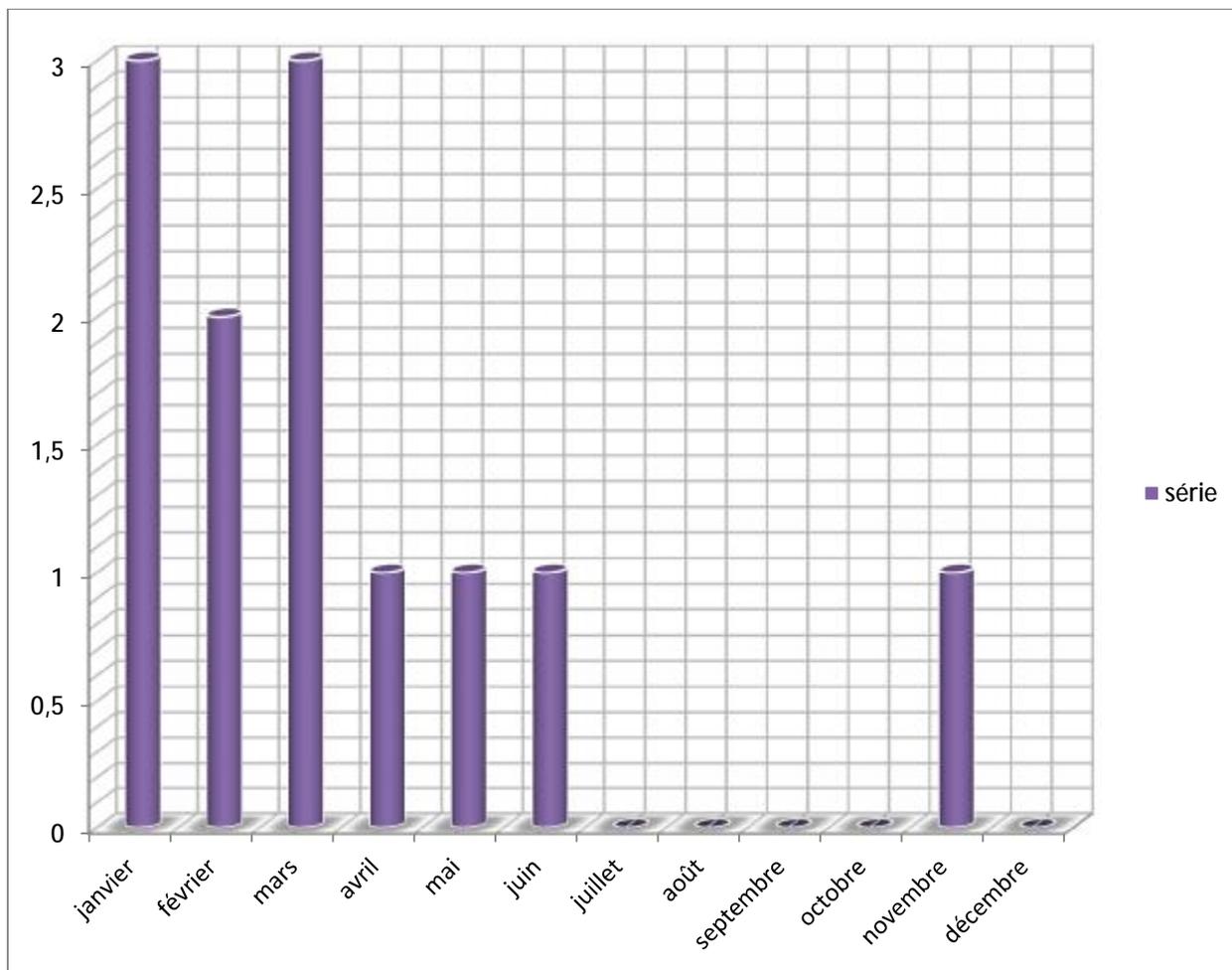


Diagramme 2 : répartition des patients selon les mois

+ Age

L'âge moyen des patients inclus, au nombre de 12, était de 54 ans (Diag.3).

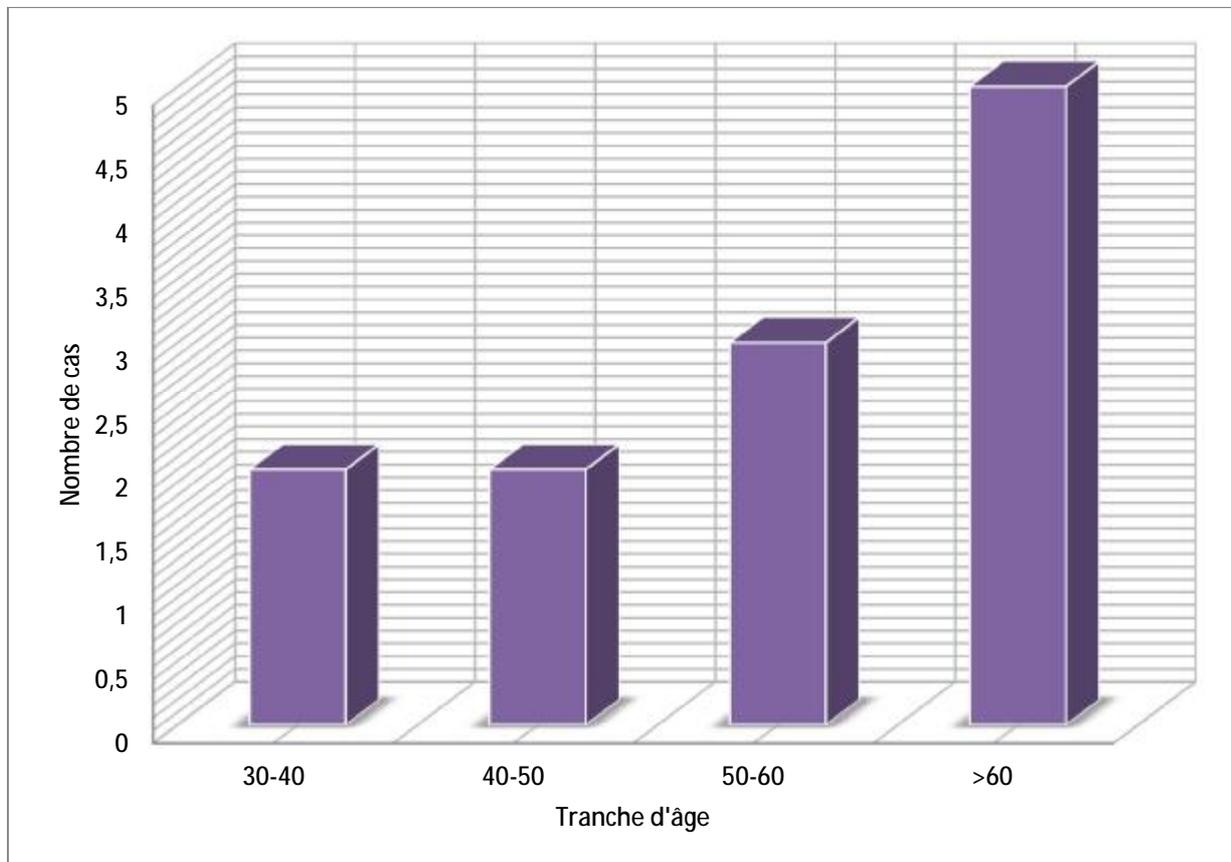


Diagramme 3 : répartition des patients selon l'âge

 Sexe

Dans notre étude, une prédominance masculine a été observée avec un sex-ratio H/F égal à 3 (Diag.4).

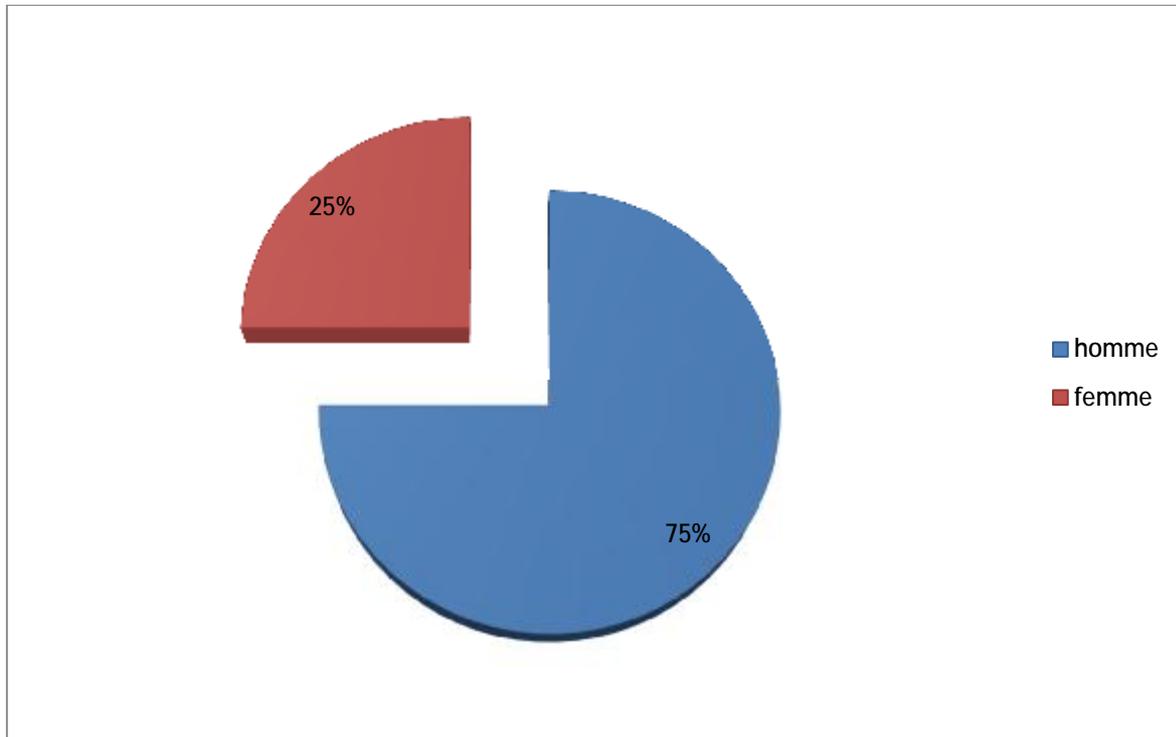


Diagramme 4 : répartition des patients selon le sexe

Facteurs de risque

Parmi les 12 cas, 11 patients présentaient au moins un facteur de risque.

