



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2008

THESE N° 58

DERMO-HYPODERMITES BACTERIENNES: ETUDE DE 41 CAS

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2008

PAR

Mlle. **Meriem LAHMAM**

Née le 06/06/1981 à Youssoufia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Dermo-hypodermite bactérienne - Erysipèle - Dermo-hypodermite nécrosante
Fasciite nécrosante - Cellulite - Gangrène gazeuse

JURY

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. N. AKHDARI

Professeur agrégée de Dermatologie-Vénérologie

RAPPORTEUR

Mr. S. AMAL

Professeur agrégé de Dermatologie-Vénérologie

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur agrégée de Médecine Interne

JUGES

Mr. H. SAIDI

Professeur agrégé de Traumatologie Orthopédie

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

DOYEN HONORAIRE : Pr. MEHADJI Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES : Pr. FEDOUACH Sabah
: Pr. AIT BEN ALI Said
: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET : Pr. Ahmed OUSEHAL
COOPERATION : Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD
VICE DOYEN AUX AFFAIRES
PEDAGOGIQUES

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Pédiatrie
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-ptisiologie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie

Dermo-hypodermes bactériennes: Etude de 41 cas

Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie



PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BEN ELKHAÏAT	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohamed	Urologie
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie-Réanimation
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophthalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie - Réparatrice
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. TASSI	Nora	Maladies - Infectieuses
Pr. ZOUGARI	Leila	Parasitologie - Mycologie

ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

- DHDB** : Dermo-hypodermite bactérienne.
- DHDN** : Dermo-hypodermite nécrosante.
- FN** : Fasciite nécrosante.
- IIO** : Intertrigo interorteil.
- VS** : Vitesse de sédimentation.
- CRP** : Protéine C réactive.
- TVP** : Thrombose veineuse profonde.
- RED** : Réseau d'épidémiologie en dermatologie.
- ORL** : Oto-rhino-laryngologie.
- CPK** : Créatine phosphokinase.
- TCK** : temps de céphaline kaolin.
- CIVD** : Coagulation intraveineuse disséminée.
- HTA** : Hypertension artérielle.
- NP** : Non précisé.
- TNF** : Tumor necrosis factor.
-
-

PLAN

	Page
INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODE	3
I – Matériel d'étude	4
II – Méthode d'étude	4
RESULTATS	6
I– Données épidémiologiques et facteurs favorisants	7
1. Prévalence	7
2. Epidémiologie.....	7
3. Facteurs de risque et comorbidités.....	8
II– Données cliniques	13
1– Délai de consultation.....	13
2– Localisations.....	13
3– Signes généraux.....	16
4– Signes fonctionnels.....	16
5– Signes physiques.....	16
III– Données paracliniques	21
1. Examens biologiques.....	21
2. Examens microbiologiques.....	21
3. Examens radiologiques.....	21
IV– Conduite thérapeutique	22

1. Traitement médical.....	22
1.1- Traitement antibiotique.....	22
1.2- Durée moyenne d'antibiothérapie	23
1.3- Traitement anticoagulant.....	24
1.4- Mesures associées.....	24
2. Traitement chirurgical.....	24
V- L'évolution	29
DISCUSSION.....	32
I- Rappel anatomique et terminologique.....	33
II- L'érysipèle.....	35
1. Données épidémiologiques.....	35
2. Facteurs de risque.....	36
3. Données microbiologiques.....	38
4. Diagnostic positif.....	42
5. Diagnostic différentiel.....	45
6. Prise en charge thérapeutique.....	46
6.1. Traitement antibiotique.....	46
6.2. Indications thérapeutiques.....	48
6.3. Critères d'hospitalisation.....	49
6.4. Place des anticoagulants.....	50
6.5. Place des AINS et corticoïdes dans la prise en charge de l'érysipèle.....	50
6.6. traitement chirurgical.....	51

7. Evolution.....	51
8. Prévention.....	53
III- Les DHDN-FN.....	55
1. Données épidémiologiques.....	55
2. Facteurs de risque.....	55
3. Anatomie pathologie.....	57
4. Données bactériologiques et facteurs pathogéniques.....	57
5. Diagnostic positif des DHDN-FN des membres.....	59
5.1- Données cliniques.....	59
5.2- Données paracliniques.....	61
6. Diagnostic différentiel.....	63
7. Formes cliniques.....	63
7.1- Formes topographiques.....	63
7.2- Formes avec atteinte musculaire.....	66
8. Prise en charge thérapeutique.....	67
8.1- Traitement symptomatique d'urgence.....	67
8.2- Traitement antibiotique.....	67
8.3- Traitement chirurgical.....	70
8.4- Traitement adjuvant.....	72
9. Evolution et pronostic.....	73
Conclusion.....	75

Résumés

Annexes

Bibliographie

INTRODUCTION

Les dermo-hypodermite bactérienne 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 coorganisée 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; sa survenue est favorisée par des facteurs généraux et locorégionaux, le diagnostic est essentiellement clinique et l'évolution est généralement favorable sous antibiothérapie.

Les DHDN-FN, souvent polymicrobiennes, 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.

Le but de notre étude est de préciser les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des dermo-hypodermite bactérienne au sein de notre service de Dermatologie Vénérologie du CHU MOHAMED VI.

PATIENTS ET METHODE

I – MATERIEL D'ETUDE

Notre travail est une étude rétrospective réalisée au service de Dermatologie Vénérologie du CHU MOHAMED VI de Marrakech sur une période de 5 ans, depuis le 1^{er} janvier 2003 jusqu'au 31 décembre 2007.

Pour l'élaboration de ce travail nous nous sommes basés sur :

- a- Les registres du service de Dermatologie Vénérologie.
- b- Les dossiers des malades.

II – METHODE D'ETUDE

Notre travail porte sur 41 observations de DHDB, le diagnostic était porté sur :

- ✓ Dans le groupe des érysipèles : l'installation aiguë d'un placard inflammatoire (érythémato-oedémateux), et la régression des signes cliniques sous antibiothérapie adaptée.
- ✓ Dans les DHDN-FN : La présence d'un placard inflammatoire associé à un ou plusieurs des signes suivants : nécrose, bulles et purpura extensifs sous traitement antibiotique et dont l'exploration chirurgicale montre une nécrose du tissu conjonctif et adipeux, avec atteinte de l'aponévrose superficielle dans les FN.

Pour réaliser ce travail, nous avons analysé les observations des patients selon une fiche d'exploitation (annexe1), qui comporte les données suivantes :

1- Données de l'interrogatoire

- Identité du patient : âge, sexe, profession, niveau socio-économique.
 - Antécédents personnels :
 - Facteurs de risque.
 - Antécédents toxiques.
 - Prises médicamenteuses.
-

- Antécédents chirurgicaux.
- Episodes similaires antérieurs.
- Présence d'une porte d'entrée.
- Date et mode de début.

2- Données cliniques

- Signes généraux.
- Signes fonctionnels.
- Examen dermatologique.

3- Données paracliniques

- Examens biologiques.
- Examens microbiologiques.
- Examens radiologiques.

4- Prise en charge thérapeutique

- Médicale.
- Chirurgicale.

5- Evolution

RESULTATS

I- Données épidémiologiques et facteurs favorisants

1- Prévalence

Durant la période d'étude, 41 patients ont été admis au service pour DHDB ce qui représente 4,2 % de l'ensemble des hospitalisations (976 cas), réparties en : 35 cas d'érysipèles, 5 cas de FN et un cas de DHDN (Fig.1).

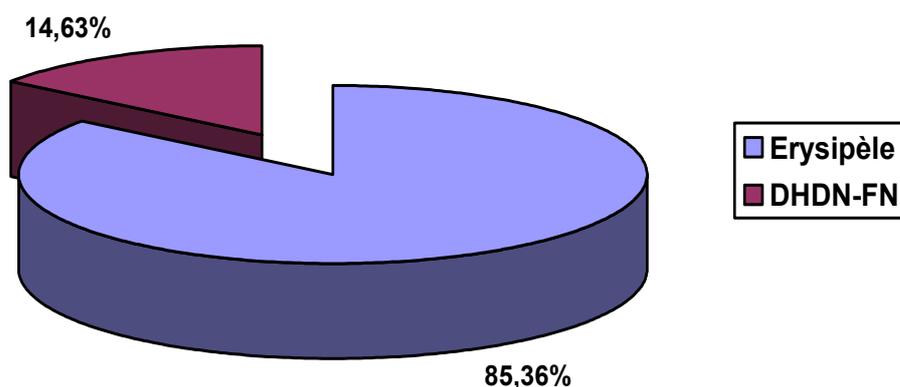


Fig.1 : La répartition des DHDB

2- Epidémiologie

2.1- La répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 54,2 ans, celui des cas d'érysipèle était de 53,6 ans avec des extrêmes allant de 20 à 90 ans, et celui des cas de DHDN-FN était de 57,8 ans allant de 31 à 76 ans.

2.2- la répartition selon le sexe

Parmi les 35 patients atteints d'érysipèle, 19 étaient des hommes (54,3 %), et 16 étaient des femmes (45,7 %), soit un sexe-ratio de 1,19.

Chez les 6 patients atteints de DHDN-FN nous avons observé une prédominance masculine représentée par 5 hommes (83,3 %) contre une seule femme (16,7 %).

2.3- L'origine des patients et niveau socio-économique

78 % des patients étaient d'origine urbaine, et 60,5 % avaient un niveau socio-économique bas.

2.4- La répartition saisonnière

Le pic de fréquence se situait en été, avec 19 cas observés pendant les mois de Juillet, Août et Septembre (Fig.2).

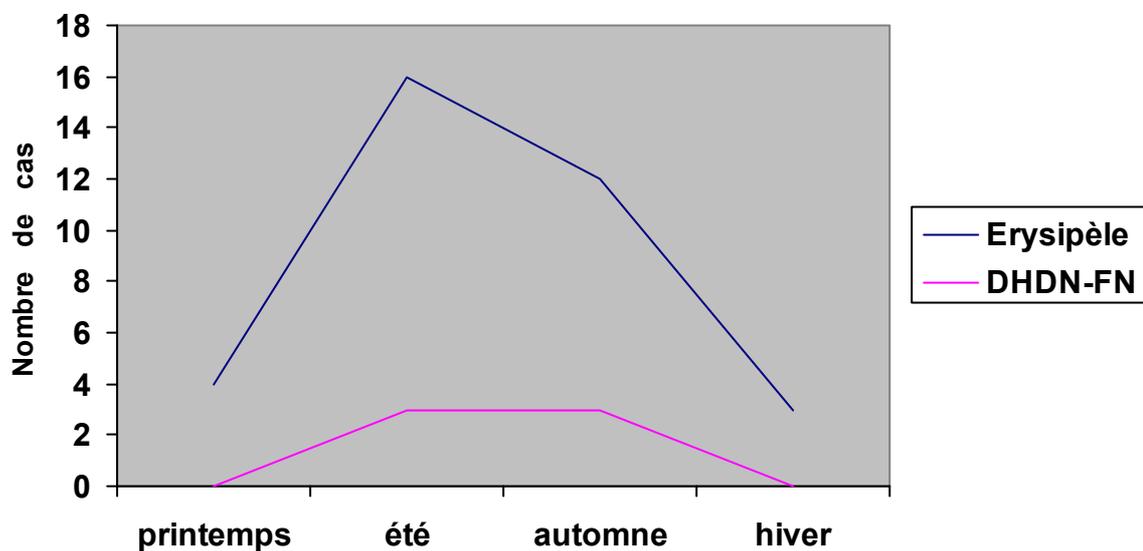


Fig.2 : Répartition saisonnière

3- Facteurs de risque et comorbidité

Des facteurs prédisposants généraux et locorégionaux étaient retrouvés dans la plupart des cas : 73 % de nos patients présentaient au moins un de ces facteurs de risque (Tableau I).

3.1- Facteurs généraux

Tableau I : Facteurs favorisants généraux

Facteurs favorisants généraux	Erysipèle		DHDN-FN	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
Obésité	10/22*	45,5 %	1/4*	25 %
Diabète	11/35*	31,4 %	2/6*	33,3 %
Cardiopathie	4/28*	14,3 %	3/5*	60 %
HTA	5/35*	14,3 %	1/6*	16,7 %
Alcoolisme	2/33*	6,1 %	1/4*	25 %
Corticothérapie	2/35*	5,7 %	0	0 %

* Les pourcentages sont rapportés au nombre de cas documentés

L'obésité et le diabète apparaissent au premier plan des facteurs favorisants généraux de l'érysipèle, suivis par les cardiopathies et l'HTA.

Dans les DHDN-FN, les cardiopathies et le diabète venaient en premier.

3.2- Facteurs locorégionaux

Tableau II : Facteurs favorisants locorégionaux

Facteurs favorisants Locorégionaux	Erysipèle		DHDN-FN	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
Insuffisance lymphatique	6/24*	25 %	0/4	0 %
Insuffisance veineuse	3/30*	10 %	0/4	0 %
Insuffisance artérielle	1/13*	7,7 %	1/5	20 %

* Les pourcentages sont rapportés au nombre de cas documentés.

L'insuffisance lymphatique venait au premier plan des facteurs favorisants locorégionaux retrouvée chez 6 cas d'érysipèle sur 24 patients documentés (25 %).

Dans les cas de DHDN-FN une insuffisance artérielle a été objectivée chez une patiente hypertendue porteuse d'une cardiopathie ischémique avec insuffisance cardiaque réfractaire.



Lymphoedème du membre inférieur gauche
(secondaire à un curage ganglionnaire inguinal) compliqué d'érysipèle

3.3- Prise d'anti inflammatoires non stéroïdiens

23 % des patients atteints d'érysipèle avaient pris des AINS avant leur hospitalisation.

3.4- Porte d'entrée

a- Erysipèle

Dans les cas d'érysipèle, une porte d'entrée a été retrouvée chez 34 patients soit 97 % des cas; dans 56 % des cas plusieurs portes d'entrée étaient suspectées (Tableau III).

Tableau III : Portes d'entrée

Porte d'entrée	Nombre de cas	Pourcentage
Intertrigo	21	60 %
Plaie cutanée	18	51,4 %
Autres dermatoses sous jacentes	14	40 %
Ulcère	1	2,9 %

Il s'agissait d'un intertrigo dans 60 % des cas (IIO d'allure mycosique chez 20 patients, intertrigo rétroauriculaire chez une patiente), d'une plaie cutanée dans 51,4 % et d'une dermatose sous jacente dans 40 % des cas [onychopathie chez 6 patients (43 %), eczéma chez 6 patients (43 %)]; chez les autres patients il s'agit de cas isolés de pemphigus profond, parakératose du cuir chevelu, kératodermie palmoplantaire, pyodermite végétante).



Intertrigo interorteil mycosique du 4ème espace

b- DHDN-FN

Dans les 6 cas de DHDN-FN, une plaie cutanée négligée a été retrouvée dans la moitié des cas, un IIO chez un patient, plusieurs portes d'entrées (IIO, ulcère post phlébitique, onychomycose) ont été suspectées chez un patient, et aucune porte d'entrée n'a été retrouvée chez le 6ème.

3.5- Episodes similaires

Parmi les patients hospitalisés pour érysipèle, 7 patients avaient des antécédents d'épisode similaire (20 %), dont :

- Un seul épisode similaire chez 2 patients.
- 2 et 3 épisodes similaires chez deux autres patients.
- 5 épisodes similaires chez un patient ayant arrêté son antibioprophylaxie.
- Et 2 patients avaient plus de 10 épisodes similaires.

Les facteurs favorisants présentés par ces patients étaient comme suit :

- 2 cas : Lymphœdème, secondaire chez un patients à un curage ganglionnaire inguinal.
 - 2 cas : Obésité, associée chez un patient à un Lymphœdème.
-

- 1 cas : Insuffisance veineuse compliquée de thrombophlébite et d'ulcère post-phlébitique.
- 1 cas : Alcoolisme chronique.
- 1 cas : Aucun facteur de risque n'a été noté.

II- Données cliniques

1- Délai de consultation

Le délai moyen de consultation dans l'érysipèle était de 7j avec des durées extrêmes allant de 2j à 2 semaines, ce délai était de 8j dans les cas de DHDN-FN avec des durées extrêmes allant de 4j à 2 semaines.

2- Localisations

La localisation aux membres inférieurs était largement majoritaire, représentant 85,7 % des cas d'érysipèle (soit 30 cas sur 35), et 100 % des cas de DHDN-FN.

