



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année : 2020

Thèse N° : 344

LES DERMO HYPODERMITES CHEZ L'ENFANT MANIFESTATION ET CONDUITE THÉRAPEUTIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2020

PAR :

Monsieur Youssef HAMICHE

Né le 18 Février 1990 à Casablanca

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Dermo-hypodermes - Fasciite nécrosante - Érysipèle - La prise en charge thérapeutique

Membres du Jury :

Monsieur Abdelali BENTAHILA

Professeur en Pédiatrie

Madame Fatima JABOUIRIK

Professeur en Pédiatrie

Madame Saida TELLAL

Professeur en Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنما أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION:

Doyen Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignants Militaires

1. ENSEIGNANTS-CHERCHEURS-MÉDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR:

Décembre 1984

Pr. MMOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne -Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie .Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes
Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOUIAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPQ
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale

Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie ·Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELIAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

*Enseignants Militaires

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATIYA ANDALOUSSI
Ahmed
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL
Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la
FMPA
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

*Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI Chafiq
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp.Ar.-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Ahdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr .Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al
Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale

Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH.CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • Directeur Hôp. Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie

*Enseignants Militaires

Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. IAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALIADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia

*Enseignants Militaires

Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie • [Directeur Hôp Univ. Cheikh Khalifa](#)
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad](#)
[Est.](#)
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie [Dir. Adj. HMI Mohammed V](#)
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie

Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUL.AADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACH Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim *
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad

*Enseignants Militaires

Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Ota-Rhine-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxille-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardia-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie *Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé*
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie *(mise en disponibilité)*
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique

Pr. ZERAIDI Najia

Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELIAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie · Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire. [Di recteur Hôpital Ibn Sina Mar](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo- Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardia vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

*Enseignants Militaires

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa ""*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT AJAbdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Di recteur Hôp. des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie

*Enseignants Militaires

Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. IAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BEIAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie, Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUEWAA Khalil *

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation

*Enseignants Militaires

Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. RAISSOUNI Maha *

Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BEIAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSghir Mustapha *
 Pr. BENYAHIA Mohammed *
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali *
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha *
 Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI
 Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa
 Pr. ELFATEMINizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JAoudi Rachid *
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLouFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane *
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryem
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation

 Radiologie
 Neure-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques

*Enseignants Militaires

Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *

Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *

Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *

Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *

Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *

Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *

Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *

Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *

Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *

Pr. JEA.IDI Anass *

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. LEMNOUER Abdelhay*

Pr. MAKRAM Sanaa *

Pr. OUIAHYANE Rachid*

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie-Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV

*Enseignants Militaires

Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELIAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. IAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI Nezha
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa
PROFESSEURS AGREGES:

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O. R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

*Enseignants Militaires

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rjae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. EL LALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

*Enseignants Militaires

2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURSSCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

*Enseignants Militaires



DEDICACES



À

ALLAH

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé toujours dans le bon chemin

*Je vous dois ce que je suis devenue, Louanges et remerciements
pour votre clémence et miséricorde.*

À mon cher père mohamed hamiche

Tu m'as toujours incité à étudier et à aller de l'avant.

Grâce à ta bienveillance,

à ton encouragement et à ta générosité,

J'ai pu terminer mes études dans l'enthousiasme.

*Toutes les encres du monde ne me suffisent pour t'exprimer
mon immense gratitude.*

Que ce travail puisse être le résultat de tes efforts et de tes sacrifices.

Puisse le bon dieu te protéger et t'accorder longue vie.

À ma chère mère hlima salmani

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré,

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,

Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour,
de respect et de reconnaissance.*

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner

Bonne santé et longue vie...

A la mémoire de mes très chers grands-parents paternels

Que Dieu les accueille en Sa sainte miséricorde.

J'aurai tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour. Vous êtes dans mon cœur.

A mes très chers grands-parents maternels

Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour que je vous dois.

Que Dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.

*À mon très cher frère Mounir, Rachid, et à mes très chères
sœurs Samira , Chaimae, Touria Naoui*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de
tendresse envers vous.*

Jevous aime et je vous souhaite tout le bonheur et le succès du monde.

*Que Dieu vous protège et vous réserve le meilleur avenir, et puisse l'amour et
la fraternité nous unir à jamais.*

A mes très cher ami handaoui mohamed el mehdi

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié, et des moments que nous
avons passé ensemble.*

*Ton soutien, ta motivation ont été pour moi une source de courage et de
confiance.*

*Je te dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de
réussite, de santé et de bonheur.*

*A mes chers amis Achraf Harboul Farouk handaoui , jebari
youssef, omar tnibar*

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs !

Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité

*À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis
involontairement de citer.*

*À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail.*

*À tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de
soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être
physique, psychique et social.*



REMERCIEMENTS



À notre Maître et Président de thèse

Monsieur Abdelali BENTAHIL

Professeur en pédiatrie

*L'honneur que vous accordez en présidant ce travail, n'a d'égal que notre
profonde gratitude et reconnaissance.*

*Veillez trouver ici, monsieur, l'expression de notre haute estime et notre
grand respect.*

À notre maître et rapporteur de thèse

Madame Fatima JABOUIRK

Professeur en pédiatrie

Ce fût un grand honneur pour moi que d'être encadrée par vous tant pour vos qualités professionnelles incontestables que pour votre soutien. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances, votre disponibilité et vos grandes qualités humaines.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude et grand respect.

À notre maître et juge de thèse

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Vous nous faites l'honneur d'être parmi nos juges.

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'aide que vous nous avez apportée à
l'élaboration de ce travail.*

*Veillez accepter, madame, l'expression de notre profond respect et notre
grande considération*

*LISTE DES
ABREVIATIONS*

CDC	: Center for diseases
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CRP	: C-réactive protein
DHDB	: Dermo hypodermite bacterienne
DHDN	: Dermo hypodemite necrosante
FN	: Fasciite nécrosante
OHB	: Oxygenotherapie hyperbare
RED	: Réseau d'épidémiologie en dermatologie
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire
SIRS	: Syndrome inflammatoire de réponse systémique
TDM	: Tomodensitometrie
VS	: Vitesse de sédimentation

*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Histologie cutanée et sous-cutanée et infections des tissus mous (5).....	7
Figure 2 : érysipèle de membre inférieur : placard inflammatoire (œdème plus érythème)....	19
Figure 3 : a : dermo-hypodermite bactérienne nécrosante du membre supérieur droit au stade précoce : érythème, œdème, chaleur, douleur ; b : dermo-hypodermite bactérienne nécrosante du membre inférieur droit au stade intermédiaire : phlyctènes, fermeté cutanée , séreuses et porte d'entrée.....	21
Figure 4 : a : dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante du membre supérieur gauche au stade tardif : cyanose, phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée ; b : dermo-hypodermite bactérienne nécrosante du membre supérieur gauche au stade tardif : cyanose, phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée.....	21
Figure 5 : Radiographie standard d'un pied droit montrant la présence de gaz.....	29
Figure 6 : Échographie. Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) du membre supérieur gauche : épaissement et hyperéchogénicité du tissu hypodermique traversé par de fines bandes hypoéchogènes dissociant les lobules graisseux par rapport au côté sain à droite.	30
Figure 7 : Scanner en coupe axiale (fenêtre tissus mous). Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) de la cuisse gauche après liposuction : infiltration du tissu graisseux à la face interne et postérieure de la cuisse mais non spécifique de DHBN-FN (flèche).....	31
Figure 8 : Fasciite nécrosante de la cuisse gauche associée à une septicémie à staphylocoque doré. Les coupes axiales en pondération T1, sans et avec contraste et en STIR.....	33
Figure 9 : Incision de décharge latérale et médicale pour necrosectomie.....	55
Figure 10 : Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) du membre Supérieur droit : excision chirurgicale	56
Figure 11 : Aspect macroscopique de l'aponévrose superficielle lors de l'excision. Le muscle est sain	57
Figure 12 : Large ouverture chirurgicale montrant l'aspect dissocié du plan hypodermique profond, dans un cas de fasciite nécrosante étendue	57

Figure 13 : A. FN du membre supérieur gauche B. Mise à plat C. Bourgeonnement a 2 mois permettant la greffe. D .Mise en place d'une greffe de la peau pince expansée, immobilisation par une attelle. E. Aspect 6 mois après l'intervention.....	59
Figure 14 : Thérapie par pression négative (membre supérieur gauche)	60

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification clinique des DHBN-FN en trois stades selon Wong	23
Tableau 2 : Score Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis (LRINEC)	28



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
HISTOLOGIE	4
I. Embryologie de la peau.....	5
II. Structure de la peau.....	5
ÉPIDEMIOLOGIE	8
I. Érysipèle.....	9
II. DHDN-FN.....	10
FACTEURS DE RISQUE	12
I. Facteurs de risque d'érysipèle	13
1. Risque de survenue	13
2. Risque de récurrence.....	13
II. Facteur de risque de DHDN-FN	14
1. Facteurs locaux	14
2. Facteur généraux.....	15
DIAGNOSTIC POSITIF	16
III. Les signes cliniques d'érysipèle	18
1. Signes généraux	18
2. Signes locaux	18
IV. Les signes cliniques DHDN –FN	20
1. Les signes locaux	20
2. Signes généraux	22
V. Les examens complémentaires	23
1. Érysipèle	23
1.1. Données microbiologiques	23
1.2. Les données biologiques d'érysipèle.....	25
2. D'DHDN-FN	26
2.1. Donnée microbiologique d'DHDN-FN.....	26
2.2. Donnée biologique d'DHDN-FN	26

3. Imagerie	29
3.1. Radiographie standard.....	29
3.1.1. Echographie	30
3.1.2. La tomodensitométrie	31
3.1.3. Imagerie par résonance magnétique	32
3.1.4. Finger test	33
3.1.5. Biopsie tissulaire.....	34
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	35
I. Diagnostic différentiel d'érysipèle	36
1. Des dermo-hypodermes bactériennes aiguës non nécrosantes	36
2. La fasciite nécrosante.....	37
3. Placards inflammatoires fébriles non infectieux.....	38
II. DHDN-FN.....	39
TRAITEMENT.....	41
I. Érysipèle.....	42
1. Traitement Antibiotique.....	42
1.1. Les alternatives et la pénicilline	43
1.2. La place d'une antibiothérapie anti staphylococcique est discutée	43
2. Critère d'hospitalisation.....	45
2.1. Critères d'hospitalisation initiale	45
2.2. Critère d'hospitalisation secondaire :	46
3. La place des anti-inflammatoires :.....	46
4. Place des anticoagulants	50
II. DHDN –FN.....	50
1. Buts du traitement	50
2. Moyens du traitement	51
2.1. Traitement médical.....	51
2.1.1. Traitements symptomatique d'urgence	51
2.1.2. Réanimation et nutrition	51

3. Antibiothérapie	52
3.1. Le choix de l'antibiothérapie.....	52
3.2. Choix de l'antibiotique.....	52
3.3. Antibiothérapie proposée dans l'alittérature	53
3.4. Les cas particuliers	54
4. Traitement chirurgicale.....	54
4.1. Importance d'une chirurgie précoce.....	54
4.2. Les modalités opératoires.....	55
4.2.1. Incision (figure 9)	55
4.2.2. Exploration (figure10)	55
4.2.3. Excision (figure 11, 12).....	56
4.2.4. Les reprises	58
4.2.5. Les variantes selon le siège	58
5. Traitement associés.....	60
5.1. L'immunothérapie passive	60
5.2. Thérapie par pression négative.....	60
5.3. Chirurgie de couverture.....	61
EVOLUTION ET COMPLICATION.....	62
I. Érysipèle.....	63
1. Évolution.....	63
2. Complication.....	63
2.1. Complication général	63
2.2. Complication local	64
2.3. Cas particulier de la fasciite nécrosante	64
II. DHDN-FN.....	65
1. Les suites opératoires.....	65
2. La mortalité.....	65
3. La morbidité.....	66

CONCLUSION.....	67
RESUMES.....	70
REFERENCES.....	74



INTRODUCTION



Les dermo-hypodermes bactériennes rassemblent un groupe d'affections hétérogènes intéressant à des degrés divers l'épiderme, le derme et l'hypoderme; la première difficulté dans la présentation de ces pathologies tient dans le caractère très polymorphe des classifications, la plus récente étant celle proposée par la conférence de consensus 2000 Co-organisée par la Société de pathologie Infectieuse de Langue Française et par la Société Française de Dermatologie, qui distingue suivant la profondeur et la nature des lésions trois sortes de lésions:

- La DHDB non nécrosante ou érysipèle où il n'existe pas de nécrose, et les lésions n'atteignent pas l'aponévrose superficielle.
- La DHDB nécrosante (DHDN), qui associe une nécrose du tissu conjonctif et du tissu adipeux, mais sans atteinte de l'aponévrose superficielle.
- La fasciite nécrosante (FN) dans laquelle la nécrose dépasse l'aponévrose superficielle avec des atteintes plus ou moins profondes des fascias intermusculaires et des muscles.

L'érysipèle est une affection sporadique classiquement streptococcique, pouvant récidiver, c'est une pathologie commune dont l'incidence estimée est de 10 à 100 cas pour 100 000 habitants par an (1)

Sa survenue est favorisée par des facteurs généraux et locorégionaux, le diagnostic est essentiellement clinique.

Ainsi, des changements importants du tableau clinique ont été mis en évidence, et des étiologies non streptococciques ont été évoquées.

Les modalités de la prise en charge thérapeutique sont donc susceptibles de subir des modifications

L'évolution est généralement favorable sous antibiothérapie.

Les DHDN-FN, souvent poly-microbiennes, peuvent être méconnues au stade initial, alors qu'il a été clairement établi que leur pronostic est lié à la précocité du geste chirurgical, l'antibiothérapie n'est alors qu'adjuvante dans la stratégie thérapeutique.

c'est une maladie qui mérite d'être connue à cause de sa gravité clinique et surtout son évolution rapide et dramatique pouvant compromettre le pronostic fonctionnel du membre atteint (séquelles fonctionnelles voire amputation) et surtout le pronostic vital de ces patients

en absence d'une prise en charge thérapeutique adaptée (dont la mortalité est importante pouvant atteindre 15 à 30%) (2)*

Le présent travail est une revue de littérature qui intéresse les dermo-hypodermes leurs diagnostics surtout biologique, les principaux agents pathogènes responsables, et leur prise en charge thérapeutique.



HISTOLOGIE



I. Embryologie de la peau (3) (4)

L'organe peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente : l'épiderme, qui provient de l'ectoderme, et le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme. Le derme provient de cellules allongées situées entre l'ectoderme et l'endoderme et qui commencent à former le mésoderme dès la deuxième semaine de la vie pour constituer la majorité des organes profonds.

Le deuxième mois de la vie fœtale, certaines cellules du mésoderme, situées sous l'épiderme, se mettent à produire une matrice extracellulaire, réticulée puis fasciculée, qui s'organise progressivement pour former la trame fibreuse de collagène du derme. La formation de la peau repose donc, dès l'origine, sur un dialogue complexe entre deux tissus d'origine embryologique différente, l'épiderme et le derme. Ce dialogue se poursuivra après la naissance et pendant toute la vie.

II. Structure de la peau

La peau, appelée aussi tégument (du latin tegumentum, couverture), est l'organe le plus lourd et le plus étendu de l'organisme, pesant 4 kg et représentant une surface de 2 m²

La peau humaine est constituée de trois couches tissulaires principales superposées et communicantes, de la plus profonde à la plus superficielle : l'hypoderme, le derme et l'épiderme séparés par la jonction dermo-épidermique.

- L'hypoderme : c'est la couche la plus profonde et la plus épaisse de la peau. L'hypoderme est un tissu fibro-adipeux essentiellement composé d'adipocytes, cellules spécialisées dans le stockage des lipides, regroupés en lobules et séparés par du tissu conjonctif. Il joue le rôle d'isolant thermique, de réserve énergétique et de protection contre les chocs.

- Le derme : est un tissu conjonctif innervé et vascularisé constitué d'une substance fondamentale dans laquelle baignent des cellules appelées fibroblastes, des fibres de collagène et des fibres élastiques

Il joue un rôle majeur dans la nutrition, le soutien et la protection de l'épiderme et des annexes cutanées, mais est aussi impliqué dans la thermorégulation, la cicatrisation et la défense contre les pathogènes grâce à la présence de cellules immunitaires (cellules dendritiques du derme, macrophages et lymphocytes T).

- L'épiderme : est un épithélium de revêtement. Sa fonction principale est la protection de l'organisme contre les agressions extérieures. Cette fonction de protection est assurée grâce à la cohésion des cellules épithéliales et à la production d'une protéine fibreuse et résistante, la kératine. Les cellules de l'épiderme sont attachées entre elles par des structures intercellulaires, les desmosomes, et sont attachées au derme par la jonction dermo-épidermique. L'épiderme n'est pas vascularisé ; les nutriments proviennent du derme et y pénètrent par diffusion.

- La jonction dermo-épidermique : c'est une structure de 1 à 2 μm d'épaisseur constituée de nombreux complexes protéiques. C'est une structure de jonction solide entre derme et épiderme, en perpétuel remaniement, et qui possède des fonctions de supports mécaniques et d'adhésion cellulaire. Elle permet les interactions entre les cellules et la matrice extracellulaire et possède un rôle relatif de barrière, en limitant le passage de molécules et cellules entre derme et épiderme, ainsi qu'un rôle de filtration (absorption, échange de produits nutritifs, de déchets métaboliques....). Son intégrité est notamment indispensable à la cicatrisation cutanée.