Le diagramme 5 met en exergue les divers facteurs de risque retrouvés dans le groupe étudié. Sept cas parmi douze (soit 58,33%) étaient des diabétiques, 33,33% avaient une dermatose du visage type rosacée et 33,33% avaient un IMC entre 30 et 35 kg/m². Par contre, aucun de nos patients n'avait une notion d'épisode antérieur et ne présentaient, ni alcoolisme chronique, ni antécédent ORL (sinusite ou de rhinite) ou dentaire.

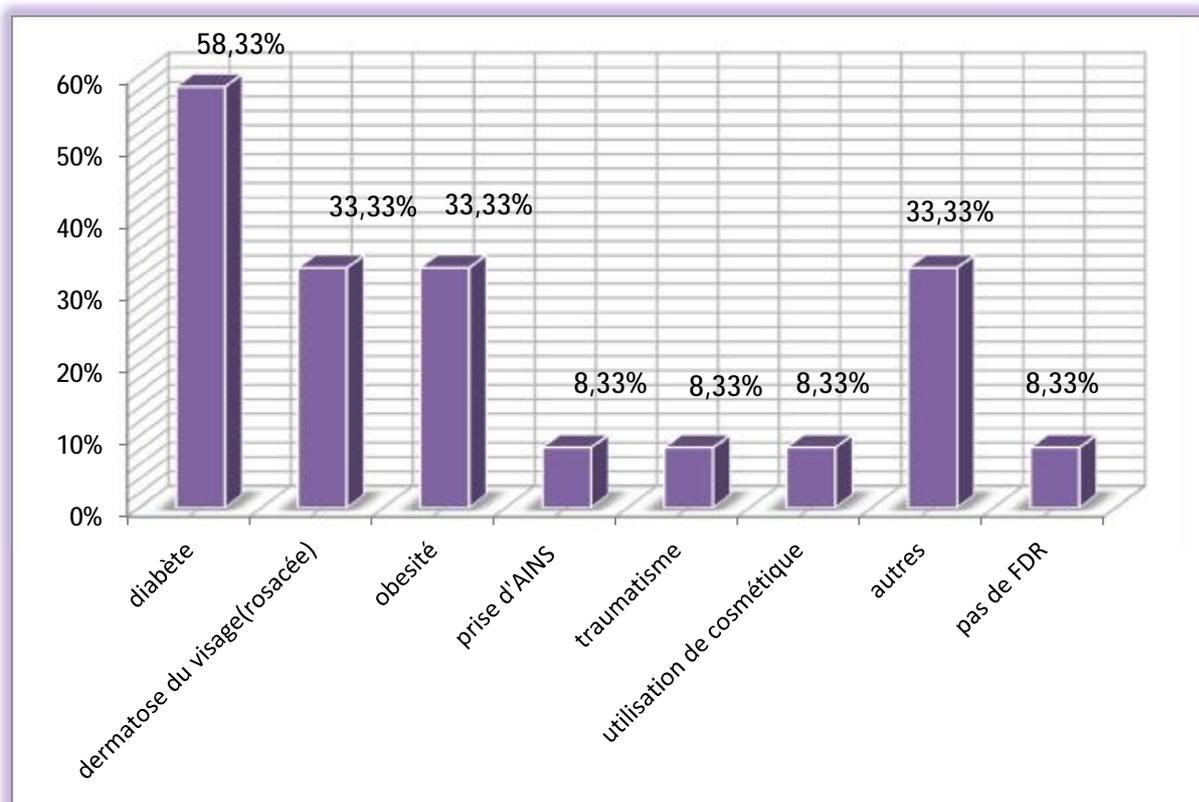


Diagramme 5 : Facteurs de risque retrouvés dans le groupe étudié

En dehors de ces facteurs de risque d'autres antécédents ont été retrouvés, il s'agit principalement : HTA, hypercholestérolémie et un érysipèle du membre inférieur.

b. Données cliniques

✚ Signes généraux

Une fièvre supérieure ou égale à 38°C était observée chez 75% des cas et les frissons étaient signalés chez 100% des cas.

Par ailleurs, les céphalées ont été rapportées chez un seul cas. Par contre, aucun des 12 patients n'avait présenté des troubles visuels, ni d'altération de l'état général.

Le délai d'apparition des signes cutanés par rapport aux signes généraux variait entre 24h et 4 jours avec une moyenne de 3 jours.

✚ Signes locaux

Comme indiqué dans le diagramme 6, l'apparition d'un placard érythémateux œdémateux et douloureux respectant la région péri-buccale a été observée chez tous les cas. Figure 9.

Le siège de début est représenté sur le diagramme 7.

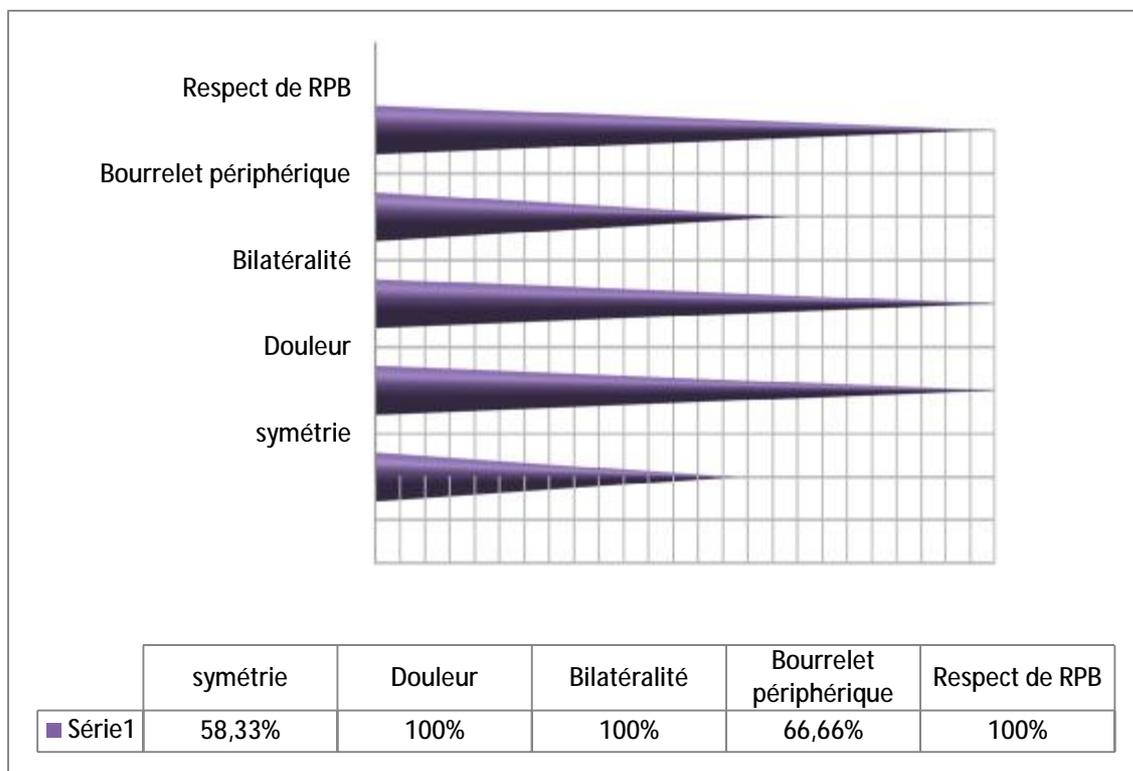
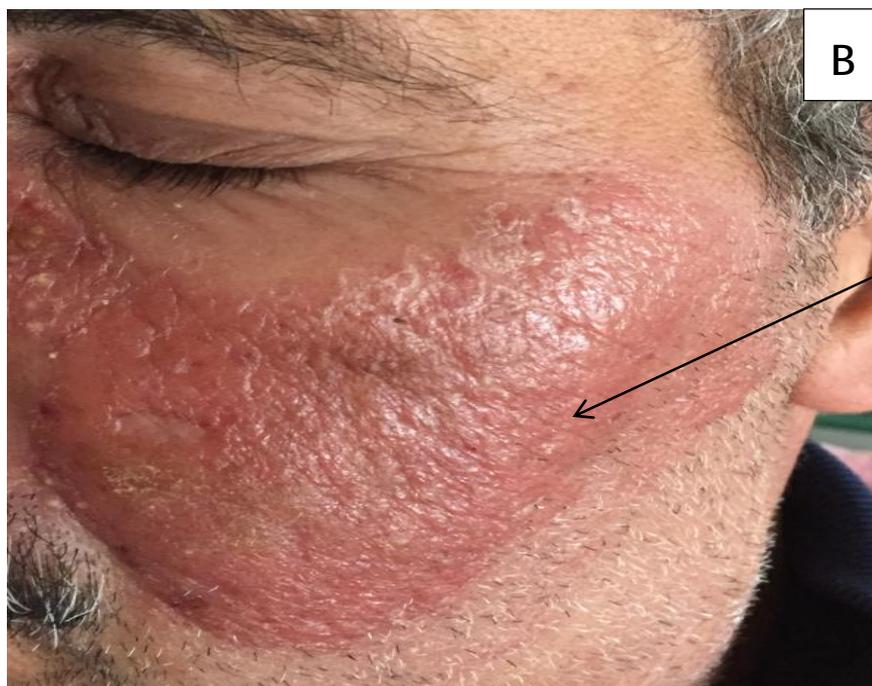


Diagramme 6 : caractéristiques du placard érythémateux retrouvé



Bouurrelet
périphérique

Figure 9 : A+B Placard érythémato-oedémateux ; photo du service de Dermatologie de l'H.M.M.I Meknès