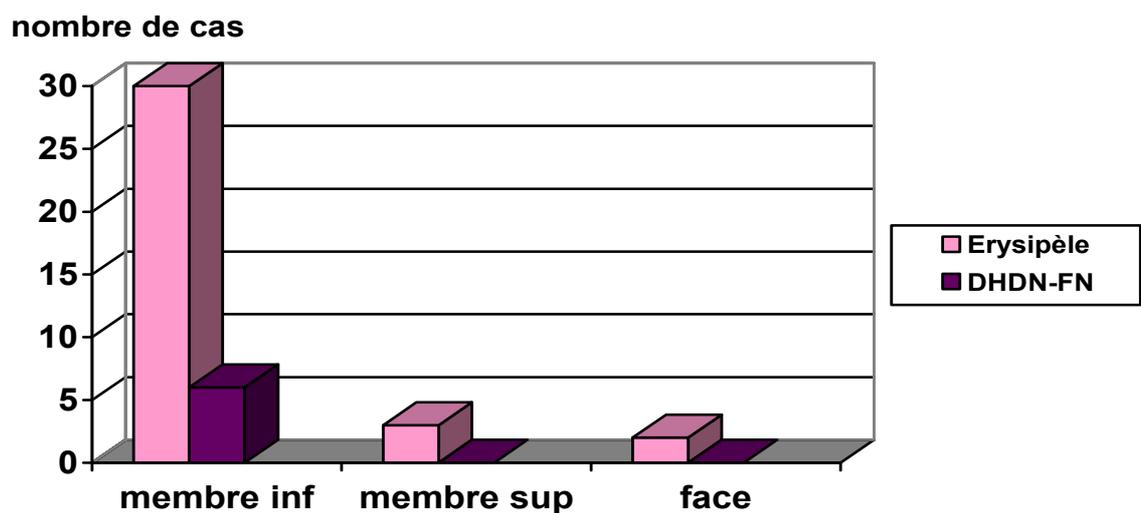


Fig.3: Localisations des DHDB

Sur les 30 cas d'érysipèle siégeant au niveau du membre inférieur, la lésion cutanée était localisée au niveau de la jambe chez 29 patients (97 %) s'étendant au pied chez 13 patients (45 %) et à la cuisse chez 3 patients (10 %); pour un seul patient l'érysipèle était localisé au niveau du pied. Dans 2 cas (7 %) l'érysipèle était bilatéral.

Les membres inférieurs étaient touchés sans prédominance de côté : 17 à gauche et 15 à droite.

3 cas d'érysipèle du membre supérieur ont été observés (8,5 %), ainsi que 2 cas d'érysipèle de la face (5,7 %).

Sur les 6 cas de DHDN-FN, la lésion était localisée au niveau de la jambe chez 5 patients (83 %), s'étendant à la cuisse chez 2 patients et au pied chez 1 patient; chez 1 patient (16 %), la lésion était localisée au niveau de la cuisse.



Erysipèle du membre supérieur compliquant un eczéma aigu



Erysipèle du membre inférieur compliquant une plaie post traumatique.

Noter la présence d'un large décollement bulleux et d'un purpura

3- Signes généraux

3.1-Erysipèle

La température était supérieure ou égale à 38°C chez 13 patients (37 %), 22 patients (63 %) étaient apyrétiques à l'admission dont 9 patients (41 %) avaient déjà reçu une antibiothérapie avant leur hospitalisation.

L'état général était conservé chez tous les patients, 2 patients (5,7 %) avaient présenté des signes digestifs à l'admission type nausées et vomissements (les 2 patients avaient pris une antibiothérapie antérieure non documentée).

3.2- DHDN-FN

2 patients étaient apyrétiques à l'admission sans notion de prise antérieure d'antibiotique, chez le reste des patients la fièvre était comprise entre 38 et 39°C.

A l'admission, des signes généraux étaient présents chez 3 patients: un patient était confus et déshydraté, et 2 patients avaient présenté des troubles respiratoires type polypnée; au cours de l'hospitalisation 1 autre patient avait présenté des signes de sepsis à j26 d'hospitalisation (hypotension, CIVD, insuffisance rénale).

4- Signes fonctionnels

Dans les cas d'érysipèle la douleur était modérée chez 23 patients (66 %) intense chez 11 patients (31 %) et absente dans un seul cas.

Sur les 6 cas de DHDN-FN la douleur était modérée chez 3 patients et intense chez le reste des patients.

5- Signes physiques

5.1-Erysipèle

L'érythème et l'oedème étaient constamment observés, leurs limites étaient nettes chez 16 patients sur 21 documentés (76 %), les autres lésions cutanées étaient différentes d'un patient à l'autre, elles sont rapportées dans le tableau IV.

Tableau IV : Lésions cutanées

Lésions	Nombre de cas	%
bulles	21	60 %
Purpura	11	31,4 %
Nécrose	2	5,7 %
Cyanose	0	0 %
Hypœsthésie	0	0 %

Le contenu des bulles était clair dans 62 % des cas d'érysipèle, purulent dans 29 % des cas et sanguinolent dans 19 % des cas, des zones limitées de nécrose étaient présentes chez 2 patients (5,7 %).

Une adénopathie satellite homolatérale était présente chez 14 patients (40 %), une traînée de lymphangite était observée dans un seul cas (3 %).



Traînée de lymphangite dans un cas d'érysipèle de la jambe.

5-2 DHDN-FN

Comme dans les cas d'érysipèle, l'érythème et l'oedème étaient constamment observés, les limites de l'érythème étaient imprécises dans 2 cas et celles de l'oedème chez 5 patients sur 6.

Les autres lésions cutanées étaient observées comme suit :

Tableau V : Lésions cutanées

Lésions	Nombre de cas	%
bulles	4	66 %
Purpura	2	33 %
Nécrose	4	66 %
Cyanose	2	33 %
Hypœsthésie	2	33 %

Le contenu des bulles était sanguinolent dans 2 cas et purulent dans les deux autres cas.

La nécrose cutanée et les troubles de sensibilité étaient présents à l'admission chez 2 patients, dont un seul présentait un aspect étendu en faveur d'une DHDN-FN dans sa forme aiguë; chez les 5 patients restants le diagnostic de DHDN-FN dans sa forme subaiguë était posé au cours de l'hospitalisation (Tableau VII):

- Devant l'extension des signes locaux, l'apparition et l'extension des lésions de nécrose, et l'aggravation de l'état général chez 4 patients.
- Chez le 5ème patient le diagnostic de DHDN était posé à posteriori en peropératoire lors d'une mise à plat d'un abcès compliquant une forme médicale de DHDB.

Tableau VI: Evolution des signes cliniques au cours de l'hospitalisation

Les cas	La douleur	Signes physiques					Signes généraux	
		L'érythème	L'œdème	Bulles	La nécrose	L'hypaesthésie	Troubles respiratoires	Troubles neurologiques
1	+	+	+	-	+	+	-	-
2	+	+	Aggravation à j18	+	Apparition à j24	+	-	-
3	+	+	+	+	Apparition à j4	-	-	+
4	Exacerbation à j4	Extension à j4	+	Extension à j4	-	-	+	-
5	+	+	+	+	Extension à j7	-	+	-
6	+	+	+	-	-	-	-	-

• (-) : signe absent.

• (+) : signe présent depuis l'admission.

Une adénopathie satellite homolatérale était présente dans 4 cas sur 6 de DHDN-FN (66%); une traînée de lymphangite était observée dans un cas de FN.

Les crépitations cutanées n'étaient observées dans aucun cas.

III- Données paracliniques

1- Examens biologiques

Sur les 35 cas d'érysipèle, l'hyperleucocytose était présente chez 13 cas (soit 30 % des cas), variant de 12400 à 36600 GB/mm³, pour des raisons techniques la formule blanche n'a été réalisée que chez 6 patients qui avait objectivé une prédominance des polynucléaires neutrophiles chez tous ces patients.

Dans les 6 cas de DHDN-FN, l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles était présente chez 5 cas (soit 83 % des cas), variant de 13100 à 36800 GB/ mm³.

Le syndrome inflammatoire a été apprécié principalement par l'élévation de la vitesse de sédimentation présente chez 30 cas d'érysipèle (86 %), et 5 cas de DHDN-FN (83 %).

Dans les cas de DHDN-FN, une insuffisance rénale fonctionnelle a été objectivée chez 2 patients, la fonction hépatique était perturbée dans 2 cas et des troubles de l'hémostase ont été objectivés dans 4 cas.

2- Examens microbiologiques

Sur les 41 patients recrutés, 7 patients avaient bénéficié de prélèvements locaux au niveau des bulles ou par écouvillonnage des érosions cutanées, un résultat positif était obtenu dans 2 cas mettant en évidence le *Staphylococcus aureus* seul dans un prélèvement et associé au *Pseudomonas aerogénosa* dans le 2^{ème}.

Les hémocultures n'ont pas pu être réalisées chez nos patients.

3- Examens radiologiques

✓ La radiographie standard a été réalisée à l'admission dans 12 cas d'érysipèle et dans 2 cas de DHDN-FN, devant un doute diagnostique à la recherche d'élément d'orientation radiologique, elles étaient toutes normales.

✓ L'échographie des parties molles a été réalisée:

⇒ Dans 6 cas d'érysipèle : devant la non amélioration des signes cliniques; une collection des parties molles a été objectivée dans 2 cas.

⇒ Dans 5 cas de DHDN-FN dans sa forme subaiguë, elle a été réalisée à l'admission devant un doute diagnostique objectivant un abcès des parties molles dans un cas.

✓ L'échographie doppler veineuse a été réalisée à l'admission dans 4 cas d'érysipèle et dans 2 cas de DHDN-FN devant la suspicion clinique d'une thrombophlébite profonde, dans un cas d'érysipèle une thrombose veineuse profonde semi récente était associée.

IV- Conduite thérapeutique

1- Traitement médical

1.1- Traitement antibiotique

a- Erysipèle

25 patients (71 %) ont été traités par la pénicilline G par voie intraveineuse lente, à la dose de 20 à 24 MU répartie en deux perfusions par jour :

⇒ 2 patients ont été traités par la pénicilline G seule pendant une durée moyenne de 14j.

⇒ 23 patients avaient reçu la pénicilline G avec une durée moyenne de 8j allant de 3 à 18j, relayée par :

- La pénicilline A (3 à 4g/j) chez 12 patients (52 %).
- L'amoxicilline protégée (3g/j) chez 8 patients (35 %).
- La pénicilline V (3M /j) chez 2 patients.
- L'érythromycine (2g /j) chez 1 patient.

Chez 7 patients (20 %), on a commencé dès l'admission par une antibiothérapie orale à base d'amoxicilline protégée (3 à 4g/j) pour une durée moyenne de 23j chez 5 patients, et d'amoxicilline simple (3 à 4g/j) pour une durée moyenne de 20j chez 2 patients.

Devant un terrain d'allergie à la pénicilline, 3 patients (8,5 %) ont été traités par l'érythromycine à la dose de 3g par jour pour une durée moyenne de 12j.

La pénicilline G (2 cas) et l'amoxicilline protégée (1 cas), étaient associées au métronidazole et à l'aminoside devant la non amélioration des lésions et la crainte d'une DHDN-FN; le bilan paraclinique et l'évolution avaient confirmé le diagnostic d'érysipèle compliqué d'abcès.

b- DHDN-FN

Sur les 6 cas de DHDN-FN :

- ✓ 1 patient a présenté un tableau de DHDN-FN dans sa forme aiguë et a été traité par l'amoxicilline protégée par voie orale à la dose de 2g puis 4g/j (posologie adaptée à la clairance de la créatinine).
- ✓ Les 5 autres patients ont été diagnostiqués initialement en tant qu'érysipèle :
 - ⇒ 3 d'entre eux ont été traités par la pénicilline G par voie intraveineuse lente (20 MU /j), pour une durée moyenne de 7j, changée après avoir étayer le diagnostic de DHDN-FN dans sa forme subaiguë en :
 - Ceftriaxone (2g/j), associée aux imidazolés (1,5g/j).
 - Ceftriaxone (2g/j) associée aux imidazolés, puis relayé par l'amoxicilline protégée.
 - Amoxicilline protégée (3g/j), puis fluoroquinolones (1,5g/j).
 - ⇒ Les 2 patients restants ont été traités dès l'admission par la céftriaxone (2g /j), associée aux imidazolés (1,5g /j) devant la suspicion clinique initiale de DHDN-FN.

1.2- La durée moyenne d'antibiothérapie

La durée moyenne d'antibiothérapie était de 21j dans les cas d'érysipèle allant de 10j à 5 semaines (érysipèle compliqué d'abcès), contre 34j dans les cas de DHDN-FN allant de 13j à 2mois et demi.

1.3- Traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant a été prescrit chez 7 patients présentant un érysipèle des membres inférieurs (20 %) : devant l'association de thrombose veineuse profonde dans un cas et vu la présence de facteurs à haut risque de thrombose veineuse dans 6 cas.

Dans les cas de DHDN-FN tous les patients avaient bénéficié d'un traitement anticoagulant préventif.

1.4- Mesures associées

✓ Mesures générales :

-Les bains quotidiens étaient systématiques, associés à l'application d'antibiotiques topiques (acide fusidique) sur les érosions post bulleuses.

-Une surélévation des membres était de mise.

-Prise en charge des dermatoses sous jacentes.

✓ Traitement de la porte d'entrée : tous les patients avaient bénéficié d'un traitement de la porte d'entrée à base d'antimycosiques locaux à appliquer au niveau des espaces interorteil sur l'IIO, et des soins locaux des plaies cutanées.

✓ Dans les cas d'érysipèle une antibioprophylaxie a été indiquée chez 7 malades soit 20 % des cas (4 patients présentant des épisodes similaires antérieurs, 2 cas compliqués de lymphœdème et 1 patient obèse et diabétique et dont le suivi était difficile).

2- Traitement chirurgical des DHDN-FN

2.1- Le délai d'intervention

Devant l'aspect clinique atypique à l'admission dans 83 % des cas, responsable d'un retard diagnostique, le délai entre l'admission et l'intervention chirurgicale était prolongée à 12j allant de 3j à 27j.

2.2- Exploration chirurgicale

L'exploration chirurgicale avait mis en évidence une nécrose des tissus hypodermiques étendue à l'aponévrose superficielle dans 5 cas sur 6 faisant la part entre DHDN et FN, une abcédation des parties molles était associée dans 1 cas de FN et dans 1 cas de DHDN.

2.3- Geste chirurgical

Le geste opératoire avait consisté en une incision de décharge, un drainage d'abcès et une nécrosectomie plus ou moins une fasciectomy élargie pour finir par un lavage abondant.

Un rapprochement cutané partiel a été réalisé chez 1 patient, un patient a été greffé dans les suites opératoires, pour les 4 patients restants la cicatrisation était dirigée.

2.4- Le nombre de reprises

Le recours à une reprise chirurgicale était nécessaire chez 3 patients devant l'apparition de zones de nécrose le lendemain de l'intervention pour un cas, et après 3j pour les 2 autres patients.



Fasciite nécrosante, à noter la présence de plaques cyanotiques et d'un décollement bulleux étendu à contenu purulent.



J 2 post opératoire : apparition de zones de nécrose des bords



Reprise chirurgicale avec nécrosectomie



Bonne évolution à J15



Gros membre inflammatoire avec nécroses multiples

V- L'évolution

1- Erysipèle

L'évolution clinique était favorable, la guérison était obtenue dans tous les cas:

- ✓ L'apyrexie a été obtenue en moins de 3 jours après le début de l'antibiothérapie, pour un patient 4 jours étaient nécessaires, la disparition de l'inflammation locale avait nécessité entre 3 et 11 jours.
 - ✓ Le syndrome inflammatoire jugé sur la vitesse de sédimentation a été résolutif en 6 à 16 jours chez les 19 patients contrôlés.
 - ✓ Des complications locales étaient survenues chez 10 patients :
 - Un abcès des parties molles était survenu chez 6 patients (17 %), nécessitant une évacuation chirurgicale chez 2 patients.
 - Un lymphœdème résiduel était survenu chez 3 patients ayant nécessité un drainage lymphatique.
 - Un érysipèle du membre supérieur était compliqué d'une raideur du coude qui a été prise en charge par les traumatologues.
 - ✓ Un cas d'érysipèle a été compliqué d'une septicémie chez un patient présentant en parallèle une pyélonéphrite sur adénome de prostate sans pouvoir juger de l'origine cutanée ou urinaire de la septicémie.
 - ✓ Le séjour d'hospitalisation était de 12j en moyenne. Ce délai était beaucoup plus prolongé dans les cas compliqués d'abcédation des parties molles avec une moyenne de 18j, par contre la présence de lésions bulleuses ou purpuriques n'avait pas d'impact sur la durée d'hospitalisation qui était équivalente à la durée moyenne d'hospitalisation de la population étudiée.
 - ✓ Aucun décès n'était survenu pendant l'hospitalisation.
-
-



Lymphoedème compliquant un cas d'érysipèle : face et profil.



Lymphoedème compliquant un érysipèle du membre inférieur

2- DHDN-FN

- ✓ La durée moyenne d'hospitalisation était de 29j.
 - ✓ Une bonne évolution a été constatée chez 3 patients avec régression des signes locaux et rétablissement de l'état général.
 - ✓ 1 patient refusant une reprise chirurgicale, était sorti contre avis médical dans un tableau de raideur méningée.
 - ✓ 2 décès étaient survenus, dans un tableau de CIVD survenant sur un terrain de multi morbidité.
-
-

DISCUSSION

I- Rappel anatomique et terminologique

La peau est constituée de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme, ce dernier et limité dans sa partie profonde par : le fascia superficialis structure fragile et inconstante siégeant soit en dessous de la graisse hypodermique, soit au sein de celle-ci, et une structure plus profonde, très résistante et fermement adhérente au muscle : l'aponévrose superficielle. Le terme de « tissu cellulaire sous-cutané » doit être abandonné car il ne correspond à aucune structure anatomique: le tissu adipeux, associé à des fibrocytes que l'on peut trouver sous le fascia superficialis quand celui-ci existe et se trouve en position haute, est une partie de l'hypoderme, donc de la peau (Fig.4) (1).