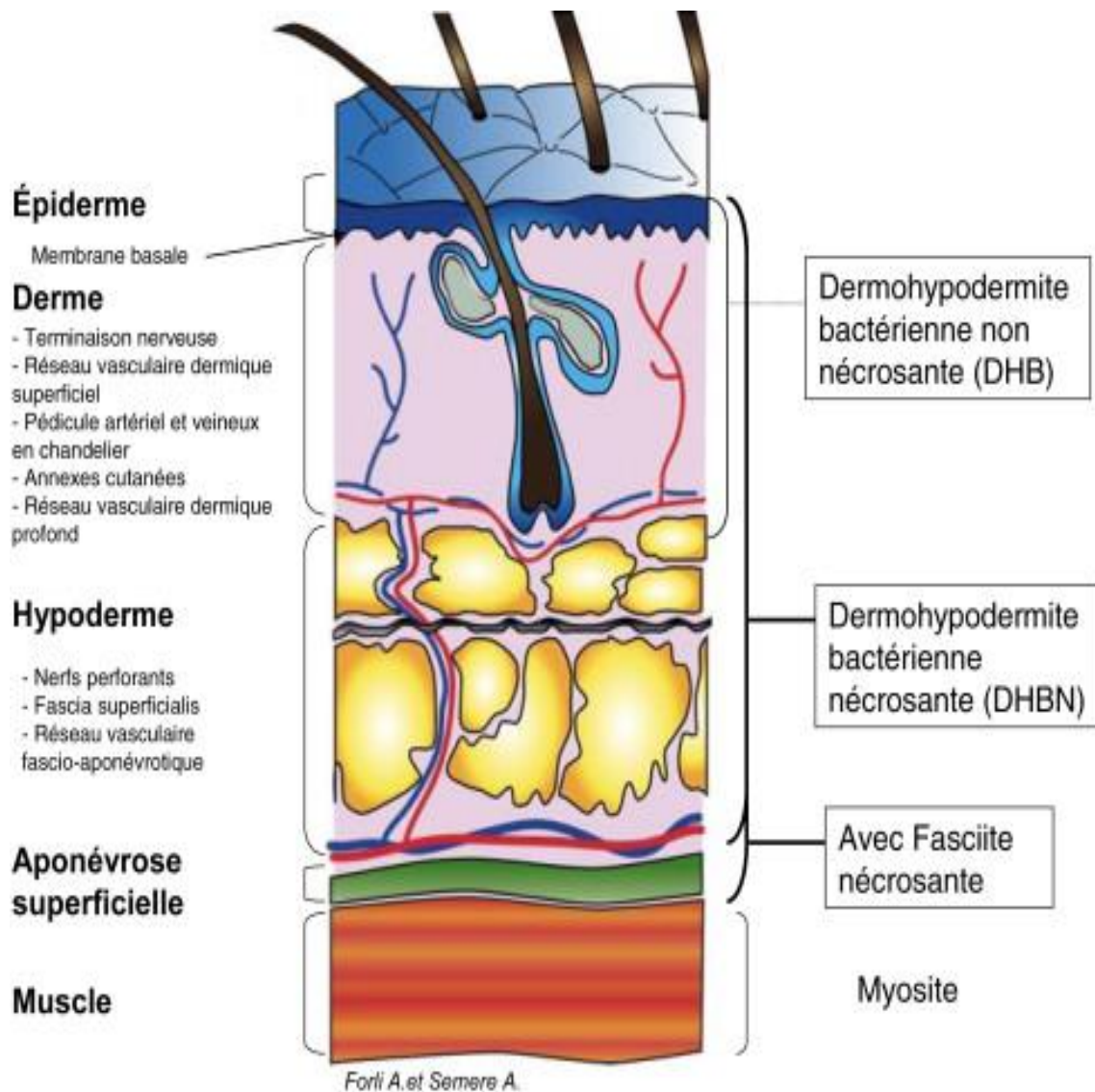


Figure 1 : Histologie cutanée et sous-cutanée et infections des tissus mous (5)



ÉPIDÉMIOLOGIE



I. Érysipèle

L'érysipèle est une maladie infectieuse sporadique (le caractère épidémique local a été exceptionnellement allégué (6))

Certaines publications semblent accréditer l'idée d'une augmentation d'incidence au cours des dernières décennies (7) (8) (9). Ces travaux énormément d'unités hospitalières, et sont basés sur le recensement le plus souvent rétrospectif des érysipèles hospitalisés. Les données recueillies sont susceptibles d'être influencées par de nombreux biais : modification au cours du temps des politiques de recrutement des services concernées ou des hôpitaux voisins, modification des critères de définition de la maladie ou des critères d'hospitalisation, augmentation relative des formes atypiques ou des formes les plus graves, modification des systèmes de recensement, de codage ou d'archivage, changements dans la structure de la population du « bassin de recrutement » de l'hôpital, etc.

Aucune des études publiées à partir de données hospitalières n'offre garantie sur le contrôle de ces biais, elles ne permettent ni d'estimer une incidence ponctuelle, ni d'apprécier des variations temporelles d'incidence.

Des données chiffrées en population générale n'ont été publiées que de façon exceptionnelle (10) (11).

Le recensement des cas dans la population générale à partir de registres a pu permettre d'estimer l'incidence de l'érysipèle à 10 /10000 personnes/année en Norvège, cette incidence restant stable sur la période 1880-1970 (en dehors d'un pic lors de la Seconde Guerre mondiale) (11).

L'absence de données récentes et les biais potentiels attachés au recueil des données (en partie semblables à ceux cités plus haut) rendent toutefois délicat le dégagement d'une tendance temporelle fiable.

Par ailleurs, le diagnostic ne nécessitant pas de preuve bactériologique, les systèmes de surveillance microbiologique des streptocoques mis en place dans certains pays (12) sont de peu d'utilité pour l'épidémiologie descriptive de l'érysipèle.

II. DHDN-FN

La fasciite nécrosante est une maladie relativement rare. Le nombre de publications qui la concernent a été multiplié par 5 ces 10 dernières années.

Malgré cela, son incidence n'est pas connue avec précision notamment au Maroc.

Le taux annuel serait de 500 à 1500 nouveaux cas en 1994 aux U.S.A selon le Center For Diseases Control (CDC) (13) (14) (15)

Selon Trent et Kirsner (16) l'incidence des F.N rapportée est de 0,4 cas/100 000 habitants chez les adultes alors que pour les enfants, elle de 0,08 cas/100 000 habitants.

Entre 1994 et 2001, 14 cas confirmés de F.N à streptocoque du groupe A ont été enregistrés selon Hassel et Al (17) Le nombre variait de 0 cas en 1995 et 1998 et 5 cas/an en 2001. Ceci dit une incidence estimée à 3,8 cas/100000 habitants.

La mortalité semble diminuer ces 20 dernières années, elle reste élevée et encore proche des 46% lors du premier rapport de Jones en 1871 malgré l'apparition de l'antibiothérapie, des antiseptiques, des soins intensifs modernes, et des capacités de chirurgie plus précoce.

Une revue de la littérature (18) de 67 études (3302 cas) entre 1988 et 2008 retrouve une mortalité de 23,5 %. Aux États-Unis, une étude récente (19) issue de la base de données du National Surgical Quality Improvement Program retrouve un taux de mortalité seulement 12% . l'existence d'un choc initial est associée a une mortalité accrue à 40 voire 60 % en cas de choc streptococcique (20) (21)

La morbidité est élevée : séjours en réanimation prolongés, interventions multiples, amputations, séquelles fonctionnelles et esthétiques (22) (23)

La fasciite nécrosante est une maladie qui atteint préférentiellement les individus d'âges extrêmes (24) . C'est ce qu'a constaté Carlos et Al (25) et l'a confirmé Jacob Legbo et Al (26) dans leur étude de 56 cas confirmés de F.N. En effet, il s'agissait de 42,8% de sujets adultes dont l'âge dépassait 15 ans et 57,1% d'enfants d'âge inférieur ou égale à 15 ans. Donc une large prédominance des formes pédiatriques des F.N qui sont caractérisées par leur caractère fulminant associées bien évidemment à une mortalité très élevée (15) .

Pour de nombreux auteurs (27) (28) (29) , la fasciite nécrosante des membres touche de manière égale les 2 sexes, cependant, dans certaines séries de la littérature, il existe une légère mais non moins réelle prédominance masculine de l'ordre de 60%, contre 40% d'atteinte féminine c'est la raison pour laquelle n'incriminent pas le sexe comme facteur de gravité.

*FACTEURS
DE RISQUE*

I. Facteurs de risque d'érysipèle

1. Risque de survenue

Seule une étude comprenant un groupe contrôle (étude cas-témoins ou étude de cohorte) peut permettre l'identification de facteurs de risque.

L'étude cas-témoins effectuée par le RED (Réseau d'épidémiologie en dermatologie) dans plusieurs hôpitaux français est la seule satisfaisant ce critère (30) Cent vingt-neuf 129 sujets admis pour un premier épisode d'érysipèle de jambe et 294 témoins appariés ont été étudiés conjointement.

Parmi les facteurs analysés figuraient

- Des facteurs locaux : œdème, lymphœdème congénital, insuffisance veineuse, ulcère de jambe, plaie cutanée, escarre, intertrigo inter-orteil, antécédents de phlébite, de chirurgie d'un membre.
- Des facteurs généraux : surpoids, sédentarité, diabète

2. Risque de récurrence

Le taux de récurrence d'érysipèles initialement traitées en milieu hospitalier a pu être estimé à 12 % à six mois et 30 % à trois ans (31) (32) L'identification de facteurs de risque de récurrence permet d'envisager une prévention secondaire basée sur la suppression de ces facteurs de risque.

La recherche de facteurs de risque de récurrence par la comparaison directe de récurrences d'érysipèles à des cas incidents se heurte à un problème de puissance et a des difficultés méthodologiques pour la prise en Compte des facteurs de risque d'expression transitoire (32)

En l'absence d'étude informative analysant directement les facteurs de risque de récurrence, on peut s'appuyer sur les deux hypothèses suivantes : les facteurs de risque de récurrence sont probablement peu différents des facteurs de risque de survenue d'un premier épisode; la persistance ou la réapparition de ces facteurs de risque chez un sujet ayant déjà fait un érysipèle augmente le risque de récurrence.

Dans une optique de prévention à l'échelle d'une population de malades, le risque attribuable devient une mesure plus pertinente que l'odds ratio ou le risque relatif. Le risque attribuable (parfois dénommé fraction évitable ou fraction étiologique) tient compte de l'odds ratio (ou du risque relatif) et de la prévalence du facteur de risque dans la population non malade. Le risque attribuable ne se conçoit que pour des facteurs de risque dits étiologiques ; il représente, dans une population, la proportion de cas qui seraient évités en l'absence de ce facteur de risque.

L'étude du RED (30) , fournit un exemple de la comparaison entre odds ratios et risques attribuables :

Parmi les risques associés aux différentes portes d'entrée, c'est l'ulcère de jambe qui possède l'odds ratio le plus élevé, mais le risque attribuable à l'intertrigo inter-orteil est nettement plus élevé que celui de l'ulcère, en égard à leur différence de prévalence. Ainsi, la suppression dans une population de tout intertrigo inter-orteil permettrait, en théorie, d'éviter jusqu'à 60 % des érysipèles.

II. Facteur de risque de DHDN-FN

1. Facteurs locaux

Une effraction cutanée est retrouvée dans 80 % des cas. L'introduction de l'agent pathogène dans le tissu sous-cutané peut survenir après toute sorte de lésion cutanée même superficielle, pouvant passer inaperçue. Ce peut être une dermabrasion, brûlure, plaie négligée, lacération, contusion, morsure, piqûre d'insecte, injection de substance récréative ou même survenir en post chirurgical.

En population urbaine, plusieurs études (33) (34) (35) montrent que les injections intraveineuses ou sous-cutanées de stupéfiants sont l'un des plus importants facteurs de risque.

En dehors de l'inoculation directe dans le tissu sous-cutané, une dissémination hématogène à distance du site infecté peut survenir : certains auteurs rapportent ainsi des DHDN-FN à streptocoque après pharyngite (36) . Toutefois, dans 11 à 50 % des cas, aucune porte d'entrée n'est retrouvée.

2. Facteur généraux

Certaines conditions sont plus couramment associées avec la survenue de DHBN-FN. Mills (38) dans une étude de la base de données du National Surgical Quality Improvement Program retrouve que 92 % des DHBN-FN présentent au moins une comorbidité contre 68 % pour le groupe témoin.

Les DHBN-FN peuvent survenir à tout âge, mais s'observent plus souvent après 50 ans. Les comorbidités médicales les plus retrouvées sont le diabète, une immunodépression, l'hypertension artérielle, l'obésité morbide, les maladies cardiovasculaires, les néoplasies, l'insuffisance rénale, et la varicelle.

Ces comorbidités augmentent aussi le risque de mortalité.

Le rôle des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) reste controversé dans la survenue de DHBN-FN.

Plusieurs publications dans les années 1980 et 1990 rapportent l'utilisation d'AINS chez les patients présentant une DHBN-FN, en particulier chez le patient jeune sans antécédent (37) (39) (40) (41) . Les AINS inhiberaient la fonction granulocytaire et augmenteraient la production de cytokines. Actuellement, on s'accorde à penser que la sévérité des DHBN-FN est due à un délai thérapeutique retardé du fait de l'absence ou la pauvreté des manifestations cliniques secondaires aux effets des AINS, et non à l'inhibition des défenses antibactériennes.

Dans près de 30 % des cas, les DHBN-FN surviennent chez des patients sains et en bonne santé apparente (42) (43) (44) (45) (46) (47) . Certains auteurs trouvent que les DHBN-FN sans facteur prédisposant sont volontiers liées au SBHA et plus récemment au SAMR (48) , et intéressent plutôt les extrémités (36) (47)



DIAGNOSTIC POSITIF



Les dermo-hypodermites bactériennes rassemblent un groupe d'affections hétérogènes classé en 2 grosses lignes : l'érysipèle et dermo hypodermite nécrosante – fasciite nécrosante (DHDN-FN)

• **L'érysipèle** : L'érysipèle est une infection bactérienne cutanée aigue essentiellement due au streptocoque (49) (50) .

Le diagnostic d'érysipèle est, pour les auteurs classiques (51) (52) , facile et clinique.

Historiquement, l'érysipèle a été d'abord décrit au visage, dans cette localisation, l'érysipèle était considéré comme une infection streptococcique due le plus souvent à *Streptococcus pyogènes*, et le diagnostic était affirmé cliniquement sur la présence d'un bourrelet périphérique (53) (54) .

Actuellement, l'érysipèle est dans plus de 85 % des cas localise aux membres inférieurs (55) (56) et dans moins de 10 % des cas au visage (57) (56) . Ce changement d'aspect de l'érysipèle a fait apparaitre plusieurs difficultés diagnostiques : la disparition du principal argument diagnostic (le bourrelet périphérique) et un problème de nosologie avec l'ensemble des dermo-hypodermites bactériennes et en particulier ce que les Anglo-Saxons dénomment cellulitis (58) (52) (59) (60) ou dermo-hypodermite bactérienne aigue (61) (62) .

Certains auteurs séparent les deux entités « érysipèle » et « cellulite » (63) (64) (65) . La terminologie proposée par Grosshans est celle de dermo-hypodermite non nécrosantes ou « médicales », et il distingue l'érysipèle streptococcique du membre inférieur (forme clinique la plus fréquente) d'autres formes (topographiques, évolutives, bactériologiques...) ou ni le mot d'érysipèle ni celui de cellulite ne sont prononcés.

Cette terminologie à l'avantage de permettre de définir une entité érysipèle qui représente la majorité sinon la totalité des dermo-hypodermite aigues bactériennes non nécrosantes.

• **DHDN-FN** : son diagnostic clinique précoce peut être difficile du fait d'une présentation clinique parfois aléatoire, depuis l'absence ou pauvreté des signes locaux jusqu'à la nécrose fulminante avec choc septique. Par ailleurs, les signes cliniques pathognomoniques (crépitation, nécrose cutanée...) sont souvent absents lors de l'admission du patient. En effet, l'évolution

initialement profonde de la pathologie laisse une peau sus-jacente d'aspect relativement normal ce qui rend le diagnostic précoce de DHBN-FN difficile.

Il est rapporté dans la littérature que seuls 15 à 38 % des diagnostics de DHBN-FN sont faits lors de l'admission

III. Les signes cliniques d'érysipèle

1. Signes généraux

- La fièvre est habituellement élevée : 38,5 à 39°C voire 40°C (66) (67) , mais peu d'auteurs donnent comme critère diagnostique un seuil différent de 38°C.

Il est parfois proposé 38,5 °C (57) (68) ou 39°C (69) (70) . Duvanel et Harms (71) ont trouvé une valeur diagnostique à la fièvre pour séparer les érysipèles dont la température moyenne était de 38,5 °C, des dermo-hypodermes bactériennes non streptococciques (température moyenne 37,7 °C) et des fasciites nécrosantes (température 36,5 °C).

- Les frissons sont un signe trop subjectif, il pourrait remplacer la fièvre comme critère diagnostique dans des études épidémiologiques (72).

2. Signes locaux

L'atteinte cutanée est caractérisée par l'apparition d'un placard inflammatoire (érythème chaud, douloureux et œdémateux) .

Le placard typique, les lésions sont à bords nets, avec au visage le bourrelet caractéristique. qui s'étend en quelques jours à une vitesse de 2 à 10 centimètres par jour, pour atteindre 10 à 15 centimètres en moyenne (73)

Ces caractéristiques ont une bonne valeur diagnostique (4) (72) (61) (73) mais sont inconstantes (54)

Il n'existe pas de tendance à la guérison centrale, et la guérison par les bords est habituelle.

La présence de bulles est en faveur d'un érysipèle plutôt que d'une dermo-hypoderme bactérienne non streptococcique (64)

Une adénopathie n'est observée que dans 46 % des cas et une Lymphangite dans 26 % (57).

On peut également observer un purpura pétéchial,

Dans les formes communes, le placard inflammatoire s'étend rapidement pour atteindre son maximum en 3 à 4 jours. C'est pendant cette période que le pic fébrile est observé (compris entre 39 et 41 °C). La durée du placard inflammatoire est de 8 à 15 jours suivie d'une période de desquamation. Néanmoins, Kaposi affirme qu' 'il convient d'être prudent en matière de pronostic pour deux raisons (63) (76) (77)

Avant toute antibiothérapie, la mortalité était estimée à 15-40 % Le pronostic de l'érysipèle des nourrissons était catastrophique, jusqu'à 80 % de mortalité chez le nouveau-né (73) (78)

Des complications pouvaient survenir (gangrène, abcédation, septicémie), et une évolution chronique sur quatre à six semaines était assez souvent observée.



Figure 2 : érysipèle de membre inférieur : placard inflammatoire (œdème plus érythème)

IV. Les signes cliniques DHDN –FN

1. Les signes locaux

Au stade précoce, les signes cliniques sont communs aux DHB, et l'on retrouve (Fig. 2):

- Une douleur dans 55 à 100 % des cas (86) (81) (33) (34) (85).
- un œdème dans 70 à 100 % des cas, qui devient rapidement généraliser au niveau du membre atteint (79) (80) (81) (82) ;
- une chaleur cutanée dans 34 à 100 % des cas (85) ;
- un érythème dans 50 à 100 % des cas, dont il est recommandé de pour surveiller l'évolution toutes les deux à quatre heures (83) (35) (84);

La douleur localisée est probablement le signe le plus précoce des DHBN-FN, et elle est d'autant plus évocatrice qu'elle est disproportionnée. Ce caractère est retrouvé dans la plupart des études (86) (87) peut évoquer le diagnostic si elle est associée à une hypoesthésie. Il est rapporté que les douleurs sévères précèdent les modifications cutanées de 24 à 48 heures dans plus de 97,8 % des cas (88) .

L'intensité de cette douleur peut être moindre chez le patient diabétique du fait d'une neuropathie.

Les signes cutanés spécifiques (Fig. 3) sont plus rares et plus tardifs et sont liés à l'évolution du processus infectieux et de l'ischémie tissulaire. Ce sont :

- Les troubles sensitifs (anesthésie ou hypoesthésie).
- les crépitations sont retrouvées dans 5 à 36,5 % des cas (38) (90);
- La nécrose cutanée, tardive, est retrouvée dans 9 à 30 % des cas (34) (86);
- les phlyctènes hémorragiques, présentes dans 8 à 44 % des cas (35)(85) (89);
- La cyanose, qui précède la nécrose cutanée ;

Contrairement aux DHB, la lymphangite et les adénopathies sont absents.



Figure 3 : a : dermo-hypodermite bactérienne nécrosante du membre supérieur droit au stade précoce : érythème, œdème, chaleur, douleur ; b : dermo-hypodermite bactérienne nécrosante du membre inférieur droit au stade intermédiaire : phlyctènes, fermeté cutanée , séreuses et porte d'entrée



Figure 4 : a : dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante du membre supérieur gauche au stade tardif : cyanose, phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée ; b : dermo-hypodermite bactérienne nécrosante du membre supérieur gauche au stade tardif : cyanose, phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée

2. Signes généraux

Au début, les signes systémiques sont souvent limités aux signes cliniques d'un syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) ou sepsis non compliqué avec température supérieure à 38,8°C ou inférieure à 36,8°C, tachycardie et tachypnée.