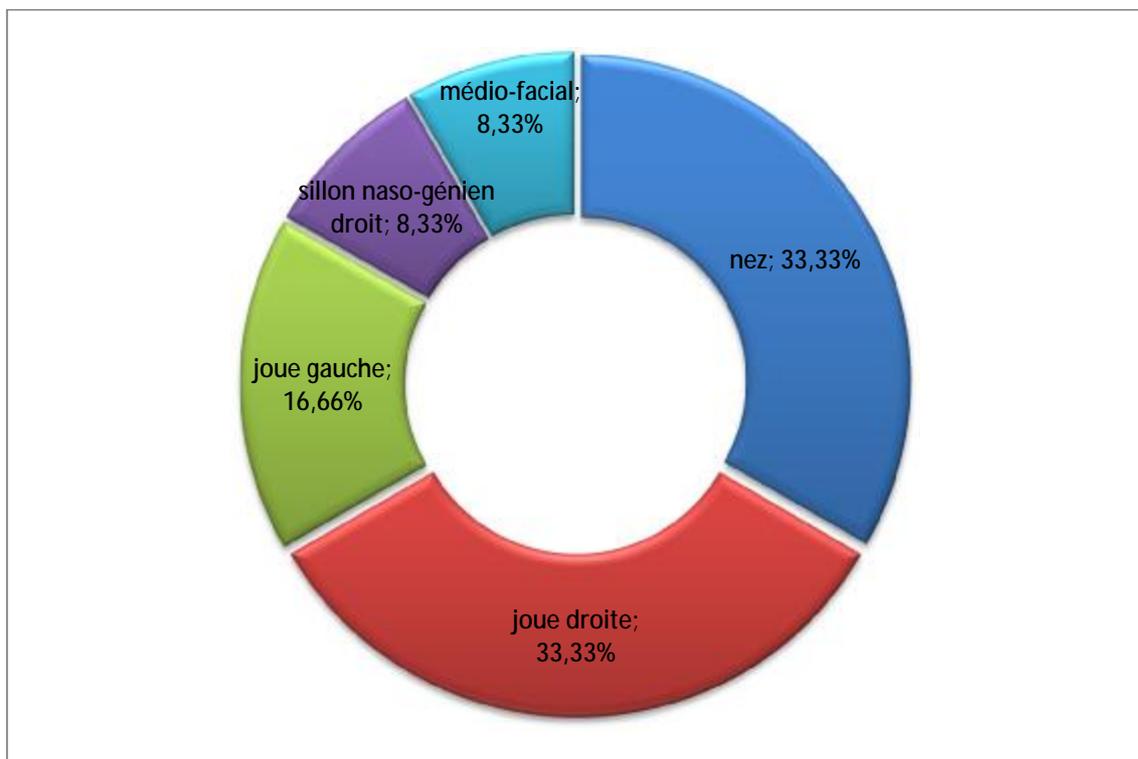


Diagramme 7 : répartition selon le siège de début

Dans notre étude, des formes cliniques ont été observées. Il s'agissait des formes pustuleuse, bulleuse et purpurique.

-Forme pustuleuse : observée chez 5 cas ; les pustules sont remarquées 3 jours après le début de la symptomatologie clinique, et siégées préférentiellement au niveau des ailes du nez. L'évolution se fait généralement en 3 à 5 jours. Figure 10



Figure 10 : Erysipèle pustuleux ; photo du service de Dermatologie de l'H.M.M.I-
Meknès

-Forme bulleuse : observée chez un seul cas. Il s'agissait d'une femme âgée de 62 ans et diabétique, il s'agit d'une forme grave qui témoigne d'un processus inflammatoire intense. Figure 11



Figure 11 : Erysipèle bulleux ; photo du service de Dermatologie de
l'H.M.M.I-Meknès

-Forme purpurique : observé chez deux cas, il est apparu à partir du 3^{ème} jour de l'éruption, il semble être dû à la prise des AINS. Figure 12



Figure 12 : Erysipèle purpurique avec début de desquamation ; photo du service de Dermatologie de l'H.M.M.I-Meknès

En effet dans les formes initialement bulleuses ou purpuriques, l'évolution peut être plus prolongée par rapport aux formes pustuleuses.

Une adénopathie sous mandibulaire satellite était observée dans un seul cas.

✚ Porte d'entrée

La porte d'entrée retrouvée a été identifiée chez 4 patients il s'agit de :

- furoncle manipulé,
- plaie,
- lésion de rosacée.

Le furoncle manipulé était la cause chez 2 cas (soit 16,66%).

c. Données paracliniques

✚ Hyperleucocytose et syndrome inflammatoire

L'hyperleucocytose était présente chez 1 cas avec une valeur de $14,2 \cdot 10^3$ éléments/mm³.

Le syndrome inflammatoire a été apprécié principalement par l'augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) présente chez 8 cas avec une valeur moyenne de 38mm, et par l'augmentation de la protéine-C réactive (CRP) présente chez 4 cas variant de 70 à 200 mg/L.

✚ Bactériologie

Les prélèvements bactériologiques au niveau de la porte d'entrée ont été réalisés chez 4 cas, au niveau des orifices nasaux chez 10 cas et au niveau du conduit auditif externe chez 5 cas.

Les résultats retrouvés au niveau de la porte d'entrée sont représentés dans le diagramme 8.

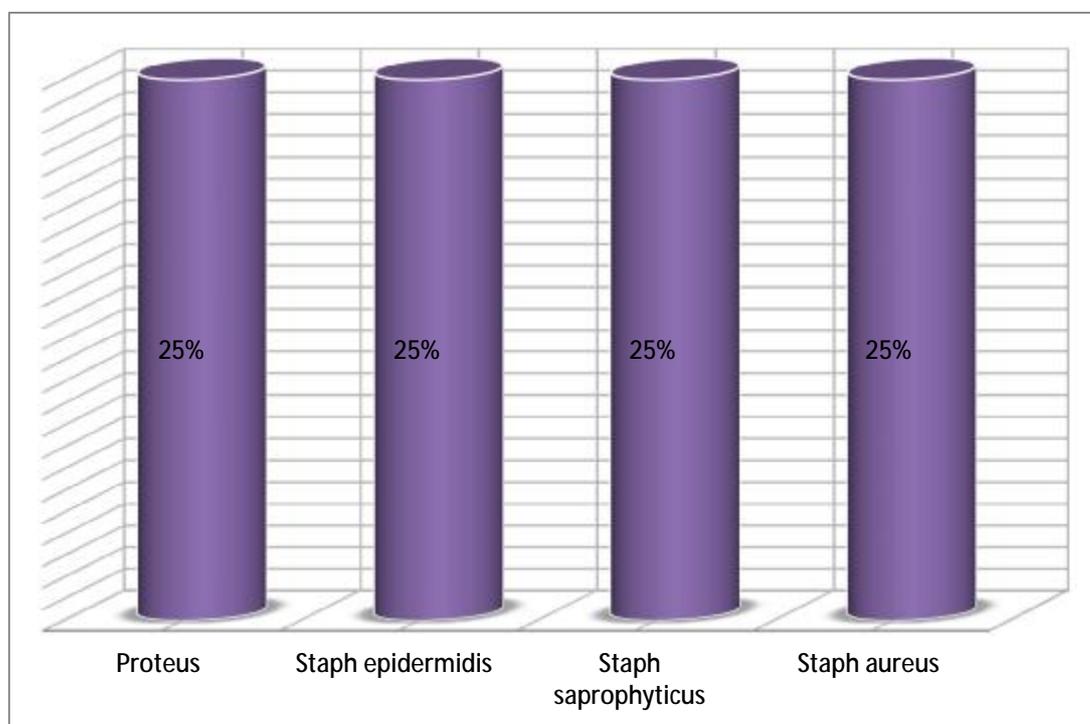


Diagramme 8 : résultats des prélèvements au niveau de la porte d'entrée

Contrairement au niveau du conduit auditif externe où tous les prélèvements faits étaient négatifs, au niveau des orifices nasaux, seuls trois cas sur dix étaient positifs. Dans ces derniers cas, les résultats sont les suivants : deux cas de *Staphylocoque epidermidis* et un cas de *staphylocoque saprophyticus*.

✚ Autres

-La radiographie des sinus était faite chez tous les cas et la panoramique dentaire chez 11 cas. Ces examens ne montraient pas de foyer infectieux.

-La recherche du syndrome post-streptococcique était basée sur le dosage de la protéinurie des 24 heures, aussi bien que la réalisation d'un ECG. Ces deux examens étaient faits chez 10 cas et les résultats se sont révélés négatifs.

-La sérologie streptococcique a été surtout basée sur le dosage des ASLO, il a été réalisé chez 10 cas avec une valeur moyenne de 200 U/ml.

d. Données thérapeutiques

✚ Traitement antibiotique

11 cas ont été mis sous une antibiothérapie unique et un seul cas avait bénéficié d'une bi-antibiothérapie.

La Pénicilline A (amoxicilline seule) constituait la classe thérapeutique de première intention dans la prise en charge des patients. Elle a été prescrite chez 9 cas et la posologie était de 50 mg/kg/j, la voie d'administration étant la voie orale.

Le tableau 2 représente les autres classes thérapeutiques prescrites :

Tableau 2 : Les autres classes thérapeutiques prescrites

Classe thérapeutique	Pénicilline G	Quinolone (Ciprofloxacine)	Bi-antibiothérapie (Péni A+Genta)
Nombre de cas	1	1	1
Posologie	5 MUI/6h	500 mg/12h	1 g/6h+ 160 mg/j
Voie d'administration	IV	Orale	PéniA voie orale+Genta en IM

La durée moyenne du traitement était de 8 jours.

Dans un seul cas traité par la Pénicilline G en intraveineux à partir du 8^{ème} jour, le relais par voie orale était effectué par la Pénicilline A.

Les quinolones sont prescrites chez un seul cas qui avait présenté un érysipèle bulleux et chez qui on avait détecté un *Staph aureus*.

✚ Traitement adjuvant

En dehors du traitement antalgique, principalement à base de paracétamol (1 g/6h), aucun autre traitement local (dermocorticoïde) ou général (AINS) n'a été prescrit.

La prévention secondaire au long cours par Benzathine Pénicilline à dose prophylactique : 1,2 MUI en IM tous les 15 jours était effectuée chez un seul cas présentant diabète + obésité + épisode antérieur d'érysipèle du MI.

✚ Evolution et complication

L'évolution était favorable dans 100% des cas avec disparition des signes inflammatoires locaux et des lésions cutanées. Figure 13



Figure 13 : Evolution du placard inflammatoire après 4 jours

Le placard inflammatoire s'étend rapidement pour atteindre son maximum en un à deux jours, persiste 4 à 6 jours puis disparaît ensuite en laissant une fine desquamation.

Le délai d'amélioration des signes généraux était de 2 jours et demi en moyenne. L'apyrexie précède souvent les signes locaux.

Le délai d'amélioration des signes locaux (érythème et œdème) était de 4 jours en moyenne.

La desquamation s'observait à partir du 4^{ème} jour en moyenne.

Dans les formes bulleuses ou purpuriques, l'évolution était plus prolongée (10 jours).

Aucune complication, ni récurrence, n'a été notée chez les 12 cas.