Le terme anglo-saxon "cellulitis" faisant référence à un tissu cellulaire sous-cutané inexistant est impropre, regroupe des entités très variées et de gravité différentes: érysipèles, fasciites nécrosantes, épidermites microbiennes (ou cellulite périanale) et même des lésions non infectieuses comme la cellulite à éosinophiles de wells. Cet état est source de confusion qui rend difficile l'analyse et la comparaison des données de la littérature. Ce terme a été abandonné et remplacé lors de la conférence de consensus 2000, coorganisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et par la Société Française de Dermatologie, par le terme de dermo-hypodermite bactérienne qui englobe 3 types d'atteintes en fonction de la nature de la lésion et la structure anatomique atteinte (1,2)

- La DHDB non nécrosante ou érysipèle : infection du derme, de l'hypoderme et des lymphatiques sans nécrose, et sans atteinte de 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.

Les formes nécrosantes de DHDB incluent les classiques cellulite gangreneuse, cellulite nécrosante, cellulite streptococcique maligne, gangrène streptococcique, FN de type 2, cellulite à anaérobies non clostridiale, cellulite nécrosante synergistique, gangrène ou fasciite

synergistique, cellulite crépitante non clostridiale, gangrène postopératoire de Meleney et les gangrènes gazeuses, cellulites clostridiales, cellulites crépitantes et gangrène cutanées anaérobies, ou selon la localisation, cellulite nécrosante périnéale ou gangrène de Fourier, cellulite nécrosante cervicofaciale (3).

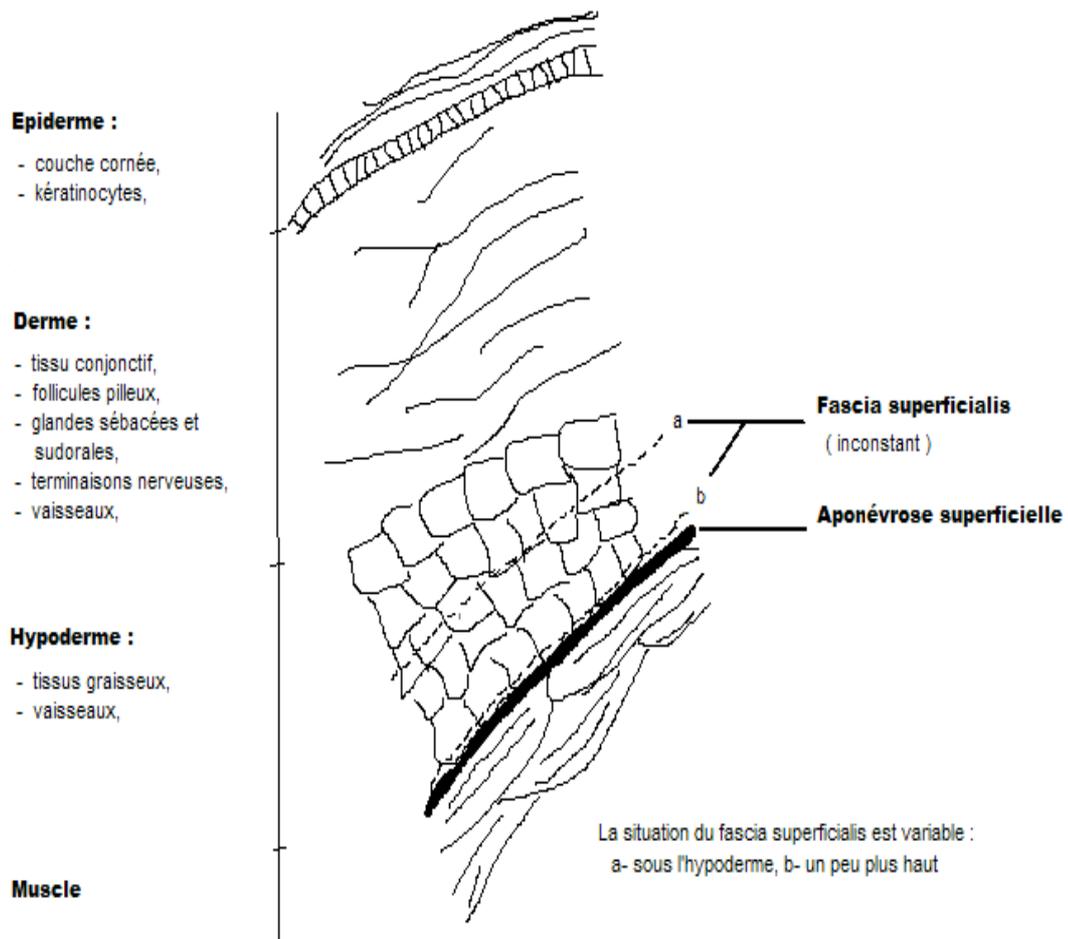


Fig.4 : Schématisation cutanée (1)

II- L'érysipèle

1- Données épidémiologiques

1.1- L'incidence

L'érysipèle est une pathologie sporadique dont l'incidence est estimée à 10-100 cas/100000 habitants par an, certaines publications font état d'une augmentation de cette incidence au cours des dernières décennies (3,4).

1.2- La répartition selon l'âge et le sexe

L'âge moyen se situe entre 55 à 65 ans (1), des cas isolés d'érysipèle en âge pédiatrique ont été également décrits (5). La répartition selon l'âge et le sexe est variable selon les séries comme le montre le tableau VII :

Tableau VII : Age et sexe ratio de différentes séries

Séries	Age moyen	Sexe ratio
Amal (6)	47 ans	1,38
Hassam (7)	49	1,08
Stambouli (8)	55	1,14
Zaraa (9)	45	1,55
Schmit (10)	62	0,92
P.Bernard (11)	65	0,66
Wojas-Pelc (12)	63	0,53
Notre série	53	1,19

Dans notre étude, l'érysipèle intéressait un âge proche de celui décrit dans la littérature avec un âge moyen de 53 ans; une légère prédominance masculine a été constatée avec un sexe ratio de 1,19; de même que dans la première série d'érysipèle réalisée dans notre service (1990-2002) avec un sexe ratio de 1,38 (6).

1.3- La répartition saisonnière

La majorité des séries qui ont étudié la répartition annuelle de l'érysipèle parlent d'une recrudescence estivale de la maladie (7,12,13,14,15); cependant pour certaines séries, l'érysipèle apparaît sans recrudescence saisonnière nette (16).

Dans notre étude on a observé un pic de fréquence pendant les mois de juillet, août et septembre (16 cas), ce pic de fréquence peut être expliqué par :

- La fréquence des traumatismes minimes des membres inférieurs, porte d'entrée fréquente à cette saison.
- Phénomènes de macération et de pullulation microbienne.
- Oedème de stase favorisé par les fortes chaleurs.

1.4- Localisations

Historiquement l'érysipèle a d'abord été décrit au visage, actuellement l'érysipèle est dans plus de 85 % des cas localisé aux membres inférieurs, dans 2 à 12 % des cas l'érysipèle est localisé aux membres supérieurs et dans moins de 10 % des cas au niveau du visage (1,3), les autres localisations sont rares (< 5 %) : cuir chevelu, région abdomino-périnéale, fesses (17), et tronc (3).

Dans notre série l'érysipèle était localisé dans 85 % des cas aux membres inférieurs, 8 % au niveau des membres supérieurs et 6 % au niveau du visage ce qui correspond aux données de la littérature.

2- Facteurs de risque

Un certain nombre de facteurs favorisants sont classiquement cités en plus de la porte d'entrée de l'infection, cette dernière peut être représentée par n'importe quelle effraction cutanée favorisant la pénétration du germe : intertrigo interdigitoplantaire, ulcère de jambe, dermatoses érosives (eczéma, varicelle), traumatisme, plaie cutanée (18).

Il est classique de distinguer les facteurs locorégionaux des facteurs généraux :

2.1- Facteurs locorégionaux

Sont représentés par : l'insuffisance veineuse (varices, postphlébitique, après éveinage), lymphœdème (congénital ou après curage ganglionnaire, radiothérapie, intervention chirurgicale: prothèse de hanche), artérite, traumatisme, intervention chirurgicale (18).

L'étude cas-témoin réalisée par le RED dans plusieurs hôpitaux français a permis d'analyser la spécificité des facteurs de risque et a montré que parmi les facteurs analysés, les principaux facteurs de risque de l'érysipèle sont des facteurs locaux: le lymphœdème, congénital ou acquis, était de très loin le principal facteur de risque, suivi par la présence d'une porte d'entrée; une association de moindre intensité était observée pour l'insuffisance veineuse et les oedèmes des membres inférieurs (19).

L'érysipèle complique 20 à 30 % des lymphœdèmes (20,21), il est un peu plus fréquent dans les lymphœdèmes secondaires (17, 22, 23), que dans les lymphœdèmes primaires.

Une nouvelle étude cas-témoin réalisée en Tunisie comparant 114 cas et 108 témoins, en analyse multi-variée, a montré également que les deux facteurs qui restaient significatifs étaient la rupture de la barrière cutanée et l'oedème de jambe (24).

Le tableau VIII récapitule les pourcentages des principaux facteurs locorégionaux retrouvés dans les différentes séries:

Tableau VIII : Comparaison des facteurs de risque locorégionaux selon les séries

Séries	Porte d'entrée (%)	Insuffisance lymphatique (%)	Insuffisance veineuse (%)
Amal (6)	80	6	1
Hassam (7)	82	18	14
Jégo (15)	70	18,5	14
Cricks (25)	78,5	32,6	47
Lanoux (26)	68	7,8	47
Notre série	97	25	10

Dans notre série une porte d'entrée a été retrouvée dans 97 % des cas, dominée par l'IIO présent dans 60 % des cas, suivie par l'insuffisance lymphatique présente dans 25 % des cas.

2.2- Facteurs généraux

Plusieurs facteurs généraux ont été incriminés : diabète, obésité, éthyliste, immunodépression, âge avancé (18); certains de ces facteurs de risque ne ressortent pas comme des facteurs de risque indépendants, l'étude du RED a montré que seul le surpoids était associé à la survenue d'un érysipèle et avait une puissance suffisante pour écarter les hypothèses souvent alléguées, d'une association forte avec le diabète et l'éthyliste chronique (19). Le tableau comparatif suivant montre les pourcentages des principaux facteurs de risque généraux selon les séries :

Tableau IX : Comparaison des facteurs de risque généraux selon les séries

Séries	Obésité (%)	Diabète (%)	Cardiopathie (%)	Alcoolisme (%)
Amal (6)	10	3	-	0
Hassam (7)	8	8	10	2
Jégo (15)	11	13	-	26
Crickx (25)	-	15,3	-	32,6
Lanoux (26)	22	11	-	9
Notre série	45,5	31,4	14,3	6,1

3- Données microbiologiques

3.1- Etiologies

Toutes les études s'accordent à reconnaître que la première espèce bactérienne retrouvée à l'origine de l'érysipèle est le streptocoque β hémolytiques du groupe A ou *Streptococcus pyogenes* responsable de 58 à 67 % des érysipèles, d'autres streptocoques β hémolytiques viennent ensuite, appartenant à d'autres groupes : B (3 à 9 %), C (5 à 7 %) ou G (14 à 25) (5).

La présence du Streptocoque du groupe D (4), et du *Streptococcus pneumoniae* en particulier chez le sujet immunodéprimé a été signalée (27).

La place des staphylocoques, essentiellement du *Staphylococcus aureus* est discuté, en effet le *Staphylococcus aureus* est un commensal de la peau et des muqueuses et son isolement à partir d'échantillons cutanés est difficile à interpréter, Par ailleurs, des associations microbiennes ne sont pas exceptionnelles notamment une synergie possible entre streptocoques et *Staphylococcus aureus* (3,5). Toutefois aucune série d'érysipèles résistants à la pénicilline G avec isolement du *Staphylococcus aureus* ne rapporte de guérison spectaculaire après utilisation d'antistaphylococciques. Il est donc difficile de faire la part d'un réel pouvoir pathogène de ce germe (1).

Un certain nombre de bacilles à gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter calcoaceticus*, entérobactéries,...) ont été également retrouvés dans des érysipèles seuls ou associés à d'autres bactéries notamment des cocci à Gram positif (5).

3.2- Pathogénie du Streptococcus pyogenes

C'est un cocci gram positif aéroanaéobie facultatif, son principal réservoir est le nasopharynx, la peau saine n'est pas un réservoir habituel. Parmi les divers supports ou sites on cite : la lingerie, les vêtements, les jouets, les aliments contaminés, l'air ambiant, les mouches (28).

Plusieurs mécanismes interviennent dans la genèse de l'érysipèle (Fig.5) :

La protéine M située sur la capsule constitue le principal facteur de virulence par son rôle antiphagocytaire (18,28); on décrit plus de 80 sérotypes du *Streptococcus pyogenes* selon la structure de la protéine M , certains de ces sérotypes sont retrouvés dans des contextes pathologiques spécifiques, ainsi M1, M3, M5, M18 sont responsables de rhumatisme articulaire aigu; M1, M4, M12, M49 sont retrouvés dans les glomérulonéphrites aiguës (28); dans l'érysipèle une grande hétérogénéité de groupes M sont incriminés avec une prédominance non exclusive de M1 (31 %) (5).

Les *Streptococcus pyogenes* produisent également des enzymes et un grand nombre de toxines qui sont des protéines de poids moléculaire élevé.

Les enzymes (hyaluronidase, antidesoxyribonucleaire, streptolysine O et S, C5a peptidase, IgA protéase) vont favoriser la diffusion de l'infection, la destruction tissulaire en agissant respectivement sur les constituants tissulaires fondamentaux (hyaluronidase), l'ADN cellulaire (DNAse) ou membranes cellulaires (streptolysine O et S) (3,5).

Les exotoxines (A, B et C) exercent une action cytotoxique puissante, mais leur rôle essentiel tient dans leur caractère superantigénique, les conséquences physiopathologiques en sont l'augmentation de la perméabilité vasculaire, la fièvre et l'hypotension; Le choc toxique streptococcique est le plus souvent associé aux souches productrices d'exotoxines, surtout la toxine A (28).

Le travail de Norrby et Al a montré que très peu de souches de *Streptococcus pyogenes* responsables d'érysipèles possédaient le gène *speA* codant la toxine A : 10 %.