Rapidement au stade de souffrance cutanée, il existe des signes de sepsis grave avec présence en plus des signes du SRIS d'au moins une dysfonction d'organe correspondant à une anomalie de perfusion telle qu'une :

- Pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg (ou diminuée de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels) ;
- Altération de la conscience retrouvée dans 5 à 23 % (34) (86) (35) (85) ;
- Anomalie biologique avec augmentation des lactates, oligurie ou coagulopathie.

La présence d'un choc septique témoigne de la gravité de l'évolution septique.

Lors d'une DHBN-FN due au SBHA, il peut y avoir une association avec un choc toxique dans 50 % des cas (86). Le SCTS (91) est défini par une hypotension associée à deux des critères suivants : syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), éruption scarlatiniforme ou desquamation, nécrose cutanée, créatininémie supérieure à deux fois la normale, plaquettes inférieures à 100 G/L ou signes de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), transaminases supérieures à deux fois la normale.

Ce syndrome de choc toxique augmente significativement la mortalité des DHBN-FN à SBHA.

La présence de signes cliniques de gravité (toxicité systémique avec hypotension, altération de la conscience, phlyctènes, cyanose puis nécrose cutanée, anesthésie, crépitation, absence d'amélioration sous antibiothérapie) doit sérieusement faire suspecter le diagnostic de DHBN-FN.

(93) Ces signes sont toutefois tardifs et souvent absents lors de l'admission, et ne seraient présents que chez 10 à 40 % des patients (92) (93) (40) [19,24,26,39]. Wong [60] a proposé une classification en trois stades cliniques de gravité des DHBN-FN selon l'évolution des

modifications cutanées (Tableau 1). Pour l'auteur, le stade 3 doit faire considérer l'indication chirurgicale aussi bien pour des raisons diagnostique que thérapeutique.

Tableau 1 : Classification clinique des DHBN-FN en trois stades selon Wong (91)

Stade 1 précoce	Stade 2 (intermédiaire)	Stade 3 (tardif)
Douleur Érythème Œdème Chaleur	Phlyctène séreuse Fluctuation cutanée Fermeté cutanée	Phlyctène hémorragique Anesthésie cutanée Crépitacion Nécrose cutanée

V. Les examens complémentaires

1. Érysipèle

1.1. Données microbiologiques

L'isolement de l'agent pathogène est un argument majeur comme dans toute infection. Cependant dans l'érysipèle, l'apport diagnostique de la bactériologie est limité par deux difficultés. Avant tout les différents examens bactériologiques ont une médiocre sensibilité. De plus, le caractère étiopathogénique des bactéries isolées sur la peau est d'une pertinence discutable, en particulier le *Staphylococcus doré* même retrouvé isolément, pourrait ne représenter qu'une colonisation sans caractère pathogène. En effet l'isolement du *Staphylocoque doré* dans la peau ou sur la porte d'entrée existe dans 15 à 30 %, mais aucun cas d'érysipèle avec hémoculture positive à staphylocoque n'a été rapporté (94) , un argument pour une origine staphylococcique pourrait être l'existence d'abcès dans 3 à 12 % des cas d'érysipèle (95)

Les prélèvements pour examens bactériologiques sont effectués à l'aide d'un écouvillon au niveau de la porte d'entrée supposée, aspiration de sérosités à l'aiguille au sein d'une bulle, certains pratiquent des biopsies-punch permettant d'obtenir un prélèvement en profondeur et de grande taille; l'association de biopsies-punch et d'aspiration de sérosités est positive dans 66 à 75 % des cas (96) .

L'étude de Perrot (97) portant sur 156 patients donne pour chaque prélèvement les résultats suivants de positivité : biopsies cutanées 13,2 %, ponctions aspirations 7,4 %, porte d'entrée 53,4 %. Toutefois les prélèvements réalisés au niveau de la porte d'entrée sont d'une faible fiabilité suggérée par la mauvaise concordance avec les autres prélèvements.

Les hémocultures sont également peu rentables, elles ne sont positives que dans 5 % des cas (94) ; l'excellente spécificité des hémocultures contraste avec une sensibilité beaucoup trop faible.

La sensibilité des techniques de détection du Streptocoque sur les prélèvements cutanés est meilleure que celle des examens bactériologiques standards : 47,5 % à 63 % par la technique d'agglutination au latex et 64 à 70 % par immunofluorescence directe. En utilisant l'ensemble de ces examens bactériologiques, Bernard et Al. ont pu confirmer le diagnostic d'érysipèle dans 79% des cas, ce taux de positivité était quasiment atteint (72 %) en associant culture et immunofluorescence directe (97)

En associant ces trois techniques couplées à la sérologie, un streptocoque a pu être mis en cause

Dans 79 % des cas d'érysipèle, Dans 67 % des cas, il s'agissait d'un streptocoque du groupe A, alors

que les streptocoques du groupe G viennent en deuxième place avec 23 % des cas (98) .

Au total, la sensibilité des examens bactériologiques reste faible dans l'érysipèle, et malgré la spécificité assez bonne de ces techniques, elle limite fortement l'intérêt diagnostique de la bactériologie dans l'érysipèle. Dans la dernière conférence de consensus (95) (1), il a été affirmé que dans les formes typiques d'érysipèle et en l'absence de comorbidité, aucun examen bactériologique n'est nécessaire du fait de leur manque de sensibilité ou de leur positivité tardive.

Les sérologies streptococciques (anticorps antistreptolysine, antistreptodornase ou antihyaluronidase) sont en faveur d'une infection streptococcique dans 36 % à 80 % cas, la sérologie peut donc aider au diagnostic rétrospectif d'érysipèle, mais n'a pas d'intérêt en pratique clinique.

1.2. Les données biologiques d'érysipèle

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est le seul examen biologique proposé comme critère diagnostique (99)

L'hyperleucocytose est typiquement élevée ($> 15\ 000/\text{mm}^3$) (54). En fait, elle est souvent moindre avec un taux moyen de $13\ 300/\text{mm}^3$. De plus, elle n'est retrouvée que dans 56 % des cas (59)

La vitesse de sédimentation (VS) est habituelle, souvent élevée ($> 50\text{ mm}$ à la première heure). Mais cette anomalie est banale dans toute inflammation et n'a donc aucune spécificité. De plus, une $VS > 50$ n'est retrouvée que dans la moitié des observations (59).

Elle est rarement utilisée comme critère diagnostique (98). 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 (100)

Le dosage de la protéine C réactive (CRP) est rarement signalé dans les séries rétrospectives. Seules deux séries récentes ont dosé systématiquement la CRP. Elle était élevée à 130 mg/L en moyenne dans une série de 112 patients (100). Dans une autre série, elle était en moyenne de 58 mg/L car seuls 68 % des cas d'érysipèle de cette série avaient une augmentation de la CRP [44].

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. Seul Swartz (101) considère que l'inflammation est uniquement dermique.

La biopsie cutanée est inutile pour faire le diagnostic d'érysipèle et n'est d'ailleurs pas pratiquée dans les séries de la littérature ou dans les essais thérapeutiques.

L'examen histopathologique n'a pas de valeur diagnostique connue, compte tenu de son absence de spécificité (67).

2. D'DHDN-FN

2.1. Donnée microbiologique d'DHDN-FN

Cette infection bactérienne est souvent pluri-microbienne (40 à 90%), le streptocoque β hémolytiques est un agent causal important. parmi les streptocoques hémolytiques, *Streptococcus pyogènes* est l'espèce la plus fréquemment responsable, l'implication prépondérante du *Streptococcus pyogènes* est confirmée par sa mise en évidence dans plus de 50 % des DHDN-FN associées à un syndrome de choc toxique, cependant des streptocoques β hémolytiques du groupe C ou G, plus rarement des streptocoque du groupe B, ou exceptionnellement *Streptococcus pneumoniae*, peuvent être isolés (95) (103) .

Des associations pluri-microbiennes sont mises en évidence dans 40 à 90% des DHDN-FN, toute localisations confondues, les espèces en cause sont des streptocoques, des anaérobies, des entérobactéries, du *staphylococcus aureus*, des entérocoques. Le *Staphylococcus aureus* est présumé responsable de 10 % des DHDN-FN, mais la signification de son association au *Streptococcus pyogènes* est mal précisée.

Les espèces anaérobies se répartissent selon la localisation et la porte d'entrée, ainsi les *bactéroides* sp et les *clostridium* sp prédominent dans les FN au-dessous du diaphragme alors que *Porphyromonas* sp et *Fusobacterium* sp sont retrouvés dans les DHDN-FN au niveau du cou, de la tête et du thorax. La présence de gaz et de crépitations est associée à la présence de *clostridium* et d'entérobactéries et survient en général à la suite d'une plaie traumatique ou d'une intervention chirurgicale (103) . D'autres bactéries sont rarement impliquées : tels *Pseudomonas aerogenosa* (104) en particulier chez le patient neutropénique, *Aeromonas* sp et *Vibrio* sp acquis après contact avec des eaux contaminées ou des bactéries de la flore buccale (*Eikenella corrodens*) après morsure ou injection de drogues, *Pasteurella* après morsure par animal (95) .

2.2. Donnée biologique d'DHDN-FN :

L'hyperleucocytose est habituellement présente lors de l'admission mais n'est pas un critère suffisant et les germes producteurs de leucocidine comme le SAMR ou le SBHA entraînent souvent une lymphopénie.

Dans son étude, Wall (93) rapporte que l'association hyperleucocytose plus hyponatrémie est en faveur de DHBN-FN. Si ces critères ne sont pas confirmés par tous les auteurs (38) (80), Chan (90) suggère qu'il faut envisager une chirurgie devant une infection grave des parties molles lorsque les critères de Wall sont présents.

Le score Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis (LRINEC) décrit par Wong (105) a été établi rétrospectivement à partir de données biologiques (C-réactive protein [CRP], taux de leucocytes, hémoglobinémie, natrémie, créatininémie, glycémie) pour aider à la reconnaissance précoce de DHBNFN. Chaque variable donne un nombre de points et la somme un score total de 0 à 13 (Tableau 2).

Les patients sont classés en trois groupes à risque : bas, modéré ou élevé de présenter une DHBN-FN avec des probabilités respectives inférieures à 50 %, entre 50 et 75 % et supérieures à 75 %. D'après l'auteur, un score supérieur ou égal à 6 doit faire suspecter une DHBN-FN et un score supérieur ou égal à 8 est fortement prédictif. Des études plus récentes ne confirment pas ces résultats et ce score semble être moins utilisé en routine. Une étude rétrospective de 209 cas de DHBN-FN (42) rapporte seulement 48 % de cas avec un score LRINEC supérieur ou égal à 6, mais observe que ce groupe de patients avec score supérieur ou égal à 6 présente un risque plus élevé d'amputation et de décès.

L'hypocalcémie est fréquemment retrouvée, elle est secondaire à la précipitation du calcium dans la nécrose graisseuse.

Les prélèvements microbiologiques superficiels ne sont pas représentatifs de l'infection en profondeur et il est nécessaire de faire des prélèvements profonds bactériologiques et fongiques.

Tableau 2 : Score Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis (LRINEC) (105).

Variable, unités	score
CRP, mg/L	
< 150	0
≥ 150	4
GB- G/L	
< 15	0
15-25	1
> 25	2
Hémoglobine g/dl	
>13,5	0
11- 13,5	1
<11	2
Sodium mmol / L	
≥ 135	0
< 135	2
Créatinine µmol/L	
≤ 141	0
>141	2
Glucose mmol / L	
≤ 10	0
>10	1

Risque de présenter une dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante :

Score inférieur à 6 : risque faible

Score 6–7 : risque intermédiaire

Score supérieur ou égal à 8 : risque élevé.

3. Imagerie

L'imagerie ne doit en aucun retarder le délai de prise en charge chirurgicale. La radiographie standard, le scanner, l'échographie et l'IRM sont proposés pour aider au diagnostic DHDN-FN

3.1. Radiographie standard

Peu contributives, les radiographies standard peuvent montrer la présence de gaz dans les tissus sous-cutanés, signe radiographique très spécifique mais peu sensible (Fig. 5). En effet, les infections nécrosantes monomicrobiennes à streptocoques ne produisent pas de gaz et seules certaines infections polymicrobiennes et les infections à *Clostridium* peuvent produire du gaz mais à un stade tardif. Ce signe est retrouvé dans 15 à 70 % des cas (34) et l'absence de gaz sur les radiographies n'exclut pas une DHDN-FN.



Figure 5 : Radiographie standard d'un pied droit montrant la présence de gaz

3.1.1. Echographie

Elle semble être relativement sensible mais est logiquement peu spécifique pour révéler un processus infectieux qui s'étend dans les tissus profonds, compte tenu de l'atténuation du signal qui est d'autant plus importante que l'on s'éloigne de la surface, d'une part, et que les parties molles superficielles sont infiltrées, d'autre part. Sont décrits épaissement et irrégularités de l'aponévrose superficielle et du tissu graisseux sous-cutané (Fig. 6).

L'accumulation de liquide supérieure ou égale à 4 mm au niveau de l'aponévrose superficielle serait un signe en faveur d'une DHBN-FN (106) .

Elle peut aussi permettre de guider une aspiration à l'aiguille d'une zone suspecte.



Figure 6 : Échographie. Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) du membre supérieur gauche : épaissement et hyperéchogénicité du tissu hypodermique traversé par de fines bandes hypoéchogènes dissociant les lobules graisseux par rapport au côté sain à droite.

3.1.2. La tomodensitométrie

Le scanner est la technique la plus sensible pour détecter la présence de gaz dans les tissus mais ce signe est souvent absent. Il est sensible pour détecter des modifications inflammatoires, qui se manifestent par l'infiltration des plans graisseux et l'épaississement des fascias, qui peuvent être évaluées comparativement au membre controlatéral (Fig. 7). Il reste peu spécifique de DHBN-FN et est plus utile pour éliminer une autre cause, entre autres d'abcès profond, sous réserve que le patient puisse bénéficier d'une injection de contraste, donc qu'il ne soit pas en insuffisance rénale aiguë (IRA).

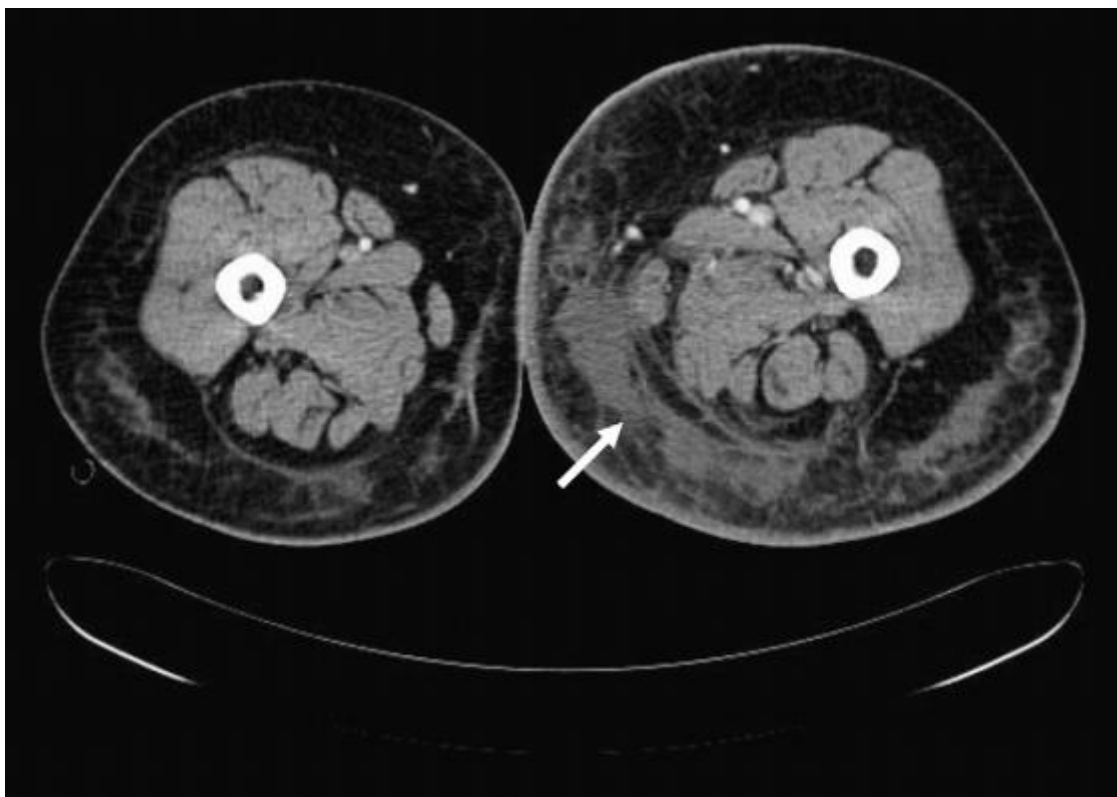


Figure 7 : Scanner en coupe axiale (fenêtre tissus mous). Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) de la cuisse gauche après liposuction : infiltration du tissu graisseux à la face interne et postérieure de la cuisse mais non spécifique de DHBN-FN (flèche).

3.1.3. Imagerie par résonance magnétique

Plusieurs auteurs pensent que l'IRM est la méthode radiologique de référence dans le diagnostic de la F.N. Elle donne les mêmes renseignements que la TDM avec un hyper signal en T2 épargnant les muscles permettant ainsi d'identifier avec précision, situer et délimiter les zones de nécrose et repérer les tissus qui sont encore sains.

Certains auteurs (107) trouvent que ces constats ne sont pas spécifiques et peuvent mener à des faux diagnostics. Ceci serait dû à la sensibilité de l'IRM qui dépasse largement sa spécificité. Il en résulte une hyper estimation de l'extension du processus lésionnel vers le fascia profond. Néanmoins, l'absence d'atteinte du fascia profond à l'IRM permet d'écarter le diagnostic de F.N selon la même source.

Kim (108) précise les signes les plus spécifiques de DHDN-FN :

- Un épaissement supérieur ou égal à 3 mm de l'hypersignal des fascias intermusculaires, en T2 en suppression de graisse.
- Une atteinte extensive des fascias intermusculaires, et non pas seulement des segments contigus à l'aponévrose superficielle.
- L'extension des signes à trois compartiments ou plus au niveau des membres ; un défaut de rehaussement focal ou diffus après injection d'une aponévrose pourtant œdémateuse en T2.
- La présence de gaz, en hyposignal sur toutes les séquences.