DISCUSSION

A- Données générales

Le caractère rétrospectif de notre travail, comme la plupart des travaux antérieurs, nous oblige à être prudents en ce qui concerne les déductions et conclusions que nous pouvons tirer des résultats publiés.

B- Epidémiologie

a. Fréquence

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

Bien que notre étude ait portée sur 7 années consécutives, nous ne pouvons pas mettre en évidence la diminution de la fréquence des érysipèles faciaux, du fait de la variété du nombre total de malades hospitalisés chaque année au service.

L'incidence moyenne variait entre un et deux cas par an. Cette incidence nous semble faussement faible et ne reflète pas la réalité par biais de recrutement. En effet, nombreux sont les érysipèles du visage qui échappent à la consultation de Dermatologie ; certains sont traités par les généralistes, d'autres aux urgences et autres sont hospitalisés en fonction de la porte d'entrée (maxillo-faciale, ORL..).

Dans les données de la littérature, il s'agissait surtout de la prévalence de l'érysipèle de la face par rapport aux autres sites. Mais, on peut avoir la prévalence d'érysipèle du visage seul en fonction des cas rapportés. Par exemple dans la série de S.amal (1) la prévalence est de 0,8%.

Dans le même contexte, la diminution de la prévalence de l'érysipèle facial apparait évidente. En effet, elle est passée de 6,1% entre 1972 et 1982 selon l'étude de M.Ronnen et al (80) et de 19% entre 1981 et 1983 dans l'étude de C.Jorup-Rönström (41), à 1,7% entre 1989 et 1991 dans l'étude de P.Lanoux (71) et à 5%

entre 1995 et 2002 dans l'étude de L.Lazzarini et al (81) et à 5,6% entre 2005 et 2006 dans l'étude de D.Larivière (76).

b. Age

L'âge moyen de survenue de l'érysipèle de la face dans notre étude était de 54 ans, ce qui est en bon accord avec les résultats décrits par la littérature. Le tableau suivant représente la comparaison des différentes moyennes d'âge.

Tableau 3 : comparaison de moyenne ou incidence d'âge dans les grandes séries

Auteur et année de publication	Pays et [réf.biblio]*	Nombre total de cas	Nombre de cas avec érysipèle facial	Moyenne ou incidence d'âge
Seegal 1929	Etats unies- New York (11)	281		3 ^{ème} décennie en moyenne
Eriksson et al. 1996	Suède-Umeå (12)	229	29	61,5
L.Lazzarini et al 2005	Italie-Vicence (81)	200	10	54,5
S.amal 2004	Maroc- Marrakech (1)	100	10	47
Notre série	Maroc- Meknès	12		54

*[réf biblio] : la référence bibliographique

c. Sexe

Dans notre étude, une nette prédominance masculine (75%) a été observée avec un sex-ratio H/F égal à 3. 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 cet établissement soit accessible aux familles des militaires (épouses et enfants) mais aussi à des patients civils.

Cette prédominance masculine a été également reprise dans les séries similaires de littérature, sauf que l'étude de L.Lazzarini et al (81) où une légère prédominance féminine a été remarquée (H/F=5/7). Le tableau 4 suivant regroupe les données retrouvées.

Tableau 4 : Comparaison entre les pourcentages et/ou les sex-ratios des grandes séries

Auteur et année de publication	Pays et [réf biblio]*	Nombre total des cas	Nombre de cas avec érysipèle facial	Sex-ratio (H/F) et/ou pourcentage
Seegal 1929	Etats unies-New York (11)	281		57%
Eriksson et al 1996	Suède- Umeå (12)	229	29	1,9
L.Lazzarini et al 2005	Italie-Vicence (81)	200	10	0,7
S.Amal 2004	Maroc-Marrakech (1)	100	10	1,38 (58%)
Notre série	Maroc-Meknès	12		3 (75%)

d. Variation saisonnière

Dans les publications parues, la répartition des cas en fonction de la saison intéressait l'ensemble des cas étudiés sans prendre en compte le site de l'affection.

En effet, dans les anciens écrits, l'érysipèle du visage apparaissait le plus souvent dans les saisons extrêmes (hiver-été). L'apparition de l'érysipèle de la face avec la variation saisonnière a été observée dans la plupart des études, mais il semble que l'hiver était la saison de prédilection ; chose qui a été constatée dans notre étude. Cette prédominance peut être expliquée par la diminution de la fréquence du lavage du visage au cours de l'hiver et donc diminution de l'hygiène. On note également une diminution de la sécrétion du film hydro-sébacé protecteur de la peau ; ce qui conduit à la sécheresse cutanée et ainsi à sa fragilité. Un autre élément pouvant expliquer en partie cette prédominance est la poussée de rosacée plus marquée au cours de l'hiver que des autres saisons.

Le tableau 5 ci-dessous compare les grandes séries en fonction de la variation saisonnière.

Tableau 5 : Comparaison des saisons entre les grandes séries

Auteur et année de publication	Pays et [réf biblio]*	Nombre total de cas	Nombre de cas avec érysipèle facial	Saison
Seegal 1929	Etats unies- New York (11)	281		L'hiver et les 1ers mois du printemps
CHester S. Keefer, et Wesley W. Soink 1935	Etats unies- Boston (82)	1400		
M.Ronnen et al 1985	Tel avive- Israël (80)	526	32	Automne et été
P.Lanoux 1993	France- Charleville Mézières (71)	118	2	Automne et hiver
C.Jörup Rönström 1986	Suède- Danderyd (77)	233	45	Hiver
Eriksson et al 1996	Suède- Umeå (12)	229	29	
Notre série	Maroc-Meknès	12		

C- Facteurs favorisants

L'érysipèle de la face est une maladie sporadique et peu fréquente, dont certains facteurs, qu'ils soient d'ordre local ou général ne sont retrouvés que très rarement.

Dans notre série, 11 cas présentaient au moins un facteur de risque, dont le plus fréquent était le diabète 7 cas.

Comme on peut le constater dans le tableau 6, aucun facteur n'est spécifique. De plus dans les études menées respectivement par L.Lazzarini (81)et par Eriksson et al (12), les facteurs généraux retrouvés ont été qualifiés de maladie sous-jacente uniquement, sans précisions de leurs natures.

Tableau 6 : Comparaison des facteurs favorisant dans la littérature

Auteur et année de publication	Pays et [réf biblio]*	Nombre total de cas	Nombre de cas avec érysipèle facial	Diabète	Obésité	Dermatose ou traumatisme local	Pas de FDR	Autres
C.Jörup Rönström 1986	Suède- Danderyd (77)	233	45	9	-	-	38	-
M.Ronnen et al 1985	Tel avive- Israël (80)	526	32	-	-	14	-	5 cas d'infection des VAS, 3 cas de maladie vasculaire
L.Lazzarini 2005	Italie- Vicence (81)	200	10	7		2	-	-
Eriksson et al 1996	Suède- Umeå (12)	229	29	15		-	-	3 cas ayant des antécédents d'érysipèle
Notre série	Maroc- Meknès	12		7	3	4	1	un cas d'HTA et un cas d'HTA+hypercholesterolemie +episode d'érysipèle du MI

D- Porte d'entrée

Dans notre étude une porte d'entrée a été retrouvée chez 4 patients dont deux avait un furoncle manipulé. Les deux autres portes d'entrée sont représentées par une plaie et les lésions de dermatose du visage type rosacée.

Dans les séries rétrospectives de la littérature, la porte d'entrée est fréquemment mise en évidence. Elle a été dominée par les abrasions cutanées et les traumatismes locaux ; notamment dans l'étude de C.Jörup Rönström (77)avec 47% et dans celle de M.Ronnen et al (80)avec 4,48%. De plus, dans l'étude menée par Eriksson et al (12), une porte d'entrée a été objectivée chez 14 cas ; soit 48%, mais sans identification de sa nature.

E-Aspects cliniques et examens paracliniques

a. Aspects cliniques

L'aspect clinique constamment observé dans notre étude, est celui d'un placard érythémateux œdémateux et douloureux respectant la région péribuccale. Le bourrelet périphérique, caractéristique de l'érysipèle de la face, était observé chez 66,66% des cas.

Les signes généraux étaient surtout une fièvre supérieure ou égale à 38°C dans 75% des cas et les frissons dans 100% des cas.

Dans l'étude de C.Jörup Rönström (77), le diagnostic clinique a été défini comme étant une infection fébrile de la peau, et reposait sur la constatation d'une lésion érythémateuse et œdémateuse généralement chaude et tendue et nettement délimitée par un bourrelet périphérique. Cette dernière caractéristique était un élément de distinction entre érysipèle de la face et une cellulite selon M.Ronnen et al (80).

Pour Vaillant (28), le diagnostic repose sur l'association des signes généraux, surtout la fièvre, et des signes locaux ; un placard ayant les mêmes caractéristiques cités précédemment. Un autre élément a été mentionné, il s'agit de la tendance de guérison centrale, absente dans l'érysipèle de la face. Une donnée qui servirait de différencier l'érysipèle des autres affections.

Dans notre étude, l'apparition du placard inflammatoire était précédée de 3 jours en moyenne par les frissons et/ou la fièvre. Par contre, Kaposi (83) affirmait dans sa leçon sur l'érysipèle que le délai d'apparition du placard inflammatoire par rapport aux signes généraux (frissons et/ou fièvre et/ou malaise général) était de 12 à 24h ; le même délai a été rapporté par E.Grosshans (15).

En effet, l'inflammation commençait ordinairement aux joues ou aux paupières (84). Dans le même contexte, François Faucard avait signalé dans son œuvre que l'érysipèle de la face se borne à envahir une joue, une paupière, une aile du nez, la lèvre supérieure et fixe là son installation (85). Dans notre étude, le siège de début était observé à part égale au niveau de la joue droite et du nez.

Par ailleurs, au cours de son évolution, le placard inflammatoire à presque toujours tendance à l'extension, la notion de bilatéralité est possible mais reste de façon asymétrique (15). Ce qui semblait être le cas dans notre étude.

Dans notre étude, des cas d'érysipèle pustuleux, bulleux et purpurique ont été retrouvés respectivement chez 5 cas, un cas et deux cas.

Il a été convenu par la majorité des travaux, que le diagnostic de l'érysipèle, y compris celui de la face, est posé cliniquement dans les formes typiques rendant ainsi inutile les examens paracliniques.

b. Examens paracliniques

✚ Données biologiques

Du point de vue biologique, l'hyperleucocytose a été observée chez un seul cas.