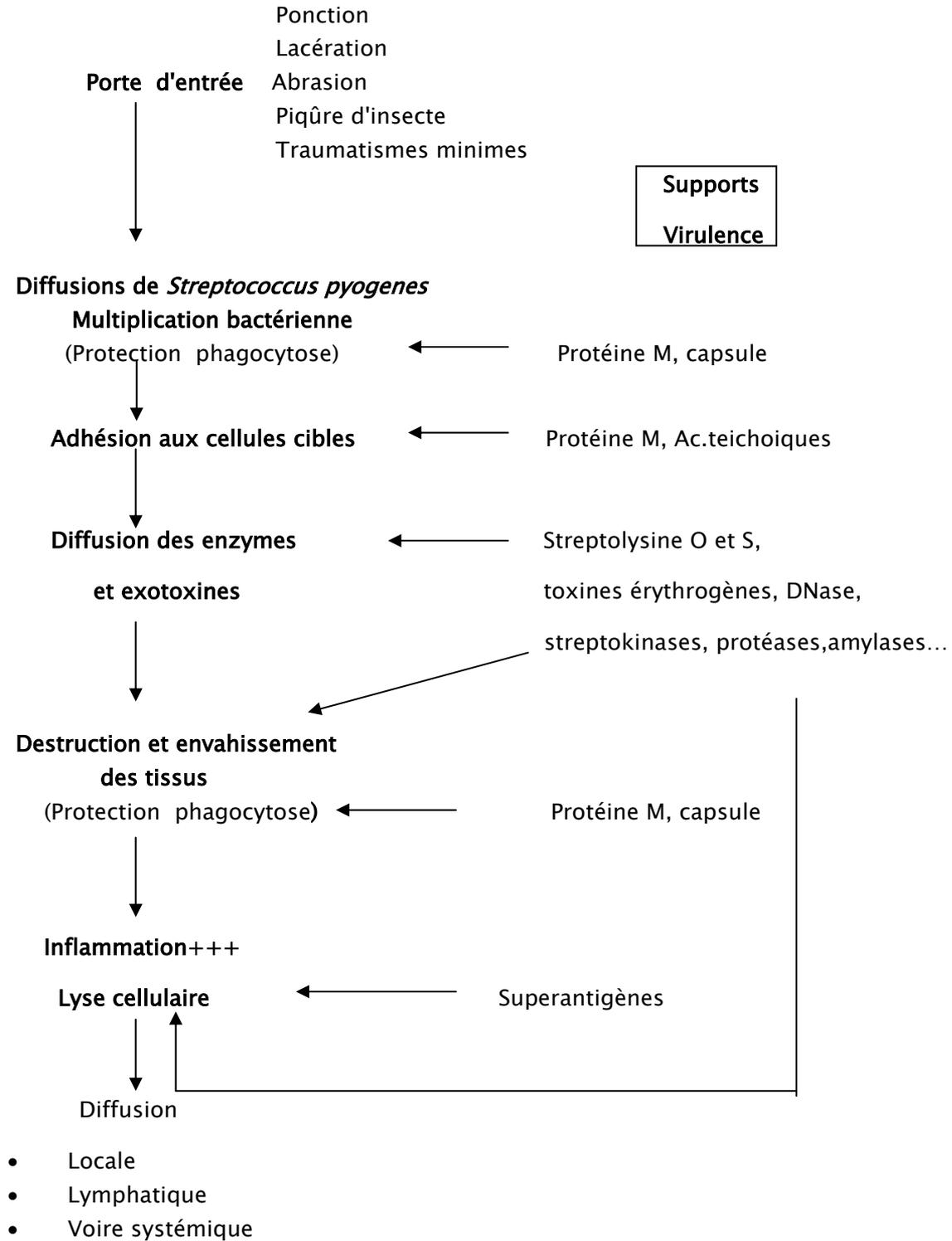


Fig.5 : Etapes physiopathologiques et support de virulence dans les érysipèles à *Streptococcus pyogenes* (5)

4- Diagnostic positif

4.1- Données cliniques

Le diagnostic de l'érysipèle est clinique. Dans les formes typiques il associe

a- Des signes généraux

La fièvre est élevée à 38,5 à 39°C voire 40°C, les frissons sont un signe trop subjectif, toutefois, ils pourraient remplacer la fièvre comme critère diagnostique, dans la série de Mahé la fièvre n'était présente à l'admission que dans la moitié des cas (29), dans les travaux de Amal (6) et de Jégo (15) la température était inférieure à 38°C respectivement dans 30 % et 21 % des cas; dans la série de Jégo 6,5 % des patients étaient apyrétiques à l'admission (malades ayant reçu une antibiothérapie efficace sur le streptocoque avant leur l'admission), En effet, la fièvre est absente au moment de l'hospitalisation dans 15 % des cas même en l'absence d'antibiothérapie; l'état général est habituellement conservé (3,30).

Dans notre étude 37 % des cas avaient une température supérieure à 38°C, 63 % étaient apyrétiques dont 35 % l'étaient à l'admission en dehors de toute antibiothérapie.

b- Des signes locaux

L'atteinte cutanée est caractérisée par l'apparition de façon aiguë d'un placard inflammatoire qui s'étend en quelques jours à une vitesse de 2 à 10 cm/j (30), ce placard est habituellement isolé, il n'existe pas de tendance à la guérison centrale, et la guérison par les bords est habituelle. Dans le placard typique, les lésions sont à bords nets, avec au visage le bourrelet caractéristique (30,31).

On peut également observer des bulles ou un purpura pétéchial qui constituent pour certains des signes de sévérité (32,33). Gubermen et Al. (33) ont constaté que la durée moyenne d'hospitalisation de 26 patients présentant un érysipèle bulleux (21j) était significativement prolongée en comparaison avec une durée d'hospitalisation de 11j chez 472 patients atteints d'érysipèle sans lésions bulleuses.

Dans notre série la présence de bulles et de purpura était constatée dans 60 % et 31 % des cas respectivement, sans aucun impact sur la durée moyenne d'hospitalisation, cette dernière était de 12j équivalente à la durée moyenne d'hospitalisation de la population étudiée.

La présence de zones de nécrose dans l'érysipèle est exceptionnelle, en sa présence la nécrose est limitée et d'apparition secondaire (3).

Il existe fréquemment une adénopathie satellite et/ou une lymphangite. Leur absence plus fréquente dans les FN, est pour certain un argument contre le diagnostic d'érysipèle (30). Néanmoins, une adénopathie n'est observée que dans 46 % des cas et une lymphangite dans 26%.

Dans notre série une adénopathie satellite était présente dans 40 % des cas, contre seulement 3 % de cas de lymphangite.

4.2- Examens complémentaires

a- Examens biologiques

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, avec un taux moyen de 13300/mm³ est habituellement retrouvée, en fait, un taux élevé n'est retrouvé que dans 56 % des cas (30).

Dans notre série l'hyperleucocytose a été constatée dans 30 % des cas.

L'augmentation de la VS est souvent élevée (>50mm la 1ère heure), mais cette anomalie est banale dans toute inflammation et n'a aucune spécificité dans le contexte, en plus, une VS > 50 mm n'est retrouvée que dans la moitié des observations, elle est rarement utilisée comme critère diagnostique (30).

Le dosage de la CRP est rarement signalé dans les séries rétrospectives, seules quelques séries ont dosé systématiquement la CRP; elle était élevée à 130 mg/l en moyenne dans une série de 112 patients (30), dans la série de Mahé (29) 68 % des patients avaient une augmentation de la CRP avec une moyenne de 58 mg/L.

Dans notre série, le syndrome inflammatoire a été apprécié principalement par l'élévation de la VS présente chez 30 cas (86 %).

b- Examens bactériologiques

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 (30), un argument pour une origine staphylococcique pourrait être l'existence d'abcès dans 3 à 12 % des cas d'érysipèle (1).

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 (3). L'étude de Perrot (18) 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 (30); l'excellente spécificité des hémocultures contraste avec une sensibilité beaucoup trop faible.

La sensibilité des techniques de détection du Streptocoque sur les prélèvements cutanées 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 (30).

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 (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.

c- sérologies

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.

5-Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres causes de réactions inflammatoires cutanées (1,3,30).

⇒ DHDN-FN : Le problème majeur est de savoir différencier l'érysipèle des DHDN-FN dont les signes initiaux peuvent être proches.

⇒ Les staphylococcies de la face : donne un placard moins inflammatoire que dans l'érysipèle, la forme maligne présence des signes généraux intenses. Le diagnostic est posé devant la présence d'une porte d'entrée caractéristique (furoncle de l'aile du nez...)

⇒ Dermo-hypodermes fébriles non infectieuses :

- La TVP : c'est le diagnostic différentiel le plus souvent évoqué en pratique, 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 TVP.
-
-

- L'intolérance aux prothèses orthopédiques : en effet un érysipèle vrai peut siéger en regard d'une prothèse; l'érysipèle est y probablement favorisé par les modifications lymphatiques. Mais dans de rares cas, l'intolérance aux prothèses orthopédiques donnerait un placard inflammatoire avec fièvre à 40°C, hyperleucocytose ($> 15000/mm^3$), guérissant sous corticothérapie générale en 48heures. Il n'y a pas de lymphangite ni d'adénopathie, ni d'évolution progressive du placard inflammatoire.
- La maladie périodique : donne un tableau de pseudo érysipèle qui constitue un signe classique disparaissant en 2-3 jours. L'anamnèse, les signes extra cutanés, l'efficacité de la colchicine permettent le diagnostic.
- Le syndrome de loge : il existe un érythème souvent oedémateux en plaque. Mais la fièvre est absente ou peu importante, sauf en cas de complication.
- 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.

6- Prise en charge thérapeutique

6.1- Traitement antibiotique

Le traitement de l'érysipèle doit être antistreptococcique, les antibiotiques utilisables en première intention appartiennent à la famille des β lactamines ou à celles des macrolides et apparentés.

a- Les β lactamines

✓ La pénicilline G et V : Le *streptococcus pyogenes* est très sensible à ces deux molécules (1,34), parmi de nombreuses hypothèses qui expliquent l'absence de bactéries mutantes résistantes figurent principalement : l'incapacité du germe à coder pour des β lactamases et/ou

que les protéines liant les pénicillines de faible affinité ne soient pas exprimées, ou qu'elles rendent le micro-organisme non viable (34), La pénicilline G injectable étant l'antibiotique de référence dans le traitement de l'érysipèle (1,34,35), validé en grande partie par des études rétrospectives et seulement par 2 études prospectives (1).

✓ La pénicilline du groupe A : cette molécule n'a pas donné lieu à des essais spécifiques, cependant leur spectre et leur pharmacocinétique permettent leur utilisation dans le traitement de l'érysipèle (1).

✓ Les autres β lactamines ont des spectres antibactériens élargis en particulier au *staphylococcus aureus* méthicilline sensible (pénicillines du groupe M avec l'oxacilline et la cloxacilline, association amoxicilline-acide clavulanique, céphalosporines), à certains anaérobies et bacilles Gram négatif (1).

b- Les macrolides et apparentés

La résistance de *Streptococcus pyogenes* à l'érythromycine est rapportée dans 5 à 9 % des cas; elle est liée à une modification de la cible ribosomale, et elle est croisée entre les macrolides, lincosamides et synergistines. Depuis 1990, un mécanisme de résistance par efflux touchant les macrolides dans la structure comporte 14 à 15 atomes (érythromycine, roxithromycine, clarithromycine et azithromycine) est décrit. Les souches restent cependant sensibles aux synergistines et à la clindamycine. Cette incertitude sur les phénomènes de résistance ne permet pas de les recommander en première intention, sauf pour la pristinaamycine (34). En effet, on parle de plus en plus de la pristinaamycine en tant que traitement de première intention dans la prise en charge de l'érysipèle (36); un essai thérapeutique publié récemment à comparé la pristinaamycine per os (3g/j) à la pénicilline G parentérale, l'étude a montré que la pristinaamycine était non inférieure et même supérieure à la pénicilline, cependant la tolérance digestive était moins bonne dans le groupe pristinaamycine rendant son observance difficile (24).

c- Les glycopeptides

Ils sont toujours actifs sur *Streptococcus pyogenes*, leur usage n'est habituellement pas recommandé pour ce germe parce qu'ils n'offrent pas de supériorité sur les β lactamines ou les macrolides et apparentés ni en terme d'activité antibactérienne, ni en terme de diffusion tissulaire. En revanche, ils sont actifs contre les *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (Vancomycine, Teicoplanine) (34).

6.2- Indications thérapeutiques

✓ En cas d'hospitalisation initiale : l'antibiotique de référence est la pénicilline G à la posologie de 12 à 24 MU/j en 4 à 6 perfusions, pour éviter l'inactivation du produit, poursuivi jusqu'à la survenue de l'apyrexie et d'une nette amélioration des signes locaux, un traitement oral par la pénicilline V (4 à 6 MU /j) ou l'amoxicilline (3 à 4,5 g/j en 3 prises) est ensuite prescrit pendant 12 à 15j. L'association amoxicilline-acide clavulanique est proposée en cas d'érysipèle atypique (11, 34, 35).

✓ En cas de maintien à domicile : un traitement oral par amoxicilline à la posologie de 3 à 4,5g/j en 3 prises quotidiennes est initié avec une surveillance attentive des signes cliniques (1), soit par voie intramusculaire par ceftriaxone 1g/j relié par voie orale dès l'obtention d'une bonne réponse (18).

✓ Les macrolides et apparentés sont classiquement recommandés en première intention dans l'érysipèle chez l'allergique aux β lactamines (34).

✓ Place d'une antibiothérapie antistaphylococcique :

Si la porte d'entrée est manifestement staphylococcique (furoncle, anthrax...), ou dans "une ambiance nosocomiale" lorsqu'il survient sur voie veineuse, sur cicatrice opératoire ou sur cicatrice de chirurgie conservatrice de cancer de sein. Les pénicillines du groupe M régulièrement actives sur *Streptococcus pyogenes* et *Staphylococcus aureus* peuvent être proposées par voie

orale dans les formes d'intensité modérée, en cas d'atteinte sévère ou survenant sur terrain de débilité, la forme intraveineuse est préférable (34).

Les glycopeptides doivent être utilisés pour les staphylocoques résistants à la méthicilline, germes suspectés dans les infections nosocomiales.

6.3- Critères d'hospitalisation

a- 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 : (37)

- Locales : purpura, bulles, ulcération post bulleuse, nécrose, hypoesthésie.
- Générales : confusion, agitation, oligurie, hypovolémie.

✓ Critères liés au terrain : l'existence d'une comorbidité ou d'un contexte social rendant le suivi à domicile impossible (1, 32, 37, 38).

✓ 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 (37,39).

b- Critères d'hospitalisation secondaires

La persistance de la fièvre après 72 heures de traitement, l'apparition de nouveaux signes locaux ou généraux, la décompensation d'une maladie associée doivent conduire à envisager une hospitalisation (1,37).

Une étude rétrospective récente évaluant la prise en charge des érysipèles en médecine ambulatoire, a montré que seuls 5 % des patients pris en charge en ambulatoire pour un érysipèle ont justifié une hospitalisation secondaire devant une évolution défavorable (40).

6.4- 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 (3,41).

Dans notre série, l'héparinothérapie systématique n'a pas été de pratique courante, l'anticoagulation n'a donc été prescrite que chez 7 patients présentant un érysipèle de membre inférieur (soit 20 % des cas) : devant l'association de thrombose veineuse profonde dans un cas et vu la présence de facteurs à haut risque de thrombose veineuse dans 6 cas.

6.5- Place des AINS et corticoïdes dans la prise en charge de l'érysipèle

L'utilisation des AINS et corticoïdes dans de l'érysipèle, par analogie avec les pratiques d'autres spécialités reste largement controversée. En effet, de nombreuses observations rapportent la survenue de FN dans ces situations, mais aucune étude contrôlée vérifiant l'efficacité et l'innocuité de ces traitements n'est actuellement disponible (1,42), mais aucune étude contrôlée vérifiant l'efficacité et l'innocuité de ces traitements n'est actuellement disponible. Cette association n'étant pas encore validée, l'utilisation des AINS et corticoïdes est donc déconseillée (1,43).

Chez des patients traités au long cours par AINS et corticoïdes, il n'y a pas lieu de modifier ce traitement de fond lorsqu'il est indispensable (1).

6.6- Traitement chirurgical

Le recours à un geste chirurgical minime (ponction, drainage, excision) est parfois nécessaire au cours des érysipèles compliqués d'abcès et/ou de nécrose sans aucun rapport avec celui des DHDN-FN (44).

Des cas isolés d'érysipèles compliqués de syndrome de loge ont été décrits, au cours desquels des incisions chirurgicales de décharge étaient indispensables à la guérison (45).

7- Evolution

7.1- Sous traitement

L'antibiothérapie générale permet une évolution favorable dans 75 à 84 % des cas, la fièvre s'abaisse en 24 à 48h, les signes locaux s'améliorent en 4 à 6 jours, l'œdème persiste plus longtemps. Une desquamation s'observe au moment de la guérison locale. Cette évolution peut être plus prolongée dans les formes initialement bulleuses ou purpuriques comme c'est déjà décrit (44).

La durée d'hospitalisation est variable selon la population étudiée, le mode d'administration des antibiotiques et la présence de comorbidité. Elle est au minimum 5 à 7j chez les sujets jeunes, elle est habituellement de 10 à 13j dans la plupart des études, mais elle peut être supérieure à 3 semaines (44).

Chez nos patients L'évolution clinique était favorable dans tous les cas, l'apyrexie a été obtenue en moins de 3 jours après le début de l'antibiothérapie, pour un patient 4 jours ont été nécessaires, la disparition de l'inflammation locale a nécessité entre 3 et 11 jours.

7.2- complications

Les unes sont précoces, locales et générales, dès l'admission ou dans les tous premiers jours d'hospitalisation. Les autres sont tardives à type de récives ou de séquelles.

a- Complications Locorégionales précoces

✓ Les abcès et nécroses : justifient un geste chirurgical limité, les abcès compliquent 3 à 12 % des cas suivant les séries (1), et n'apparaissent pas comme un facteur de gravité dans l'étude de Noblesse (44).

Dans notre série, un abcès des parties molles est survenu chez 6 patients (soit 17 % des cas), nécessitant une évacuation chirurgicale chez 2 patients, ainsi la durée d'hospitalisation était prolongée à 18 j contre 12j durée moyenne d'hospitalisation de la population étudiée.

✓ Les phlébites profondes : sont absentes ou rares (1,4 %) dans les séries rétrospectives (41), il convient surtout de séparer les arguments en faveur du risque thrombotique de l'érysipèle et la fréquence des complications thrombo-emboliques dans cette pathologie; plusieurs études ont été réalisées dans ce sens (46), qui ont démontré qu'un état d'hypercoagulation transitoire est possible dans l'érysipèle, cependant les phénomènes thrombotiques, en particulier histologiques, ne sont retrouvés que dans la FN; de plus les facteurs favorisant l'érysipèle ou fréquemment associés à la survenue d'un érysipèle sont les mêmes que les facteurs de risque classiques des thromboses, ce risque est encore accentué par l'immobilisation prolongée des patients.