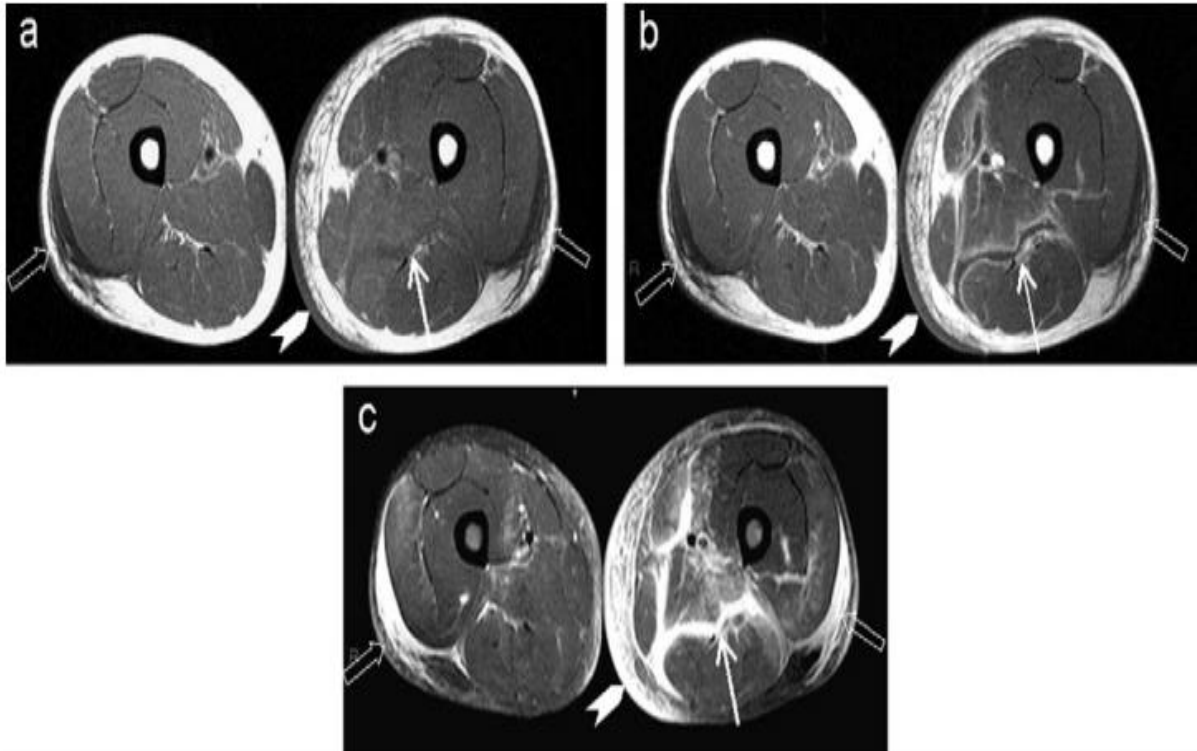


Figure 8 : Fasciite nécrosante de la cuisse gauche associée à une septicémie à staphylocoque doré. Les coupes axiales en pondération T1, sans et avec contraste et en STIR

(a, b, c) montrent dans la partie médiale de la cuisse gauche un épaississement de la peau et une infiltration de la graisse hypodermique (têtes de flèches épaisses) et surtout un épaississement marqué (> 3 mm) des fascias profonds intermusculaires (flèches blanches) en signal intense en STIR et avec rehaussement en T1 sous contraste de la partie périphérique mais non centrale des fascias épaissis. Les muscles adjacents présentent une infiltration modérée et superficielle. Noter la différence que présente l'œdème de stase de topographie postéro latérale bilatérale (flèches creuses), qui présente l'aspect d'accumulations liquidiennes simples (signal intense en STIR), sans rehaussement sous contraste

3.1.4. Finger test

C'est une technique effectuée au lit du patient (81) (46) (109) Sous anesthésie locale, une incision cutanée de 2 cm est pratiquée jusqu'à l'aponévrose superficielle, puis l'aponévrose est sondée avec un doigt ganté. L'absence de saignement, un liquide louche et la faible résistance des tissus lors de la dissection digitale indiquent un test positif.

3.1.5. Biopsie tissulaire

L'examen de référence pour confirmer une DHBN-FN est la biopsie tissulaire obtenue lors de l'excision chirurgicale. L'intérêt pour le diagnostic précoce de DHBN-FN est critiquable du fait des difficultés d'obtention de tels résultats rapidement entre autres en urgence.

Le bénéfice d'une biopsie au lit du patient par rapport à une exploration au bloc opératoire semble faible, d'autant plus si la suspicion est suffisamment importante.

*DIAGNOSTIC
DIFFERENTIEL*

I. Diagnostic différentiel d'érysipèle

Le diagnostic de l'érysipèle est habituellement fait sur des critères cliniques peu spécifiques tels que la présence d'un placard inflammatoire fébrile (110) (111) . Il est donc nécessaire d'envisager l'ensemble des maladies pouvant être à l'origine d'une telle symptomatologie avant de prendre en charge un érysipèle.

Ces diagnostics différentiels de l'érysipèle posent des problèmes différents, Il peut s'agir de maladie non infectieuse. En dehors de la thrombose veineuse, le diagnostic ne doit être systématiquement envisagé qu'en cas de résistance à l'antibiothérapie. Il peut s'agir de maladies infectieuses donnant une inflammation cutanée.

Il peut s'agir de dermo-hypodermes bactériennes aiguës dont le diagnostic doit être suspecté dès la prise en charge de l'érysipèle, En effet, le traitement initial est modifié soit en raison de leur gravité soit parce qu'un germe différent des streptocoques est suspecté, nécessitant d'adapter l'antibiothérapie. Ceci pose le problème de savoir si un tableau clinique d'érysipèle typique peut être dû à un autre germe que le streptocoque. En particulier, le staphylocoque.

1. Des dermo-hypodermes bactériennes aiguës non nécrosantes

La staphylococcie de la face *Staphylococcus aureus* donne un placard érythémateux, plus violacé et moins inflammatoire que l'érysipèle, L'évolution peut se faire vers la staphylococcie maligne de la face avec signes généraux très marqués (malaise général, signe de choc) et apparition de cordons inflammatoires correspondant à des thromboses veineuses (112) . Le diagnostic se fait sur l'anamnèse (furoncle maniple, abcès) et la positivité des hémocultures.

- **L'érysipèle staphylococcique :** S'il existe vraiment, le tableau clinique est identique à celui de l'érysipèle streptococcique. Seuls les critères bactériologiques ou évolutifs permettraient de les différencier. L'isolement du staphylocoque dans la peau ou sur la porte d'entrée existe dans 15 à 30 % des cas (118) . En revanche, aucun cas d'érysipèle avec hémoculture positive à staphylocoque n'a été rapporté. De plus, il n'est pas signalé de séries de cas d'érysipèle avec présence de staphylocoque qui aurait résisté à la pénicilline G et guéri spectaculairement après utilisation d'un anti staphylococcique. Le

pourcentage de guérison paraît identique quel que soit le type d'antibiotique utilisé, du moment que celui-ci ait une activité antistreptococcique.

- **Maladie de Rouget du porc** : est due à *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Le début et l'extension des lésions sont lents. Les signes généraux sont absents, et la fièvre discrète ou absente. Elle donne un placard rouge violacé « aubergine », peu inflammatoire, induré plutôt qu'œdémateux, s'étendant de façon centrifuge mais avec guérison centrale (53) (116) tels que charcutiers, poissonniers...). Le diagnostic se fait sur le tableau clinique et l'anamnèse (notion d'inoculation par blessure après manipulation d'un animal contaminé, ou métiers risque
- **Les pasteurelloses à *Pasteurella multocida*** peuvent être responsables de dermo-hypodermes bactériennes inflammatoires, mais l'anamnèse et les griffures de chat font suspecter le diagnostic (117).

De plus, le caractère hyperalgique de la dermo-hypoderme est un bon élément d'orientation (65).

On voit que d'authentiques dermo-hypodermes bactériennes non nécrosantes ne peuvent être assimilées à l'érysipèle.

- **La cellulite *Aeromonas hydrophila*** complique une blessure contaminée par l'eau ou la terre ce qui permet le diagnostic (101).
- **La cellulite à *Haemophilus influenzae* (type B)** : donne un placard peu infiltré et peu œdémateux, érythémato-violacé ou contusif (113). La fièvre est modérée. Elle survient chez l'enfant (en particulier de moins de deux ans), rarement chez l'adulte (66) (114) [23, 50]. La localisation préférentielle est le visage (114) (115). Le terrain, la coloration violacée et le caractère peu inflammatoire permettent le diagnostic.

2. La fasciite nécrosante

Il n'est pas certain qu'un érysipèle sévère puisse évoluer vers une fasciite nécrosante. Mais au tout début de la maladie, il peut être difficile de séparer érysipèle sévère et fasciite nécrosante.

Seuls Hammar et al. (74) ont donné une liste de critères séparant ces deux entités, et ont proposé un score diagnostique qui pourrait séparer érysipèle et fasciite devant des tableaux cliniques très proches.

3. Placards inflammatoires fébriles non infectieux

En dehors des maladies infectieuses, le diagnostic différentiel le plus souvent évoque en pratique clinique

- **thrombose veineuse profonde** (51) (73) . Pourtant la sémiologie clinique est différente. La fièvre brutale avec frissons, le caractère très inflammatoire du placard de l'érysipèle sont très différents des signes discrets et du caractère volontiers peu ou non inflammatoire de la « phlegmatia alba dolens », De plus, alba veut dire « blanc » contrastant avec l'eurytherme de l'érysipèle.
- **La thrombose veineuse superficielle** est plutôt un diagnostic différentiel de la lymphangite donnant tous deux une trainée inflammatoire le long des trajets saphéniens, Un certain nombre de maladies peuvent mimer en tout point l'érysipèle mais de façon rare. Un des problèmes les plus difficiles est l'intolérance aux prothèses orthopédiques (119) (120)
- **Intolérance à la prothèse orthopédique** : un érysipèle vrai peut siéger en regard d'une prothèse de hanche par exemple (121) l'érysipèle y est probablement favorisé par les modifications lymphatiques secondaires au port de la prothèse. Mais dans de rares cas, l'intolérance aux prothèses orthopédiques donnerait un placard inflammatoire avec fièvre à 40°C, hyperleucocytose ($> 15\ 000/mm^3$), guérissant sous corticothérapie générale en 48 heures. Il n'y avait pas de lymphangite, ni d'adénopathie, ni d'évolution progressive du placard inflammatoire.
- **la maladie périodique** : donne tableau de pseudo-érysipèle est un signe classique d'ou fièvre familiale méditerranéenne (122) . C'est le plus caractéristique des signes dermatologiques de cette maladie, fréquent dans certaines formes (123) , disparaissant spontanément en 2-3 jours. L'efficacité de la colchicine permet le diagnostic.

- **Le syndrome des loges** donne un œdème compressif dans une loge aponévrotique inextensible. Il existe un érythème souvent œdémateux en plaque. Mais la fièvre est absente ou peu importante, sauf en cas de complication pyomyosite
- **La dermite de stase** : responsable d'une grosse jambe rouge parfois fébrile, souvent bilatérale sur terrain veineux pathologique et évoluant par poussées inflammatoires souvent spontanément régressives.
- **Le syndrome de Wells** : il réalise un tableau de pseudo érysipèle. L'absence de signes généraux, l'évolution vers un aspect sclérodermique et l'hyperéosinophilie permettent de redresser le diagnostic.

II. DHDN-FN

Les premiers symptômes peuvent être trompeurs et non spécifiques. En effet, l'erreur du diagnostic initial est fréquente : 8 fois sur 24 dans la série de Tang et Ho (124) .

Weiss et Laverdière (14) pensent que les formations bulleuses constituent le premier signe de la F.N, et que les signes d'appel sévères viennent plus tardivement au cours de l'évolution de la maladie. Ils affirment aussi que si la cellulite est une infection entre le derme et le fascia superficiel, la F.N est une infection qui se développe entre le tissu sous cutané et l'aponévrose profonde avec possibilité d'atteinte musculaire.

Pour Wong et al (14) , le diagnostic de fasciite n'avait été fait à l'admission que chez 15% des patients. Childers et al (46) proposent dans le doute de réaliser un abord chirurgical et une biopsie afin de visualiser la nécrose.

Les signes négatifs sont d'une grande importance pour le diagnostic différentiel qui se fait avec :

- **La lymphangite** : elle se présente sous forme de cordon inflammatoire et infiltré le long d'un trajet lymphatique avec une adénopathie satellite douloureuse. Le streptocoque est le plus fréquemment en cause et la porte d'entrée est le plus souvent retrouvée.

- **L'érysipèle** : c'est une dermo-hypodermite très inflammatoire assez superficielle et très bien circonscrite, parfois bulleuse, avec un bourrelet périphérique pratiquement constant, assez fréquemment associé à une lymphangite avec présence d'adénopathie satellite. L'évolution est bonne sous antibiothérapie.
- **La cellulite gangréneuse** (125) (126) : se différencie de la F.N du fait qu'elle est moins étendue, mais plus profonde avec atteinte musculaire. Le traitement est toujours chirurgical. – La gangrène post opératoire : réalise une large plaque gazeuse extensive, d'évolution torpide, débutant sur les bords d'une suture suivant l'intervention le plus souvent abdomino pelvienne. Les signes généraux sont moins marqués.
- **La gangrène bactérienne progressive** (22) : ou la gangrène synergétique progressive est une infection aux anaérobies du tissu cutané d'évolution progressive, elle se limite souvent au tiers superficiel de ce tissu et épargne les facial profonds. Elle se complique rarement de manifestations générales.
- **Pyoderma gangrenosum** (127) : les lésions sont superficielles et continuent à s'étendre malgré les débridements chirurgicaux. Il existe une bordure violacée bien délimitée. Les patients sont souvent atteints de la maladie de crohn ou une polyarthrite. Le traitement est en fait la corticothérapie et non la chirurgie



TRAITEMENT



I. Érysipèle

1. Traitement Antibiotique

La pénicilline G injectable est l'antibiotique de référence du traitement de l'érysipèle, en grande partie valide par des études rétrospectives (128) (129) et seulement par deux études prospectives (130) (131).

Les doses, modalités d'administration et durée de traitement sont variables.

Chartier et Grosshans (132) préconisent la procaine-pénicilline G intramusculaire (1M) pendant cinq jours ou dix jours. La plupart des auteurs (132) (129) utilisent la pénicilline G intraveineuse (IV), à la dose de 12 millions d'unité par jour sur une durée de sept à dix jours.

Dès l'obtention d'une apyrexie stable et l'amélioration des signes locaux, un relais oral est effectué soit par pénicilline V (4 à 6 MU/j, 10 à 15 jours) (133) (129), soit par les macrolides (érythromycine à 2 glj) (133) (57) ou la clindamycine (130) en cas d'allergie à la pénicilline, soit par la pristinaamycine (3 glj) (134).

D'autres auteurs prennent d'emblée un relais par la benzathine-pénicilline intramusculaire. (129) (134)

Jorup Renstrom et al. (130) compare la pénicilline G à la pénicilline V chez 60 patients évaluable, traités dix jours. La réponse au traitement ne montre pas de différence entre les deux groupes sur les paramètres suivants : défervescence thermique (deux jours), durée d'hospitalisation (médiane : cinq jours per os, six jours par voie intraveineuse), durée du congé maladie (13 jours per os, 16 jours par voie intraveineuse), survenue de complications locales (quatre abcès dans le groupe pénicilline V), taux de récurrence à six mois (11 % per os, 16 % par voie intraveineuse). Cette étude est cependant critiquable et les résultats obtenus sont difficiles à interpréter : le taux d'efficacité de chaque traitement n'est pas précisé, dix patients allergiques à la Pénicilline ont été traités par clindamycine et n'ont pas fait l'objet d'une analyse séparée ; le schéma thérapeutique est complexe puisque 27 patients ont reçu simultanément un traitement anti staphylococcique par cloxacilline.

Bernard et al. (131) , compare la roxithromycine orale (300mg / jr) a la pénicilline G intraveineuse (2.5 MU huit fois par jour), chez 69 patients. La durée moyenne du traitement est de 13 jours, repartis pour la pénicilline G en six jours sous forme intraveineuse et sept jours per os en moyenne. Cette étude, excluant les formes graves d'érysipèle, définies par l'absence de complications locales ou générales (bactériémie, septicémie, arthrite, abcès), montre l'absence de différence d'efficacité entre forme orale et injectable, dans des érysipèles peu sévères.

Nous n'avons pas trouvé d'études avec les bétalactamines plus récentes.

1.1. Les alternatives et la pénicilline

Les macrolides et synergistines sont souvent prescrits en alternative à la pénicilline G en cas d'allergie ou en relais oral du traitement intraveineux.

Parmi les études rétrospectives, la seule exploitable est celle de Ronnen et al. (128) , dans laquelle 21 patients sur 526, traités par érythromycine orale (2 g/j), ont eu une évolution favorable dans 100 % des cas.

Cependant comparés à la pénicilline injectable, le délai de résolution des lésions (huit jours versus cinq jours) et le taux de récurrence (57 % versus 17 à 20 %) étaient nettement supérieurs dans le groupe érythromycine. Deux études prospectives sont disponibles, une étude ouverte, non comparative avec la pristinamycine (3 g/j) (135) et celle déjà citée de Bernard et al. (131) comparant roxithromycine/pénicilline G . Dans cet essai, 42 patients ont etc. traité pendant au minimum dix jours après l'obtention d'une apyrexie (moyenne 15 ± 5 jours) avec un taux d'efficacité globale à j15 de 86 %.

Des complications locales a type d'abcès localisés sont survenues chez 12 % des malades.

1.2. La place d'une antibiothérapie anti staphylococcique est discutée :

La responsabilité, au cours de l'érysipèle, de *Staphylococcus aureus* comme pathogène ou copathogène par un mécanisme de synergie microbienne entre streptocoque et *S. aureus* est discutée sur un certain nombre d'arguments,

S. aureus est parfois le seul pathogène isolé au niveau des prélèvements de la porte d'entrée, notamment les ulcères de jambe, avec une fréquence qui oscille entre 10 % et 34,5 %

selon les séries (134) (136) (137) . De meme, c'est le principal germe retrouve lors de complications cutanees locales, essentiellement représentées par les abcès : $\frac{3}{4}$ dans la série de Lanoux et al. (134) ,415 chez Bernard et al. (135) , 3/3 chez Crickx et al. (133) . Dans cette dernière étude [5], *S. aureus* est associe à un streptocoque dans quatre cas sur cinq de nécrose cutanée superficielle.

Cependant peu d'études mettent en évidences directement ce germe au siège de l'érysipèle, Une étude ancienne de Stoberl et Soltz-Szots (138) en 1987, utilisant une technique invasive de scarification, identifie plusieurs cas d'érysipèle a *S. aureus* qui seraient favorisés par le lymphœdème.

Selon ces auteurs, l'aggravation de l'obstruction Lymphatique induite par les récurrences d'érysipèle streptococcique faciliterait la survenue secondaire d'érysipèles staphylococciques.

Dans une étude plus récente de Bernard et al. (135) . *S. aureus* n'est retrouvé au sein du placard hypodermique, par écouvillonnage au site de biopsie cutanée, que dans 5 % des cas. Dans la série d'Eriksson et al. (137) , les patients chez lesquels *S. aureus* est le seul pathogène présumé recevaient une antibiothérapie active sur le streptocoque au moment du prélèvement, les sérologies streptococciques étaient discordantes, ce qui ne permettait pas d'exclure un rôle étiologique concomitant du streptocoque.

La fréquence du portage de ce germe au cours de l'érysipèle atteint 45 % des patients, dans une étude ouverte de Bernard et al. (139) , avec isolement surtout au niveau de la porte d'entrée (33 % des cas) et des aires de portage asymptomatique (narines, pli inter fessier : 26 %), le plus souvent en association avec un streptocoque (16 patients/19).