Seule l'étude d'Eriksson et al (12) avait cité la valeur moyenne de l'hyperleucocytose ; soit $9,8 \times 10^9$ élément/L, chez les patients hospitalisés pour érysipèle de la face.

Sur le plan biologique, le syndrome inflammatoire a été mal traduit:

- dans l'étude de Leppard et al (42) la VS était réalisée chez 71,42% des cas et dont la valeur moyenne était de 32,3 mm la 1^{ère} heure. Dans notre étude la valeur moyenne était de 38mm la 1^{ère} heure.

- dans l'étude d'Eriksson et al la valeur moyenne de la CRP était de 107 mg/L, et dans notre étude elle a été de 148,2 mg/L.

Ainsi, le caractère inconstant de l'hyperleucocytose dans le diagnostic de l'érysipèle en général a été noté par les auteurs qui ont précisé leurs résultats biologiques : 56% selon B.Crickx (59), 26% selon S.Amal (1)et 23% selon E.Rath (86). Pour les autres auteurs, on notait un moindre recours aux examens complémentaires.

✚ Données bactériologiques

Il a été admis par la plupart des auteurs, que les hémocultures ne sont positives que dans 5% des cas ; même si elles sont effectuées à la phase septicémique précoce (15). Dans notre étude, aucune hémoculture n'a été réalisée.

Par contre, les prélèvements bactériologiques, quant à eux, étaient prescrits dans notre travail chez 4 cas au niveau de la porte d'entrée, chez 10 cas au niveau des orifices nasaux et chez 5 cas au niveau du CAE. Au niveau de ce dernier, les

résultats étaient négatifs ; mais au niveau nasal les résultats étaient comme suit : 2 cas de *Staph epidermidis*, un cas de *Staph saprophyticus* et les autres cas (soit 7) avaient des résultats négatifs. Alors qu'au niveau de la porte d'entrée il s'agissait du *Staph epidermidis*, du *Staph aureus*, du *Staph sprophyticus* et du *Proteus*. Aucune origine streptococcique n'a été révélée.

Dans la littérature, les données rapportées concernant les examens bactériologiques s'intéressaient principalement à l'érysipèle impliquant les membres inférieurs ; des données similaires se concentrant spécifiquement sur l'érysipèle facial ne sont pas disponible, mise à part l'étude de Leppard et al (42) où des prélèvements bactériologiques ont été réalisés mais qui se sont avérés négatifs dans 85,71% des cas.

Partant de la dernière conférence du consensus (10) et selon l'étude de Bläckberg et al (87), la présence d'un tableau typique et en l'absence de signes de comorbidité ou de complication ; aucun examen bactériologique n'est nécessaire, du fait de leur manque de spécificité ou de leur positivité tardive (sérologie).

🚩 Données sérologiques

Les tests sérologiques peuvent être concluants mais ne confirment pas le groupe exact du streptocoque (selon la classification Lance-Field) responsable de l'infection de la peau (15). Selon Leppard et al (42), 7 parmi 15 cas d'érysipèle avaient une atteinte de la face et dont les tests sérologiques se basaient sur le dosage des ASLO (antistreptolysine O), des A-Dnase B (antistreptodornase) et les AHA (antihyaluronidase). Les résultats de cette série sont les suivants :

- 3 cas : aucune confirmation,
- un cas : les ASLO et les A-Dnase B étaient bien au-dessus des limites normales, mais ceci à partir d'un seul échantillon de sérum qui a été recueilli 2 jours après le début de l'infection,
- 2 cas : avaient une sérologie positive,
- un cas : le titre des ASLO dépassait légèrement les limites normales, mais ce serait un risque de diagnostiquer une infection récente avec un strepto A sur ces titres seuls.

Grosshans (15) a rapporté que les titres de l'A-Dnase B sont des indicateurs plus fiables que les titres des ASLO d'une infection cutanée par le strepto A. Cependant, les résultats variaient en fonction du type de l'infection ; dans l'infection cutanée primaire – comme l'érysipèle – le plus souvent les titres d'ASLO sont augmentés par rapport aux titres des A-Dnase B, dans le cas de sur infection les titres de ces derniers sont augmentés le plus souvent.

Dans notre étude, seulement les ASLO ont été demandés et ce chez 10 cas avec une valeur moyenne de 200 U/mL.

F-Traitement

a. Antibiothérapie

Dans la littérature, les schémas thérapeutiques variaient considérablement, tant sur les maladies dermatologiques que sur les maladies infectieuses.

C'est ainsi que, de nombreuses études ont été réalisées afin d'obtenir des données consensuelles concernant la prise en charge de l'érysipèle tout siège confondu.

Dans son étude, E.Grosshans (15) préconisait la procaine pénicilline G par voie intramusculaire à la dose de 2 MUI/j pendant 10 jours.

Ronnen et al (80) préconisaient également la procaine pénicilline G par voie intramusculaire mais à la dose de 6 MUI/12h pendant 5 jours.

Crickx et al (38) recommandaient de commencer par la pénicilline G par voie intraveineuse, à la dose de 4 MUI/8h, jusqu'à l'obtention de l'apyrexie et l'amélioration des signes locaux, puis relai par voie orale par la Péni V 4 MUI/j avec une durée totale du traitement d'au moins 15 jours.

Par ailleurs, l'étude randomisée, ouverte, de Jörup-Rönström et al (70) comparait la Péni V orale à la Péni G intraveineuse chez 60 patients traités pendant dix jours. L'évaluation de l'efficacité de ses deux antibiotiques était basée sur la défervescence thermique, la durée d'hospitalisation et l'apparition des complications. Cette étude ne montrait pas de différence significative entre les deux groupes ; mais elle présente quelques points faibles (notamment un schéma thérapeutique complexe).

Au terme de cette analyse, la Péni G injectable reste le traitement de référence de l'érysipèle ; mais son utilisation comporte des contraintes et des risques

iatrogènes (perfusions intraveineuses répétées) qui nécessite une hospitalisation. Ce qui justifie d'emblée l'utilisation de traitements oraux.

Dans l'étude de D.Larivière (76), l'antibiothérapie choisie répondait rarement aux recommandations de la conférence du consensus. Il s'agissait majoritairement de la pristinamycine (30,6%) et de l'amoxicilline-acide clavulanique (26,5%), l'amoxicilline n'ayant été prescrite que dans 18,3% cas. Dans l'étude de Kopp et al (88), on retrouvait une prescription d'amoxicilline dans 29,3% des cas, mais en incluant l'association amoxicilline-acide clavulanique.

Il a été admis que seule l'allergie aux β -lactamines ou une non amélioration était une indication à une autre classe thérapeutique notamment les macrolides ou un apparenté des macrolides (clindamycine, pristinamycine) (10).

Dans notre étude, la Pénicilline A (amoxicilline seule) constituait le traitement le plus prescrit (75% des cas) et la posologie était de 50 mg/kg/j par voie orale pendant une durée moyenne de 8 jours. Aucun de nos patients n'avait une allergie aux β -lactamines.

L'utilisation des quinolones était indiquée dans la forme bulleuse dans l'étude de K.Krasagakis (26) vue l'implication majeure du *Staph aureus*, et l'existence probable d'une synergie avec le *Strepto pyogenes*. Plusieurs autres antibiotiques peuvent être plus appropriés pour le traitement en première ligne de l'érysipèle bulleux, au moins dans les zones à forte incidence de souches de SARM. Cependant, la supériorité antimicrobienne présumée de ces antibiotiques contre les érysipèles bulleux doit être examinée dans des études cliniques prospectives contrôlées, compte tenu du risque de développement de résistance au cas où ces antibiotiques sont utilisés sans discrétion.

Dans notre étude les quinolones ont été également prescrites devant un érysipèle bulleux.

b. Place des AINS et/ou corticoïdes (89)

En dépit des nombreuses observations suggérant une association possible entre l'utilisation des AINS et le développement de cellulites nécrosantes, on ne dispose à l'heure actuelle d'aucune donnée permettant d'établir, de façon certaine, une relation de cause à effet. Plusieurs explications sont avancées concernant le ou les mécanisme (s) possiblement en cause. L'effet antipyrétique et antalgique des AINS est lié à leur capacité à inhiber la synthèse des prostaglandines. L'amélioration des signes cliniques d'inflammation chez un sujet infecté pourrait conduire à faussement sécuriser le patient et son médecin et à retarder le moment du diagnostic. L'évolution de l'infection vers une cellulite nécrosante serait ainsi favorisée. (90)

Pour ces mêmes raisons, les prescriptions d'anti-inflammatoires locaux ne sont pas actuellement non plus recommandées par la dernière conférence de consensus 2000.

Selon Groschans (15), l'apparition des pustules, des vésicules, des bulles et des zones hémorragiques semble être favorisés par l'utilisation antérieure des AINS.

Dans notre étude, aucun traitement anti-inflammatoire n'a été prescrit en adjuvant.

G- Evolution et complication

a. Evolution

L'antibiothérapie générale, qu'il s'agisse de la pénicilline, d'un macrolide ou d'un apparenté des macrolides, permet une évolution favorable dans la très grande majorité.

Cependant, ces données concernant l'évolution médicale sous traitement et les complications des érysipèles ne sont disponibles qu'à partir des séries hospitalières et l'absence de séries concernant la prise en charge ambulatoire incite à interpréter ces résultats avec prudence.

Dans l'étude présentée par Papillaud (9), la guérison ne s'obtient ordinairement que du 7^{ème} aux 9^{ème} jours de l'éruption. Cette durée peut se réduire à 4-5 jours quand il s'agit des sujets chez qui la maladie est restée limitée aux parties primitivement envahies.

Dans notre étude, l'évolution était favorable chez tous les cas ; le délai d'amélioration des signes généraux était de 2 jours et demi en moyenne et des signes locaux à partir des 3^{èmes} et 5^{ème} jours, en fonction de la forme clinique.

Selon O'Connor et Paauw (91), le délai d'amélioration du tableau clinique était de 24-48h et il peut prendre jusqu'à 3 jours avant que l'éruption cutanée ne commence à se résoudre.

b. Complications

Il arrive cependant que des complications surviennent, notamment chez des sujets fragiles ou en cas de retard dans la prise en charge thérapeutique.

Non traité, l'érysipèle de la face peut exposer le patient à des complications systémiques susceptibles de menacer le pronostic vital (thrombose du sinus caverneux) ou fonctionnelles (cécité). Toutefois, il est nécessaire de signaler que ces

complications ne surviennent que très rarement et les cas rapportés avec un tel tableau étaient d'ordre historique.

Selon Shaw (66), la thrombose septique du sinus caverneux ayant pour origine un érysipèle de la face était de 5%. En dehors de cette description aucune thrombose n'a été mentionnée. En outre, Slade et al (63) ont rapporté deux cas de lymphangite faciale.

Des complications d'ordre ophtalmologique ont été citées et elles se résument en l'atteinte des vaisseaux rétiniens. Les cas rapportés se répartissent comme suit :

- un cas d'embolisation de l'artère centrale de la rétine. (92)
- un cas de thrombose des veines rétiniennes ayant conduit à la cécité (65)
- un cas d'ischémie des vaisseaux rétiniens des deux yeux (64).

Enfin, Calandra et al (67) ont décrit le cas d'un homme de 63 ans ayant un myélome multiple, et un érysipèle facial, et qui a par la suite développé un abcès rétro-pharyngé, une médiastinite et des effusions péricardiques et pleurales.

Dans notre étude aucune complication n'a été observée.

H- Pronostic et prévention

Dans notre étude comme indiqué précédemment, aucune complication ni récurrence n'a été signalée.

Dans la littérature, selon Grosshans (15), habituellement l'érysipèle de la face ne récidive pas, alors que dans l'étude de J.Daoud (18) les récurrences sont présentes chez 45% des patients atteints d'érysipèle de la face post-radiothérapie suite au traitement d'un carcinome du nasopharynx.

L'érysipèle de la face nécessite rarement une antibioprophylaxie au long cours et la récurrence semble être la seule indication. Il s'agit classiquement de benzathine pénicilline à la dose de 2,4 MUI par voie intramusculaire toutes les trois semaines. La durée de cette antibioprophylaxie reste mal codifiée et elle doit être prolongée plusieurs années ; d'autant plus que le risque de récurrence réapparaît quand elle est arrêtée. Une étude portant sur l'érysipèle post-radiothérapie suite au traitement d'un carcinome du nasopharynx, l'antibioprophylaxie à base d'extencilline a été proposée chez six patients (27%).

La fréquence de la thrombose du sinus caverneux a diminué depuis l'ère des antibiotiques, en particulier pour les infections à origine nasale ou buccodentaire. L'anticoagulation prophylactique est rarement utilisée dans l'érysipèle facial, en particulier dans les cas d'atteinte médiale. Cependant, il n'existe pas de consensus international ni de recommandations concernant la prophylaxie contre la thrombose chez ces patients. Dans l'étude d'E.Rath (86), plus de 90% ont reçu une prophylaxie anticoagulante, mais seulement pendant la durée d'hospitalisation, et aucun cas de thrombose du sinus caverneux n'a été observé. D'autres études sont nécessaires avant que des recommandations puissent être données concernant la prophylaxie contre la thrombose.

v Limites et perspectives

Ø Limites

- Les implications pratiques de nos résultats doivent toutefois être nuancées par un certain nombre de limites.
- Nos résultats sont valables pour notre population ciblée (hospitalisation en Dermatologie) et les biais de sélection ne nous permettent pas de généraliser des conclusions.
- Parmi les limites de notre étude, il y a généralement l'absence de recherche systématique des facteurs de risque pour tous les patients.
- Enfin, le faible effectif de notre échantillon n'a pas permis une analyse multivariée.

Ø Perspectives

- Réaliser une étude prospective comparative avec d'autres patients appareillés en âge et en sexe ;
- Inclure les malades traités en ambulatoire ;
- Faire une étude bactériologique afin de détecter d'éventuelles modifications du profil microbiologique de l'érysipèle de la face au Maroc.

CONCLUSION

L'érysipèle est une dermo-hypodermite infectieuse généralement bénigne. Sa localisation au niveau de la face est actuellement peu fréquente (moins de 10%).

Le diagnostic est facile, le plus souvent clinique basé sur la constatation d'un placard érythémateux, œdémateux, douloureux, chaud, bien limité (bourrelet périphérique) et d'évolution centrifuge.

L'agent impliqué dans l'érysipèle classiquement reconnu est le streptocoque β hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*).

Les facteurs de risques prédisposant généraux ont été retrouvés (âge >55 ans, diabète, obésité), ces derniers semblent être favorisant de forme clinique grave ; bulleuse et purpurique. D'autres facteurs ont été retrouvés (épisode antérieur d'érysipèle du membre inférieur).

Les examens bactériologiques n'apportent de réponse positive que dans un nombre de cas très limité et leur analyse est parfois difficile.

L'évolution était favorable chez tous les cas, le délai de guérison du tableau clinique (local, général) se voit en moyenne en une semaine, pouvant se prolonger en fonction des formes cliniques.

L'origine streptococcique de l'érysipèle fait que le traitement de référence est la Pénicilline G. Cependant, considérant sa voie d'administration nécessitant une hospitalisation et exposant au risque d'infection nosocomiale, surtout chez des patients habituellement prédisposés. Il nous semble judicieux que la Pénicilline A soit le traitement en première intention, vu l'efficacité et la tolérance prouvée ; comme en témoigne notre étude.

L'hospitalisation semble ne pas être systématique. En effet les principaux motifs d'hospitalisation primaire dépendent de la sévérité du tableau clinique ainsi que la fragilité du terrain. Les hospitalisations secondaires sont, par contre,

justifiées par une mauvaise évolution en dépit d'une antibiothérapie démarrée en ambulatoire. La durée d'hospitalisation devrait rester dans la marge de 7-10 jours.

Beaucoup reste donc à faire avant de cerner l'érysipèle de la face qui demeure un véritable problème de santé. Il serait judicieux d'étendre ce travail à l'inclusion des malades traités en ambulatoire, doublée des études bactériologiques en vue de détecter d'éventuelles modifications du profil microbiologique de l'érysipèle de la face au Maroc.

RESUMES

Résumé

L'érysipèle de la face comme l'ensemble des érysipèles, est une dermo-hypodermite aigue non nécrosante, d'origine bactérienne et essentiellement due au Streptocoque β hémolytique du groupe A.

Actuellement, l'épidémiologie de l'érysipèle de la face est très peu connue au Maroc et ailleurs.

C'est ainsi que nous avons mené une étude rétrospective et qui a permis l'analyse de 12 cas d'érysipèle de la face, colligés au service de Dermatologie à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès du 1er Janvier 2010 au 31 Décembre 2016.

L'objectif de ce travail est d'étudier le profil épidémiologique, les aspects diagnostiques cliniques et paracliniques, aussi bien que le mode évolutif et les modalités de prise en charge. Notre étude est comparée tant aux anciennes études qu'aux récentes données de la littérature médicale.

L'incidence annuelle variait entre un et deux cas par an et la distribution saisonnière montre une prédominance hivernale.

Il s'agit d'une pathologie qui affecte surtout l'adulte, d'âge moyen de 54 ans avec une prédominance masculine liée au biais de sélection.

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

La pénicilline A (Amoxicilline seule) était le traitement de première intention avec une évolution favorable dans tous les cas.

L'antibioprophylaxie au long court a été prescrite chez un seul cas en raison de ses antécédents (épisode antérieur d'érysipèle du membre inférieur + diabète + obésité).

Bien que la récurrence demeure la complication la plus fréquente de l'érysipèle surtout au membre inférieur, dans notre étude s'intéressant à la face aucune récurrence ni autre complication n'a été notée.

Summary

Facial erysipelas, like the set of any erysipelas, is an acute dermal-hypodermal bacterial none necrotizing, mostly due to β hemolytic streptococcus of groupe A.

Nowadays, the epidemiology of facial erysipelas is not well known either in Morocco or elsewhere.

This is how we have conducted a retrospective study that has allowed us the analysis of twelve cases of facial erysipelas, collected at the Dermatology department of the Military Hospital Moulay Ismail in Meknes from January 1st, 2010 to December 31st, 2016.

The aim of this work is to study the epidemiological profile, the clinical and paraclinical diagnosis aspects as well as the evolutionary mode and the modalities of management. Our study is compared to both the old and the recent data from the medical resources.

The annual incidence varies between one and two cases per year, and the seasonal distribution shows winter predominance.

It is a pathology which affects especially adults whose average age is 54 years old, with a male predominance linked to the bias selection of patients.

The diagnosis is based on the anamnestic and clinical arguments.

Penicillin A (Amoxicillin only) is the first line treatment with a favourable outcome for all cases.

Long-term antibiotic prophylaxis is prescribed in a single case because of its antecedent (previous episode of lower limb erysipelas).

Although, recurrence remains the most frequent complication of erysipelas especially in the lower limb; in our study of the face no recurrence or other complication is noticed.

مطى

تعبر حمرة لوجه ، كما الحمرة عامة، لتهل حاد للطبقت الجلدية ناتج عنك تيربا
 خط من النوع لمكور العقدي β المحلل للمدمA
 حاليا ، لا توجد د رسلت كثيرة عن وباء حمرة الوجه في المغرب وخارجا .
 لذلك أجرينا د رسلت متعددة سمحت تحليل 12 حالة من حمرة لوجه ، التي تم
 جمعها في بقم للأمراض الجلدية بالهششى المعكري مولاي سلمايل بمكش
 خلال لث نزلته ترا وحة ما بين 1يناير 2010 و 31دجنبر 2016 .
 يهدف هذا العمل إلى الد رسلت لوبائية و الجوانب الشخصية السريرية ، فضلا عن
 الوضع التطوري و طق العلاج . تم مقارنة رسلتنا مع الد رسلت السابقة و كذلك
 البيانات لأخيرة من المرجع الطبي .
 ترا وحت نسبة الإصابة للسنية بين حالة واحدة و حالاتين في السنة ، و يظهر
 التوزيع الموسمي هيمنة فصل لث ناء .
 يصيب هذا المرض بشكل خطرا لراشد ذو السن الم توسط 54 عاما مع ملاحظة
 ارتفاع نسبة الإصابة في صفوف الذكور
 و كان البسلسل أ العلاج لأول مع نتائج إيجابية في جميع الحالات .
 تم وصف العلاج الوقائي بالمضادك الحيوية على المدى الطويل في حالة واحدة
 فقط بسيسوا بقها (حمرة للأطراف السفلى) .
 على الرغم من أن الاز تكمل يمثل أكثر المضاعفت شيوعا من الحمرة ، و خاصة في
 الأطراف السفلى . في رسلتنا لم تتعلق بحمرة الوجه ، لم يلاحظ أي از تكمل أو أي
 مضاعفت أخرى