✓ De rares cas de complications ostéoarticulaires ont été rapportés dominées par les bursites, tendinites et arthrites généralement de bon pronostic (47).

b- Les complications générales

Les complications générales sont exceptionnelles : les toxidermies à la pénicilline sont les plus fréquentes, de rarissimes septicémies sont décrites (48), des décompensations de tares sont toujours à craindre.

La mortalité est faible de 0,5 %, elle semble plus liée à la comorbidité qu'à une évolution défavorable (1,44).

c- Les complications tardives

Les récives représentent la complication tardive habituelle dans près de 25 % des cas d'érysipèles de jambe (44), le taux de récive d'érysipèle initialement traité en milieu hospitalier a pu être estimé à 12 % à six mois et 30 % à trois ans (4).

Dans notre série, parmi les patients hospitalisés, 7 patients (20 %) avaient des antécédents d'épisode similaire.

Les facteurs de risque de récurrence sont peu différents des facteurs de risque de survenue d'un 1^{er} épisode (49,50); la persistance ou la réapparition de ces facteurs chez un sujet ayant déjà fait un érysipèle augmente le risque de récurrence.

Une série de 218 cas réalisée à Casablanca montre que dans notre contexte l'IIO est le facteur de risque le plus fréquent en cas de récurrence d'érysipèle de jambe, alors que les facteurs de risque retrouvés dans les séries européennes sont essentiellement l'insuffisance veineuse (51), la fréquence de l'IIO serait due aux ablutions rituelles pluriquotidiennes non suivies de séchage et à la fréquentation régulière de bain maure.

8- Prévention

8.1- Prévention primaire

La prise en charge de la stase veineuse et lymphatique peut représenter une prévention efficace(16,52), en particulier chez les malades ayant une prothèse articulaire des membres inférieurs, après saphénectomie pour pontage coronarien ou en cas de lymphœdème post-radiothérapie ou post-chirurgical. De même le traitement de l'IIO est nécessaire dans la population générale particulièrement chez les malades présentant une insuffisance veineuse ou lymphatique (16).

Dans ce sens, l'étude RED a montré que le risque attribuable à l'IIO est nettement le plus élevé, ce risque augmente en fonction du nombre d'espaces interorteils ayant un intertrigo, ainsi, la suppression de tout IIO permettrait en théorie, d'éviter jusqu'à 60 % des érysipèles (19).

Dans notre contexte, l'éradication de l'érysipèle doit passer donc par des conseils hygiéniques simples tels que le séchage soigneux des plis.

8.2- Prévention secondaire

Elle repose sur :

⇒ Un traitement adéquat du 1^{er} épisode : un traitement insuffisant, en particulier en durée est un facteur de récurrence identifié chez 65 % des patients par Crickx et Al (16).

⇒ Une prise en charge des facteurs favorisants: cela passe par le traitement de la cause d'un œdème en particulier l'insuffisance cardiaque, la lutte contre la stase veineuse par une surélévation des jambes et une contention élastique. La prise en charge d'un lymphœdème reste difficile et les résultats sont aléatoires; cependant plusieurs mesures peuvent être proposées : physiothérapie combinée, massage, compression pneumatique, bandage multicouches avec bandes non élastiques (31).

Dans notre série le recours à un drainage lymphatique manuel était de mise dans les 3 cas d'érysipèle compliqués de lymphœdème.

⇒ Une hygiène rigoureuse et le traitement des portes d'entrées potentielles en particulier l'IIO aux membres inférieurs.

⇒ L'antibioprophylaxie antistreptococcique : indiquée dès le deuxième épisode (20), soit par une pénicilline : phénoxyéthylpénicilline (2-4 MU/j) par voie orale en 2 prises/j ou benzathine pénicilline G (2,4 MU) par voie intramusculaire toutes les 3 semaines; soit un macrolide : érythromycine par voie orale 250 à 500mg 2 fois/j en cas d'allergie.

L'effet de l'antibioprophylaxie est suspensif (20); elle doit être entretenue tant que les facteurs favorisants sont présents, ce qui peut conduire à une antibioprophylaxie à vie (53).

Dans notre série une antibioprophylaxie a été indiquée chez 7 malades soit 20 % des cas.

III- DHDN-FN

1- Données épidémiologiques

1.1- Incidence et prévalence

L'incidence des DHDN-FN n'est pas connue avec précision; elle est estimée à moins de 1 cas/100000/an, la maladie se rencontre à tout âge mais son incidence augmente avec l'âge (1). La mortalité est près de 30 % des cas.

Dans notre étude, les DHDN-FN représentent 14,6 % des cas de DHDB, ces résultats rejoignent celles retrouvés dans d'autres séries (54).

1.2- La répartition selon l'âge et le sexe

L'âge moyen de survenue des DHDN-FN est variable selon les séries, une prédominance masculine est toujours constatée comme le montre le tableau X.

Tableau X : Age et sexe ratio de différentes séries

Séries	Age moyen	Sex- ratio H/F
Schmit (10)	64	2,1
Rangaswamy (55)	50	1,3
Raafat (31)	52	2,7
Gurlek (56)	47	2,6
Notre série	58	5

2- Facteurs de risque

De très nombreux facteurs ont été cités, certains de ces facteurs ont une prévalence très élevée dans toutes les séries (57).

Ces facteurs sont :

2.1- Facteurs locaux

- Une effraction cutanée est retrouvée dans 60 à 80 % des cas.
- Les injections intraveineuses chez les toxicomanes.
- La chirurgie, chirurgie endoscopique, épisiotomie, endoscopie, liposuction (58, 59, 60); dans ces cas l'aspect local est volontiers trompeur, atténué par une antibiothérapie de couverture.
- Ulcère, maux perforants plantaires sont souvent cités dans des séries de DHDN-FN mais les facteurs de confusion ici sont nombreux (diabète, artérite...)
- La varicelle constitue le principal facteur de risque chez l'enfant, elle est en cause dans 30 à 50 % des cas pédiatriques, en particuliers ceux mis sous anti-inflammatoires non stéroïdiens (42, 61, 62).

2.2- Facteurs généraux

Les principaux facteurs qui ressortent de façon répétée dans les séries publiées sont (57)

- L'âge supérieur à 56 ans.
- Maladies chroniques (30 %) : cardiopathie, insuffisance rénale chronique, pathologies respiratoires (63).
- Le diabète : dans les séries les plus importantes sa prévalence est de 25 à 30 %.
- L'alcoolisme : il est cité comme facteur favorisant dans 15 à 20 % des cas. Cependant sa prévalence dans la population dont sont issus les cas n'est jamais définie. L'association est donc difficile à évaluer (63).
- L'artérite est citée dans 10 à 20 % des cas dans les séries.
- Cancer et hémopathie : ils sont rapportés dans de nombreux cas isolés (52,64,65, 66,67).
- Immunodépression (68,69).
- Anomalie de l'hémostase.
- Le rôle des AINS est toujours un sujet de controverse (cf AINS et érysipèle).

Environ la moitié des patients ont au moins 2 facteurs prédisposants (57).

Dans notre série, les cardiopathies et le diabète viennent au premier plan des facteurs de risque généraux; une porte d'entrée a été retrouvée dans 83 % des cas représentant ainsi le facteur locorégional le plus incriminé.

3- Anatomie pathologie

L'hypoderme est le siège d'une inflammation oedémateuse intense et d'une nécrose qui prend l'aspect d'une crème verdâtre, la nécrose peut être limitée au pannicule adipeux et au tissu sus-aponévrotique dans les DHDN, comme elle peut intéresser l'aponévrose superficielle dans les (FN), la nécrose atteint secondairement le derme. Le muscle en l'absence d'inoculation directe ou de lésion traumatique est longtemps protégé (69,70).

4- Données bactériologiques et facteurs pathogéniques

4.1- Bactéries responsables

Cette infection bactérienne est souvent plurimicrobienne (40 à 90%), le streptocoque β -hémolytiques est un agent causal important. parmi les streptocoques hémolytiques, *Streptococcus pyogenes* est l'espèce la plus fréquemment responsable, l'implication prépondérante du *Streptococcus pyogenes* 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 (1,71).

Des associations plurimicrobiennes sont mise en évidence dans 40 à 90% des DHDN-FN, toute localisations confondues, les espèces en cause sont des streptocoques, des anaérobies, des entérobactéries, du *saphylococcus aureus*, des entérocoques.

Le *Staphylococcus aureus* est présumé responsable de 10 % des DHDN-FN, mais la signification de son association au *Streptococcus pyogenes* est mal précisée.

Les espèces anaérobies se répartissent selon la localisation et la porte d'entrée, ainsi les bactéroïdes 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 (71).

D'autres bactéries sont rarement impliquées : tels *Pseudomonas aerogenosa* (50) 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 (1).

4.2- Les facteurs de pathogénicité

✓ *Streptococcus pyogenes* : comme dans l'érysipèle l'invasivité de cette espèce est liée à 2 composantes de structure, qui sont situées à la surface de la bactérie et qui ont un rôle antiphagocytaire : la capsule et la protéine M; les sérotypes streptococciques les plus fréquents sont M1 et M3 (63).

D'autres produits élaborés par le *Streptococcus pyogenes* ont un rôle pathogène. Ce sont les streptodornases, les streptokinases et la hyaluronidases, qui facilitent la progression bactérienne dans les tissus. Les streptolysines O et S, la cystéine protéase sont des enzymes cytotoxiques qui entraînent la nécrose tissulaire (71).

Les toxines pyrogènes codées par les gènes speA et speB sont souvent exprimées par les souches responsables de DHDN-FN, elles ont une activité de superantigène responsable de la stimulation d'une population très importante de lymphocytes T avec une libération massive de cytokines, TNF alpha et interleukines impliquées dans la réaction fébrile nécrotique et dans le processus inflammatoire (18,71).

✓ *Staphylococcus aureus* : parmi ses principaux facteurs de pathogénicité, la capsule polysidique antiphagocytaire et antigénique, l'antidesoxyribonucléase et la hyaluronidase favorisent la dissémination tissulaire. Les hémolysines interviennent dans l'hémolyse

intravasculaire. Elles augmentent la perméabilité membranaire et entraînent la mort cellulaire et une nécrose tissulaire. Parmi les toxines, les leucocidines sont cytolytiques pour les leucocytes et les macrophages.

✓ Les bactéries anaérobies : plusieurs mécanismes expliquent l'effet synergique des différentes espèces microbiennes, tels que la protection mutuelle contre la phagocytose et la bactéricidie intracellulaire, la production de facteurs de croissance, et la diminution du potentiel d'oxydoréduction dans les tissus infectés.

Les clostridiiums sont des germes gazogènes, leur pathogénicité est liée à la production d'exotoxines dont la plus importante est l'alphatoxine qui est une phospholipase C provoquant la destruction des membranes cellulaires responsable d'une nécrose tissulaire et d'une hémolyse. Le facteur K ou procollagénase qui hydrolyse le collagène, est à l'origine de la production de gaz qui favorise la diffusion tissulaire (3,71,72).

5- Diagnostic positif des DHDN-FN des membres

L'atteinte des membres est la topographie la plus fréquente, secondaire à une plaie cutanée négligée souvent minime, et favorisée par des lésions de stase vasculaire ou lymphatique.

5.1- Données cliniques

L'association des signes locaux et généraux est en pratique suffisante pour évoquer le diagnostic. Le problème essentiel est de savoir l'évoquer dans des formes peu symptomatiques au début de l'évolution : (1,69,73)

✓ Signes locaux :

- Un oedème induré rapidement extensif, dépassant les limites peu précises de l'érythème.
 - La présence de bulles contenant une sérosité hémorragique ou purulente, parfois malodorante.
 - La présence de taches cyaniques, est considérée comme un signe pathognomonique par Meleney, elles peuvent simuler une échymose, et sont bleu grise, mal limitées, en carte
-

géographique de taille variable mais nettement plus étendues que l'aspect pétéchial de certains érythèmes. Elles sont le témoin de la nécrose sous-cutanée. Elles peuvent évoluer secondairement vers des ulcérations escarotiques.

- Une douleur intense, croissante souvent disproportionnée par rapport au signes locaux, mais qui peut s'accompagner rapidement de zones d'hypœsthésie.

- Crépitations à la palpation et odeur fétide, témoignant de la production de gaz.

Il n'existe aucune corrélation entre l'apparente limite des lésions cutanées et la réalité des atteintes sous jacentes. Les DHDN-FN se propagent selon le principe de "l'iceberg" la lésion cutanée extérieure reste souvent modeste alors que la nécrose des lésions sous jacentes est déjà étendue (74).

✓ Signes généraux : la fièvre est habituelle mais inconstante. Une tachycardie, une polypnée sont habituelles. Une hypothermie, de l'agitation, un état confusionnel, une hypotension, une oligo-anurie confirmée après mise en place d'une sonde vésicale sont des signes de gravité témoignant d'un état septique.

L'évolution peut se faire rapidement vers un état de choc septique, associé dans environ 50 % des cas de DHDN-FN (63).

L'association variable des signes locaux et généraux permet l'identification de 3 type de DHDN-FN : A, B et C (75) :

➤ Le type A : c'est la forme fulminante de l'affection, où les patients se présentent avec une nécrose tissulaire étendue, progressant rapidement en quelques heures, associée systématiquement à un choc septique; c'est la forme la plus grave où le pronostic est souvent réservé.

➤ Le type B : ou formes aiguës, où la sémiologie clinique se développe dans l'intervalle de quelques jours. Il y a habituellement une plaie cutanée identifiable, ou l'histoire de traumatisme dans les antécédents, Au début la douleur est souvent intense et disproportionnée par rapport au signes locaux, l'évolution clinique se fait en quelques heures ou jours vers la nécrose tissulaire franche et l'altération de l'état général.

➤ Le type C : ou formes subaiguës, au cours desquelles l'évolution est plus insidieuse, et le tableau clinique est non spécifique au début; le caractère douloureux de la lésion cutanée qui est un élément essentiel dans les FN, peut être atténué ou absent surtout chez les patients diabétiques pouvant avoir une neuropathie périphérique associée; dans ces formes les manifestations systémiques sont minimales.

Les signes cliniques peuvent être parfaitement isolés au début : œdème diffus induré, parfois très douloureux, bulles de nécrose, aspect cyanique. La nécrose franche avec aspect lividoïde, l'hypœsthésie ou anesthésie locale, les crépitations n'apparaissent que tardivement. Parfois, des signes apparaissent secondairement au cours de l'évolution d'une DHDB considérée initialement comme médicale : absence de défervescence rapide de la fièvre, douleurs importantes, persistance ou aggravation des signes locaux (12,76,77).

Ces formes surviennent notamment chez des sujets âgés ou diabétiques (3).

Dans notre série, ce sont les formes B et C qui ont été représentées (une forme aiguë et 5 formes subaiguës).

5-2 Données paracliniques

a- Biologie

Outre les examens destinés à apprécier le syndrome septique et son retentissement sur les grandes fonctions vitales (Numération formule sanguine, plaquettes, bilan d'hémostase, créatinémie, enzymes hépatiques, oxymétrie),

Pour apprécier la gravité du syndrome septique, il est commode d'utiliser la classification actuelle des états septiques (73):

- Le syndrome de réponse inflammatoire systémique ou sepsis non compliqué, ne consiste qu'en l'association d'une fièvre > 38°C, une hyperleucocytose, une tachycardie et une tachypnée.
- Le syndrome septique sévère associe aux signes précédents des altérations organiques qui se traduisent par les atteintes suivantes, diversement associées, dont un seul suffit au diagnostic d'état septique sévère :

✓ Rénale avec une oligo-anurie.

- ✓ Respiratoire.
- ✓ Neurologique, très évocatrice et précoce sous forme d'agitation et/ou de syndrome confusionnel.
- ✓ Hématologiques, avec thrombopénie ($<100000/\text{mm}^3$) et/ou CIVD.
- ✓ L'hypotension $< 90\text{mmHg}$ ou de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels.
- ✓ Les autres altérations organiques notamment hépatiques sont plus tardives.
- Le choc septique, stade ultime de l'évolution du syndrome septique, associe une hypotension persistante malgré le remplissage vasculaire.

Un dosage des CPK est considéré comme nécessaire pour objectiver une éventuelle nécrose musculaire (1).

b- Microbiologie

La charge bactérienne locale est forte dans les DHDN-FN en comparaison avec la charge bactérienne faible dans l'érysipèle. Dans les cas douteux, la mise en évidence d'une charge bactérienne forte constitue un argument présomptif de nécrose (1).

Outre les hémocultures, positives secondairement dans un tiers des cas, ce sont surtout les prélèvements locaux qui sont utiles. Les prélèvements à l'aiguille fine d'un liquide de bulle ou des lésions cutanées, ou d'un écoulement purulent permettent d'obtenir le diagnostic microbiologique dans trois quarts des cas, en l'absence d'antibiothérapie préalable, contrairement à l'érysipèle où les cultures sont fréquemment négatives, les prélèvements peropératoires sont indispensables pour compléter les examens préopératoires (73).

c- Histologie :

Les biopsies profondes avec examen extemporané préalable à l'exploration chirurgicale initiale sont utiles lorsqu'on hésite sur le diagnostic, dans les cas douteux, elles peuvent permettre de confirmer l'indication chirurgicale et de donner également une orientation microbiologique (73). Cependant, pour obtenir des résultats satisfaisantes, ces biopsies doivent être chirurgicales profondes allant jusqu'au fascia.

d- Imagerie

Les radiographies des parties molles peuvent montrer un décollement sous-cutané (70), ou la présence de gaz caractéristique de la nécrose clostridienne (3).