Seule une étude épidémiologique cas-témoins permettrait de valider cette hypothèse. Le portage cutanéomuqueux de staphylocoque ne représente pas un facteur de sur morbidité, le taux de guérison étant similaire que les malades soient porteurs (79 %) ou non porteurs (91 %) du germe. Néanmoins, la fréquence des abcès (12 % dans cette série) est supérieure à Celle des études rétrospectives (4 à 7 %) (98) (129) , en sachant qu' 'un traitement par pristnamycine a pu limiter les conséquences péjoratives,

Le rôle pathogène du staphylocoque ne peut être accepté dans tous les cas où ce germe pénicillino résistant est isolé, compte tenu de l'efficacité habituelle de la pénicilline (131) (135). Seule l'étude de Bernard et al. (131), retrouve une tendance à une meilleure efficacité de la roxithromycine (active sur staphylocoque) dans le sous-groupe de patients chez lesquels *S. aureus* est le seul pathogène isolé (75 % versus 50 % avec la pénicilline, statistiquement non significatif). Certains auteurs (130) (137), tenant compte des résultats bactériologiques, associent un traitement anti staphylococcique à la pénicilline G ou V.

Au total, la pénicilline G reste le traitement de référence de l'érysipèle, même si les arguments reposent sur des études rétrospectives. En l'absence d'études avec les pénicillines A, ces molécules ne sauraient être recommandées ni constituer un comparateur correct dans de futures études. Les alternatives à la pénicilline reposent classiquement sur les macrolides, voire les synergistines. Ces données ne sont confirmées que par une étude comparative roxithromycine-pénicilline G (131) dans les érysipèles peu sévères, l'étude sur la pristnamycine n'étant que préliminaire car non comparative (135). Le rôle étiopathogénique du *S. aureus* reste encore marginal, limité à une co-infection ou à une surinfection, peut-être à partir des aires de portage ; il est donc impossible, dans l'état actuel des connaissances, de recommander en première intention un antibiotique actif à la fois sur staphylocoque et streptocoque.

2. Critère d'hospitalisation

2.1. Critères d'hospitalisation initiale

La revue de la littérature suggère, que devant un érysipèle, la décision d'hospitalisation initiale est surtout motivée par trois types de critères :

- Critères liés à la sévérité du tableau clinique, notamment lorsqu'il s'agit de critères faisant suspecter devant un tableau d'érysipèle: une pyomyosite, une FN ou un abcès sous-cutané, il s'agit des critères suivants :
 - Locales : purpura, bulles, ulcération post bulleuse, nécrose, hypoesthésie.
 - Générales : confusion, agitation, oligurie, hypovolémie.

- Critères liés au terrain : la présence d'une comorbidité ou l'existence d'un contexte social rendant le suivi à domicile difficile (95) (140) (141) (142).
- Critères liés aux modalités de traitement : la nécessité de mise en route d'un traitement par pénicilline G intraveineuse en tant que traitement de référence, associé à une meilleure confiance dans l'observance de repos particulièrement dans le traitement de l'érysipèle de jambe, constitue des motifs à la fois forts et fréquents d'hospitalisation initiale (141) (143)

2.2. Critère d'hospitalisation secondaire :

L'hospitalisation secondaire est souvent guidée par l'échec d'un traitement initial bien conduit.

Dans les grandes séries de la littérature sur l'érysipèle, la prescription avant l'hospitalisation d'un antibiotique oral souvent actif sur le streptocoque est fréquente :

- 28 % dans celle de Lanoux et al. (134) ,
- 33 % dans celle de Pitche et Tchangai-Walla (129) ,
- 75 % dans la série de Jorup-Ronstrom (136) ,
- 41 % dans celle d'Eriksson et al. (137) .

Les signes attirant l'attention doivent conduire à envisager une hospitalisation

- la fièvre résiste au traitement (après 72h) ,
- L'apparition d'autres signes locaux ou généraux,
- la décompensation d'une maladie associée (DHDN-FN) (95) (141) .

3. La place des anti-inflammatoires :

•De quelles données dispose-t-on dans les grandes séries de la littérature sur L'érysipèle ?

Dans ces études, pour la plupart rétrospectives, une prescription d'AINS avant l'hospitalisation par erreur diagnostique, est retrouvée dans environ 4 à 18 % des cas (128) (132) (133) (129) (137) (136)

Deux séries (134) (129) mentionnent une co-prescription avec des antibiotiques chez respectivement 3,4 % et 14,9 % des patients, n'ayant pas empêché l'hospitalisation. Il est impossible, à partir de ces études, de déterminer si les AINS ont pu représenter un facteur de gravité.

Seule exception, les huit cas de complications locales dans la série de Crickx et al. (133) sont indépendants de toute prise d'AINS.

Dans une étude cas-témoins de Dupuy et al.(144) , d'excellente méthodologie, sur les facteurs de risque de l'érysipèle, la prise d'AINS per os apparaît plutôt comme un facteur «protecteur ».

• Quels sont les arguments en faveur d'un rôle délétère des AINS ?

Depuis plusieurs années, ont été rapportées des observations ponctuelles de fasciites nécrosantes (FN) associées à la prise d'AINS suggérant une association entre des infections invasives à streptocoque et l'utilisation des AINS. Ces constatations ont conduit la FDA (Food and Drug Administration) à publier une compilation de l'ensemble des cas antérieurement rapportés(145) . Trente-trois observations ont été retenues. Les principales indications pour la prise d'AINS étaient : varicelle (dix cas), postpartum (six cas dont cinq après césarienne), blessure aiguë (dix cas). Les deux molécules les plus utilisées étaient le diclofenac (16 cas) et l'ibuprofène (11 cas), leur mode d'administration variable: oral (18 cas), intramusculaire (sept cas), en suppositoire (cinq cas). Une porte d'entrée de l'infection était présente chez 30 patients (varicelle, injection intramusculaire, traumatisme, état postopératoire ou post-partum, ulcération muqueuse).

La présentation clinique était une FN dans 26 cas, une myonecrose ou une myosite dans cinq cas. Un geste chirurgical a été nécessaire chez 81,8 % des patients, un décès est survenu dans 30,3 % des cas. Le contraste entre la rareté des FN (5 à 10 % de 10 000 à 15000 cas annuels d'infections invasives à streptocoque du groupe A) et la large prescription des AINS, en vente libre aux Etats-Unis, rendent difficile l'établissement d'un lien de causalité entre AINS et FN.

Les auteurs concluent que le rôle néfaste des AINS est de masquer les signes infectieux et de retarder la mise en route d'un traitement. Ils soulignent que les AINS ont souvent été prescrits à tort pour des symptômes annonciateurs d'une complication infectieuse.

Une étude cas-témoins récente (146) [30] suggère qu'il existe une association entre prise d'ibuprofène et complications infectieuses graves au décours de la varicelle.

Dans cette étude, 19 enfants ayant une FN sont comparés à un groupe ternois de 29 enfants ayant des complications infectieuses du tissu sous-cutané, autre que FN, survenant également dans les suites d'une varicelle. En analyse multi variée, la prise d'ibuprofène avant l'hospitalisation apparaît être un facteur de risque de FN (odds ratio [OR] : 10,2; intervalle de confiance a 95 % [IC 95 %] : 1,3 à 79,5). Les auteurs ont individualisé un sous-groupe de FN compliquées (définies par: insuffisance rénale et/ou syndrome du choc toxique streptococcique) qui, comparées aux FN non compliquées, étaient plus souvent associées à la prise d'ibuprofène (OR: 16; IC 95 % : 1,0 à 825,0). Cependant, dans ce sous-groupe la fièvre était initialement plus élevée, les douleurs locales plus importantes, la durée moyenne d'évolution des symptômes avant l'hospitalisation plus longue. Il n'est donc pas exclu que l'ibuprofène, prescrit le plus souvent après le début des signes infectieux, l'ait été pour des formes d'emblée plus sévères,

• Mécanismes les AINS peuvent-Ils augmenter le risque infectieux ou favoriser la survenue d'infections sévères ?

Dans un article de synthèse, Stevens (41) fait une mise au point sur les mécanismes d'action connus des AINS et leur rôle dans le développement d'infections sévères, L'action antipyrétique et analgésique des AINS est liée à l'inhibition de synthèse des prostaglandines. Leur effet anti-inflammatoire passe par la suppression des fonctions du granulocyte (inhibition du chimiotactisme, de la phagocytose, de la destruction bactérienne).

Plusieurs études (147) (148) ont montré l'augmentation de production de TNF sous AINS.

Ainsi, les AINS inhibent les mécanismes de défense de l'hôte, suppriment la fièvre, augmentent la production de cytokines par les cellules de l'hôte. Ces effets masquent les signes cliniques et les symptômes de l'infection, retardent le diagnostic et le traitement appropriés, facilitent la diffusion de l'infection et prédisposent a un choc et a une défaillance viscérale.

(149)

• L'utilisation des AINS/corticoïdes dans le traitement de l'erysipele en association avec les antibiotiques ?

Les corticoïdes sont parfois prescrits avec les antibiotiques dans des pathologies infectieuses pour lesquelles la réponse inflammatoire contribue à la pathogénie de la maladie. C'est le cas de la méningite et de la péricardite tuberculeuse, de la méningite à *Haemophilus influenzae* de l'enfant, de la fièvre typhoïde avec état de choc(150) .

Plusieurs auteurs ont souligné l'importance des phénomènes inflammatoires dans l'érysipèle contrastant avec la rareté de la mise en évidence de germes dans les biopsies cutanées (98) (151) (152) .

Pour Duvanel et al. (151) , l'atteinte lymphatique est le résultat d'une réponse inflammatoire soutenue. Les auteurs ont émis l'hypothèse que l'invasion d'une jambe dont le drainage est compromis même par un petit nombre de bactéries crée une exsudation de protéines qui ne peuvent être éliminées de l'interstitium. Ces protéines sont alors dénaturées et produisent une réponse inflammatoire compromettant les canaux lymphatiques et entraînant plus d'inflammation.

Les AINS en association avec les antibiotiques pourraient permettre une résolution plus rapide des phénomènes inflammatoires locaux (douleur, érythème, induration cutanée) en réduisant la production de médiateurs par les cellules intra-épidermiques,

Une seule étude prospective, randomisée, en double aveugle, contrôlée versus placebo, compare l'efficacité d'une association antibiotique-prednisolone à l'antibiothérapie seule chez 112 patients souffrant d'un érysipèle (153) . La prednisolone est prescrite à la dose initiale de 30 mg/j avec une décroissance progressive sur huit jours, Le traitement antibiotique est administré sous forme intraveineuse, un relais oral a été pris des améliorations clinique et poursuivi sept jours après la guérison. Le délai de guérison est significativement plus court dans le groupe prednisolone (médiane : cinq jours versus six jours ; 90 % des patients guéris en dix jours versus 14,6 jours). Sont significativement raccourcies dans le groupe prednisolone la durée d'hospitalisation (médiane : cinq jours versus six [ours] et la durée du traitement par voie intraveineuse (médiane : trois jours versus quatre jours). Treize patients (dont sept dans le

groupe placebo) ont rechuté dans la période d'observation de trois semaines. Sept effets secondaires sérieux (cinq dans le groupe prednisolone) sont rapportés, mais un seul (infection de prothèse) est considéré comme attribuable au traitement par corticoïde. Le suivi de ces patients sur un an (154) ne montre pas de différence significative entre les deux groupes dans le taux de récurrence, même si elles sont plus fréquentes dans le groupe placebo (13 patients versus six).

Dans la polémique sur les anti-inflammatoires, il est nécessaire de différencier l'administration d'AINS/corticoïdes seuls dans une pathologie infectieuse débutante méconnue, aux conséquences délétères et l'administration simultanée avec une antibiothérapie adaptée.

4. Place des anticoagulants

Il n'y a pas d'indication de traitement anticoagulant systématique dans la prise en charge de l'érysipèle, un traitement anticoagulant préventif est discuté chez les malades présentant des facteurs de risque thrombo-emboliques modérés à élevés. On peut proposer le port de bandes de contention élastique bilatérale, lors d'érysipèle des membres, ainsi qu'un lever précoce si le malade est alité (96) (155)

II. DHDN –FN

Le traitement des F.N des membres repose sur une prise en charge multidisciplinaire très précoce avec une équipe expérimentée

1. Buts du traitement

- Equilibrer l'état hémodynamique.
- Eliminer les tissus nécrosés.
- Diminuer l'œdème compressif des tissus sous-jacents qui s'opposent à la pénétration de l'antibiotique et favorise la pullulation microbienne.
- Juguler la dissémination septique.

2. Moyens du traitement

2.1. Traitement médical

2.1.1. Traitements symptomatique d'urgence

C'est celui de l'état septique. Ce traitement n'est pas spécifique. Il comprend la correction de la volémie par remplissage vasculaire. Des amines vasoactives peuvent être nécessaire pour maintenir une pression de perfusion suffisante mais certaines drogues peuvent aggraver les lésions ischémiques locales.

Il importe également de juguler les anomalies hydro électrolytiques associées : acidose métabolique, insuffisance rénale secondaire au sepsis, à l'hypovolémie ou à la rhabdomyolyse.

Les complications thrombo emboliques étant une cause de morbidité importante des F.N des membres, un traitement anticoagulant doit être entrepris précocement.

2.1.2. Réanimation et nutrition

Compte tenu de la fréquence des comorbidités (34) (156) , les patients atteints de F.N présentent souvent à l'occasion d'un sepsis sévère des défaillances viscérales multiples imposant l'hospitalisation en réanimation.

Il est noté dans une série (157) que 61% avaient nécessité une hospitalisation en réanimation.

Dans une autre (34) , la durée moyenne de la ventilation assistée est de 10,4 +/- 3,3 jours chez les survivants et 27,6 +/- 4,7 jours chez les décédés.

Pendant toute cette période, les patients subissent de nombreuses interventions chirurgicales.

On comprend dans ces conditions que l'hypercatabolisme de ces sujets est absolument majeur et doit être compensé par une nutrition adéquate, avec une surveillance de l'albumine, transferrine, urée sanguine et des triglycérides qui devraient être effectuée régulièrement pour s'assurer que le patient reçoit une alimentation correcte (16) .

Morris et al. (158) ont évalué les dépenses énergétiques par colorimétrie indirecte chez 17 patients atteints de F.N des membres sévères (82% des patients ont dû être ventilés). Il existe une augmentation significative des dépenses énergétiques (en moyenne 124% des dépenses de base), avec de très importantes variations individuelles. Jusqu'à 199% des dépenses de base.

Ils suggèrent un apport calorique de 25 Kcal/kg. Une nutrition centrale a été nécessaire chez 94% des cas, associée à une nutrition parentérale chez 41%.

3. Antibiothérapie

Le but de l'antibiothérapie est de limiter la propagation de l'infection et la dissémination hématogène (159) . La pénétration locale au niveau des zones atteintes est rendue insuffisante par l'extension des nécroses vasculaire, et seule la chirurgie atteindra ces zones.

L'antibiothérapie est probabiliste, adaptée à la localisation anatomique et aux bactéries les plus fréquemment rencontrées. Le but de l'antibiothérapie initiale est d'assurer une couverture des germes aérobies Gram positif et Gram négatif et de germes anaérobies dans l'attente des résultats des prélèvements bactériologiques.

3.1. Le choix de l'antibiothérapie

le choix de l'antibiothérapie est difficile, vu la multiplicité des germes potentiellement impliqués (159) .

Il est par conséquent essentiellement probabiliste, tenant compte de la localisation des germes potentiellement prédominants, La fasciite nécrosante des membres, où la responsabilité majeure des streptocoques et notamment de *Streptococcus pyogenes* impose le choix d'une antibiothérapie principalement et très certainement bactéricide sur ce germe, mais également active à l'encontre des germes anaérobies.

3.2. Choix de l'antibiotique

Actuellement, l'utilisation des antibiotiques a été codifiée : traitement précoce puissant dès l'attaque, puis orienté par les antibiogrammes (16) .

La pénicilline G est le traitement de référence des dermo-hypodermite nécrosante à

streptocoques A qui sont constamment sensibles in vitro à cet antibiotique. Etant donné la pharmacodynamie médiocre des pénicillines notamment en milieu mal perfusé, cette référence a pu être discutée pour les formes les plus graves associées à un choc toxique.

Il a donc pu être recommandé (160) une association bêtalactamine-clindamycine dans les formes invasives sévères avec choc même si l'activité de la pénicilline pourrait en être réduite (indifférence ou même antagonisme) ou une association bêtalactamine rifampicine théoriquement plus régulièrement synergique sur les germes à gram positif. La pénicilline G est également le traitement de référence des fasciites nécrosantes clostridiennes.

Les mêmes travaux in vitro ou expérimentaux (161) suscitent cependant les mêmes interrogations que pour les fasciites nécrosantes streptococciques. Dans ce cadre l'association de pénicilline et de clindamycine s'est avérée plus active que la pénicilline seule.

Dans les fasciites nécrosantes ou la responsabilité d'anaérobies du groupe bactéroïdes, ainsi que celle d'entérobactéries, il est conseillé de recourir à une association d'une pénicilline à large spectre et d'un inhibiteur de bêtalactamase ou d'un nitro-imidazolé. Ce dernier doit être privilégié en raison de la présence constante d'anaérobie de sensibilité variable aux pénicillines et de sa meilleure pénétration et activité dans le foyer infectieux.

Les aminosides sont ici sans grand intérêt sauf en cas de dermohypodermite nécrosante postopératoire avec risque de sélection de bacilles à Gram négatif résistants ou de dermohypodermite nécrosante à Pseudomonas.

3.3. Antibiothérapie proposée dans l'alittérature (162)

- FN cervico-faciales communautaires et des membres Streptocoques du groupe A, les anaérobies :

- Pénicilline G à la dose de 30 MU/j (ou Amoxicilline : 100 mg/kg/J) + Clindamycine à la dose de 600 mg, 4 fois/j ou Rifampicine 10mg/kg, 2 fois/J.

- On préférera l'Amoxicilline-acide clavulanique à 2g/j x 3 + Gentamicine forte dose 6-8mg/kg en injection quotidienne.

3.4. Les cas particuliers

La fasciite nécrosante de l'immunodéprimé:

La responsabilité de *Pseudomonas aeruginosa* peut conduire à une association intégrant une activité antipyocyanique, une céphalosporine de troisième génération (la ceftazidime) associée à un aminoside; ou l'association pipéracilline-tazobactam avec un aminoside (type amikacine).

Dans notre série L'antibiothérapie a été employée chez tous nos patients soit dans 100% des cas, mais toujours comme traitement adjuvant au traitement chirurgical et n'a jamais été utilisée seule.

AMOXICILLINE+ACIDE CLAVUNALIQUE+FLAGYL+GENTAMYSINE est la plus utilisée chez nos patients (7 patients soit dans 58.3% des cas) ; suivie par l'association C3G + FLAGYL + GENTAMYSINE (3patients soit dans 25%) suivie par l'association PeniG + FLAGYL + GENTAMYSINE (2 patients soit dans 16%) alors que la CIPROFLOXACINE+GENTAMYSINE n'a été utilisée que chez un seul patient.