BIBLIOGRAPHIE

1. S.Amal *, S. Houass, K. Laissaoui, K. Moufid, M.Trabelsi. Érysipèle. Profil Epidémiologique, Clinique Et Evolutif Dans La Région De Marrakech (100 Observations). 2004, Vol. 34, p. 172.
2. Collège des enseignants de Dermatologie de France. Histologie De La Peau Et De Ses Annexes. <http://lyon-sud.univ-lyon1.fr>. [En ligne] Mai 2011. [Citation : 9 Aout 2017.] http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID_FICHIER=1320402908117.
3. B.Dréno. Anatomie Et Physiologie De La Peau Et De Ses Annexes. *Annales de dermatologie*. OCTOBRE 2009, Vol. 136, S6.
4. Barbara Young, Géraldine O'Dowd, Philip Woodford. *Atlas D'histologie Fonctionnelle De Wheater*. s.l. : de boeck, 2015.
5. A.Lahlaidi. *Anatomie Topographique*. Rabat.Maroc : LIVRES IBN SINA, 1986. pp. 159-163. Vol. 4.
6. Anatomie de la tête et du cou. Cours D'anatomie. <http://anatomie.univ-catholille.fr>. [En ligne] JANVIER 2017. [Citation : 9 Aout 2017.] <http://anatomie.univ-catholille.fr/cours-danatomie/>.
7. Grosshans, E. Classification Anatomoclinique, Terminologie. *Méd Mal Infect*. 2000, Vol. 30, supp 4, pp. 274-9.
8. D.Wagschal. Histoire Et Etymologie De L'érysipèle. *Ann.Dérmato.Vénéreo*. 2015, Vol. 142, pp. 210-219.
9. Papillaud, Valentin. Étude Sur L'érysipèle De La Face Et Ses Indications Thérapeutiques. *Bnf Gallica*. [En ligne] 1884. [Citation : 8 Aout 2017.] <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k5720801d>.

10. Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge, texte long. Conférence De Consensus. *Ann.Dermatol.Venereol.* 2001, Vol. 128, pp. 463-82.
11. DAVID SEEGAL, M.D. BEATRICE CARRIER SEEGAL, M.D. Facial Erysipelas A Study Of Two Hundred And Eighty-One Cases Treated At The MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL from 1870 TO 1927. *Jour A.M.A.* 10 AUG 1929, Vol. 93, 6, pp. 430-436.
12. B. Eriksson, C. Jorup-Ronstrom, K. Karkkonen A. C. Sjoblom, and S. E. Holm. Erysipelas: Clinical And Bacteriologic Spectrum And Serological Aspects. *Clinical Infectious Diseases.* 1996, Vol. 23, pp. 1091-8.
13. Levieux, Karine. Prise en charge de l'érysipèle en médecine générale à propos de 460 patients de Loire Atlantique et Vendée. *Thèse.* Université de Nantes, France : s.n., 2004. 39.
14. MÓNICA CAETANO, ISABEL AMORIM. ERISIPELA. *Acta Med Port.* 2005, Vol. 18, pp. 385-394.
15. EDOUARD M. GROSSHANS. The Red Face. *Clinics in Dermatology.* 1993, Vol. 11, pp. 307-313.
16. Adrien Kettaneh, Nicolas Ozan, Jérôme Stirnemann, Olivier Fain & Michel Thomas. Facial Erysipelas After Receiving Acupuncture Treatment. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases.* 2003, Vol. 35, pp. 911-912.
17. CULLEN F. WELTY, M.D. Acute And Chronic Suppuration Of The Ear And Nose The Direct Cause Of Facial Erysipelas. *Jour.A.M.A.* 1906, p. 2052.
18. J. Daoud a, *, F. Elloumi a, I. Maaloul b, N.Toumi c,A. Ghorbel d, M. Ben Jemaa b, M. Frikha c, M.M. Drira d. Erysipèle De La Face Et Du Cou Après Traitement Du Cancer Du Nasopharynx. *Cancer/Radiothérapie.* 2005, Vol. 9, pp. 587-589.

19. F.Denis, C.Martin, M.C.Poly. L'erysipele : Donnees Microbiologiques Et Pathogeniques. *Med Mal infect.* 2000, Vol. 30, S4, pp. 296-305.
20. A.Dupuy. Epidémiologie Descriptive Et Connaissance Des Facteurs De Risque De L'érysipèle. *Med Mal infect.* 2000, Vol. 30, pp. 291-5.
21. C.Bachmeter, N.Landgraf. Erysipèle A Streptococcus Pneumoniae Résistant A La Pénicilline. *Rev Med int.* 2004, Vol. 25, pp. 939-40.
22. C.Auboyer, D.Charier, R.Jospé, et al. Cellulites, Fasciites, Myosites, Gangrènes Gazeuses. *Encyc Med Chir, Anesthésie-Reanimation.* 2001, Vol. 36-983-H-10, p. 11.
23. V., Descamps. Physiopathology Of Infectious Dermatitis. *Ann Dermatol Venereol.* 1998, Vol. 125, pp. 839-44.
24. P., Bernard. Dermo-Hypodermoval Bacterial Infections : Current Concept. *Eur. J. Med.* 1992, Vol. 1, pp. 97-104.
25. Guberman D., Gilead L.T., Zlotogorski A., Scamroth J. Bullous Erysipelas: A Retrospective Study Of 26 Patients. *J Am Acad Dermatol.* 1999, Vol. 41, pp. 733-737.
26. Konstantin Krasagakis, George Samonis, Panagiotis Maniatakis, Sophia Georgala, Androniki Tosca. Bullous Erysipelas: Clinical Presentation, Staphylococcal Involvement And Methicillin Resistance. *Dermatology.* 2006, Vol. 212, pp. 31-35.
27. Legoupil D., Kupfer- Bessaguet I., Le Brun K., Saraux A., Plantin P. Hemorrhagic Erysipelas Of The Lower Limb: 5 Cases. *Ann Dermatol Venereol.* 2004, Vol. 131, p. 833.
28. Vaillant, L. Criteres Diagnostiques De L'erysipele. *Med Mal Infect.* 2000, Vol. 30, Suppl 4, pp. 306-14.

29. CEDEF. Item 345 – UE 11 – Grosse Jambe Rouge Aiguë. *Ann Dermatol Venereol.* June 2015, Vol. 42, Suppl 2, pp. S240-S245.
30. Taieb.A, Cambazard.F, Bernard.P, Vaillant.L. Infection Cutanéomuqueuse Bactérienne Et Mycosique: Impétigo, Folliculite/Furoncle, Erysipèle. *Ann Dermatol Venereol.* 2002, Vol. 129, Suppl 2, pp. 47-52.
31. A. Okoumou-Moko, S. Abdellaoui, G. El Mghari, S. Amal, N. El Ansari. L'érysipèle Thoracique Chez Le Diabétique : Une Localisation Exceptionnelle. *Diabetes Metab.* 2014, Vol. 40, pp. A31-A110.
32. S.Petiot, H-Y.Bonnin-Koang, A.Sotto, V.Boudousq, J-M.Cardon, J.Pélissier. A Propos De Deux Grosses Fesses: Un Erysipèle Sur Lymphoedème Après Chirurgie Du Pelvis. *Annales de réadaptation et de médecine physique.* 2006, Vol. 49, pp. 77-80.
33. JM Bonnetblanc, C Bédane. Erysipelas: Recognition And Management. *Am J Clin Dermatol.* 2003, Vol. 4, 3, pp. 157-63.
34. Bernard P., Bedane C., Mounier M., Denise F., Catanzano G., Bonnetblanc J.M. Streptococcal Cause Of Erysipelas And Cellulitis In Adults, A Microbiological Study Using A Direct Immunofluorescence Technique. *Arch. Dermatol.* 1989, Vol. 125, pp. 779-782.
35. Lorette G. Py F., Machet L., Vaillant L. Erysipèle : Etude Rétrospective De 100 Cas. *Méd. Hyg.* 1990, Vol. 48, pp. 764-8.
36. Braun Falco O., Plewing G. Wolff HH., Winckelmann RK. *Dermatology. Berlin: Springer Verlag.* 1991, Pp. 175-6.

37. Highet AS, Hay RJ, Roberts Sob. Cellulitis And Erysipelas. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, Eds. Rookwilkinson. Ebling: Text Book Of Dermatology; 5th Ed. Oxford. *Blackwell Scientific Publications*; 1992, pp. 968-73.
38. Crickx B., Chevron F., Sigal-Nahum M., Bilets S., Faucher F., Picard C., et al. Erysipèle: Données Epidémiologiques, Cliniques Et Thérapeutiques (111 Observations). *Ann Dermatol Venereol*. 1991, Vol. 118, pp. 11-16.
39. JJ., Leyden. Cellulitis. *Arch Dermatol*. 1989, Vol. 125, pp. 823-4.
40. Chartier C, Grosshans E. Erysipelas. *Int J Dermatol*. 1985, Vol. 24, pp. 169-72.
41. JORUP-RONSTROM, CHRISTINA. Epidemiological, Bacteriological and Complicating Features of Erysipelas. *Scand J Infect Dis*. 1986, Vol. 18, pp. 519-524.
42. Leppard BJ, Seal DV, Colman G, et al. The Value Of Bacteriology And Serology In The Diagnosis Of Cellulitis And Erysipelas. *Br J Dermatol*. 1985, Vol. 112, pp. 559-67.
43. Bernard P, Toty L, Mounier M, et al. Early Detection Of Streptococcal Group Antigens In Skin Samples By Latex Particle Agglutination. *Arch Dermatol*. 1987, Vol. 123, pp. 468-70.
44. Hugo-Persson M, Norlin K. Erysipelas And Group G Streptococci. *Infection*. 1987, Vol. 15, pp. 184-7.
45. CHRISTIAN CHARTIER, M.D., AND EDOUARD GROSSHANS, M.D. ERYSIPELAS: AN UPDATE. *International Journal of Dermatology*. Novembre 1996, Vol. 35, 11, pp. 779-781.
46. Middleton DB, Ferrante JA. Periorbital And Facial Cellulitis. *Am Fam Physician*. 1980, Vol. 21, pp. 98-103.

47. Carter S, Feldman WE. Etiology And Treatment Of Facial Cellulitis In Pediatric Patients. *Pediatr Infect Dis*. 1983 , Vol. 2, pp. 222-5.
48. Braun Falco O, Plewig G, Wolff HH, Winckelmann RK. *Dermatology*. Berlin: Springer Verlag . 1991, pp. 174-6.
49. Kaplan EL, Reid HFM, Johnson DR, Kunde CA. Rapid Detection In The Diagnosis Of Groupa Streptococcal Pyoderma: Influence Of "Learning Curve Effect" On Sensitivity And Specificity. *Ped Infect Dis J*. 1989, Vol. 8.
50. Martin C, Denis F. Evolution Des Methodes De Diagnostic Des Infections Streptococciques (Pneumocoques Exclus). *Bull Soc Fr Microbiol*. 1994, Vol. 9, pp. 98-102.
51. Black CM, Talkington DF, Messmer TO, Facklam RR, Hornes E, Olsvik O. Detection Of Streptococcal Pyrogenic Exotoxin Genes By A Nested Polymerase Chain Reaction. *Mol Cell Probes* . 1993, Vol. 7, pp. 255-9.
52. Emene C., Kravchenko I., Aibatova G., Rizvanov A. Analysis of Serum Cytokines and Single-Nucleotide Polymorphisms of SOD1, SOD2, and CAT in Erysipelas Patients. *Journal of Immunology Research*. 23 April 2017, Vol. 2017, pp. 1-14.
53. Francis Dp, Holmes MA, Brandon B. Pasteurella Multocida: Infections After Domestic Animal Bite And Scratches. *JAMA*. 1974, Vol. 233, pp. 42-5.
54. Bratton RL, Nesse RE. St Anthony's Fire: Diagnosis And Management Of Erysipelas. *Am Fam Phy*. 1995, Vol. 51, pp. 401-4.
55. Canoso JJ, Barza M. Soft Tissue Infections. *Infect Arthritis*. 1993 ; 19: 293-309., Vol. 19, pp. 293-309.
56. Foulc Phruné, Barbarot Sébastien, Stalder Jean-François. Infection Cutanée Bactériennes : Impétigo, Furoncle, Erysipèle. *Revue du Praticien*. 1998, Vol. 48, pp. 661-666.

57. Hanae Bouzidi, &, Salim Gallouj, Nissrine Amraoui, Fatima Zahra Mernissi, Taoufiq Harmouch. Syndrome De Sweet: Etude Clinique Et Anatomopathologique Sur 5 Ans. *Pan African Medical Journal*. 2015, Vol. 20, pp. 362-8.
58. Abdeslam El kartouti, &, Jalal Elbenaye, Mouhcine Miloudi. Leishmaniose Cutanée Erysipéloïde: A Propos D'une Observation Clinique. *Pan African Medical Journal*. 2015, Vol. 21, pp. 54-4.
59. B.Crickx. Erysipele : Evolution Medicale Sous Traitement, Complications. *Med Mal Infect*. 2000, Vol. 30, Suppl 4, pp. 359-64.
60. 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, Vol. 127, pp. 155-59.
61. Bernard P, Rissel L, Bonnetblanc JM. Traitement Des Dermohypodennites Aigues Bacteriennes De l'adulte Par La Pristinamycine. Etude Ouverte Chez 42 Malades. *Ann Dermatol Venereol*. 1996, Vol. 123, pp. 16-20.
62. Cupps TR, Cotton DJ, Schooley RT, et al. Facial Erysipelas In The Immunocompromised Host: Report Of Two Cases. *Arch Dermatol*. 1981, Vol. 117, pp. 47-9.
63. Guslits, B. Upper Airway Obstruction Due To Erysipelas. *Intensive Care Med*. 1991, Vol. 17, pp. 370-371.
64. DAVID COGGIN', M.D., Salem, Mass. *ISCHAEMIA OF THE RETINAL VESSELS OF BOTH EYES, FOLLOWING FACIAL ERYSIPELAS*.
65. H. KNAPP, M.D. A CASE OF BLINDNESS FROM RETINAL THROMBOSIS IN CONSEQUENCE OF FACIAL ERYSIPELAS. . *Archives of Ophthalmology*. Vol. 30, 1.

66. VALERIU TEMPEA, M.D., and GEORGE GORUN, M.D. *Cavernous Sinus Thrombosis*. Bucharest, Romania : s.n., 1959. pp. 102-220, A.M.A.Archives of Otolaryngology.
67. Calandra GB, Mackowiak PA. Retropharyngeal Abscess, Mediastinitis, And Pleural Effusion Complicating Streptococcal Facial Erysipelas. *South Med J* . 1981, Vol. 74, pp. 1031-2.
68. McHugh D, Fison PN. Ocular Erysipelas. *Arch Ophthalmol*. 1992, Vol. 110, p. 1315.
69. F.Lucht. Quelle Prise En Charge Pour L'érysipèle ? Traitement Antibiotique: Molécules, Voies D'administration. *Med Mal infect*. 2000, Vol. 30, pp. 343-6.
70. Jorup-Rönström C, Britton S, Gavlevik A, Gunnarson K, Redman AC. The Course, Costs And Complications Of Oral Versus Intravenous Penicillin Therapy Of Erysipelas. *Infection*. 1984, Vol. 12, pp. 390-4.
71. Lanoux P, Penalba C, Legin C, Kivade M, Reveil JC. L'érysipèle. A Propos De 118 Observations. *Med Mal Infect* 23:908-12. 1993, Vol. 23, pp. 908-12.
72. JonesME, SchmitzFJ,FluitAC,AcarJ,Gupta R, Verhoef J, and the SENTRY participants group. Frequency Of Occurrence And Antimicrobial Susceptibility Of Bacterial Pathogens Associatedwithskinandsofttissueinfectionsduring 1997 From And International Surveillance Programme. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* . 1999, Vol. 18.
73. F.Faibis, A.Fiacre,M.C Demachy. Actualité Sur La Sensibilité Des Streptocoques Aux Antibiotiques (En Dehors Des Entérocoques Et Des Streptocoques Pneumoniae. *Annales de biologie chimique*. 2003, Vol. 61, 1, pp. 49-59.
74. Genevière Larouche, M.SC. Les Quinolones Des Années Soixantes A Aujourd'hui. *Pharmactuel*. Avril 2001, Vol. 34, 2, pp. 40-46.

75. Christmann D., Bernard P., Denis F., Dupon M., Kopp M, Meyer P. et AL. Erysipèle Et Fasciite Nécrosante: PEC. *Méd Maladie infectieuse* . 2000, Vol. 30, Suppl 4, pp. 252-72.
76. D.Larivière, et al. Prise En Charge De L'érysipèle En Médecin Générale: Enquête De Pratique. *La Revue de médecine interne*. 2011, Vol. 32, pp. 730-735.
77. C, Jorup-Ronstrom. Epidemiological, Bacteriological And Complicating Features Of Erysipelas. *Stand J Infect Dis*. 1986, Vol. 18, pp. 519-24.
78. E., Grosshans. Erysipelas. Clinicopathological Classification And Terminology. *Ann Dermatol Venereol*. 2001, Vol. 128, pp. 307-11.
79. Jorup-Rönström C, Britton S. Recurrent Erysipelas : Predisposing Factors And Costs Of Prophylaxis. *Infection* . 1987, Vol. 15, pp. 105-6.
80. MEIR RONNEN, SAUL SUSTER, MIRIAM SCHEWACH-MILLET AND MICHAELA MODAN. Erysipelas Changin Faces. *INTERNATIONAL JOURNAL OF DERMATOLOGY*. April 1985, Vol. 24, p. 169.
81. L.Lazzarini, et al. Erysipelas And Cellulitis: Clinical And Microbiological Spectrum In An Italien Tertiary Care Hospital. *Journal of infection*. 2005, Vol. 51, pp. 383-389.
82. CHESTER S. KEEFER, WESLEY W. SPINK. STUDIES OF HEMOLYTIC STREPTOCOCCAL INFECTION. 1935, pp. 17-19.
83. M, Kaposi. *Lecon Sur Les Maladies De La Peau*. Paris : MASSON, 1881. pp. 469-79.
84. ANDRIEU, Emmanuel. *Dissertation Sur L'érysipèle De La Face Et Du Cuir Chevelu*, Thèse. Paris : s.n., 1829. p. 7.
85. L'ESPAGNERY, François FOUCAUD DE. *Traité Du Visage Et De Ses Maladies Cutanées*. Paris : s.n. p. 205.

86. Eivind Rath, Steinar Skrede, Haima Mylvaganam and Trond Bruun. Aetiology And Clinical Features Of Facial Cellulitis: A Prospective Study. *INFECTIOUS DISEASES*. 2017, Vol. 0, 0, pp. 1-8.
87. Anna Bläckberg, Kristina Trell and Magnus Rasmussen. Erysipelas, A Large Retrospective Study Of Aetiology And Clinical Presentation. *BMC Infectious Diseases*. 2015, Vol. 15, pp. 402-6.
88. Kopp M, Bernard P, Schmit JL,. Prise En Charge Des Dermo-Hypodermes Bactériennes Pars Les Médecins Généralistes: Enquête De Pratique Et Etude Prospective. *Ann Dermatol Venereol*. 2001, Vol. 128, pp. 338-44.
89. R.Jaussaud, E. Kaeppler, C.Strady, 1. Beguinot,A. Waldner, G. Rerny. Existe-T-Il Une Place Pourles AINS/Corticoides Dans La Prise En Charge De L'erysipele ? *Méd Mal Infect*. 2000, Vol. 30, suppl4, pp. 347-51.
90. DL, Stevens. Could Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs (NSAIDS) Enhance The Progression Of Bacterial Infections To Toxic Shock Syndrome? *Clin Infect Dis*. 1995, Vol. 21, pp. 977-80.
91. Kim O'Connor, Doug Paauw. Erysipelas: Rare But Important Cause Of Malar Rush. *The American Journal of Medicine*. May 2010, Vol. 123, 5, pp. 414-416.
92. A. EMRYS-JONES, M.D.,. A CASE OF EMBOLISM OF THE CENTRAL ARTERY OF THE RETINA CONNECTED WITH FACIAL ERYSIPELAS. *THE BRITICH.MDICAL JOURNAL*. 16 FEB 1884, p. 312.
93. C.V.Belot, F.L.Chartier, A.Bouvet. Erysipèle, Cellulites Et Autres Infections Cutanées Sévères A Streptococcus Pyogenes. *Presse Med*. 1999, Vol. 28, pp. 1959-65.