L'échographie a un intérêt par sa négativité. Une thrombose veineuse est éliminée (70).

Les examens d'imagerie plus sophistiqués, scanner et surtout IRM, ne se discutent en pratique qu'en cas de doute diagnostique dans les formes subaiguës et pour permettre le bilan d'extension dans les formes cervico-faciales et périnéales (74). L'IRM détecte les altérations du tissu hypodermique (collections liquidiennes), et des fascias musculaires profonds (hypersignaux en T2 avec renforcement par le gadolinium); cependant une sensibilité de la technique plus importante que la spécificité explique la surestimation fréquente de l'atteinte du fascia profond (73,76), Le scanner peut également apporter des éléments intéressants, mais aucune série importante n'a évalué sa performance par rapport à l'IRM.

6-Diagnostic différentiel (1)

- Les gangrènes ischémiques par insuffisance artérielle décompensée sont assez facilement rattachables à leur cause et imposent une stratégie thérapeutique bien différente.
- Le pyoderma gangrénosum se discute principalement lorsqu'une nécrose cutanée se développe sur une cicatrice opératoire récente. La nécrose est plus superficielle, et l'examen attentif pourra noter la bordure extensive purulente caractéristique.
- Erysipèle (cf diagnostic différentiel d'érysipèle).

7- Formes cliniques

7.1- Formes topographiques

Il est fondamental de dissocier les atteintes nécrosantes périforificielles de celles des membres, pour des raisons anatomiques et microbiologiques. Sur le plan anatomique, il existe des espaces cellulaires larges et profonds et les cloisonnements aponévrotiques y sont le plus souvent transversaux. Sur le plan microbiologique, les contaminations de ces lésions sont toujours poly microbiennes (70).

a- Formes cervico-faciales

▪ **Formes cervicales**

C'est une complication grave des infections majoritairement dentaires, rhino-pharyngées, ou post-traumatiques, survenant en général chez des personnes relativement jeunes (47+/- 18ans), fumeuses dans la moitié des cas, en bon état général et sans comorbidité associée (78,79).

Le diagnostic est difficile à un stade de début; les signes locaux dominant le tableau initial: douleur d'origine dentaire ou pharyngée, gonflement sous-maxillaire. Il apparaît ensuite un oedème érythémateux rapidement extensif. Dans la majorité des cas, il s'agit d'infections polymicrobiennes associant des germes aérobies et anaérobies; les germes les plus fréquemment isolés sont des cocci Gram + : *Streptocoques pyogenes*, *Staphylococcus epidermidis* et *doré*. L'examen radiologique de choix est la TDM cervicothoracique avec injection de produit de contraste, il permet de préciser quels sont les secteurs anatomiques atteints et de dépister une extension aux cavités pleurale ou péricardique, en fonction de ces éléments, la TDM permet le choix de la voie d'abord thoracique.

La gravité est liée à l'extension médiastinale, pleurale, pulmonaire ou péricardique (80, 81, 82,83); la série de Mateo (79) incluant 130 observations a montré que les mediastinites et les pneumopathie de surinfection sont les principales complications (20 et 27 % respectivement), suivies des thromboses jugulaires (18 %), et des thrombophlébites cérébrales (4%).

▪ **Formes ophtalmiques**

Elles surviennent plus souvent chez les enfants. Elles font suite à un traumatisme ou à une infection du tractus respiratoire supérieur ou sont secondaires à une chirurgie et infections périorbitaires (1,84). Les germes le plus souvent retrouvés sont : *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* pour les formes post traumatiques, et *Haemophilus influenzae* en absence de traumatisme.

b- Formes thoraco-abdominales

Surviennent après des interventions chirurgicales de tout type : abdominales, gynécologiques (58), thoraciques ou pariétales.

La mortalité est très élevée de 30 à 70 %, car la DHDN-FN est souvent associée et secondaire à une complication post-opératoire. Dans 80 % des cas il s'agit d'atteinte polymicrobienne : entérobactéries (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*), anaérobies dont l'isolement est difficile, et streptocoque B.

c- Formes périnéales

Elles sont classiquement appelées gangrène de Fournier. C'est une DHDN-FN des régions périnéale, génitale et périanale, Elle se caractérise par une évolution plus progressive, un retentissement général plus modeste au début, une flore mixte et variée en rapport avec une porte d'entrée particulière. La recherche de la porte d'entrée est fondamentale : urogénitale (traumatisme urétral ou prostatique, bartholinite, épisiotomie, hystérectomie, césarienne...), anorectale (infection de la région anale, exploration anale instrumentale, pathologie colique, diverticulite, néoplasie...), ou cutanée (1).

Cliniquement, on note l'apparition d'un érythème extensif et douloureux du périnée avec constitution rapide de zones de nécroses cutanées. L'extension est fréquente à travers les fascias de Buck, le long des fascias du dartos et du fascia de Scarpa vers l'abdomen, les lombes, les fesses et les cuisses. La bactériologie correspond à une flore digestive avec présence de germes anaérobies (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Clostridium*, streptocoques microaérophiles ou anaérobies) en association avec des germes anaérobies facultatifs (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus*) (3).

Le scanner occupe la place de choix dans les examens radiologiques, il a un intérêt diagnostique (en montrant un épaississement des fascias, la présence de collection ou d'air) et permet le bilan d'extension et étiologique; l'échographie scrotale peut également aider en montrant la présence d'air sous cutané ou de collections et surtout précise l'absence d'atteinte de l'épididyme (85).

d- Omphalite du nouveau-né

C'est une DHDN-FN périombilicale de progression rapide. L'atteinte de la paroi abdominale antérieure s'étend rapidement aux flans et à l'ensemble de la paroi abdominale (3).

7.2- Formes avec atteinte musculaire : myonécroses ou gangrènes gazeuses

La gangrène gazeuse est essentiellement due à *Clostridium perfringens* (70 %), mais cinq autres espèces clostridiales ont également été mises en cause : *C. novyi*, *C. septicus*, *C. bifermentans*, *C. histolyticum* et *C. fallax* (3).

L'incidence des gangrènes gazeuses est estimée entre 0,1 et 0,4 cas/ 100000 habitants par an. Elles surviennent le plus souvent dans un contexte post-traumatique, à partir de germes telluriques, dans les grands délabrements de la traumatologie des accidents de la route; elles sont aussi observées par contamination à partir d'ulcères cutanés, d'escarres ou de maux perforants plantaires. Des cas de gangrènes gazeuses ont été décrites en postopératoire après chirurgie du tube digestif et des voies biliaires, après chirurgie urologique, gynécologique ou après chirurgie orthopédique chez des patients diabétiques ou artéritiques. Il existe aussi des myonécroses d'origine hématogène principalement dues à *Clostridium septicum*, à point de départ souvent iléal ou colique ou consécutive à des bactériémies dans le cadre de leucémies ou de granulocytopénies (3).

L'infection se manifeste localement par une peau froide et décolorée, un oedème tendu de couleur jaunâtre associé à une douleur vive et croissante; une radiographie des parties molles peut montrer des traînées gazeuses dans les masses musculaires, mais ce signe n'est ni constant ni précoce. La peau froide se couvre de zones nécrotiques et de bulles à contenu séroanglant d'odeur nauséabonde; à ce stade la palpation retrouve très souvent une crépitation neigeuse qui signe la présence de gaz dans les tissus mous, l'extension des lésions est rapide en quelques heures. L'état général devient rapidement inquiétant avec syndrome confusionnel, troubles respiratoires et état de choc.

8- Prise en charge thérapeutique

Les DHDN-FN constituent une urgence medico-chirurgicale, et nécessite une prise en charge précoce reposant sur :

8.1- Traitement symptomatique d'urgence

C'est celui de l'état septique grave en général basé sur la correction de l'hypovolémie en pré, per et postopératoire, le recours aux amines vasoactives est souvent indispensable pour maintenir une pression de perfusion adéquate (73).

Pour les cas les plus graves la ventilation mécanique est souvent indiquée dès la période préopératoire.

Les autres volets de ce traitement symptomatique comportent l'équilibration d'un diabète associé décompensé, la correction des anomalies hydroélectrolytiques notamment de l'acidose métabolique et de l'insuffisance rénale. Une nutrition hypercalorique et hyperprotidique par voie parentérale puis entérale est nécessaire précocement. Les anomalies de coagulation sont fréquentes et peuvent nécessiter l'administration de concentrés plaquettaires (3,73).

Le risque de thrombose justifie un traitement anticoagulant qui doit être adapté à la présence fréquente de troubles de la coagulation (3).

En cas d'infection d'origine traumatique, une prévention antitétanique doit être systématique si l'immunisation vaccinale est ancienne ou douteuse.

8.2- Traitement antibiotique

L'antibiothérapie n'est qu'adjuvante dans la stratégie thérapeutique des DHDN-FN après la chirurgie, son intérêt reste limité dans les zones très atteintes par manque de diffusion locale, elle permet toutefois de limiter l'extension de l'infection aux zones saines périphériques et sa dissémination hématogène (86). Elle associe toujours au moins un antibiotique actif contre les bactéries aérobies et un antibiotique actif contre les germes anaérobies.

a- Antibiotiques disponibles (86)

➤ Les β lactamines

Le groupe des pénicillines englobe la pénicilline G à spectre étroit jusqu'à l'imipénème à large spectre, en passant par les amino-, les uréido- et les carboxypénicillines, associés ou non à des inhibiteurs de bêtalactamases. Vis-à-vis des anaérobies, leur activité est variable. Il existe des résistances à la pénicilline aux anaérobies particulièrement de *B.fragilis*, *Fusobacterium* sp., *Prevotella* et *Porphyromonas* (surtout à la pénicilline G et aux aminopénicillines). La proportion de résistance des anaérobies est faible avec l'imipénème. Cependant, les conditions locales sont plutôt défavorables pour cette classe d'antibiotiques.

➤ La clindamycine

Elle a un intérêt théorique pour lutter contre certains facteurs de virulence: diminution de la production de la protéine M par le streptocoque A et du TNF par les monocytes, l'augmentation de l'opsonisation et de la bactéricidie. Les conditions locales lui sont plutôt favorables.

➤ Le métronidazole

Il est actif sur les bactéries anaérobies résistantes aux β lactamines. Il existe toutefois quelques rares cas de résistance. Sa diffusion locale est bonne.

➤ Les fluoroquinolones :

Les molécules disponibles n'ont pas d'action sur les anaérobies. Leur action sur les streptocoques est quinolone dépendante. Elles sont essentiellement utilisées en cas d'allergie aux bêtalactamines. Les conditions locales leurs sont favorables. Elles ne sont pas utilisées en première ligne.

➤ Les aminosides

Ils sont sans action sur les bactéries anaérobies. La bactéricidie est dépendante de leur concentration systémique. La diffusion tissulaire est assez bonne, mais l'activité tissulaire est réduite par les mauvaises conditions locales.

➤ Les glycoprotéines et le linézolide

Ils ont une action sur les staphylocoques, y compris les souches résistantes à la méthyciline. D'après une étude récente, la proportion du succès thérapeutique dans les fasciites nécrosantes non sévères est plus élevée avec le linézolide qu'avec la vancomycine.

➤ La rifampicine

Cet inhibiteur de la synthèse protéique à une activité antistreptococcique et antistaphylococcique, en synergie avec les β lactamines, au moins in vitro.

b- Les protocoles thérapeutiques

Aucune stratégie n'est particulièrement définie par manque d'études randomisées dans ces infections graves. On dispose toutefois de la conférence de consensus 2000, et de la conférence d'experts 2003 (86) :

- DHDN-FN cervico-faciales communautaires et des membres: on cible plutôt les streptocoques et les anaérobies, l'association classique comprend pénicilline G à la dose de 30 MU/j et clindamycine à la dose de 600mg quatre fois/j. on préférera l'amoxicilline-acide clavulanique à 2g/j 3 fois /j associée à la gentamycine haute dose 6-8mg/kg en une injection quotidienne.
 - DHDN-FN périnéales ou abdominales communautaires: on cible plutôt les entérobactéries, les streptocoques, les bactéries anaérobies type bactéroïdes résistants à la pénicilline. 3 combinaisons d'antibiotiques peuvent être utilisées:
 - ⇒ Trithérapie de cefotaxime 2g/j×3/j ou ceftriaxone 2g/j et métronidazole 500mg/j×3/j et gentamycine haute dose 6-8mg/kg en une injection quotidienne.
 - ⇒ Trithérapie de pipéracilline 4g/j×4 fois par jour associée au métronidazole et à la gentamycine.
 - ⇒ Bithérapie d'amoxicilline-acide clavulanique à 3g/j×4 et gentamycine, associée parfois au métronidazole.
 - DHDN-FN post-opératoires nosocomiales: on cible les entérobactéries résistantes, *Pseudomonas aerogénosa*, les streptocoques, les bactéries anaérobies type bactéroïdes résistants à la pénicilline, ainsi que les germes correspondants au contexte épidémiologique local.
-
-

Une bithérapie à large spectre de type pipéracilline-tazobactam ou imipénème 1g×3/j et amikacine 20–25mg/kg/j, en une injection quotidienne, associée parfois au métronidazole et à la vancomycine voir le linézolide est nécessaire.

- En cas d'allergie aux bêta-lactamines, on dispose de deux stratégies de remplacement :
 - ⇒ Fluoroquinolones, à savoir ofloxacine 400 mg/j ×3 ou 4/j, ou ciprofloxacine 400mg/j ×3, associée à la clindamycine et à un aminoside.
 - ⇒ Imipénème associée à un aminoside; l'imipénème présente toutefois 10 % d'allergie croisée avec les bêta-lactamines.

L'antibiothérapie sera adaptée aux résultats des cultures de prélèvements peropératoires, en gardant à l'esprit que les anaérobies ne sont pas toujours détectés facilement et doivent nécessairement être pris en compte. L'antibiothérapie est maintenue à un minimum de 15 jours jusqu'à plusieurs semaines après disparition des signes d'infection locaux et généraux.

8.3- Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical doit être très précoce; de nombreuses études ont mis en évidence un accroissement de la mortalité lorsqu'il existe un retard de la prise en charge chirurgicale. Une étude rétrospective incluant 89 patients, a montré que le seul facteur corrélé à la mortalité est l'existence d'un délai de plus de 24h entre l'admission et le premier débridement chirurgical, dans cette étude les mortalités cumulées était respectivement de 6,8 % pour les sujets opérés dans les premières 24h et de 24,8 % pour ceux opérés seulement dans les 48h premières, ainsi plus le traitement chirurgical est tardif plus la mortalité est élevée (87).

Il convient de souligner que la mise en œuvre très précoce du traitement chirurgical peut se heurter à de grandes difficultés pratiques. Cela est d'autant plus vrai que le diagnostic de gravité est souvent non évident à la phase initiale. Ainsi, au niveau des membres, les signes locaux superficiels peuvent être frustes alors que les lésions sous jacentes sont déjà très importantes. De même, l'extension des lésions peut être difficile à évaluer dans les atteintes ORL et abdominales.

On cas de doute diagnostique, les examens radiologiques et l'histologie pourraient permettre de mieux évaluer la gravité des lésions et ainsi aider à la décision chirurgicale (Fig.6), il peut cependant arriver que seule l'exploration chirurgicale permet le diagnostic (73,76).