4. Traitement chirurgicale

C'est le principal volet du traitement de la fasciite nécrosante des membres Rouse Freeman (164) , car la chirurgie a pour but de lever des obstacles à L'efficacité de l'antibiothérapie, d'estomper le processus infectieux sans se préoccuper des conséquences esthétiques ou fonctionnelles du geste chirurgicale, sauvant ainsi le malade et ne doit jamais être différée.

4.1. Importance d'une chirurgie précoce

La rapidité de l'intervention chirurgicale est le facteur pronostic très important (165) (84) (166).

En effet, dans la série de 65 malades traités entre 1989 et 1994 analysée par MC henry et al. (45) majeur, le délai entre l'admission et l'intervention était de 2.5heures chez les survivants et de 90 heures chez les patients décédés. Ainsi dans les formes aiguës, l'intervention s'impose sans aucun délai. C'est dans les formes subaiguës qu'il est plus difficile de décider du moment

de l'intervention. En cas de doute il est préférable d'envisager l'exploration chirurgicale.

Donc le délai du traitement chirurgical reste un élément pronostique majeur. Autrement dit, plus le traitement chirurgical est tardif, plus le taux de mortalité est élevé.

4.2. Les modalités opératoires

4.2.1. Incision (figure 9)

Joue un rôle dans la mise en évidence de lésions nécrotiques englobant l'aponévrose superficielle, aspect gris discrètement verdâtre avec présence de sérosité sans pus franc, il est possible de faire des prélèvements biopsiques pour examen histologique et études bactériologique (166) (167) .



Figure 9 : Incision de décharge latérale et médiale pour necrosectomie

4.2.2. Exploration (figure10)

L'exploration seule permet de bien identifier l'étendue de lésion par clivage facile au doigt de la peau du plan aponévrotique si la limite avec les tissus sains est difficile à trouver. Pour Wilson (163) , il faut tester au stylet d'éventuels décollements qui n'apparaîtraient pas spontanément ou pratiquer des incisions exploratrices. il faut toujours explorer la porte d'entrée, même parfois elle ne sera pas trouvée.



**Figure 10 : Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) du membre Supérieur droit :
excision chirurgicale**

4.2.3. Excision (figure 11, 12)

Elle doit être large quelle que soit l'étendue des lésions. Tout geste initial trop limité serait insuffisant. Il ne faut en aucun cas se laisser impressionner par l'étendue de la résection. Il n'y a pas de guérison sans excision totale des lésions. L'excision des plans cutanés doit être poursuivie jusqu'à l'apparition d'un saignement de la tranche. Dans la mesure du possible, il faut préserver les zones du plan cutané superficiel encore vascularisées. Il faut également exciser l'ensemble du tissu nécrosé du plan aponévrotique. Les muscles sont en principe sains, néanmoins tout aspect nécrotique impose d'étendre la résection de ce tissu. Donc l'exérèse doit être totale pour aller jusqu'aux tissus sains, c'est-à-dire en profondeur jusqu'aux muscles.

Pour Réa et Wyrick et Touraine et Coll, une exérèse massive des tissus pathologiques en un temps est préférable aux excisions timides et limitées, Tehrani et al (149) préconisent l'exérèse de toutes les zones atteintes par le processus mais non nécrosées avec conservation de l'épiderme que sera repositionné en greffe une semaine après, par contre, pour BrunBuisson (28), la tendance actuelle est délimiter, lors du geste initial, l'étendue des excisions aux zones franchement dévitalisées et nécrotiques, quitte à compléter celle-ci lors d'un second-look effectué dans les 24 heures suivant et de tenter dans toute la mesure du possible de préserver

les zones de plan cutané superficiel encore vascularisées, les interventions d'excisions et parage doivent être effectuées quotidiennement au début, de façon à réaliser une ablation complète des zones dévitalisées qui peuvent s'étendre dès les premiers jours. Il faut toujours faire des prélèvements multiples à visé bactériologique, les pansements compressifs pour limiter les pertes sanguines postopératoires.



Figure 11 : Aspect macroscopique de l'aponévrose superficielle lors de l'excision.

Le muscle est sain

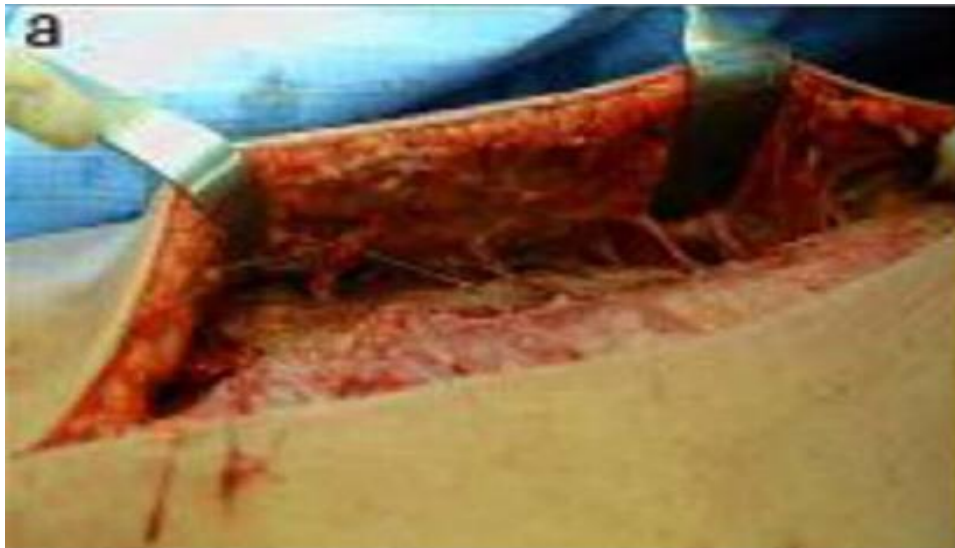


Figure 12 : Large ouverture chirurgicale montrant l'aspect dissocié du plan hypodermique profond, dans un cas de fasciite nécrosante étendue

4.2.4. Les reprises

Elle s'impose en cas de persistance des signes généraux ou d'extension des nécroses lors des pansements effectués toutes les six heures. En pratique le lendemain, il faut contrôler de principe la région opérée car l'excision initiale est rarement complète le processus nécrosant pouvant également se poursuivre. Il faut ainsi refaire quotidiennement le pansement et compléter selon le cas l'excision.

L'excision est complète, en moyenne, au bout de trois à quatre jours. Parfois cela peut nécessiter 15 jours

4.2.5. Les variantes selon le siège

Les membres l'utilisation d'un garrot, temporairement, est conseillée pour limiter les pertes sanguines.

L'amputation peut être le seul recours pour maîtriser l'infection ou elle peut s'imposer par des gestes itératifs. Pour Giuly et al (168) , elle est inéluctable dès lors que l'infection dépasse les fascias.



Figure 13 : A. FN du membre supérieur gauche B. Mise à plat C. Bourgeonnement a 2 mois permettant la greffe. D .Mise en place d'une greffe de la peau pince expansée, immobilisation par une attelle. E. Aspect 6 mois après l'intervention

5. Traitement associés

5.1. L'immunothérapie passive

L'administration intraveineuse d'immunoglobulines spécifiques polyvalentes est conseillée lorsque le streptocoque du groupe A est mis en évidence. Elles contiennent des anticorps neutralisants des exotoxines streptococciques (173) .

Une étude prospective randomisée européenne (133) contre un placebo a démontré le bénéfice de ces immunoglobulines (Endobulin °1g/kg à j1 puis 0,5g/kg 0 j3 et j4).

D'après Norrby et al (134), l'utilisation des immunoglobulines serait susceptible de réduire le nombre d'interventions chirurgicales de débridement du fait d'une amélioration des lésions cutanées dans les 48 premières heures du traitement

Les immunoglobulines ne paraissent pas avoir leur place dans les infections à staphylocoque [135]. En effet, il faudrait des doses beaucoup plus considérables d'immunoglobulines pour neutraliser les toxines du staphylocoque.

5.2. Thérapie par pression négative

L'utilisation de la thérapie par pression négative (figure 16) est de plus en plus proposée. Elle permet d'accélérer le bourgeonnement, la rétraction cicatricielle et donc réduire le délai de fermeture ou de couverture par greffe. Elle ne doit pas être mise en place dès le premier pansement car elle augmenterait le saignement et ne doit pas être utilisé tant que la nécrose et l'infection ne sont pas maîtrisées.



Figure 14 : Thérapie par pression négative (membre supérieur gauche)

5.3. Chirurgie de couverture

La chirurgie de couverture nécessite le recours à des greffes cutanées de peau mince (le plus souvent expansées) voire exceptionnellement de lambeau selon la localisation et la surface.

Certains auteurs proposent aussi l'utilisation de derme artificiel dont l'intérêt est la couverture immédiate permettant de réduire les pertes protidiques et électrolytiques, la protection contre la contamination, la diminution des douleurs lors des soins, un prélèvement de greffe cutanée plus mince permettant une diminution du temps de cicatrisation de la zone donneuse. La couverture ne doit pas se faire avant que la période aigue de l'infection ne soit résolue.

Le délai moyen de greffe est de trois à quatre semaines.

EVOLUTION
ET COMPLICATION

I. Érysipèle

1. Évolution

Avant l'antibiothérapie, l'érysipèle évoluait spontanément vers la guérison en 1 à 3 semaines mais le taux de mortalité se situait autour de 12%. L'avènement de la pénicilline a été responsable de la quasi-disparition de la mortalité des érysipèles et l'antibiothérapie générale (136) (137) (128), qu'il s'agisse de la pénicilline, de la roxithromycine ou de la pristinamycine, permet une évolution favorable dans 76 à 86% des cas. Le placard érythémateux s'étend rapidement pour atteindre son maximum en 3 à 5 jours, persiste 8 à 15 jours puis disparaît ensuite en laissant une fine desquamation et, parfois, une pigmentation résiduelle (72). Les signes locaux s'améliorent en 4 à 6 jours mais l'œdème, l'érythème et les douleurs sont souvent prolongés. La fièvre s'abaisse en 24 à 48 heures et l'apyrexie précède souvent la disparition des signes locaux (139). Dans les formes initialement bulleuses ou purpuriques, cette évolution peut être plus prolongée.

2. Complication

Les cas d'érysipèle engageant le pronostic vital sont très peu fréquents sous traitement bien conduit. Ils sont rencontrés le plus souvent chez des patients à comorbidités sous-jacentes, celles-ci constituant une première catégorie de facteurs incriminés dans la survenue des complications. Le retard ou l'absence de prise en charge médicale constituent la deuxième catégorie de facteurs incriminés. Enfin, les formes compliquées peuvent résulter de la conjonction des deux catégories (136) (137). Les complications de l'érysipèle peuvent être de deux ordres:

2.1. Complication général

- La décompensation de tares, à craindre chez des patients multitarés fragilisés. Elle est la plus fréquente complication générale et la principale cause de décès (137)
- Le sepsis, le choc septique sont rares (2 à 5 %). Ils sont à guetter chez des patients âgés, multitarés ou immunodéprimés. Exceptionnel, le choc toxique streptococcique, qui survient en général sur des DHN/FN ou des myosites infectieuses (136) (137)
- La GNA post streptococcique : exceptionnelle (136)

2.2. Complication local

Les complications locales pourraient être favorisées par un retard dans la mise en route du traitement antibiotique.

- Les abcès, complications locales les plus fréquentes, apparaissant dans 3 à 12 % des cas. Ils sont d'évolution favorable après drainage, sans modification de l'antibiothérapie (136)
- Les ulcérations superficielles et circonscrites: lésions nécrotiques superficielles qui résultent de l'élimination des bulles et doivent être distinguées des nécroses profondes caractéristiques des DHBN/FN (132) (136)
- Les thromboses veineuses profondes (TVP) des membres inférieurs: survenant dans 1,9 à 4,9 % des cas, elles seraient plus en rapport avec l'impotence fonctionnelle et l'alitement chez des patients préalablement à risque qu'à l'érysipèle lui-même. Des cas de TVP ont été rapportés au niveau du membre controlatéral sain chez des patients souffrant d'érysipèle du membre inférieur (174)
- Les complications ostéo-articulaires locales (ostéite, arthrite) sont exceptionnelles (137) (136)

2.3. Cas particulier de la fasciite nécrosante

Le cas des DHBNN évoluant supposément vers des DHBN/FN mérite d'être soulevé. Bien que les DHBN/FN constituent une entité pathologique bien différenciée des DHBNN, certains auteurs les considèrent comme une complication de ces dernières suites à des publications rapportant la survenue de fasciites nécrosantes lors de l'utilisation d'AINS au cours de DHBNN. Ces situations rendent compte d'un contexte particulier qui questionne plus sur l'hypothèse du rôle délétère des agents anti-inflammatoires dans le traitement des DHBNN que sur la considération des DHBN/FN comme une complication stricto sensu de l'érysipèle (98) (133) 64,9 % des participants de notre enquête considèrent les DHN/FN comme une complication possible de l'érysipèle .

II. DHDN-FN

1. Les suites opératoires

Les suites opératoires immédiates sont en règle favorables si le diagnostic de F.N était précoce et une prise en charge médico – chirurgicale adéquate mise en route en extrême urgence. En dehors des complications systémiques, l'évolution est marquée par la disparition des signes généraux avec apyrexie et une régression des signes locaux de l'inflammation.

L'état local est généralement propre. Une surveillance de la plaie opératoire s'avère souvent nécessaire plusieurs fois par jour. En effet, les soins de la plaie sont également une préoccupation importante (172) . Les pansements anciens secs sont remplacés par des pansements humides. Ils favorisent la formation du tissu granuleux, accélèrent la guérison et préparent le lit de la plaie pour une éventuelle greffe : un lit de plaie sain augmente les chances de greffes de peau minces.

L'utilisation de produits biologiques appelés « asticots » après l'intervention de débridement a été bénéfique pour un certain nombre de plaie chronique (16) . Avec efficacité objectivée 48 heures après leur mise en place (plaie propre et bourgeonnement satisfaisant). Après 96 heures, les asticots sont retirés du tissu cutané dont une nouvelle réépithélisation est clairement nette.

Les asticots non seulement nettoient la plaie des tissus nécrosés, mais assurent aussi la prévention des surinfections et diminuent le nombre de débridements (175) .

2. La mortalité

La mortalité hospitalière des FN a été progressivement réduite à mesure que ces affections sont mieux connues et leur prise en charge est devenue de plus en plus rapide et efficace.

La plupart des séries publiées depuis 1980 parlent d'une mortalité hospitalière moyenne < 30 % (28) et des séries faisant état d'une mortalité <10% sont maintenant rapportées Majeski et al. (176) rapportent une mortalité nulle sur dix cas traités à partir de 1980, alors qu'elle était auparavant de 50% (10/20) (176) (177).

Les facteurs de risque de mortalité des DHDN-FN sont :

- L'âge < 1an, ou >60 ans.
- La présence de comorbidités associées.
- La localisation au tronc des lésions.
- L'existence d'hémocultures positives à streptocoque β -hémolytique ou à bactéries anaérobies.
- Le délai prolongé entre le début de l'installation des signes cliniques et la prise en charge thérapeutique essentiellement chirurgicale.

Ce dernier facteur conditionne à lui seul le pronostic .(178) (179)

3. La morbidité

La morbidité des F.N des membres est très élevée. Les durées d'hospitalisation sont souvent longues. Des auteurs (156) rapportent des durées moyennes de séjour est de 21 jours en réanimation et de 29 jours pour l'ensemble de l'hospitalisation (32,4 +/- jours pour les survivants). La durée totale d'hospitalisation peut dépasser les 100 jours.

Dans les F.N des membres, le taux d'amputation est difficile à évaluer dans la littérature: il se semble se situer actuellement autour de 5% des cas. Mais parait beaucoup plus important chez les malades ayant une pathologie vasculaire périphérique, notamment les diabétiques.

Les complications fonctionnelles sont à long terme évidentes, et si la mortalité est en régression ces dernières années, on doit s'attendre à une morbidité et des séquelles restant importantes. Ces graves conséquences de F.N des membres en termes de morbidité et de mortalité soulignent l'importance du traitement précoce des lésions à risque d'évolution nécrosante, et de la connaissance des facteurs de risque de cette évolution.



CONCLUSION



Les dermohypodermites bactérienne sont des affections diverses concernant le derme, l'épiderme et l'hypoderme. On les regroupe sous deux grands tableaux cliniques de gravités très différentes :

L'érysipèle : est une dermo-hypodermite bactérienne non nécrosante généralement bénigne essentiellement streptococcique, favorisée par des facteurs locorégionaux (œdème, ulcère de jambe, plaie cutanée, intertrigo inter-orteil ...)

Le diagnostic est principalement clinique devant une fièvre, un placard inflammatoire et une douleur, affectant le plus souvent le membre inférieur

Selon les différentes séries de la littérature les prélèvements n'apportant de réponse que dans un nombre des cas très limité et leur analyse étant parfois difficile, sont rarement utiles.

L'agent responsable de l'érysipèle classiquement reconnu est le streptocoque bêta hémolytique A rarement des groupes G, B, C.

Le traitement est avant tout médicale, repose sous l'antibiothérapie de préférence en milieu hospitalier par pénicilline G en préférant dans un premier temps à la voie intraveineuse à la voie orale en présence de comorbidités, et en cas d'échec du traitement initial.

L'évolution est généralement favorable en cas de bonne observance du traitement ainsi qu'une prise en charge des facteurs de risque (intertrigo, porte d'entrée...) pour éviter les récurrences et les complications, notamment la FN.

Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante – fasciite nécrosante : est l'atteinte inflammatoire étendue d'origine infectieuse (le plus souvent bactérienne) des parties molles. Elle se distingue par sa fréquence de plus en plus croissante et inquiétante, sa sévérité clinique et son caractère préjudiciable d'un point de vue fonctionnel et vital.

Elle regroupe plusieurs entités, qui se différencient par l'atteinte en profondeur et en germes responsables, dont la classification reste jusqu'à ce jour confuse. L'origine streptococcique est classique. Il s'agit le plus souvent du streptocoque bêta hémolytique du groupe A d'un syndrome local et un syndrome général qui peut varier d'une simple fièvre à un état de choc septico-toxique évoluant vers la défaillance multi viscérale puis le décès.

Cliniquement, différencier une infection nécrosante d'une infection commune des tissus mous est parfois très difficile dans les formes aiguës quand la nécrose cutanée est absente, pouvant ainsi retarder le diagnostic. Le clinicien doit savoir évoquer le diagnostic d'une « fasciite nécrosante » devant des signes frustes : œdème inflammatoire et douloureux du membre associé à des modifications cutanées (bulles, phlyctènes, érythème) avec ou sans nécrose, d'installation récente et d'aggravation rapidement progressive chez un sujet ayant un terrain prédisposant.

C'est dans les formes subaiguës que les investigations complémentaires prennent tout leur intérêt en aidant à l'appréciation du caractère chirurgical ou médicochirurgical de la DHDB.

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire et la tomodensitométrie sont les meilleurs examens pour faire le bilan d'extension des lésions mais leur réalisation ne doit pas retarder la chirurgie.

Le traitement des DHDN-FN doit associer la prise en charge d'un état septique grave, la mise en route rapide d'une antibiothérapie et un traitement chirurgical le plus précoce possible.