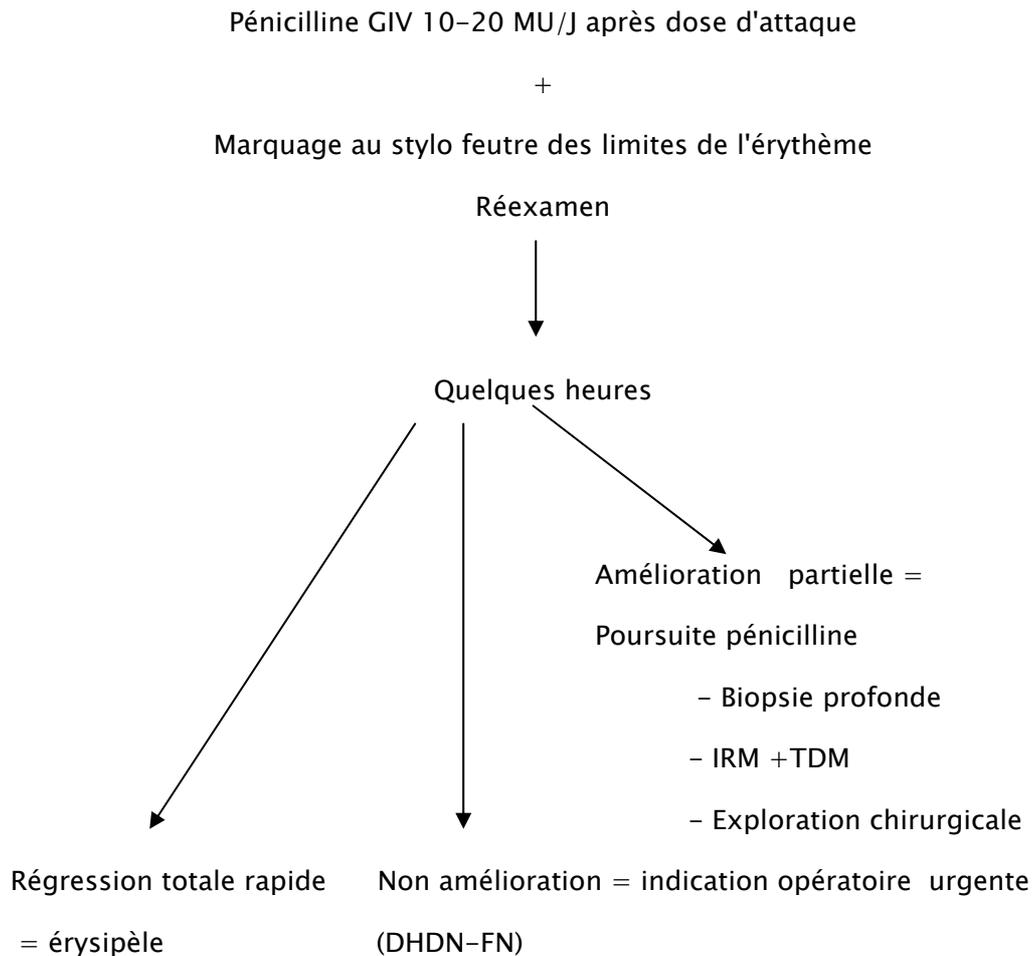


Fig.6: Conduite a tenir devant un tableau clinique de gravité sans signes évidents de nécrose (70)

L'excision chirurgicale doit être large quelle que soit l'étendue des lésions. 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, il faut également exciser l'ensemble du tissu nécrosé du plan aponévrotique et suivre et examiner les cloisons profondes pour les réséquer au moindre doute. Les muscles sont en principe sains, néanmoins tout aspect nécrotique impose d'étendre la résection de ces tissus.

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 3 à 4 jours. La chirurgie reconstructrice doit être envisagée secondairement et comportera le plus souvent des greffes voire des lambeaux (1).

Dans la plupart des séries, il existe une différence très significative sur le nombre de débridements réalisés qui est toujours plus élevé chez les patients survivants que chez ceux décédés (87).

8.4- Traitement adjuvant

a- L'oxygénothérapie hyperbare

Elle a un effet bactéricide sur certaines bactéries anaérobies essentiellement le clostridium perfringens, elle inhibe la croissance de certains Pseudomonas et *Escherichia coli* et favorise l'angiogénèse et la cicatrisation (1). Cependant, il n'existe pas d'études méthodologiques satisfaisantes démontrant son efficacité en complément de l'antibiothérapie et de la chirurgie.

La littérature ne précise pas sa chronologie par rapport à la chirurgie, les modalités les plus habituelles sont celles proposées par Hill en 1972: 2,5 atmosphères pendant 90 min, 2 à 3 fois par jour pendant plusieurs semaines. La durée varie de 2 à 3 semaines à la fin de la cicatrisation. Les séances doivent se faire en caisson multiplace pour permettre la poursuite du traitement symptomatique. En pratique l'oxygénothérapie hyperbare ne s'envisage qu'en fonction de la disponibilité du matériel local et d'une équipe médicale appropriée (3,88).

b- L'immunothérapie

L'administration intraveineuse d'immunoglobulines polyvalentes a été récemment conseillée lorsqu'un *Streptococcus pyogenes* est mis en évidence. Un travail récent a montré que l'utilisation des immunoglobulines est susceptible de réduire le nombre d'interventions chirurgicales de débridement du fait d'une amélioration des lésions cutanées dans les 48 premières heures de traitement.

Les doses administrées sont de 1g/kg à j1 puis 0,5g à j2 et j3 (87).

c- Les pansements

Deux classes de pansements pourraient être intéressantes dans le traitement des DHDN-FN (88):

- Les alginates de calcium : permettent une bonne détersion des zones non chirurgicales.
- Les pansements à l'argent : permettent la réduction de la surinfection locale.

Pour des lésions en cours de détersion et suintantes, les pansements d'alginates sont préférés; pour des lésions limitées, des pansements occlusifs de compresses vaselinées sont suffisants.

9- Evolution et pronostic

9.1- 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 % (73).

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 (74, 87, 89).

9.2- Morbidité

La morbidité de ces affections est très élevée, les durées d'hospitalisation sont longues, en moyenne supérieure à 1 mois (73), et peut dépasser 100 jours dans les FN à cause des multiples interventions initiales et des reconstructions secondaires (87).

Dans notre série la durée moyenne d'hospitalisation était de 29j.

Dans les FN des membres, le taux des amputations est estimée à 5% (73), les complications fonctionnelles à long terme sont évidentes (90), et si la mortalité est en régression on doit s'attendre à une morbidité et des séquelles importants.

9-3 Prévention

La prophylaxie des DHDN-FN dans leur étiologie post-chirurgicale est faite par l'antisepsie soignée des sites opératoires et la réalisation d'une antibioprofylaxie systématique péri-opératoire pour tout geste à risque (rectocolique, anopérinéal). Il est de même pour les gangrènes gazeuses post-traumatiques grâce aux principes de prise en charge chirurgicale et aux qualités de parage chirurgical des plaies et au principe de fermeture différé en cas de doute infectieux (72).

CONCLUSION

On regroupe sous le nom de dermohypodermites bactériennes deux grands tableaux cliniques de gravités très différentes :

❖ L'érysipèle : DHDB non nécrosante, essentiellement streptococcique, dont la survenue est favorisée par des facteurs généraux et surtout locorégionaux.

C'est une affection bénigne de diagnostic clinique, siégeant le plus souvent à la jambe, les prélèvements bactériologiques n'apportent de réponse que dans un nombre de cas limité et leur analyse étant parfois difficile.

Le traitement, avant tout médical, repose sur l'antibiothérapie par pénicilline G et une prévention des récurrences par la prise en charge des facteurs favorisants, la place de l'antibioprophylaxie est indiscutable pour éviter les récurrences multiples et rapprochées.

Au terme de notre travail, il apparaît que l'IIO constitue la porte d'entrée la plus incriminée dans notre contexte, la prévention de l'érysipèle doit passer donc par des conseils hygiéniques simples tel le séchage soigneux des plis après chaque ablution.

❖ Les DHDN-FN : DHDB nécrosantes souvent d'origine polymicrobienne, dont le diagnostic précoce n'est pas toujours facile en particulier dans les formes subaiguës ou les signes locaux peuvent être isolés au début, parfois, ils apparaissent secondairement au cours de l'évolution d'une DHDB considérée comme médicale, c'est dire la nécessité devant toute DHDB, de souligner au feutre les contours de l'érythème et de tous les éléments sémiologiques atypiques pour en surveiller l'évolution sous antibiotiques.

C'est dans les formes subaiguës que les investigations complémentaires prennent tout leur intérêt en aidant à l'appréciation du caractère chirurgicale 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.

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

RESUMES

RESUME

Les dermohypodermite bactériennes sont des infections dermatologiques fréquentes qui suscitent un nombre d'interrogations épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Nous avons réalisé une étude rétrospective au service de Dermatologie Vénérologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech sur une période de 5 ans, du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2007 ; durant cette période, 41 patients ont été admis pour dermohypodermite bactériennes réparties en : 35 cas d'érysipèles, 6 cas de dermohypodermite nécrosantes-fasciite nécrosantes.

Les patients avec érysipèle avaient un âge moyen de 53,6 ans et un sexe ratio H/F de 1,19; les localisations étaient les membres inférieurs dans 85,7% des cas, les membres supérieurs dans 8,6% et la face dans 5,7%. 73% des patients présentaient au moins un facteur de risque; l'obésité, l'insuffisance lymphatique et la présence d'un intertrigo interorteil étant les facteurs les plus impliqués. L'échographie des parties molles a été réalisée chez 6 patients (17%), et a objectivé une collection des parties molles chez 2 patients (5,7%). Une thrombose veineuse profonde semi récente était associée dans un cas. L'antibiothérapie de référence était la pénicilline G chez 25 patients (71%), le recours aux macrolides était de mise en cas d'allergie. Un traitement anticoagulant préventif a été instauré dans 20% des cas, curatif dans 3%. Nous avons obtenu une guérison chez tous nos malades ; une antibioprophylaxie a été indiquée chez 7 patients (20%). Les durées moyennes d'hospitalisation et d'antibiothérapie étaient respectivement de 12j et de 21j.

Dans les cas de dermohypodermite nécrosantes-fasciite nécrosantes, 5 patients étaient de sexe masculin et l'âge moyen était de 57,8 ans; la localisation était aux membres inférieurs chez tous nos patients. L'aspect clinique était atypique à l'admission dans 66% des cas responsable d'un retard diagnostique. Tous les patients avaient reçu une antibiothérapie associée au traitement chirurgical. Le traitement anticoagulant a été prescrit chez tous nos patients. L'évolution a été favorable chez 3 patients et 2 patients étaient décédés. La durée moyenne de séjour était de 29j.

SUMMARY

Bacterial dermohypodermatitis are frequent dermatological infections which cause a number of interrogations: epidemiologic, clinical, and therapeutic.

We perform a retrospective study between 1st January 2003 and 31 December 2007 at the Dermatology Venereology department of Mohamed VI university Hospital in Marrakech; During the period of study, 41 patients were identified: 35 cases of erysipelas, 6 cases of necrotizing bacterial dermohypodermatitis and necrotizing fasciitis.

For those with erysipelas the mean age was 53,6 years, and the M/F sex ratio was 1,19; Lower limbs, upper limbs and face were involved respectively in 85,7 %, 8,6 % and 5,7 % . 73 % of our patients presented at least one risk factor; obesity, lymphatic insufficiency and intertriginous dermatitis being the most important factors. The ultrasonography of the soft tissues was carried out among 6 patients (17 %) and showed collection of the soft tissue among 2 patients (5,7 %). A deep vein thrombosis was associated in one case. The antibiotherapy of reference was penicillin G in 71 % of cases; macrolides were used in patients with allergy. Preventive anticoagulant treatment was used in 20 % of cases, curative in 3 %. The course was favourable in all cases; an antibioprophylaxia was indicated in 7 patients (20 % of cases). The mean duration of hospitalization and antibiotherapy was respectively 21 and 12 days.

In the cases of necrotizing bacterial dermohypodermatitis and necrotizing fasciitis, 5 patients were male with a mean age of 57,8 years. The localization was the lower limbs in all cases. The clinical presentation was initially atypical in 66 % of cases responsible for a delay in the diagnosis. All patients received antibiotherapy and surgical treatment. An anticoagulant treatment was prescribed in all our patients. The course was favourable in 3 cases. Mortality affected 2 patients (33 %). The mean duration of hospitalization was 29 days.

ملخص

يعد تعفن الأدمة و البشرة الداخلية البكتيري الحاد من التعفّنات الجلدية الأكثر شيوعا و يستوجب طرح عدد من التساؤلات: الإحصائية، السريرية، العلاجية و التطورية.

قمنا بدراسة استباقية بمصلحة طب الجلد و الأمراض التناسلية بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش لمدة 5 سنوات من 1 يناير 2003 الى 31 دجنبر 2007 ، خلال مدة الدراسة تم استقبال 41 مريضا مصابا بمرض تعفن الأدمة و البشرة الداخلية البكتيري الحاد انقسموا إلى: 35 مصابا بداء الحمرة و 6 مصابين بداء تعفن الأدمة و البشرة الداخلية المنخر و داء تعفن الصفاق المنخر.

معدل سن المرضى المصابين بداء الحمرة هو 53,6 سنة، نسبة الجنس هي 1,19، شكل التموضع بالأطراف السفلى 85,7% من الحالات، بالأطراف العليا 8,6%، و 5,7% بالوجه. 73% من مجموع المرضى كان لديهم عامل على الأقل من عوامل خطر الإصابة، وشكلت السمنة، القصور اللمفاوي و التعفن الفطري البي أصبغى العوامل الأكثر تسببا. ثم التصوير بالصدى للمناطق الرخوة لدى 6 مرضى (17%)، الذي اظهر مجمعا قيحيا لدى مريضين (5,7%). تختر وريدي عميق نصف حديث كان مصابا عند إحدى الحالات. لدى 25 مريضا (71%) المضاد الحيوي المرجعي كان البيينيسيلين ج ، في حالات الحساسية ثم اللجوء إلى الماكروليدات، استعمل مضاد التخثر الوقائي في 20% من الحالات و العلاجي في 3% منها. تطور الحالات كان ايجابيا لدى جميع المرضى، المضادات الحيوية الوقائية كانت ضرورية لدى 20%، المدة المتوسطة للاستشفاء و العلاج بالمضادات الحيوية هي على التوالي 12 و 21 يوما.

المرضى المصابين بداء تعفن الأدمة و البشرة الداخلية المنخر و داء تعفن الصفاق المنخر كانوا ذكور في 5 حالات ، و معدل السن هو 57,8 سنة، التموضع كان بالاطراف السفلى في جميع الحالات، الأعراض السريرية كانت غير اعتيادية عند بداية الاستشفاء لدى 66% ما كان مسؤولا عن تأخر في التشخيص. كل المرضى استفادوا من العلاج بالمضادات الحيوية الى جانب الجراحة. ثم استعمال مضادات التخثر لدى جميع المرضى. تطور الحالات كان ايجابيا لدى 50% من الحالات، و شكل معدل الوفيات 33% من الحالات. كانت المدة المتوسطة للإستشفاء هي 29 يوما.

ANNEXES

Annexe 1

Fiche d'exploitation

Dermo-hypodermes bactériennes : Etude de 41 cas.

Service de Dermatologie – CHU Mohamed VI

N° dossier :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Identité :

- ✓ Age :
- ✓ Sexe : F M
- ✓ Profession :
- ✓ Niveau socio-économique : Bas Moyen Elevé
- ✓ Origine : urbain rural

ATCD personnels :

Médicaux :

▪ Facteurs de risque :

- diabète : oui non NP (non précisé)
 - obésité : oui non NP
 - HTA : oui non NP
 - Cardiopathie : oui non NP
 - Pneumopathie chronique : oui non NP
 - IRC : oui non NP
 - Insuffisance veineuse : oui non NP
 - Insuffisance artérielle : oui non NP
 - Insuffisance lymphatique: oui non NP
 - malade porteur d'une pathologie maligne : oui non NP
 - malade porteur d'une infection au VIH : oui non NP
-
-

Toxique :

- Tabagisme : non oui : PA (paquets année) NP
- Ethylisme : non oui : l (litre) NP

Prises médicamenteuses :

- AINS : oui non NP
- AIS : oui non NP
- Autres (traitements immunosuppresseurs) :

Chirurgicaux :

Episodes similaires : oui nombre: non NP

Date de début :

Mode de début :

Présence d'une porte d'entrée :

oui non NP

Type : – Intertrigo inter orteil : Plaie cutanée: Inj. : IM IV

– Geste chirurgical : nature:

– Dermatose sous jacente : type:

Signes généraux :

- Température (degré C): – FR (cyc/min) :
- FC (bat/min) : – TA (cmHg) :
- Signes neurologiques : oui : non NP
- Signes digestifs : oui : non NP
- Oligurie : oui : non NP

Examen dermatologique :

Topographie :

Membre inférieur :

- Fesse : Dte Ghe
 - Cuisse: Dte Ghe
-
-

- Jambe: Dte Ghe

- pied: Dt Ghe

Membre supérieur :

- Epaule: Dte Ghe

- Bras: Dt Ghe

- Avant bras: Dt Ghe

- Main: Dte Ghe

La face:

Le tronc :

Le périnée :

Signes cliniques :

Signes fonctionnels:

✓ La douleur : absente modérée intense

Signes physiques:

✓ Placard érythémateux : oui non avec la présence d'un bourrelet périphérique :
oui non NP

✓ L'œdème : oui non NP à limites: nettes imprécises

✓ Présence de bulles : oui à contenu: ... non NP

✓ Présence d'un purpura : oui non NP

✓ Présence de crépitations : oui non NP

✓ Présence de zones cyanosées : oui non NP

✓ Présence de zones de nécroses : oui non NP

✓ Présence de zones d'hypoesthésie/anesthésie: oui non NP

✓ Présence d'une lymphangite : oui non NP

✓ Présence d'ADP satellites : oui non NP

Examens paracliniques :

Examens biologiques :

- NFS :

- VS :

- CRP :

- Fonction rénale :
- Fonction hépatique :
- Dosage de CPK :
- Bilan d'hémostase, TP: TCK:

Examens microbiologiques :

- Hémocultures : non oui Résultat:
- Prélèvement in situ : non oui Type :
Résultat :

Examens radiologiques :

- RX standard : Résultat:
- Echographie des parties molles : Résultat:
- Echodoppler des membres inférieurs : Résultat:
- TDM : Résultat:
- IRM : Résultat:

Diagnostic initial :

.....

Prise en charge thérapeutique initiale :

✓ **Traitement médical :**

▪ **Antibiothérapie :**

- La date d'introduction de l'antibiotherapie :

La molécule	La dose	La voie	La durée : (de Jx à Jy d'hospitalisation)	Observation
Peni G				
Peni V				
Amoxicilline				
Amoxicilline Protégée				
Aminoside				
Ceftriaxone				
Imidazolé				
fluoroquinolone				

Prise en charge thérapeutique secondaire :

.....
.....
.....

Diagnostic final :

.....

BIBLIOGRAPHIE

1. **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.

 2. **E.Grosshans.**
Classification anatomoclinique, terminologie.
Ann Dermatol Venereol 2001;128 : 307-317.

 3. **C.Auboyer, D.Charier, R.Jospé, et al.**
Cellulites, fasciites, myosites, gangrènes gazeuses.
Encyc Med Chir, Anesthésie-Reanimation 2001; 36-983-H-10, 11p.

 4. **A.Dupuy.**
Epidémiologie descriptive et connaissance des facteurs de risque de l'érysipèle.
Med Mal infect 2000; 30 : 291-5.

 5. **F.Denis, C.Martin, M.C.Poly, et al.**
L'érysipèle: données microbiologiques et pathogéniques.
Med Mal infect 2000; 30: 296-305.

 6. **S.Amal, S.Houass, K.Laissaoui, et al.**
Erysipèle: Profil épidémiologique, clinique et évolutif dans la région de Marrakech (100 observations).
Med Mal infect 2004; 34: 171-6.
-
-

7. B.E.Hassam, L.Zaroual.

Erysipèle: étude rétrospective à propos de 50 cas du service de dermatologie de l'hôpital Avicenne, CHU du Rabat durant la période 1988-98.

Thèse N°315,1999 Rabat.

8. O.B. Stambouli, B.Dahmani, B.Belbachir, et al.

Erysipèle: Données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques: expérience du service de dermatologie du CHU de Tlemcen.

Ann Dermatol Venereol 2007; 134: 77-80.

9. I. Zaraa, F.Zeqlaoui.

Erysipèle : étude rétrospective de 647 patients.

Tunis Med 2004; 82; 990-5.

10. J.L.Schmit.

Enquête prospective. Erysipèles et cellulites nécrosantes : quelle prise en charge en milieu hospitalier ?

Med Mal infect 2000; 30 : 331-5.

11. P.Bernard, D.Christmann, M.Morel.

Prise en charge de l'érysipèle en milieu hospitalier, étude prospective post-conférence de consensus.

Ann Dermatol Venereol 2005; 132: 213-17.

12. A.W. Pelc, A.Alekseenko.

Erysipelas cours of disease, recurrence, complications; a 10 years retrospective study.

Prezegl Epidemiol 2007; 61: 457-64.

- 13. R.Jaussaud, G Le Borgne, E.Kaepler, A.Strady, B.Kalis, J.Deville.**
Les dermohypodermite bactériennes: analyse d'une série de 915 cas.
Rev Med Interne 1997; 18(Supp5) :479s.
 - 14. E.Gvozdenovic, O.Dulovic.**
Erysipelas today.
Med Pregl.2007; 60 : 282-6.
 - 15. P.Jégo, S. Resche, C. Karacatsanis, et al.**
L'érysipèle: une série rétrospective de 92 patients dans un service de Médecine interne.
Ann Med Interne 2000; 151: 3-9.
 - 16. B.B.Giraudon.**
L'érysipèle : prévention primaire et secondaire.
Med Mal infect 2000; 30: 370-8.
 - 17. S.Petiot, H.Y.Bonnin koang, A.Sotto, et al.**
A propos de deux grosses fesses: un érysipèle sur lymphœdème après chirurgie du pelvis.
Ann Reanim Med phys 2006; 49: 77-80.
 - 18. V.Descamps.**
Physiopathologie des dermo-hypodermite infectieuses.
Ann Dermatol Venereol; 1998,125: 839-44.
 - 19. A.Dupuy, H.Benchikhi, J.C.Roujeau.**
Facteurs de risque des érysipèles de jambe : étude cas témoin.
Rev Med Interne 1999; 20: 833-6.
-
-

- 20. L.Vaillant, N.Gironet.**
Complications infectieuses des lymphœdèmes.
Rev Med Interne 2002; 23 : 403-7.
 - 21. L.Vaillant.**
Complications infectieuses des lymphœdèmes: diagnostic et traitement.
J Mal Vasc 2005; 30 :C2:21.
 - 22. El Saghir NS, Otroock ZK, Bizri AR, et al.**
Erysipelas of the upper extremity following locoregional therapy for breast cancer.
Breast 2005;14: 347-351.
 - 23. A.S.Dhrif, D.El Euch, N.Ben Tekaya, et al.**
Erysipèle après prothèses ostéoarticulaires.
Med Mal infect 2005; 35: 463-65.
 - 24. O.Chosidow.**
Actualités de la prise en charge des dermohypodermites bactériennes.
Med Mal infect 2005; 35: 61-62.
 - 25. B.Crickx, F.Chevron, B.Sigal-nahum, et al.**
Erysipèle: données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.
Ann Dermatol Venereol 1991; 118: 11-6.
 - 26. P.Lanoux, C.Penalba, C.Legin, et al.**
L'érysipèle à propos de 118 observations.
Med Mal infect 1993; 23: 908-12.
-
-

27. **C.Bachmeter, N.Landgraf.**
Erysipèle à *Streptococcus pneumoniae* résistant à la pénicilline.
Rev Med int 2004; 25: 939-40.

 28. **E.Bonnet, JM.Gandois, B.Marchou.**
Infections à streptocoques.
Encyc Med Chir, Maladies infectieuses 2002 ; 8-009-A-10, 29p.

 29. **E.Mahe, P.Toussaint, D.Lamarque, et al.**
Erysipèle dans la population jeune d'un hôpital militaire.
Ann Dermatol Venereol 1999; 126 : 593-9.

 30. **L.Vaillant.**
Critères diagnostiques de l'érysipèle.
Med Mal infect 2000; 30: 306-14.

 31. **Y.A.Raafat, A.A. Elhindawi.**
Acute necrotizing fasciitis in Egyptian patients.
Int J Surg 2008; 6 : 7-14.

 32. **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.

 33. **D. Guberman, T.Leon.**
Bullous erysipelas ; a retrospective study of 26 patients.
Acad dermatol 1999;41: 733-7.
-

34. F.Lucht.

Quelle prise en charge pour l'érysipèle ? Traitement antibiotique: molécules, voies d'administration.

Med Mal infect 2000; 30: 343-6.

35. C.V.Belot, F.L.Chartier, A.Bouvet.

Erysipèle, cellulites et autres infections cutanées sévères à *Streptococcus pyogenes*.

Presse Med 1999 ; 28 :1959-65.

36. L.Vaillant, M.Coupe, S.Vignes.

Traitement des infections.

J Mal Vasc 2008; 33: 01-068.

37. P.Bernard.

Critères d'hospitalisation initiale et secondaire.

Ann Dermatol Venereol 2001;128 :363-79.

38. J.Jerou, Y.Hansmann, F.Chalot, et al.

Motifs d'hospitalisation de l'érysipèle.

Ann Dermatol Venereol 2002;129: 375-379.

39. C.Bedane.

Dermohypodermite bactériennes aiguës de l'adulte.

Ann Dermatol Venereol 1997; 124:57-563.

40. A.Lefort, A.D.Blavot, B.Fantin.

Evaluation prospective de la prise en charge des érysipèles en médecine de ville.

Rev Med Interne 2007; 28: 83-160.

41. 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.

42. M.L. Louis, F.Launay, J.M.Guillaume, et al.

Dermohypodermites nécrosantes compliquant la varicelle chez l'enfant sous anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Chir Orth 2006; 92, 504-7.

43. R.Jaussaud, E.Kaepler, C.Strady, I.Beguinet, A.Waldner, G.Rémy.

Existe-t-il une place pour les AINS/corticoïdes dans la prise en charge de l'érysipèle ?

Med Mal infect 2000; 30 : 347-51.

44. B.Crickx.

Erysipèle : évolution médicale sous traitement. Complications.

Med Mal infect 2000; 30: 359-64.

45. M.Pavlovic, C. Le Breton , F.Granier, et al.

Dermohypodermites bactériennes: formes frontières entre formes médicales et chirurgicales.

Ann Dermatol Venereol 2002; 129: 1286-90.

46. F.Granier.

Erysipèle quelle prise en charge ?

Ann Dermatol Venereol 2001;128: 429-67.

47. N.Coste, G.Perceau, J.Léone, et al.

Osteoarticular complications of erysipelas.

J Am Acad Dermatol 2004; 50: 203-9.

48. A.K.Bomke, D.A Vagts.

Toxic-choc-like-syndrome caused by beta hemolytising groupG streptococci in a mulimorbid patient with erysipelas.

Dtsch Med Wochenschr 2006; 10: 263-6.

49. S.Leclerc, A.Teixeira, E.Mahe, et al.

Recurrent erysipelas : 47cases.

Dermatol 2007; 214:52-7.

50. F.Pavlotsky, S.Amranis.

Recurrent erysipelas; risk factors.

J Dtsch Dermatol Ges 2004; 2: 89-95.

51. K.Elgharari, L.Benamar, H.Skali, H.Benchikhi, H.Lakhdar.

Facteurs de risque de l'érysipèle de jambe récurrent : étude de 218 cas.

Ann Dermatol Venereol 2003; 130-53.

52. R.J.Damstra , MA.V. Steensel , J.H.Boomsma , et al.

Erysipelas as a sign of subclinical primary lymphoedema: a prospective quantitative scintigraphic study of 40 patients with unilateral erysipelas of the leg.

Br J Dermatol 2008; 154: 1210-5.

- 53. Y.Elloumi, A.Masmoudi, A.Maalej, et al.**
L'érysipèle récidivant : étude de 21 cas.
Ann Dermatol Venereol 2003; 130: 53-54.
- 54. M.Cisse, M.Keita, A.Toure, A.Camara, L.Machet, G.Lorette.**
Dermohypodermes bactériennes: étude monocentrique rétrospective de 244 cas observés en Guinée.
Ann Dermatol Venereol 2007;134: 748-51.
- 55. M. Rangaswamy.**
Necrotizing fasciitis: a retrospective study of cases in a single university hospital in Oman.
Acta Tropica 2001;80 : 169-175.
- 56. A. Gurlek, C. Firat, A.E. Ozturk, et al.**
Management of necrotizing fasciitis in diabetic patients.
J Diabetes Complications 2007; 21: 265-71.
- 57. J.C.Roujeau.**
Les hypodermes et fasciites nécrosantes : critères cliniques et facteurs de risque.
Ann Dermatol Venereol 2001; 28: 376-88.
- 58. G.D. Gallup, A.M. Freedman, V.R. Meguiar, et al.**
Necrotizing fasciitis in gynecologic and obstetric patients: A surgical emergency.
Am J Obstet Gynecol 2002; 187:305-11.
-
-

59. **S.Gindre, J.Dellamonica, E.Dellamonica, et al.**
Fasciite nécrosante de la face après exérèse d'un épithélioma spinocellulaire.
Ann Chir plast Esthet 2005; 50: 233-236.
60. **M.Kdous, R.Hachicha, Y.Iraqi, D.Jacob, P. M. Piquet, J.B. Truc.**
Fasciite nécrosante du périnée secondaire à un traitement chirurgical d'un abcès de la glande de Bartholin.
Gynecol Obstet Fertil 2005;33: 887-90.
61. **M.B. kologlu, R. V. Yildiz, B. Alper, et al.**
Necrotizing fasciitis in children: diagnostic and therapeutic aspects.
J Pediatr surg 2007; 42: 1892-97.
62. **I.Enili, H.D.Davies.**
Epidemiologie and outcome of necrotizing fasciitis in children.
J Pediatr 2007; 151:79-84.
63. **O.Chosidow, I.B.Villada.**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes.
Reanim 2001;10 : 276-81.
64. **M.Crousier, J.Delmas, M.C.Blanchet, A.Lepape, J.P.Perdrix, P.Y.Gueugniaud.**
Dermohypoderme bactérienne nécrosante avec atteinte musculaire à *Clostridium septicum* révélatrice d'un cancer du colon.
Ann Fr Anesth Reanim 2005; 24: 412-15.
-
-

65. **M.A.Benbouzid, R.Bbencheikh, A.Benhammou, et al.**
Dermohypodermes cervicofaciales révélatrices de lymphomes cutanés.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007; 108: 228-30.
66. **V.M. De Chardon, N.Gueara, L.Lattes, et al.**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes avec fasciites nécrosantes: complication d'une installation opératoire.
Ann Chir Plast Esthet 2007;10;444-49.
67. **F.Telart, D.Carre, P.Bernard.**
Dermohypoderme lombaire secondaire à un abcès rétropéritonéal révélant un cancer du caecum.
Ann Dermatol Venereol 2007;134: 782-83.
68. **I.Mohammedi, P.Ceruse, P.Fontaine, J.-M.Védrinne, A.H.Moreon, J.Motin.**
Fasciite nécrosante cervico-faciale révélant une maladie à VIH.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1997; 114: 228-24.
69. **A.L. Jacob.**
Hypodermes et fasciites nécrosantes des membres chez l'adulte. Prise en charge chirurgicale.
Med Mal infect 2000; 30: 438-45.
70. **A.L. Jacob.**
Hypodermes et fasciites nécrosantes des membres chez l'adulte.
Encyc Med Chir, Appareil locomoteur 2001; 15-075-A-10, 6p.
-
-

71. A.Bouvet.

Dermohypodermes nécrosantes: données microbiologiques et pathogéniques.

Med Mal infect 2000; 30: 406-14.

72. 72- P.Cadot, I.Rouquette, P.Szym, et al.

Les cellulites graves, ou gangrène de fournier du périnée.

J Chir 2003,140:22-23.

73. C.B. Buisson.

Stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes.

Med Mal infect 2000; 30: 427-37.

74. R.Gauzit.

Infections cutanées graves: définition, caractéristiques cliniques et microbiologiques.

Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25: 967-70.

75. S.P. Carter, E.P. Banwell.

Necrotising fasciitis: a new management algorithm based on clinical classification.

Int Wound J 2004;1 : 189-198.

76. O.Chosidow.

Critères diagnostiques et indications chirurgicales des formes subaiguës de cellulites et fasciites nécrosantes.

Med Mal infect 2000; 30: 415-9.

77. C.H. Wong, Y.S. Wang.

Wath is subacute necrotizing fasciitis? A proposed clinical diagnostic criteria.

J infect 2006; 52: 415-419.

78. K.C.Ndukwe, O.A.Fatusi, V.I.Ugboko.

Craniocervical necrotizing fasciitis in Ile-Ife, Nigeria.

Br J Oral Maxillofac Surg 2002; 40:64-67.

79. J.Mateo, F.Petipas, D.Payen.

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. Cellulites ORL.

Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25: 975-77.

80. M.Berlucchi, C.Galtelli, N.Nassif, et al.

Cervical necrotizing fasciitis with mediastinitis: a rare occurrence in the pediatric age.

Am J Otolaryngol Head Neck Med surg 2007;28: 18-21.

81. K.Eloussaoui, A.Bencheqroun.

Une complication redoutable d'une cellulite cervicale après extraction dentaire : la médiastinite.

J Eur Urg 2007;120: 120-123.

82. C.A.Righini, E.Motto, G.Ferretti, K.Ferretti, E.Soriano, E.Reyt.

Cellulites cervicales extensives et médiastinite descendante nécrosante.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2007;124: 292-300.

83. J.S. Bahu, T.Shibuya.

Craniocervical necrotizing fasciitis: an 11 year experience.

Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125: 245-52.

84. P.Wen, H.C. Lin.

Facial necrotizing fasciitis following acute dacryocystitis.

Am J Ophthalmol 2003; 136: 203-204.

85. S.Lasocki, K.Geffroy, P.Montravers.

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes périnéales ou gangrène de Fournier.

Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25: 971-4.

86. J.P.Bedos.

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes quels antibiotiques et comment ?

Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25: 982-85.

87. E.Giuly, L.Velly, F.Gouin.

Principes thérapeutiques des dermohypodermes bactériennes nécrosantes et des fasciites nécrosantes.

Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25: 978-81.

88. 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.

89. M.A.Ameur, P.Dubrous, J.L.Koeck.

Bacillus licheniformis: agent causal d'érysipèle.

Med Mal infect 2005;35: 417-18.

90. M.V. Elner, H. Demirci, A.N. Jeffrey, et al.

Periocular necrotizing fasciitis with visual loss.

Am Acad Ophthalmol 2006; 113: 2338-45.