La chirurgie est la base du traitement, comprenant :

- Une incision qui confirme l'existence de lésions nécrotiques.
- Une exploration permettant de bien identifier l'étendue des lésions.

L'excision qui est le maître geste, doit être large englobant tous les tissus nécrosés. Elle sera suivie d'une réévaluation chirurgicale et éventuellement une greffe dermo-hypodermique.

Le traitement médical basé sur antibiothérapie n'est qu'adjuvant au traitement chirurgical et les mesures de réanimation pour les patients qui présentent un sepsis sévère avec des défaillances viscérales multiples.

Malgré ces mesures, la mortalité des DHDB nécrosantes reste très lourde, autour de 30%, et les séquelles fonctionnelles et esthétiques sont souvent considérables.



RESUMES



Résumé

Titre : les dermo hypodermes chez l'enfant manifestation et conduite thérapeutique

Directeur de thèse : Mme F. Jabouirik

Auteur : HAMICHE Youssef

Mots clés : dermo-hypodermes - fasciite nécrosante - érysipèle - la prise en charge thérapeutique

Les dermo-hypodermes bactériennes sont des infections dermatologiques fréquentes qui suscitent un nombre d'interrogations clinique, thérapeutique et évolutive.

Ce travail nous a permis de distinguer deux grands tableaux cliniques de gravité très différente selon la profondeur de l'infection : érysipèle et dermo-hypoderme nécrosante – fasciite nécrosante

L'érysipèle implique le derme supérieur, c'est une affection bénigne essentiellement streptococcique, qui atteint le plus souvent le membre inférieur, elle est favorisée par des facteurs locorégionaux (obésité, diabète, plaie cutanée ...). Le diagnostic est clinique devant une fièvre, placard inflammatoire et douleur, associée à un syndrome inflammatoire. Le germe responsable est le streptocoque bêta hémolytique A dans la majorité des cas.

La prise en charge de l'érysipèle : hospitalisation, antibiothérapie et prise en charge des facteurs des risques, généralement l'évolution est favorable

La fasciite nécrosante est une infection rare mais grave qui met en jeu le pronostic vital d'origine poly-microbienne des parties molles. Le diagnostic est difficile au stade aigu, d'où la nécessité d'évoquer le diagnostic devant des signes frustes (bulle, phlyctène, érythème) avec ou sans nécrose.

L'imagerie joue un rôle important dans le bilan d'extension mais ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique.

Le traitement des dermo-hypodermes nécrosants-fasciite nécrosante doit associer la prise en charge de l'état séptique grave, la mise en route rapide d'une antibiothérapie et un traitement chirurgical le plus tôt possible.

Malgré tous les efforts faits, la mortalité des dermo-hypoderme nécrosant-fasciite nécrosante reste très lourde, autour de 30%, et les séquelles fonctionnelles et esthétiques sont souvent considérables.

Summary

Title: Dermohypodermas in children manifestation and therapeutic management

Rapporteur: Mme F. Jabouirik

Author: HAMICHE Youssef

Key words: dermohypoderma – Erysipelas – Necrotizing fasciitis - Therapeutic management

Bacterial dermohypodermas are frequent dermatological infections which raise a number of clinical, therapeutic and progressive questions.

This work allowed us to distinguish two major clinical presentations of very different severity depending on the depth of the infection: erysipelas and necrotizing demohypoderma - necrotizing fasciitis.

Erysipelas involve the upper dermis, it is a benign condition, mainly streptococcal, most often affecting the lower extremity, favored by loco regional factors (obesity, diabetes, skin wounds, etc.). The diagnosis is clinical in front of a red plaque, fever and pain, associated with an inflammatory syndrome. The responsible germ is beta hemolytic streptococcus A in the majority of cases.

Treatment of erysipelas: hospitalization, antibiotic therapy and management of risk factors, generally the outcome is favorable

Necrotizing fasciitis is a rare but serious infection that is life-threatening, of poly microbial origin of the soft tissue. The diagnosis is difficult at the acute stage, hence the need to evoke the diagnosis in front of rough signs (bulla, blister, erythema) with or without necrosis.

Imaging plays an important role in the assessment of extension but should not delay treatment.

Treatment of necrotizing demohypoderma - necrotizing fasciitis.

must combine management of a severe sepsis, prompt initiation of antibiotic therapy, and early surgical treatment.

Despite all the efforts made, the mortality of necrotizing demohypoderma - necrotizing fasciitis.

remains very heavy, around 30%, and the functional and aesthetic sequelae are often considerable.

ملخص

العنوان: تعفن الادمه و البثرة الداخلية البكتيري عند الأطفال: مظاهرها والإدارة العلاجية

المؤلف: حميش يوسف

المؤطرة: الأستاذة جابويريك فاطمة

الكلمات الرئيسية: تعفن الادمه و البثرة الداخلية البكتيري , مرض الحمرة , التهاب اللفافة النخر - الإدارة العلاجية

تعفن الادمه و البثرة الداخلية البكتيري عدوى جلدية متكررة تثير عددًا من الأسئلة السريرية والعلاجية والتطورية
سمح لنا هذا العمل بتمييز صورتين سريريتين رئيسيتين لهما شدة مختلفة جدًا اعتمادًا على عمق الإصابة مرض
الحمرة ، التهاب اللفافة النخر

تشمل الحمرة الأدمة العلوية ، وهي حالة حميدة بشكل رئيسي من المكورات العقدية ، والتي غالبًا ما تصيب الطرف
السفلي ، وتفضلها العوامل المحلية (السمنة ، السكري ، جرح الجلد ...). التشخيص سريري أمام الحمى واللافتات الالتهابية
والألم المصاحب لمتلازمة التهابية. الجرثومة المسؤولة هي المكورات العقدية الحالة للدم بيتا في معظم
الحالات

علاج الحمرة: الاستشفاء والعلاج بالمضادات الحيوية وإدارة عوامل الخطر، وعادة ما تكون النتيجة
مواتية

التهاب اللفافة النخر هو عدوى نادرة ولكنها خطيرة وتهدد الحياة للأنسجة الرخوة ذات الأصل متعدد الميكروبات.
التشخيص صعب في المرحلة الحادة ، ومن هنا تأتي الحاجة إلى استحضار التشخيص أمام العلامات الخشنة (الفقاعة ،
البثور ، الحمامي) مع أو بدون نخر

يلعب التصوير دورًا مهمًا في عملية التمديد ولكن لا ينبغي أن يؤخر العلاج
يجب أن يجمع علاج التهاب اللفافة النخر بين إدارة الإنتان الشديد والبدء الفوري للعلاج بالمضادات الحيوية
والمعالجة الجراحية في أسرع وقت ممكن

على الرغم من كل الجهود المبذولة ، لا تزال نسبة الوفيات الناجمة عن التهاب اللفافة النخر عالية جدًا ، حوالي 30
٪ ، وغالبًا ما تكون الخسائر الوظيفية والجمالية كبيرة .



REFERENCES



- [1]. ceatan m, amorin i. erisipela. 2005;18:385.
- [2]. Bénadabadj N, Benzian Z, Belghani M, Rouabhi N, Maamani, Felahi I, et al. fasciite nécrosante chez le diabétique et anti inflammatoires nonstéroïdiens: à propos de 2 cas. Endocrino-diabétologie, CHU d'oran, Oran, Algérie. nov 1998;
- [3]. Bouillon c. La peau enveloppe de vie, coll. Découvertes, Gallimard Paris, 2002.
- [4]. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal Infections of Skin and Soft Tissues. N Engl J Med. 25 janv 1996;334(4):240-6.
- [5]. Forli A. Chirurgie de la main. 271 286 2012;
- [6]. Dowsett EG, Herson RN, Maxted WR, Widdowson JP. Outbreak of idiopathic erysipelas in a psychiatric hospital. BMJ. 1 mars 1975;1(5956):500-2.
- [7]. Ronnen M, Suster S, Schewach-Millet M, Modan M. Erysipelas.: Changing Faces. Int J Dermatol. janv 1985;24(1):169-72.
- [8]. Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Bonnet blanc J. Dermohypodermes bactériennes de l'adulte . Incidence et place de l'étiologie streptococcique. Ann Dermatol Venereol. 1995;
- [9]. Chartier C, Grosshans E. Erysipelas: an update . Int J Dermatol. 1996;
- [10]. Keef M, Wakeel R, Kerr R. Erysipelas complicating chronic discoid lupus erythematosus of the face - a case report and review of erysipelas. Clin Exp Dermatol. 1989;
- [11]. Madsen S. Scarlet fever and erysipelas in Norway during the last hundred years. Infection. 1973;

- [12]. Kaul R, McGeer A, Low D, Green K, Schwartz B. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. *Am J Med* 1997; 103: 18-24.
- [13]. Société FRANÇAISE de dermatologie. Erysipèle et fasciite nécrosante: prise en charge (texte long) *Ann dermatol venereol* 2001 ; 128 :453-82.
- [14]. Chin – Ho Wong, Cheng – Ooi Low, Shancker Pasupathy, Lai- Wai Khin, Jee-Lim Tan and, Haw Chong Chang. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. *J Bone Joint Surgery Am* 2003; 85, 1454-1460.
- [15]. Momen A.Nowar, Frcs, Akhil R.Biswas, Thiruvengadam Sundaravadanam, Phd, Ms, et al. Limb salvage in necrotizing fasciitis. *Wounds*.2011; 23(9): E27-E33; Health management publications.
- [16]. JENNIFER T.TRENT, MD, ROBERT S.KIRNER, MD. Necrotizing fasciitis. *Wounds*. 2002; 14(8) Health Management Publications.
- [17]. Marilyn Hassel, Peter Fagan, Philip Carson, Bartj.Curry. Streptococcal necrotizing fasciitis from diverse strains of streptococcus pyogenes in tropical northern Australia: case series and comparison with the literature. *BMC Infectious Diseases* 2004, 4:60.
- [18]. May AK, Stafford RE, Bulger UM, Heffernan D, Guillaumondegui O, Bochicchio G, et al. Treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Surg Infect (Larchmt)* 2009; 10:467-99.
- [19]. Mills MK, Faraklas I, Davis C, Stoddard G, Saffle J. Outcomes from treatment of necrotizing soft-tissue infections: results from the National Surgical Quality Improvement Program database. *Am J Surg* 2010; 200:790-6.
- [20]. Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P, al. Necrotising infections of soft tissues-a clinical profile. *Eur J Surg* 2002; 168:366-71.

- [21]. Del Giudice P. Cutaneous complications of intravenous drug abuse Br. J. Dermatol. 2004; 150: 1-10.
- [22]. Yoonseon Park, Jun Young Choi, Dongeum Yong, , Kyungwon Lee and June Myung Kim. Clinical features and prognostic factors of aerobic infections: a 7 years retrospective study. DOI: 10 3904/KJIM.2009.24.1.13.
- [23]. Z.D.Mulla, S.G.Gibbs, D.M.Aronoff. Correlates of length of stay, cost of care and mortality among patients hospitalized for necrotizing fasciitis.
- [24]. Huang Kf, hung Mh, Lin Ys, Lu Cl, Liu C, Chen Cc, et al. Independent predictors of mortality for necrotizing fasciitis, a retrospective analysis in a single institution. J Trauma 2011 Aug; 71 (2):467-73; discussion 473.
- [25]. Carlos A.Diazgranados, Alan L.Bisno, MD. Clues to the early diagnosis of group A streptococcal necrotizingfasciitis. Cliggott Publishing, Division of CMP Healthcare Media. 2001;
- [26]. Jacob Ndas Legbo And Bello Bala Shehu, Sokoto. Necrotizing fasciitis: a comparative analysis of 56 cases. Journal of national medical association. Vol.97 No. Dec 12, 2005.
- [27]. Kaul R, McGeer A, Low D, Green K, Schwartz B, Simor A. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis:clinical features, prognosis indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases Am J Med 1997; 103:18-24.
- [28]. Brun Buisson C& al. Conférence de consensus, texte dans experts: quatrième question: stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes. Ann Dermatol Venerol, 2001, 128 : 394-403.
- [29]. Jean- Ralph Z, Christian BB. Dermo-hypodermes et fasciitis nécrossantes Revue du praticien 2001 ; 51 :628 -32.

- [30]. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study *Br Med J* 1999; 318: 1591-4.
- [31]. Jorup-Ronstrom C, Britton S, , Gavlevik A, Gunnarsson K, Redman AC. The course, costs and complications of oral versus intravenous penicillin therapy of erysipelas. *Infection* 1984 ; 12: 390-4.
- [32]. Jorup-Ronstrom C, Britton S. Recurrent erysipelas: predisposing factors and costs of prophylaxis. *Infection* 1987; 15 : 105-6.
- [33]. Golger A, Ching S, Goldsmith CH, Pennie RA, Bain JR. Mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Plast Reconstr Surg.* 2007;119:1803–7.
- [34]. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996;224: 672–83.
- [35]. Schecter W, Meyer A, Schecter G, Giuliano A, Newmeyer W, Kilgore E. Necrotizing fasciitis of the upper extremity. *J Hand Surg [Am]* 1982;7: 15–20.
- [36]. Green RJ, ., Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996;110: 219–29.
- [37]. Bleton R, Oberlin C, Alnot JY, Fichelle A, Chastre J. Necrotizing fasciitis of the upper limb. 12 cases. *Ann Chir Main Memb Super* 1991;10:286–96.
- [38]. Mills MK, Faraklas I, Davis C, Stoddard GJ, Saffle J. Outcomes from treatment of necrotizing soft-tissue infections: results from the National Surgical Quality Improvement Program database. *Am J Surg* 2010;200: 790–6.
- [39]. Souyri C, Olivier P, Grolleau S, Lapeyre-Mestre M. French network of pharmacovigilance centres. Severe necrotizing soft-tissue infections and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Clin Exp Dermatol* 2008;33: 249–55.

- [40]. Aronoff DM, Bloch KC. Assessing the relationship between the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and necrotizing fasciitis caused by group A streptococcus. *Medecine* 2003;82:225–35.
- [41]. Stevens DL. Could nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) enhance the progression of bacterial infections to toxic shock syndrome? *Clin Infect Dis* 1995;21:977–80.
- [42]. Su YC, Chen HW, Hong YC, Chen CT, Hsiao CT, al. Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis score and the outcomes. *ANZ J Surg* 2008;78:968–72.
- [43]. Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, Sullivan SR, Foy H, et al. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg* 2005;140:151–7.
- [44]. Angoules AG, Kontakis G, Drakoulakis E, Vrentzos G, Granick MS, Giannoudis PV. Necrotising fasciitis of upper and lower limb: a systematic review. *Injury* 2007;38(Suppl. 5):19–26.
- [45]. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA.
- [46]. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, Rogers FR, Childers ER, Oberg KC, et al. Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 2002;68:109–16.
- [47]. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2007;44:705–10.
- [48]. Miller LG, Perdreau-Remington F., Rieg G, Mehdi S, Perlroth J, et al . Necrotizing fasciitis caused by community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Los Angeles. *N Engl J Med* 2005;352: 1445–53.
- [49]. Hugo-Persson M, Nolin K. Erysipelas and group G streptococci . *Infection* 1987; 15 : 184-7.

- [50]. Jorup-Ronstrom C. Epidemiological, bacteriological and complicating features of erysipelas, *Scand J Infect Dis* 1986 ; 18 : 519-24,.
- [51]. Bernard P. Infections cutanees bacteriennes : erysipele, *Rev Prat* 1996 ; 46 : 773-6.
- [52]. Hay RJ, Adrians BM. Bacterial infection. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breatandem JM, Eds. *Textbook of dermatology*, 6th ed, London: Blackwell Sciences; 1998. p. 1113-6.
- [53]. Bratton RL, Nesse RE. St Anthony's Fire: diagnosis and management of erysipelas. *Am Fam Phys* 1995 : 51 : 401-4.
- [54]. Highet AS, Hay RJ, Roberts SOB. Cellulitis and erysipelas. In: Champion RH, Burton JL, Eblings FJG, Eds. *Rook-Wilkinson Ebling: textbook of dermatology*, 5th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 968-73.
- [55]. Hammar H, Wanger L. Erysipelas and necrotizing fasciitis. *Br J Dermatol* 1977 : 96: 409-19.
- [56]. Ronnen M, Suster S, Schewach-Millet M. Modan M. Erysipelas: changing faces. *Int J Dermatol* 1985; 24 : 169-72.
- [57]. Lorette G, Py F, Machet L, Vaillant L. Erysipele : etude retrospective de 100 cas. *Med Hyg* 1990; 48 : 764-8.
- [58]. Sachs MK. Cutaneous cellulitis. *Arch Dermatol* 1991 ; 127 :493-6.
- [59]. Crickx B, Chevron F. Sigal-Nahum M, Bilet S, Faucher F,, Picard C, et al. Erysipele : donnees epidern iologiques, eliniques et therapeutiques (111 observations). *Ann Dermatol Vénéréol* 1991 ; 118 : 11-6.
- [60]. Brook I, Frazier EH. Clinical features and aerobic and anaerob ic microbiological characteristics of cellulitis. *Arch Surg* 1995 ; 130 : 786-92.

- [61]. Bernard P. Derma-hypodermal bacterial infections: current concepts. Eur J Med 1992; 1 : 97-104.
- [62]. Leaute-Labreze C, Maleville J, Taieb A. Infections bacteriennes communes. In: Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM, Eds. Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles, 3e édition. Paris : Masson ; 1999. p. 114-21.
- [63]. Swartz MN, Weinberg AN. Bacterial diseases with cutaneous involvement. In: Fitzpatrick TP, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, Eds. Dermatology in general medicine. 3rd edition. New York: McGraw-Hill Book Company; 1987. p. 2104-8.
- [64]. Leppard BJ, Seal DV, Colman G, Hallas G. The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas. Br J Dermatol 1985 ; 112: 559-67.
- [65]. Sotto A, Jourdan I. Infections. In: Bessis D, Guilhou JJ, Eds. La pathologie dermatologique en médecine interne. Reuil-Malmaison : Arnette ; 1999. p. 413-26.
- [66]. Middleton DB, Ferrante JA. Periorbital and facial cellulitis. Am Fam Physician 1980 ; 21 : 98-103.
- [67]. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Winckelmann RK. Dermatology. Berlin: Springer Verlag; 1991. p. 174-6.
- [68]. Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Bonnetblanc JM. Dermohypodermes bactériennes de l'adulte. Incidence et place de l'étiologie streptococcique. Ann Dermatol Vénéréol 1995 ; 122 ; 495-500.
- [69]. Dangoisse C, Ledoux M. Erysipèles récidivants, Rev Med Brux 1991 ; 12: 253-6.
- [70]. Bernard P, Toty L, Mounier M, Devus F, Bonnetblanc JM. Early detection of streptococcal group antigens in skin samples by latex particle agglutination. Arch Dermatol 1987 ; 123 : 468-70.

- [71]. Duvanel T, Harms M. Erysipele et cellulites infectieuses : classification, approche diagnostique, traitement. *Rundschau Med* 1987 ; 76 : 216-9.
- [72]. Chartier C, Grosshans E. Erysipelas. *Int J Dermatol* 1990 : 29 : 459-67.
- [73]. Fekety FR. Erysipelas. In : Demis DJ, McGuire J, Eds. *Clinical dermatology*, 19th ed. Philadelphia: Harper and Row; 1984. Section 16-16, p. 1-4.
- [74]. Hammar H, Sverdrup B, Borglund E, Blomback M. Coagulation and fibrinolytic systems during the course of erysipelas and necrotizing fasciitis and the effect of heparin. *Acta Derm Venereol* 1985 ; 65 : 495-503.
- [75]. Wannamaker LW. Differences between streptococcal infections of the throat and of the skin. *N Engl J Med* 1970 ; 282 : 78.
- [76]. Kaposi M. *Lecon sur les maladies de la peau*. Paris: Masson; 1881. p. 469-79.
- [77]. Duperrat B. *Precis de dermatologie*. Paris: Masson; 1959. p. 556-7.
- [78]. Braunwald E, et al. *Harrison's principles of internal medicine*, 11th ed. New-York: McGraw-Hill; 1987. p. 547-8.
- [79]. Ustin JS, Malangoni MA. Necrotizing soft-tissue infections. *Crit Care Med* 2011;39:2156–62.
- [80]. Endorf FW, Supple KG, Gamelli RL. The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections. *Burns* 2005;31:269–73.
- [81]. Ryssel H, Germann G, Kloeters O, Radu CA, Reichenberger M, et al. Necrotizing fasciitis of the extremities: 34 cases at a single centre over the past 5 years. *Arch Orthop Trauma Surg* 2010;130:1515–22.
- [82]. Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC. Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Am J Emerg Med* 2008;26:170–5.

- [83]. Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P, et al. Necrotising infections of soft tissues-a clinical profile. *Eur J Surg* 2002;168:366–71.
- [84]. Gonzalez MH, Kay T, Weinzweig N, Brown A, Pulvirenti J. Necrotizing fasciitis of the upper extremity. *J Hand Surg [Am]* 1996;21:689–92.
- [85]. Huang KF, Hung MH, Lin YS, Lu CL, Liu C, et al. Independent predictors of mortality for necrotizing fasciitis: a retrospective analysis in a single institution. *J Trauma* 2011;71:467–73.
- [86]. Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infec* 2010;75:249–57.
- [87]. Tsai YH, Hsu RW, Huang TJ, Hsu WH, Huang KC, et al. Necrotizing softtissue infections and sepsis caused by *Vibrio vulnificus* compared with those caused by *Aeromonas* species. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:631–6.
- [88]. Chelsom J, Halstensen A, Haga T, Høiby EA. Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features. *Lancet* 1994;344:1111–5.
- [89]. Yaghoubian A, de Virgilio C, Dauphine C, Lewis RJ, Lin M. Use of admission serum lactate and sodium levels to predict mortality in necrotizing soft-tissue infections. *Arch Surg* 2007;142:840–6.
- [90]. Chan T, Yaghoubian A, Rosing D, Kaji A, de Virgilio C. Low sensitivity of physical examination findings in necrotizing soft tissue infection is improved with laboratory values: a prospective study. *Am J Surg* 2008;196:926–30.
- [91]. Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2005;18:101–6.

- [92]. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, et al. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A:1454–60.
- [93]. Wall DB, de Virgilio C, Black S, Klein SR. Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *Am J Surg* 2000;179:17–21.
- [94]. L.Vaillant. Critères diagnostiques de l'érysipèle. *Med Mal infect* 2000; 30: 306-14.
- [95]. La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et la Société Française de Dermatologie: Conférence de consensus : Erysipèle et fasciite nécrosante prise en charge–texte long. *Ann Dermatol Venereol* 2000 ; 127 : 1118-37.
- [96]. C.Auboyer, D.Charier, R.Jospé, et al. Cellulites, fasciites, myosites, gangrènes gazeuses. *Encyc Med Chir, Anesthésie-Reanimation* 2001; 36-983-H-10, 11p.
- [97]. V.Descamps. Physiopathologie des dermo-hypodermes infectieuses. *Ann Dermatol Venereol*; 1998,125: 839-44.
- [98]. Bernard P, Bedane C. Mounier M. Denis F, Bonnetblanc JM . Dennohypodennites bactériennes de l'adulte : incidence et place de l'étiologie streptococcique. *Ann Dermatol Venereol* 1995 ; 122 : 495-500.
- [99]. Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Catanzano G, Bonnetblanc JM. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. A microbiologic study using a direct immunofluorescence technique. *Arch Dermatol* 1989 ; 125: 779-82.
- [100]. Leyden JJ. Cellulitis. *Arch Dermatol* 1989 ; 125 : 823-4.
- [101]. Swartz MN. Cellulitis and superficial infections In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, Eds. *Principles and practice of infectious diseases*. New-York: John Wiley; 1985.p. 598-609.

- [102]. Sadick NS. Current aspects of bacterial infections of the skin. *Dermatol Clin* 1997; 15 : 341-9.
- [103]. A.Bouvet. Dermohypodermes nécrosantes: données microbiologiques et pathogéniques. *Med Mal infect* 2000; 30: 406-14.
- [104]. F.Pavlotsky, S.Amranis. Recurrent erysipelas; risk factors. *J Dtsch Dermatol Ges* 2004; 2: 89-95.
- [105]. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004;32:1535–41.
- [106]. Wronski M, Slodkowski M, Cebulski W, Karkocha D, Krasnodebski IW. Necrotizing fasciitis: early sonographic diagnosis. *J Clin Ultrasound* 2011;39:236–9.
- [107]. Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, et al. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg* 1998;64:397–400.
- [108]. Kim KT, Kim YJ, Won Lee J, Kim YJ, Park SW, et al. Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from nonnecrotizing infectious fasciitis with MR Imaging? *Radiology* 2011;259:816–24.
- [109]. Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. *N Engl J Med* 1984;310:1689–93.
- [110]. Mahe A, Destelle JM, Bruet A, Mathe C, Thot D, Taveau JF, et al. Thromboses veineuses profondes au cours des erysipeles de jam be. Etude prospective de 40 observations. *Presse Med* 1992; 21 : 1022-4.

- [111]. Perrot S, Perrot JL, Conchonnet P, Michel JL, Bertrand C, Lanthier K, et al. Incidence des thromboses veineuses profondes des membres inferieurs au decours des erysipeles et cellulites de jam be. Etude prospective Apropos de 86 malades [abstract]. Ann Dermatol Vénérol 1995;122: 117-8.
- [112]. Grosshans E. The red face: erysipelas. Clin Dermatol 1993; 11 : 307-13.
- [113]. Sokol RI, Bowden RA. An erysipelas-like scalp cellulitis due to Haemophilus influenzae type b. J Pediatr 1980 ; 96 : 60-1.
- [114]. Carter S, Feldman WE. Etiology and treatment of facial cellulitis in pediatric patients. Pediatr Infect Dis 1983 ; 2 : 222-5.
- [115]. Ochs MW, Dolwick F. Facial erysipelas: report of a case and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg 1991; 49: 1116-20.
- [116]. Canoso JJ, Barza M. Soft tissue infections. Infect Arthritis 1993 ; 19: 293-309.
- [117]. Francis Dp, Holmes MA, Brandon B. Pasteurella multocida: infections after domestic animal bite and scratches. JAMA 1974 ; 233 : 42-5.
- [118]. Bernard P, Plantin P, Roger H, Sassolas B, Villaret E., Legrain V, et al. Roxithromycin versus penicillin in the treatment of erysipelas in adults: a comparative study. Br J Dermatol 1992 ; 127: 155-9.
- [119]. Le Corvaisier-Pieto C, Joly P, Thomine E, Auquit I, Reznik JC, Lardans L, et al. Aseptic, localized and recurrent cellulitis after prosthesis implantation. Eur J Dermatol 1996; 6: 430-3.
- [120]. Maillet M, Carcopino JM, Echard M, Nozick M. Reaction erysipeloide recidivante localisee apres prothese orthopedique, Nouv Dermatol 1998; 17: 448-9.
- [121]. Mainetti C, Bernard P, Saurat JH. Hip surgery skin cellulitis. Eur J Med 1992 ; 1 : 52-4.

- [122]. McMenemy A. Whipple's disease, familial Mediterranean fever, and adult-onset Still's disease. *Curr Opin Rheumatol* 1991 ; 3: 597-600.
- [123]. Pras E, Livneh A, Balow JE, Kastner DC, Pros M, Langewitz P. Clinical differences between North African and Iraqi Jews with familial Mediterranean fever. *Am J Med Gen* 1998; 75 : 216-9.
- [124]. Tang W.M, Ho P.L, K.K. Fung, K.Y. Yuen, and J.C.Y. Leong: Necrotizing fasciitis of a limb. *J Bone Joint Surg (Br)* 2001; 83-B: 709-14.
- [125]. Ruckchini Puvanendran, Jason Chan Meng, Shanker Pasupathy : Necrotizing fasciitis – clinical review. *Canadian Family Physician* Vol 55: October 2009.
- [126]. Saiidy Hasham, Paula Matteucy, Paul R W Stanley, and Nick B Hart: Necrotizing fasciitis- clinical review. *BMJ* 2005, 330: 830-3.
- [127]. Kamal Bisayra, Silvan Azzopardi, George Lye, Peter James Drew: Necrotizing fasciitis versus pyoderma gangrenosum: securing the correct diagnosis; a case report and literature review. *Open access Journal of Plastic Surgery*; Vol 11. May 13, 2011.
- [128]. Ronnen M, Suster S, Schwach-Millet M, Modan M. Erysipelas: changing face. *Int J Dermatol* 1985 ; 24 : 169-72.
- [129]. Pitche P, Tchangai-Walla K. Les erysipeles de jambe en milieu hospitalier a Lome (Togo) . *Bull Soc Pathol Exot* 1997 ; 90: 189-91.
- [130]. Jorup-Ronstrom C, Britton S, Gavlevik A, Gunnarson K, Redman AC. The course, costs and complications of oral versus intravenous penicillin therapy of erysipelas. *Infection* 1984; 12: 390-4.
- [131]. Bernard P, Plantin P, Roger H. Sassolas B. Villaret E, Legrain V, et al. Roxithromycin versus penicillin in the treatment of erysipelas in adults: a comparative study. *Br J Dermatol* 1992 ; 127: 155-9.

- [132]. Chartier C, Grosshans E. Erysipelas. *Int J Dermatol* 1990; 29 : 459-67.
- [133]. Crickx B, Chevron F. Sigal-Nahum S. Bilet S. Faucher F. Picard C, et al. Erysipele : donnees epiderniologiques, eliniques et therapeutiques (III observations). *Ann Dermatol Venereol* 1991 ; 118 : 11-6.
- [134]. Lanoux P, Penalba C. Legin C, Kivade M, Reveil Jc. L'erysi - pele, Apropos de 118 observations. *Med Mal Infect* 1993 ; 23 : 908-12.
- [135]. Bernard P, Risse L. Bonnetblanc JM . Traitement des dennohypodermes algues bacteriennes de l'adulte par la prist inamycine. Etude ouverte chez 42 malades. *Ann Dermatol Venereol* 1996; 123 : 16-20.
- [136]. Jorup-Ronstrorn C. Epidemiological. bacteriological and complicating features of erysipelas. *Scand J Infect Dis* 1986; 18: 519-24.
- [137]. Eriksson B, Jorup-Ronstrom C. Karkkonen K. Sjoblom AC. Holm SE. Erysipelas: clinical and bacteriologic spectrum and serological aspect s. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 1091-109.
- [138]. Stoberl C. Soltz-Szots J. Zur des erysipels. *Wien Klin Wochenschr* 1987 ; 99 : 105-7.
- [139]. Bernard P. Risse L. Mounier M, Bonnetblanc JM. Portage de staphylococcus aureus : lacteur de gravite de l'erysipele ? *Ann Dermatol Venereol* 1996; 123 : 12-5.
- [140]. P.Musette, J.Benichou, I.Noblesse, et al. Determinants of severity for superficial cellulites of the leg: a retrospective study. *Eur J Int Med* 2004; 15: 446-450.
- [141]. P.Bernard. Critères d'hospitalisation initiale et secondaire. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128 :363-79.
- [142]. J.Jerou, Y.Hansmann, F.Chalot, et al. Motifs d'hospitalisation de l'érysipèle. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129: 375-379.

- [143]. C.Bedane. Dermohypodermes bactériennes aiguës de l'adulte. Ann Dermatol Venereol 1997; 124:57-563.
- [144]. Dupuy A, Benchikh i H, Roujeau JC, Bernard P, Sassolas B, Chosidow O. et al. Facteurs de risque de l'erysipele de jambe : une etude cas-temoins multicentrique. Ann Dermatol Vene- reol 1997; 124 Suppl : 13-4.
- [145]. Kahn LH. Styrt B. Necrotizing soft tissue infections reported with nonsteroidal anti-inflammatory. Ann Phannacother 1997 ; 31 : 1034-9.
- [146]. Zerr OM. Alexander ER. Duchin JS. Koutsky LA. Rubens CEO A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. Pediatrics 1999; 103 : 783-90.
- [147]. Martich GO, Danner RL, Ceska M. Detection of interleukin-8 and tumor necrosis factor in normal humans after intravenous endotoxin: the effect of antiinflammatory agents. J Exp Med 1991 : 173 : 1021-4.
- [148]. Spinaz GA, Bleesch O, Keller U, Zimmerli W. Camisuli S. Pretreatment with ibuprofen augments circulating tumor necrosis factor. interleukin-6, and elastase during acute endotoxemia. J Infect Dis 1991 ; 163 : 89-95.
- [149]. Stevens DL. Invasive group A Streptococcus infections. Clin Infect Dis 1992; 14 : 2-13.
- [150]. Frank MO, Mandell GL. Adjuncts to antimicrobial therapy. Infect Dis Clin North Am 1995; 9 : 769-81.
- [151]. Duvanel T, Auckenthaler R, Rohner P, Harm M, Saurat JH. Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. Arch Intern Med 1989; 26 : 401-4.
- [152]. Sachs MK. Cutaneous cellulitis (editorial). Arch Dermatol 1991 ; 127 : 493-6.

- [153]. Bergkvist PI, Sjobeck K. Antibiotic and prednisolone therapy of erysipelas: a randomised, double blind, placebo-controlled study. *Scand J Infect Dis* 1997; 29: 377-82.
- [154]. Bergkvist PI, Sjobeck K. Relapse of erysipelas following treatment with prednisolone or placebo in addition to antibiotics: a 1-year follow-up, *Scand J Infect Dis* 1998 ; 30: 206-7.
- [155]. J.L.Perrot, S.P.Perrot, S.L. Simitsidis. Existe-t-il une place pour les anticoagulants dans le traitement de l'érysipèle ? *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128: 352-67.
- [156]. Endorf FW, Supple KG, Gamelli RL: The evolving characteristics and care of necrotizing soft tissue infections. *Burs* 2005; 31: 269-73.
- [157]. Sancho LM, Miramoto H, Fernandez A, Sennes LU, Jatene FB: Descending necrotizing fasciitis, a retrospective surgical experience. *Eur J Surg* 1999; 16:2005.
- [158]. Graves C, Saffle J, Morris S, Stauffer T, Edelman L: Caloric requirements in patients with necrotizing fasciitis. *Burs* 2005; 31: 55-9.
- [159]. Société Française D'Anesthésie et de Réanimation Antibithérapie probabiliste des états septiques graves. *Anales Françaises d'anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 1020-1026.
- [160]. Kosloke (AM), Feingold (M), Necrotizing Fasciitis, *Ann. J. Dis. Child*, 1983, 1371, pp, 1115-1116.
- [161]. Meleney (FL), Hemolytic Streptococcus gangrene *Arch. Surg*, 1924, 9, pp.317-364.
- [162]. Omari A. Infection des parties molles actualités. Thèse de médecine, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Université Mohammed V-Souissi, 2012, n° M0532012, 127p.
- [163]. Wilson (BR), Necrotizing Fasciitis, *Am. surg.* 1952, 18, pp.416-431.

- [164]. Saluel M, Freeman NV, Vaishnava A, Sajwany MJ, Nayar M, Necrotizing fasciitis: a serious complication of Omphalitis in Neonates J Padiatr surg, 1994, 29:1414-6.
- [165]. Simonart T, Simonart JM, Schoutens CH, Ledoux M, De Dobbeleer G Epidemiologie et étiopathogénie des fasciites nécrosantes et du syndrome de choc streptococcique. Annales de dermatologie et vénérologie, 2006, 334 : 240-5.
- [166]. Mc Cafferty (EL), Lyons (C), Suppurative Fasciitis as the Essential Feature of Hemolytic Streptococcus Gangrene Surgery, 1048, 24, p.431.
- [167]. Schawart B, Facklam RP, brieman RF, Changing Epidemiology of group A Streptococcal Infection in the USA Lancet, 1998, 33- 1167-1171.
- [168]. E. Giuly, L. Velly, F. Gouin : Principes thérapeutiques des dermohypordermites bactériennes nécrosantes et des fasciites nécrosantes. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 978-981.
- [169]. Rym Loutfi : Les fasciites nécrosantes des membres à propos de 11 cas avec revue de la littérature. Thèse de Médecine n° 240 année 2006 – bibliothèque de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.
- [170]. Janevicius RV, Hann SE, and Batt MD: Necrotizing fasciitis. SGO 1982, 154: 97-102.
- [171]. Jean Christophe Linke, Daniel Mathieu: L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des lésions du pied chez les patients diabétiques. Sang Thrombose Vaisseaux (STV) 2005.
- [172]. Mathieu D, Nevière R, Teillon C, Chagnon JL, Lefebvrelebleu N, Wattel F: Necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management. Clin Infect Dis, 1995, 21: 51-6.
- [173]. Luc Mouthon : Immunoglobulines intraveineuses : indications actuelles et perspectives. Presse Med 2006, 35 :714-9 ; Masson, Paris.

- [174]. Schrag C, Kleger G.R. Syndrome de choc toxique. Forum Med Suisse 2011; 11(45): 805–7.
- [175]. Pascal Steenvoorde, MD, Catherine Jacobi, Chun Wong, Gerrolt Jukema, MD: Maggot debridement therapy in necrotizing fasciitis reduces the number of surgical debridements. Wounds. 2007; 19 (3): 73-78. health Management Publications, Inc.
- [176]. Majeski JA, Alexander JW. Early diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis Am J Surg 1983; 145: 784-7.
- [177]. Majeski JA, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. South Med J 1997; 90: 1065-8.
- [178]. E.Giuly, L.Velly, F.Gouin. Principes thérapeutiques des dermohypodermes bactériennes nécrosantes et des fasciites nécrosantes. Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25: 978-81.
- [179]. C.De Vaumas, R.Bronchard, P.Montravers. Traitements non médicamenteux des infections cutanées graves: oxygénothérapie hyperbare, pansement et thérapeutiques locales. Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25: 986-89.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم
أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية :

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرقي جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - < وألا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي اجتماعي.
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - < وألا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرقي.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
بالرباط جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
الرباط



الأطروحة رقم: 344

سنة: 2020

تعفن الادمة و البشرة الداخلية البكتيري عند الأطفال: مظاهرها والإدارة العلاجية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف:

السيد يوسف حميش

المزاد في 18 فبراير 1990 بالدار البيضاء

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : تعفن الادمة و البشرة الداخلية البكتيري - مرض الحمرة - التهاب اللقافة الناحر-
الإدارة العلاجية

أعضاء لجنة التحكيم :

رئيس

مشرفة

عضوة

السيد عبد العالي بن تهيلة

أستاذ في طب الأطفال

السيدة فاطمة جبوريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية