

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS MOSTAGANEM



Numéro: .....

FACULTE DE MEDECINE  
Département de Médecine

**Thèse de Doctorat en Sciences Médicales**

**IDENTIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE DE  
COMPLICATIONS LOCALES AU COURS DES  
DERMOHYPODERMITES BACTERIENNES NON  
NECROSANTES AU CHU DE MOSTAGANEM**

Soutenue publiquement le : 07 janvier 2026

**Par Dr BOUHALLLOUFA Fatima Halima**  
Maitre assistante en infectiologie

**Composition du Jury**

Pr Tabet Derraz Nardjiss Féryel	<b>Présidente</b>	Faculté de Médecine de Sidi Bel Abbas
Pr KHELIL Amel	<b>Membre</b>	Faculté de Médecine d'Oran
Pr BENLALDJ Abderrahim	<b>Membre</b>	Faculté de Médecine de Mostaganem
Pr BOUNZIRA Tewfik	<b>Membre</b>	Faculté de Médecine de Mostaganem
Pr MESSID MEFLAH BOUZIANE Houria	<b>Membre</b>	Faculté de Médecine d'Oran
Pr BENSADOUN Fatima Zahra	<b>Membre</b>	Faculté de Médecine d'Oran
Pr BENBERNOU Soumia	<b>Co-directrice</b>	Faculté de Médecine de Mostaganem
Pr MOUFFOK Najet	<b>Directrice</b>	Faculté de Médecine d'Oran

**Année 2026**

# *Remerciements*

*Tout d'abord je tiens à remercier ALLAH, le tout puissant et  
miséricordieux, qui m'a donné la force, le courage et la patience  
d'accomplir ce modeste travail.*

À

*Ma présidente de jury Madame Tabet Derraz  
Nardjiss Ferriel.  
Professeur en Infectiologie.*

*Je suis profondément honorée que vous ayez accepté de  
présider le jury.*

*Je vous remercie pour le temps que vous avez consacré  
à l'examen de ce travail. Je tiens à exprimer ma  
gratitude et mon profond respect.*

À  
*Ma directrice de thèse, Madame Mouffok Najet.  
Professeur en Infectiologie.*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant  
d'être la directrice de cette recherche.*

*Votre expertise et vos conseils ont été précieux.*

*Vous avez toujours su me guider avec patience et  
bienveillance.*

*Grâce à vous, j'ai pu approfondir mes connaissances et  
développer mes compétences. Je vous suis infiniment  
reconnaissante pour votre confiance.*

À  
*Ma co-directrice de thèse, Madame Benbernou  
Soumia.  
Professeur en Anesthésie-réanimation*

*Je vous remercie infiniment pour votre soutien.*

*Vos encouragements et vos conseils sont très  
appréciés.*

*Vous avez toujours été et restez mon modèle en ce qui  
concerne l'amour du travail et la persévérance.*

## AUX MEMBRES DE MON JURY

À

*Madame Khlil Amel.*

*Professeur en Dermatologie.*

*Votre présence au sein de mon jury constitue pour moi un grand honneur, pour le temps que vous m'avez consacré. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de mes sincères remerciements.*

À

*Monsieur Benlaldj Abderrahim.*

*Maitre de conférences A en chirurgie générale*

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de participer à mon jury de thèse, ainsi que pour le temps consacré pour examiner ce travail, Veuillez trouver ici, professeur, le témoignage de ma grande estime et ma sincère reconnaissance.*

À

*Monsieur Bounzira Tewfik.*

*Maître de conférences A en médecine interne.*

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi les membres du jury et d'examiner avec attention ce travail de recherche.  
Je vous adresse mon profond respect.*

À  
*Madame Messid Meflah Bouziane Houria,  
Maitre de conférences A en épidémiologie*

*Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de participer à mon jury de thèse, je vous suis très reconnaissant pour votre aide et votre participation dans ce travail.*

*Veillez trouver ici, professeur, le témoignage de ma grande estime.*

À  
*Madame Bensadoun Fatima Zahra.  
Maître de conférences A en infectiologie.*

*Je vous remercie chaleureusement d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse, J'ai beaucoup appris de vous au cours de mes études.*

*Merci pour tout.*

*Pour votre participation scientifique, ainsi que le temps consacré à examiner ce travail, je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude.*

À

*Toute l'équipe médical, paramédical  
du service des maladies infectieuses du CHU de  
Mostaganem,*

*Merci à vous tous d'avoir contribué de près ou de loin  
à ce travail, par l'accueil et les soins que vous avez  
prodigués aux patients de l'étude.*

*Je tiens particulièrement à remercier ma Cheffe de  
service des maladies infectieuses du CHU de  
Mostaganem Professeur Bestaoui Samira,  
Pour ses nombreux conseils, ses encouragements et son  
implication. Je suis ravi d'avoir pu travailler avec son  
appui, car outre son apport scientifique, elle a toujours  
été présente pour me soutenir au cours de l'élaboration  
de cette thèse.*

À  
*L'Equipe d'orthopédie  
du CHU du Mostaganem*

*Merci de m'avoir aidée dans la prise en charge  
chirurgicale des patients*

À  
*Madame le Docteur Hadj Smaha Ahlem , Maitre  
assistante en Dermatologie, CHU de Mostaganem*  
*Merci de m'avoir aidée dans la réalisation des biopsies  
cutanées*

À  
*Monsieur le Docteur Lalout Réda  
et à Madame le Docteur Keddar Mansouria  
Service des maladies infectieuses EPH de Sidi Ali,*  
*Merci de m'avoir aidée dans le recrutement des patients*

À  
*Madame le Docteur Zelagui,  
Microbiologiste libéral.*  
*Merci de m'avoir aidée à analyser les prélèvements  
avec des discussions de qualité*

*Mes remerciements vont aussi à tous les patients qui ont accepté de participer à ce travail de recherche.*

*La rédaction de cette thèse a été une exaltante mission.*

*Je profite donc de l'occasion pour exprimer ma profonde gratitude à ceux qui d'une manière ou d'une autre y sont intervenus.*

# *Dédicaces*

*Ce travail est dédié à toutes les personnes qui me sont chères :*

*À  
la mémoire de mon père, dont l'amour et la force  
continuent de me guider.*

*Depuis mon plus jeune âge, tu as toujours été pour moi  
un exemple du père respectueux, honnête, de la  
personne méticuleuse.*

*Le jour de ton départ, je t'ai promis de poursuivre mon  
parcours de médecin et de traiter les patients souffrant  
de la même pathologie qui était en cause de ton décès.*

*Aujourd'hui, je ressens de la fierté d'avoir honoré mes  
engagements à travers ce travail, par lequel je  
souhaite te rendre hommage.*

*Aucun mot sur cette page ne saurait exprimer ce que  
je te dois, ni combien je t'aime. Que Dieu te bénisse  
dans son vaste paradis.*

À

*Ma très chère maman,*

*Tu as toujours été là pour moi, dans les moments de doute comme dans ceux de réussite.*

*Ton encouragement m'a donné la force de persévérer. Je suis reconnaissante de ton amour inconditionnel et de ton soutien constant. Tu as cru en moi-même lorsque j'avais des doutes.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver t'accorder une bonne santé et une vie longue et heureuse.*

À

*Mon époux, Mohamed El Amine, et mes enfants  
adorés, Yacine et Lina.*

*Pour l'amour et l'affection qui nous unissent. Je ne  
saurais exprimer ma profonde reconnaissance pour le  
soutien continu dont vous avez toujours fait preuve.  
Votre soutien et votre amour m'ont permis de venir à  
bout de ce travail ardu.*

*Je prie Dieu le Tout-Puissant de vous préserver et de  
vous procurer santé et bonheur.*

À

*Mes très chères sœurs, mon frère, mes neveux et  
nièces.*

*Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour  
que vous m'offrez quotidiennement, et de votre bonté  
exceptionnelle.*

*Que Dieu le Tout-Puissant vous garde et vous  
procure santé et bonheur.*

*À ma belle-famille.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime et le respect que j'ai toujours eus pour vous.*

À

*Mes deux meilleures amies, Assia et Soumia.*

*Je ne peux pas trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*À tous mes confrères.*

*À tous ceux qui m'ont enseigné durant tout mon cursus, à tous ceux qui m'ont soutenu qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.*

# TABLE DES MATIERES

## INTRODUCTION

## PREMIERE PARTIE : PARTIE THEORIQUE

<b>1. Généralités</b> .....	36
1.1. Eléments anatomo-histologique de la peau .....	36
1.2. La flore cutanée.....	39
1.3. Terminologie .....	40
<b>2. Historique</b> .....	<b>42</b>
<b>3. Epidémiologie</b> .....	<b>43</b>
3.1-Fréquence.....	43
3.1.1. Dans le monde .....	43
3.1.2. Dans les pays occidentaux .....	44
3.1.3. En Afrique .....	44
3.1.4. Dans la région MENA .....	44
3.2. Age et sexe .....	45
3.3. Saisonnalité.....	45
3.4-Facteurs de risque de survenue des DHBNN .....	45
3.4.1. Les facteurs de risque locaux .....	46
3.4.2. Facteurs de risque généraux .....	46
3.5. Morbi-mortalité et cout économique.....	47
<b>4.Etiologie</b> .....	<b>48</b>
4.1.. Agents pathogènes .....	48
4.1.1.. Le streptocoque $\beta$ hémolytique du groupe A (SBHA).....	48
4.1.1.1. Constituants somatiques.....	48
4.1.1.2. Facteurs de virulence .....	49
4.1.1.3. Pathogénicité des streptocoques .....	50
4.1.1.4. Réservoir .....	51
4.1.1.5. Transmission .....	51
4.1.1.6. Épidémiologie du streptocoque pyogenes .....	51
4.1.1.7. Resistance aux antibiotiques .....	51
4.1.2. <i>Streptococcus dysgalactiae sp, equisimilis</i> .....	51
4.1.3. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	51
4.1.4. Autres microorganismes.....	53
4 .2. Portes d'entrée .....	54
<b>5. Physiopathologie</b> .....	<b>54</b>
<b>6. Susceptibilité génétique</b> .....	<b>55</b>
<b>7. Diagnostic</b> .....	<b>55</b>
7.1. Le diagnostic clinique .....	55
7.1.1. La forme typique .....	55
7.1.2. Les formes topographiques .....	56
7.1.2.1. La DHBNN du membre inférieur .....	56

7.1.2.2. La DHBNN du membre supérieur .....	56
7.1.2.3. La DHBNN de la face.....	56
7.1.2.4. La DHBNN de la région fessière et périnée .....	57
7.1.2.5. La DHBNN du lobule d'oreille .....	57
7.1.2.6. La DHBNN sur cicatrice chirurgicale .....	57
7.1.2.7. La DHBNN de l'abdomen .....	57
7.1.3. Formes symptomatiques .....	57
7.1.3.1. La DHBNN œdémato-bulleuse .....	57
7.1.3.2. La DHBNN hémorragique.....	57
7.1.3.3. La DHBNN grave .....	58
7.1.4. Formes selon le terrain .....	58
7.1.4.1. La DHBNN du sujet obèse .....	58
7.1.4.2. La DHBNN du pied diabétique.....	58
7.1.4.3. La DHBNN de la femme enceinte.....	59
7.1.4.4. La DHBNN de l'immunodéprimé .....	59
7.1.4.5 La DHBNN du toxicomane intraveineux .....	59
7.1.5. Forme selon l'âge .....	59
7.1.5.1. La DHBNN de l'enfant .....	59
7.1.5.2. La DHBNN du nouveau-né et du nourrisson de moins de 3 mois.....	60
7.1.5.3. DHBNN du sujet âgé .....	60
7.1.5. Formes selon la porte d'entrée et la nature d'exposition .....	60
7.1.5.1. La DHBNN après morsure-piqûre .....	60
7.1.5.2. La DHBNN liée aux soins .....	61
7.1.5.3. La DHBNN après exposition aquatique .....	61
7.1.5.4. La DHBNN post radique .....	61
7.1.5.5. La DHBNN lors d'une exposition professionnelle.....	61
7.1.5.6. La DHBNN après séjour en zone tropicale .....	62
7.2. Diagnostic paraclinique .....	62
7.2.1. Diagnostics biologiques.....	62
7.2.1.1. Examens microbiologiques .....	62
7.2.2. Diagnostic radiologique .....	65
7.3. Scores diagnostiques .....	65
7.4. Diagnostic différentiel .....	66
<b>8. Evolution, complications et pronostic .....</b>	<b>68</b>
8.1. Evolution favorable .....	68
8.2. Evolution défavorable : complications .....	68
8.2.1. Les complications immédiates .....	68
8.2.1.1. Les complications locales .....	68
8.2.1.2. Les complications générales .....	73
8.2.2. Complications tardives.....	73
8.2.2.1. Récidives.....	73
8.2.2.2. Les complications post-streptococciques .....	75
8.2.3. L'évolution de la DHBNN vers la DHBNN-FN.....	75
8.3. Pronostic .....	75

<b>9.Prise en charge des dermohypodermites bactériennes non nécrosantes .....</b>	<b>76</b>
9.1. Les critères d’hospitalisation .....	76
9.1.1. Les critères d’hospitalisation initiale .....	76
9.1.2. Les critères d’hospitalisation secondaires .....	77
9.2. Traitement .....	77
9.2.1. Objectifs du traitement .....	77
9.2.2. Les moyens .....	77
9.2.2.1. L’antibiothérapie .....	77
9.2.2.2. Mesures associées .....	79
9.2.3. Indications .....	80
9.2.3.1. Selon la forme clinique .....	81
9.2.3.2. Selon le terrain .....	82
9.2.3.3. Selon le type d’exposition et la porte d’entrée.....	83
9.2.3.4. Selon l’âge .....	84
9.2.3.5. En cas de DHBNN réfractaire au traitement (48h) .....	85
9.2.3.6. Traitement des complications locales .....	85
9.2.3.7. Prise en charge des complications générales.....	88
9.3. La prophylaxie .....	88
9.3.1. Prophylaxie primaire .....	88
9.3.2. Prophylaxie secondaire .....	88
9.3.2.1. Prise en charge des facteurs de risque .....	88
9.3.2.2. L’antibioprophylaxie.....	89
9.3.3. La vaccination antistreptococcique.....	90

## **DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE**

<b>1.Objectifs .....</b>	<b>92</b>
1.1. But du travail.....	93
1.2. Objectif s du travail.....	93
<b>2.Méthodologie .....</b>	<b>94</b>
2.1. Type et population d’étude .....	95
2.2. Période de l’étude .....	95
2.3. Lieu de l’étude .....	95
2.4.Taille de l’échantillon .....	95
2.5. Critères d’inclusion .....	95
2.6. Critères de non inclusion .....	96
2.7. Définition des cas .....	96
2.8. Critères de jugement .....	96
2.9. Recueil des informations et déroulement pratique de l’étude .....	96
2.9.1. Recueil des données.....	96
2.9.2Déroulement pratique de l’étude.....	97
2.9.3. Le suivi.....	100
2.10. Analyse des données et application des tests statistiques .....	101
2.11. Considérations éthiques .....	101
<b>3. Résultats.....</b>	<b>102</b>

3.1. Répartition des cas .....	103
3.2. Incidence des complications locales des DHBNN .....	104
3.2.1. Les abcès .....	104
3.2.2. La thrombose veineuse profonde .....	104
3.2.3. la nécrose superficielle et ulcération .....	104
3.2.4. Les complications ostéoarticulaires .....	104
3.3. Caractéristiques épidémiologiques .....	105
3.3 .1. Le sexe .....	105
3.3 .2. L'âge .....	105
3.3.3. Le statut matrimonial .....	106
3.3.4. Le niveau d'études .....	107
3.3.5. La sécurité sociale .....	107
3.3.6. La profession .....	107
3.3.7. Le type d'habitat .....	109
3.3.8. Les variations saisonnières .....	109
3.4. Caractéristiques cliniques .....	110
3.4.1. Délai de consultation .....	110
3.4.2. Itinéraire thérapeutique .....	111
3.4.3. Motif d'hospitalisation .....	111
3.4. 4. Mesures prises avant l'inclusion.....	112
3.4 .4.1. Traitement traditionnel (cataplasme) .....	112
3.4.4.2. Antiinflammatoires .....	112
3.4 .4. 3. Antibiotiques .....	114
3. 4.5. Antécédents .....	115
3.4.5.1. Antécédents médicaux .....	115
3.4.5.2. Antécédents chirurgicaux.....	118
3.4.6. Traitements habituels .....	119
3.4.7. Habitudes et mode de vie .....	120
3.4.8. La localisation initiale .....	123
3.4.9. L'aspect clinique à l'inclusion .....	125
3.4.10. La porte d'entrée .....	125
3.4.11. Signes cliniques à l'inclusion .....	126
3.4.11.1. La fièvre .....	126
3.4.11.2. Lymphadénopathie .....	126
3.5. Caractéristiques paracliniques .....	127
3.5.1. Biologie .....	127
3.5.1.1. Les anomalies de l'hémogramme .....	127
3.5.1.2. Les anomalies du bilan inflammatoire .....	128
3.5.1.2.1. La CRP (protéine chaine réaction) .....	128
3.5.1.2.2. La vitesse de sédimentation (VS) .....	129
3.5.2. Biochimie .....	129
3.5.3. Microbiologie.....	133
3.5.3.1. Diagnostic direct .....	133
3.5 .3.2. Diagnostic indirect (dosage des antistreptolysines O (ASLO)).....	134

3.5 .4. Imagerie .....	135
3.5.4.1. L'échographie des parties molles .....	135
3.5 .4.2. L'échodoppler vasculaire .....	136
3.5 .4.3. La radiographie .....	136
3.6. Caractéristiques thérapeutiques .....	137
3.6.1. Le délai d'initiation du traitement .....	137
3.6.2. Traitement prescrit à l'inclusion .....	137
3.6.2.1. Traitement antibiotique .....	137
3.6.2.2. Mesures hygiéniques .....	138
3.6 .2.3. Traitements associés .....	138
3.6.2.4. Traitement des portes d'entrée .....	139
3.6.2.5. Le traitement chirurgical .....	139
3.6.3. Mesures préventives .....	139
3.6.3.1. Contention élastique à la sortie .....	139
3.6.3.2. Antibio prophylaxie .....	140
3.6.3.3. Prophylaxie antitétanique .....	140
3.7. Etude des facteurs de risque de complications locales des DHBNN .....	140
3.7.1. L'analyse univariée .....	140
3.7.1.1. Les facteurs liés à l'environnement .....	140
3.7.1.2. Les facteurs liés aux patients .....	141
3.7.1.3. Facteurs liés à la prise en charge .....	146
3.7.2. L'analyse multivariée .....	147
3.8. Le profil évolutif des cas .....	149
3.9. Les facteurs pronostiques .....	155
3.9.1. Etude des facteurs pronostiques .....	155
3.9.2. Évaluation de la valeur pronostique du score LRINEC .....	156
<b>4.Discussion.....</b>	<b>159</b>
<b>5.Conclusion .....</b>	<b>185</b>
<b>RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES .....</b>	<b>187</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>191</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>217</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>241</b>



## ABREVIATIONS ET ACRONYMES

<b>AAF</b>	: Aspiration à l'Aiguille Fine
<b>AAG</b>	: Anti-Agrégant Plaquettaire
<b>ADN ase</b>	: Acide Désoxyribonucléase
<b>ADO</b>	: Antidiabétique Oraux
<b>AFSSAPS</b>	: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
<b>AINS</b>	: Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
<b>ALT-70</b>	: Asymmetry, Leukocytosis, Tachycardia, and Age $\geq$ 70 years.
<b>AOD</b>	: Anti-coagulant Oraux Directs
<b>AOMI</b>	: Artérite Oblitérante des Membres Inferieurs
<b>ASLO</b>	: Antistreptolysines O
<b>ATB</b>	: Antibiotique
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>AVCI</b>	: Années de Vie Corrigées de l'Incapacité
<b>AVK</b>	: Antivitamine K
<b>BB</b>	: Bétabloquant
<b>B lactamines</b>	: Béta Lactamines
<b>BRRISC</b>	: Baseline Recurrence Risk in Cellulitis Score
<b>BGN</b>	: Bacille Gram Négatif
<b>CA-MRSA</b>	: Community Acquired Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus
<b>CNR</b>	: Centre National de Référence
<b>COVID-19</b>	: Coronavirus Infection Disease 2019
<b>CPC</b>	: Complication
<b>CPK</b>	: Créatines Phosphokinases
<b>CRP</b>	: C Reactive Protein
<b>CRS</b>	: Cellulitis Recurrence Score
<b>CT</b>	: Computed Tomography
<b>CYP1A1</b>	: Cytochrome P450 1A1
<b>DH</b>	: Dermohypodermite
<b>DHB</b>	: Dermohypodermite Bactérienne
<b>DHBN</b>	: Dermohypodermite Bactérienne Nécrosante
<b>DHBNN</b>	: Dermohypodermite bactérienne non nécrosante
<b>ECD</b>	: Echodoppler veineux de Compression
<b>ET</b>	: Ecart Type
<b>F</b>	: Femme
<b>FC</b>	: Facteur de Correction
<b>FMF</b>	: Fièvre Méditerranéenne Familial
<b>FN</b>	: Fasciite Nécrosante
<b>GNA</b>	: Glomérulonéphrite aigue
<b>H</b>	: Homme
<b>HAS</b>	: Haute Autorité de Santé
<b>HBPM</b>	: Héparine à Bas Poids Moléculaire
<b>HLA</b>	: Human Leukocyte Antigen
<b>HNF</b>	: Héparine Non Fractionnée
<b>IC</b>	: Intervalle de Confiance
<b>IDSA</b>	: Infectious Diseases Society of America
<b>IMC</b>	: Indice de Masse Corporelle
<b>INR</b>	: International Normalized Ratio

<b>IOA</b>	: Infection Ostéoarticulaire
<b>IV</b>	: Intraveineuse
<b>IM</b>	: Intramusculaire
<b>IRM</b>	: Imagerie par Résonance Magnétique
<b>j</b>	: Jour
<b>JDE</b>	: Jonction Dermo-Epidermique.
<b>LRINEC</b>	: Laboratory Risk Indicator for Necrotising Fasciitis
<b>MEC</b>	: Matrice extracellulaire
<b>MENA</b>	: Middle East and North Africa
<b>MI</b>	: Membre Inferieur
<b>MTEV</b>	: Maladie Thromboembolique Veineuse
<b>MSSA</b>	: Staphylococcus Aureus Sensible à la Meticilline
<b>NET</b>	: Nécrolyse Epidermique Toxique
<b>NEW HAvUN</b>	: New onset, Erythema, Warmth, History of trauma, Ache, Unilaterality, Number of white blood cells
<b>NYHA</b>	: New York Heart Association Functional Classification
<b>OAP</b>	: Œdème Aigu du Poumon
<b>OMI</b>	: Œdème des Membres Inferieurs
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>OR</b>	: Odds Ratio
<b>PC et PS</b>	: Proteine C et Proteine S
<b>PCR</b>	: Polymerase Chain Reaction
<b>CT</b>	: Computed Tomography
<b>PK/PD</b>	: Pharmacokinetic /Pharmacodynamic
<b>PO</b>	: Point of Care Ultrasound
<b>q SOFA</b>	: Quick SOFA
<b>RAA</b>	: Rhumatisme articulaire aigu
<b>RR</b>	: Risque relatif
<b>RRa</b>	: Risque relatif ajusté
<b>SA</b>	: Staphylococcus aureus
<b>SARM</b>	: Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
<b>SBHA</b>	: Streptocoque Béta hémolytique du groupe A
<b>SCCmec</b>	: Staphylococcal Cassette Chromosome mec
<b>SFD</b>	: Société Française de Dermatologie
<b>SGA</b>	: Streptocoque du groupe A
<b>SGB</b>	: Streptocoque du groupe B
<b>SPLIF</b>	: Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française
<b>SSTI</b>	: Skin and Soft Tissues Infections
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TE</b>	: Toxines Erythrogyènes
<b>TNE</b>	: Neutrophil Extracellular Traps
<b>TVP</b>	: Thrombose Veineuse Profonde
<b>UK</b>	: United Kingdom
<b>USA</b>	: Etats unis de l'Amérique
<b>VCDDSS</b>	: Visual Clinical Decision Support System
<b>Vd</b>	: Volume de distribution
<b>VIH</b>	: Virus d'immunodéficience Humaine
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation
<b>VV</b>	: <i>Vibrio Vulnificus</i>

# LISTE DES TABLEAUX

Numéro	Titre	Page
<b>Tableau 1</b>	La flore bactérienne présente à la surface de l'épiderme	39
<b>Tableau 2</b>	Différentes caractéristiques du SARM nosocomial et communautaire.	52
<b>Tableau 3</b>	Les principaux diagnostics différentiels de la DHBNN	67
<b>Tableau 4</b>	Facteurs de risque de la thrombose veineuse profonde	70
<b>Tableau 5</b>	Score de Wells	71
<b>Tableau 6</b>	Laboratory risk indicator for necrotising fasciitis Score (LRINEC)	76
<b>Tableau 7</b>	Traitement antibiotique de la forme commune de DHBNN	81
<b>Tableau 8</b>	Répartition des cas par année d'étude	103
<b>Tableau 9</b>	Répartition de la population selon le sexe	105
<b>Tableau 10</b>	Répartition de la population selon le statut matrimonial	106
<b>Tableau 11</b>	Répartition de la population selon le niveau d'étude	107
<b>Tableau 12</b>	Répartition de la population selon la couverture sociale	107
<b>Tableau 13</b>	Répartition des patients selon la profession et le domaine d'activité	108
<b>Tableau 14</b>	Les variations saisonnières de la DHBNN	109
<b>Tableau 15</b>	Répartition des cas selon l'itinéraire thérapeutique avant la consultation en maladies infectieuses	111
<b>Tableau 16</b>	Répartition des cas selon le motif d'hospitalisation	112
<b>Tableau 17</b>	Répartition selon le type et la voie d'administration de l'antiinflammatoire pris avant la consultation	113
<b>Tableau 18</b>	Répartition de la population selon les antécédents médicaux	118
<b>Tableau 19</b>	Répartition de la population selon les antécédents chirurgicaux	119
<b>Tableau 20</b>	Répartition selon les traitements déclarés à l'admission	119
<b>Tableau 21</b>	Répartition des cas selon les habitudes toxiques	120
<b>Tableau 22</b>	Répartition des cas selon la consommation de boissons gazeuses sucrées	120
<b>Tableau 23</b>	Répartition de la population selon la sédentarité	121
<b>Tableau 24</b>	Répartition de la population selon les ablutions	122
<b>Tableau 25</b>	Répartition selon les autres pratiques intéressant la peau	123
<b>Tableau 26</b>	Répartition des cas selon la localisation initiale de la dermohypodermite	124
<b>Tableau 27</b>	Répartition de la population selon la porte d'entrée	126
<b>Tableau 28</b>	Valeurs moyennes des hémogrammes des deux groupes d'études à l'inclusion	127
<b>Tableau 29</b>	Principales anomalies hématologiques à l'inclusions	128
<b>Tableau 30</b>	Répartition des patients selon la valeur de la CRP	128
<b>Tableau 31</b>	Répartition de la population selon le taux de la glycémie à l'inclusion	129
<b>Tableau 32</b>	Répartition des patients selon les perturbations du bilan rénal	130
<b>Tableau 33</b>	Répartition des patients selon le taux d'albumine sérique	131
<b>Tableau 34</b>	Répartition des patients selon le taux de la natrémie	131
<b>Tableau 35</b>	Répartition de la population selon le taux de prothrombine	132
<b>Tableau 36</b>	Répartition des cas selon le résultat de la bandelette urinaire	132
<b>Tableau 37</b>	Répartition des patients selon les résultats de l'échographie des parties molles	135
<b>Tableau 38</b>	Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à l'échodoppler vasculaire réalisé à l'inclusion	136
<b>Tableau 39</b>	Répartition de la population selon les résultats de la radiographie du membre atteint	136
<b>Tableau 40</b>	Répartition des patients selon l'antibiothérapie prescrite à l'inclusion	137

<b>Tableau 41</b>	Répartition des cas selon la prescription d'une contention élastique	139
<b>Tableau 42</b>	Répartition des cas selon la prescription d'une antibioprofylaxie	140
<b>Tableau 43</b>	Analyse univariée des facteurs liés à l'environnement	141
<b>Tableau 44</b>	Analyse univariée des facteurs socioéconomiques	141
<b>Tableau 45</b>	Analyse univariée des facteurs prédisposants à la dermohypodermite	142
<b>Tableau 46</b>	Analyse univariée des comorbidités	143
<b>Tableau 47</b>	Analyse univariée des habitudes de vie	144
<b>Tableau 48</b>	Analyse univariée des facteurs cliniques	145
<b>Tableau 49</b>	Analyse univariée des facteurs biologiques	146
<b>Tableau 50</b>	Analyse univariée des facteurs liés à la prise en charge	146
<b>Tableau 51</b>	Analyse multivariée des facteurs de risque de complications locales des DHBNN	148
<b>Tableau 52</b>	Efficacité du traitement antibiotique prescrit	149
<b>Tableau 53</b>	Répartition selon le changement du traitement antibiotique	150
<b>Tableau 54</b>	Durée d'hospitalisation en fonction du traitement prescrit	154
<b>Tableau 55</b>	Etude des facteurs pronostiques	155
<b>Tableau 56</b>	Etude du score LRINEC au sein de l'échantillon représentatif	158
<b>Tableau 57</b>	Comparaison de l'âge et de sexe avec les autres études	163
<b>Tableau 58</b>	Comparaison des facteurs de stase (lymphœdème et insuffisance veineuse) avec les autres études	165
<b>Tableau 59</b>	Comparaison des différentes localisations de la dermohypodermite avec les autres études	169
<b>Tableau 60</b>	Comparaison des différentes portes d'entrée avec les autres études	170
<b>Tableau 61</b>	Comparaison des signes cliniques initiaux avec les autres études	171
<b>Tableau 62</b>	Comparaison de l'efficacité du traitement antibiotique avec les autres études	175
<b>Tableau 63</b>	Comparaison de la fréquence des abcès avec les autres études	176
<b>Tableau 64</b>	Comparaison du facteur « délai d'initiation du traitement antibiotique » supérieur à 10jours avec les autres études	183

## LISTE DES FIGURES

Numéro	Titre	Page
<b>Figure 1</b>	Structure de la peau	36
<b>Figure 2</b>	Image histologique des quatre différentes couches de la peau	36
<b>Figure 3</b>	Les quatre populations cellulaires de l'épiderme	37
<b>Figure 4</b>	Structure du derme	37
<b>Figure 5</b>	Structure de l'hypoderme	38
<b>Figure 6</b>	Vascularisation de la peau	38
<b>Figure 7</b>	La classification anatomique des dermohypodermes	41
<b>Figure 8</b>	Image historique d'un érysipèle bulleux de la face	42
<b>Figure 9</b>	Incidence des dermohypodermes dans le monde en 2019	43
<b>Figure 10</b>	Incidence des cas de « cellulitis » selon le sexe de 1990-2019	45
<b>Figure 11</b>	Culture positive à streptocoque bêta hémolytique du groupe A	48
<b>Figure 12</b>	Facteurs de virulence des streptocoques du groupe A	50
<b>Figure 13</b>	Les différentes phases de la formation d'un abcès	69
<b>Figure 14</b>	Image montrant le streptocoque persistant en intracellulaire après une infection cutanée	74
<b>Figure 15</b>	Répartition des cas inclus par Daïra	103
<b>Figure 16</b>	Distribution des complications locales des DHBNN	104
<b>Figure 17</b>	Diagramme en boîte à moustaches montant l'âge moyen Homme versus Femme	105
<b>Figure 18</b>	Répartition des cas par tranche d'âge	106
<b>Figure 19</b>	Répartition des cas selon les professions exposantes aux DH	108
<b>Figure 20</b>	Répartition des cas selon le type d'habitat	109
<b>Figure 21</b>	Répartition des cas sur les mois de l'année	110
<b>Figure 22</b>	Diagramme en boîte à moustaches du délai de consultation	110
<b>Figure 23</b>	Répartition selon la prise d'antiinflammatoires	113
<b>Figure 24</b>	Répartition des cas selon l'antibiotique prescrit avant l'inclusion	114
<b>Figure 25</b>	Répartition des cas selon le nombre de récurrences de dermohypodermes	115
<b>Figure 26</b>	Répartition selon la date du dernier épisode de dermohypodermite	116
<b>Figure 27</b>	Répartition des cas selon le type de diabète	116
<b>Figure 28</b>	Répartition des cas selon l'indice de masse corporelle (IMC)	117
<b>Figure 29</b>	Répartition des cas selon le type de chaussures portées	122
<b>Figure 30</b>	Répartition selon la région anatomique atteinte	124
<b>Figure 31</b>	Répartition des patients selon l'aspect clinique initial	125
<b>Figure 32</b>	Répartition des cas selon les signes cliniques à l'admission	126
<b>Figure 33</b>	Répartition des cas selon une vitesse de sédimentation $\geq 50$ mm	129
<b>Figure 34</b>	Répartition selon le type de prélèvement microbiologique	133
<b>Figure 35</b>	Répartition selon le germe isolé par la culture	134
<b>Figure 36</b>	Combinaison culture bactérienne et ASLO	135
<b>Figure 37</b>	Répartition selon le type de pansement	138
<b>Figure 38</b>	Répartition selon le type de traitement chirurgical	139
<b>Figure 39</b>	Le profil évolutif des patients	152
<b>Figure 40</b>	Diagramme en boîte à moustache de la durée d'hospitalisation en fonction de la forme clinique	153
<b>Figure 41</b>	Diagramme en boîte à moustaches de la durée d'hospitalisation en fonction des complications	153
<b>Figure 42</b>	Evolution à long terme ; les récurrences dans notre population d'étude	154
<b>Figure 43</b>	Répartition selon le type de complication dans l'échantillon LRINEC score	157
<b>Figure 44</b>	Répartition selon le score LRINEC	157
<b>Figure 45</b>	Courbe de ROC correspondant à l'application du score LRINEC	158

## LISTE DES ANNEXE

Numéro	Titre	Page
<b>Annexe 1</b>	Formule de Lorentz	217
<b>Annexe 2</b>	Classification de l'obésité en fonction de l'indice de masse corporelle	217
<b>Annexe 3</b>	Classification des streptocoques en fonction de la classification de Lancefield et de l'hémolyse	217
<b>Annexe 4</b>	Les signes de gravité locaux et généraux des dermohypodermite	217
<b>Annexe 5</b>	Score ALT 70	218
<b>Annexe 6</b>	Score NewHAVUN	218
<b>Annexe 7</b>	VCDDSS (visual Dx application d'aide au diagnostic)	219
<b>Annexe 8</b>	Cellulitis Recurrence Score (CRS)	220
<b>Annexe 9</b>	Baseline Recurrence Risk in Cellulitis Score (BRRISC)	220
<b>Annexe 10</b>	Score q SOFA	220
<b>Annexe 11</b>	Traitement antibiotique des DHBNN de l'enfant (1) (Recommandations de l'HAS 2019)	221
	Traitement antibiotique des DHBNN de l'enfant (2) (Recommandations de l'IDSA 2014)	222
<b>Annexe 12</b>	Protocole national de vaccination antitétanique	223
<b>Annexe 13</b>	Utilisation des différents pansements selon les recommandations de la HAS	224
<b>Annexe 14</b>	Antibiothérapie probabiliste devant une infection d'une plaie du pied diabétique (SPILF 2023)	225
<b>Annexe 15</b>	Adaptation de la posologie des antibiotiques chez l'obèse	226
<b>Annexe 16</b>	La fiche préétablie de l'étude	227
<b>Annexe 17</b>	Images montrant les différentes localisations des dermohypodermite(1)	232
	Images montrant les différentes localisations des dermohypodermite(2)	233
<b>Annexe 18</b>	Images montrant les différentes portes d'entrée des dermohypodermite	234
<b>Annexe 19</b>	Dermohypodermite bulleuse	235
<b>Annexe 20</b>	Dermohypodermite hémorragique et son évolution	236
<b>Annexe 21</b>	L'évolution d'une dermohypodermite chez une patiente après utilisation d'un cataplasme	236
<b>Annexe 22</b>	Images montrant les différentes complications locales des dermohypodermite	237
<b>Annexe 23</b>	Image montrant une dermohypodermite compliquée de multiples collections avant et après traitement chirurgical	238
<b>Annexe 24</b>	Image montrant l'évolution favorable après traitement chirurgical d'une dermohypodermite compliquée d'une fasciite nécrosante	238
<b>Annexe 25</b>	Algorithme de prise en charge des DHBNN	239
<b>Annexe 26</b>	Carte de suivi des dermohypodermite	242

# **INTRODUCTION**



Les dermo-hypodermes bactériennes rassemblent un groupe d'affections hétérogènes intéressant à des degrés divers l'épiderme, le derme et l'hypoderme <sup>[1]</sup>. La dermohypodermite bactérienne non nécrosante (DHBNN), ou dans sa forme la plus commune « érysipèle », est une infection aiguë non nécrosante d'origine bactérienne, intéressant le derme et l'hypoderme sans nécrose, et sans atteinte de l'aponévrose superficielle <sup>[1],[2]</sup>. Cette définition anatomique lui a été attribuée lors de la conférence de consensus de l'an 2000 co-organisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et la Société Française de Dermatologie (SFD) afin de mettre fin à la confusion due au terme de « cellulite » (anglais cellulitis) qui est utilisé pour des affections variées ; allant de l'érysipèle qui est souvent considéré comme une forme superficielle de « cellulite » à la dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) proche de la fasciite nécrosante (FN) <sup>[1,3]</sup>.

Les agents pathogènes impliqués dans la DHBNN sont les streptocoques bêta-hémolytiques, en particulier le Streptocoque du groupe A <sup>[1]</sup>. Cependant, ces dernières années ont été marquées par une modification du profil bactériologique dans certaines régions du monde, avec l'émergence, après la pandémie COVID-19, d'un nouveau sérotype de Streptocoque du Groupe A (SGA), notamment en Europe et plus spécifiquement au Royaume-Uni. C'est le « Emm1 UK » <sup>[4,5]</sup>. Ce sérotype a été associé à des infections invasives dont les dermohypodermes <sup>[5]</sup>. Des recherches menées dans les pays scandinaves ont souligné l'importance du *Streptococcus dysgalactiae* dans la survenue des DHBNN, le plaçant ainsi sur un pied d'égalité avec le Streptocoque bêta hémolytique du groupe A (SBHA) <sup>[6]</sup>. De nombreuses études nord-américaines considèrent le staphylocoque comme l'agent pathogène principal des cellulites, en particulier avec l'émergence récente du staphylocoque résistant à la pénicilline d'origine communautaire, connu sous le nom de « CA-MRSA » <sup>[7]</sup>.

Du point de vue pathogénique, la présence de symptômes inflammatoires prononcés est associée à l'action d'un superantigène qui déclenche une réaction inflammatoire intense. En opposition à cette clinique bruyante, on observe une faible intensité de la prolifération bactérienne.

La survenue des dermohypodermes bactériennes non nécrosantes (DHBNN) est influencée par divers facteurs, parmi lesquels figurent des facteurs de risque généraux tels que l'obésité (définie par un Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>), ainsi que d'autres facteurs locaux tels qu'un antécédent de dermohypodermite, la présence d'un lymphœdème ou d'un œdème chronique, et la présence d'une porte d'entrée (une plaie chronique

ou post-traumatique, une dermatose excoriée, une mycose du pied incluant l'intertrigo, l'onychomycose et la mycose plantaire, etc.)<sup>[1,8,9,10]</sup>. De surcroît, un nouveau facteur de risque a été découvert chez les individus d'origine africaine, à savoir la pratique de la dépigmentation cosmétique volontaire<sup>[11]</sup>.

La DHBNN est une maladie sporadique d'acquisition communautaire récidivante, dont l'âge moyen de survenue est de 60-65 ans et l'incidence estimée est de 10 à 100 cas pour 100 000 habitants/an<sup>[1]</sup>.

Historiquement, l'érysipèle a d'abord été décrit au visage. Actuellement, il est dans près de 75% des cas localisé aux membres inférieurs<sup>[12]</sup>.

Le diagnostic d'érysipèle est, pour les auteurs classiques, facile et clinique avec une atteinte cutanée caractérisée par l'apparition d'un placard inflammatoire (érythème chaud, douloureux et œdémateux) avec au visage le bourrelet caractéristique associé à une fièvre et une adénopathie satellite. Cependant, le changement d'aspect de l'érysipèle avec la disparition du principal argument diagnostique (le bourrelet périphérique) rend sa distinction des autres diagnostics différentiels tels que l'ostéomyélite, l'ostéoarthrite, la staphylococcie maligne, la fasciite nécrosante et autres, plus complexe<sup>[1,13]</sup>. De plus, les examens paracliniques ont peu d'intérêt pour son diagnostic et sa prise en charge.

Le traitement des DHBNN fait appel principalement à une antibiothérapie active visant le streptocoque<sup>[1]</sup>.

Si un fort pourcentage de patients peut être traité par une antibiothérapie en ambulatoire avec une bonne évolution clinique, certains patients présentent des complications redoutables aussi bien locales que générales qui incitent à une hospitalisation et à un traitement prolongé.

Les complications générales sont très rares<sup>[3,14]</sup>. Un sepsis a été rapporté chez 2 à 5 % des patients dans les grandes séries, la décompensation de diabète jusqu'à 25 % des cas, décompensation cardiaque (10% des cas), l'insuffisance rénale (10% des cas)<sup>[1]</sup>.

Les complications locales sont plus fréquentes survenant chez un tiers des patients hospitalisés pour une dermohypodermite. Il s'agit principalement d'abcès dans 3 à 12%<sup>[1]</sup> qui peuvent nécessiter un geste chirurgical de mise à plat, les nécroses superficielles résultant de l'élimination des toits de bulles, qui doivent être distinguées des nécroses profondes caractéristiques des DHBNN, la thrombose veineuse qui est très rare (0,8 à 2 %) et les complications ostéoarticulaires locales (ostéite, arthrite) qui sont

exceptionnelles<sup>[1,15,16,17]</sup>. Cependant, la récurrence qui est une complication tardive prend la majeure partie, avec un taux de survenue de 50% selon les études<sup>[1]</sup>. Ces complications peuvent poser des défis diagnostiques et thérapeutiques, augmentant la morbidité et les coûts des soins de santé.

Certaines publications semblent accréditer l'idée d'une augmentation de l'incidence au cours des dernières décennies, en particulier après la pandémie de COVID-19, ce qui conduit à un regain d'intérêt pour cette pathologie, qui n'a jusqu'à ce jour fait l'objet que de très rares études.

Les formes compliquées de DHBNN sont en recrudescence inquiétante dans le service des maladies infectieuses du CHU de Mostaganem. Les facteurs de risque prédisposant les patients aux complications locales ne sont pas entièrement connus et peu d'articles ont été publiés sur la question. Cependant, cinq études ont démontré que la dépendance à la nicotine (ORa 3,7 ; IC à 95 % 1,35 à 10,7), le retard dans l'initiation du traitement antibiotique  $\geq 10$  jours (ORa 4,6 ; IC à 95 % 1,84 à 11,80), l'utilisation d'antibiotiques (ORa 5,15 ; IC à 95 % 1,28 à 20,72) ou d'AINS (OR érythrocytaire (VS) accélérée à l'admission ( aOR 1,03 ; IC à 95 % 1,00 à 1,06) sont des facteurs de risque de complications locales des dermohypodermes aiguës<sup>[18,19,20,21]</sup>.

A côté de ces facteurs, le score Laboratory Risk indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) qui a été conçu initialement pour aider à la reconnaissance précoce des fasciites nécrosantes (FN), basé sur la valeur des examens biologiques de routine (C-Reactive protein (CRP), taux de leucocytes, hémoglobémie, natrémie, créatinémie, glycémie) a prouvé son utilité aussi dans la prédiction des autres complications dans plusieurs études<sup>[22,23]</sup>.

En Algérie, à ce jour, aucune étude nationale n'a été faite sur ce sujet. Un travail sur la question permettra de déterminer s'il existe d'autres facteurs de risque à l'origine de ces complications. D'autant plus que nous assistons à une modification des habitudes de vie et de consommation tant sur le plan alimentaire que médicamenteux chez nos patients.

Notre travail de recherche va essayer de répondre à la question suivante : quels sont les facteurs démographiques, socioéconomiques, environnementaux et bactériologiques, les facteurs liés au terrain et aux thérapeutiques, particuliers, entraînant la survenue de complications locales des DHBNN chez les patients hospitalisés au service des maladies infectieuses au CHU Mostaganem ?



# **PREMIERE PARTIE**

## **Partie Théorique**



## 1. Généralités

### 1.1. Éléments anatomo-histologiques de la peau

La peau est l'organe le plus étendu avec une surface de 1 à 2m<sup>2</sup> et le plus lourd du corps humain (2 à 4 kg) [24]. Elle joue plusieurs rôles dont le principal est de constituer une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures des traumatismes mécaniques, des toxines chimiques, des rayons ultra-violet et des agents infectieux [24].

La structure de la peau est complexe. Elle se subdivise en 4 régions superposées [25] qui sont de la superficie vers la profondeur : l'épiderme, la jonction dermo-épidermique (JDE), qui avec sa structure et son importance fonctionnelle est considérée comme une zone à part entière [25] (Figure 1,2), le derme et l'hypoderme, qui sont des tissus conjonctifs richement vascularisés et les annexes de la peau qui sont d'origine épidermique, sont situées dans le derme et l'hypoderme.

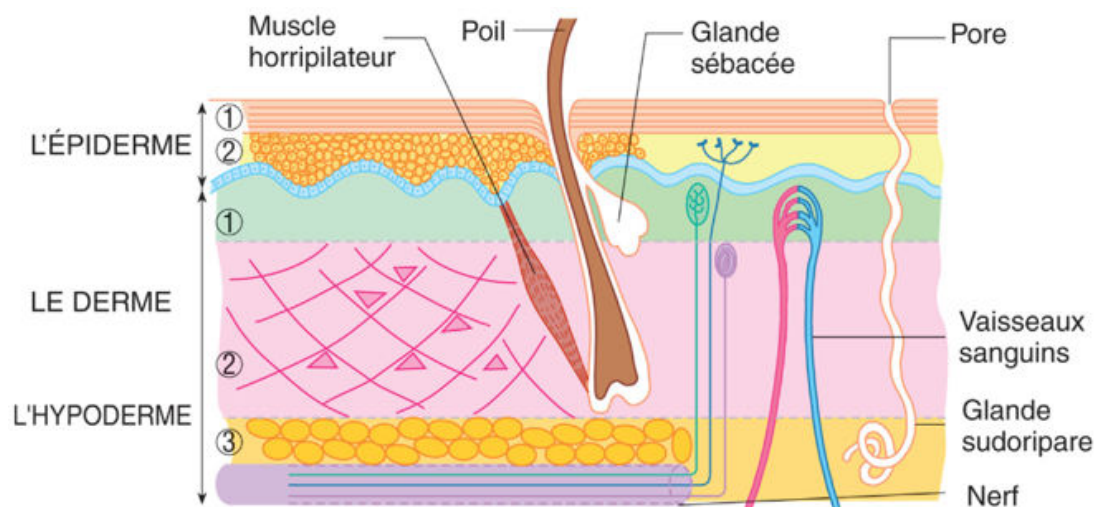


Figure 1 : Structure de la peau

(d'après Latarjet J [2])

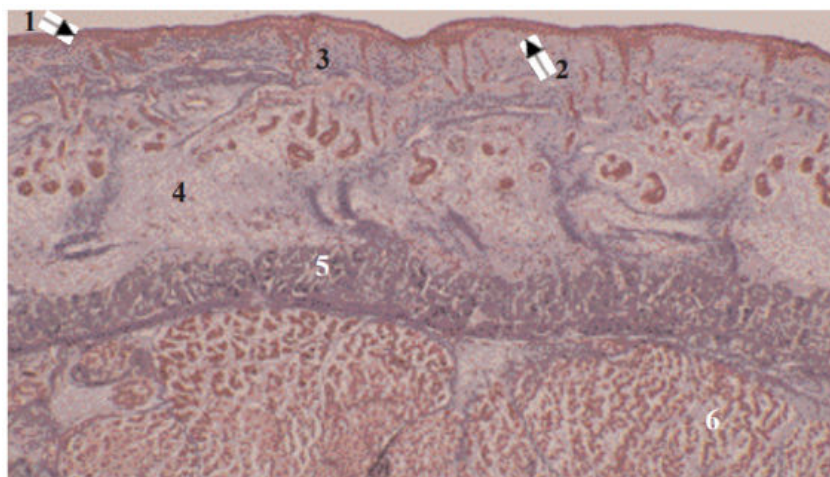


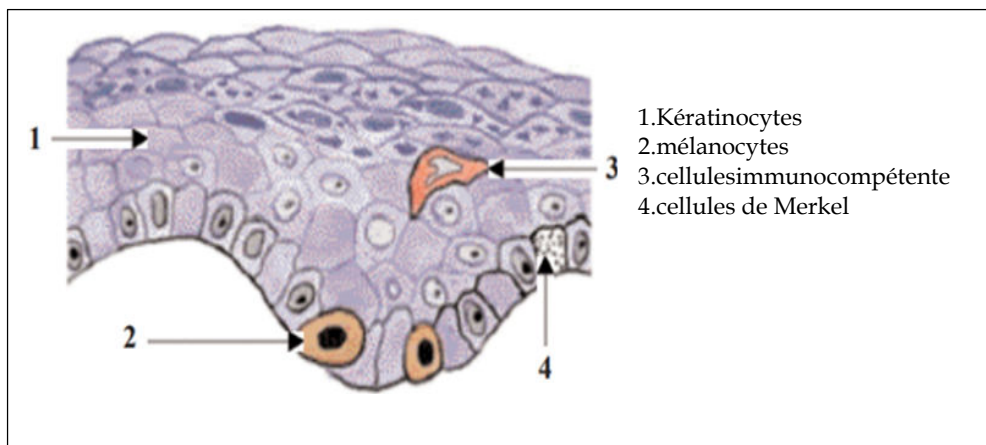
Figure 2 : Image histologique des différentes couches de la peau

1 l'épiderme, 2 jonction dermo-hypodermique, 3 derme, 4 hypoderme, 5 aponévroses, 6 tissus musculaires

(Source : Structure de la peau. Ann Dermatol Venereol. 2005 ;132 :8S5-48 [25])

### 1.1.1. L'épiderme

L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux et orthokératosique, innervé, non vascularisé. Il est composé de 4 types de cellules (Figure 3) [26]. Les kératinocytes ;qui représentent 80 p. 100 de l'ensemble de ses cellules [26] et qui assurent la résistance mécanique et l'étanchéité de la peau grâce à la formation de la kératine, les mélanocytes ;(13 p.100) qui synthétisent la mélanine responsable de la pigmentation de la peau, les cellules immunocompétentes (cellules de Langerhans et lymphocytes  $\gamma$ ,  $\delta$ ) et les cellules de Merkel qui représentent les récepteurs sensoriels de la peau [26].



**Figure 3 : Les quatre populations cellulaires de l'épiderme**

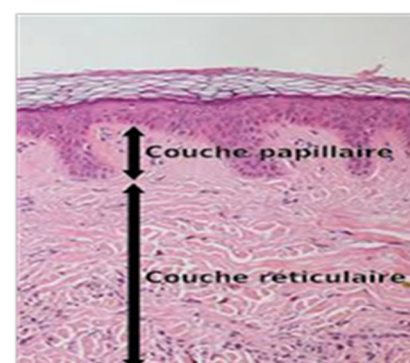
(Source : Structure de la peau. Ann Dermatol Venereol .2005 ;132 :855-48<sup>[23]</sup>)

### 1.1.2. La jonction dermo-épidermique (JDE)

La jonction dermo-épidermique, appelée aussi lame basale épidermique ou membrane basale épidermique [2]. Elle sépare le derme de l'épiderme et joue le rôle de barrière sélective physico-chimique permettant le contrôle des échanges moléculaires (nutriments) et cellulaires (immunitaires) entre les deux compartiments et participe à la ré-épidermisation lors de la cicatrisation cutanée<sup>[2,24]</sup> .

### 1.1.3. Le Derme

Tissu conjonctif dense, très innervé et très vascularisé<sup>[2]</sup>. Le derme est composé essentiellement de matrice extracellulaire (MEC), qui est composée à son tour d'eau et de macromolécules, de fibroblastes qui synthétisent les éléments de cette dernière et assurent la cohérence et la souplesse, et des cellules mobiles telles que les leucocytes et les macrophages qui jouent le rôle de protecteur contre les microorganismes<sup>[2,24,25]</sup>. L'épaisseur de cette couche varie selon les différentes régions du corps, elle est maximale au niveau du dos et minimale au niveau des paupières, et elle se divise en deux parties <sup>[24]</sup> :



**Figure 4: structure du derme**

(Source : Structure de la peau. Ann Dermatol Venereol .2005 ;132 :855-48<sup>[25]</sup>)

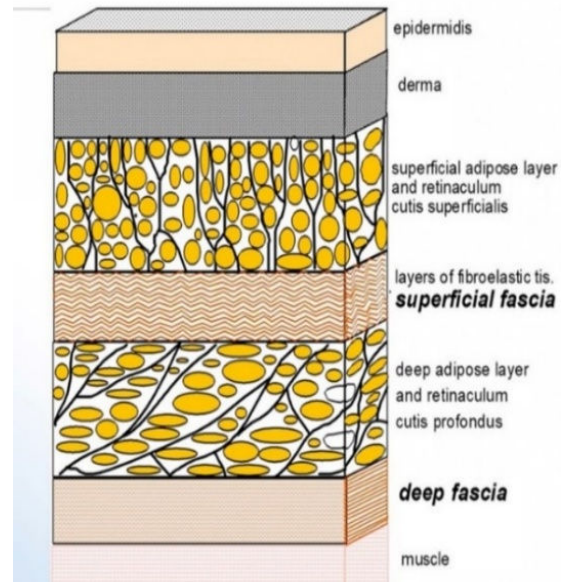
- Le derme superficiel ou papillaire comprenant les papilles dermiques (perpendiculaires à la JDE) .Il assure une surface d'échange et de nutrition entre le derme et l'épiderme [2,25].
- Le derme profond ou réticulaire (parallèle à la JDE) qui confère une compressibilité, une extensibilité et une élasticité à la peau [2,25](Figure 4).

#### 1.1.4. Hypoderme

Il constitue la couche la plus profonde de la peau, la plus vascularisée et innervée<sup>[27]</sup>. Il se compose essentiellement de tissu adipeux (blanc et brun) jouant un rôle adaptatif face aux contraintes de pression, de glissements et de répartition des charges.

Il peut être aussi un tissu de comblement transitoire (seins), une réserve calorique et énergétique, et intervient également dans la thermorégulation et l'équilibre hydrique de l'organisme [2,24].

Dans la graisse hypodermique, se trouve une structure très grêle de faible consistance qui ne constitue pas une barrière à l'infection et qui n'est pas individualisée partout ; c'est « *le fascia superficialis* » (Figure 5).



**Figure 5: Structure de l'hypoderme**

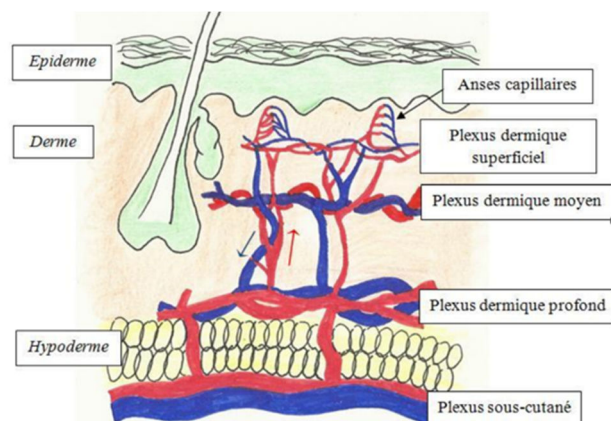
D'après :Bordoni et al<sup>[28]</sup>.

Ce dernier doit être différencié du Fascia profond ou appelé également l'aponévrose superficielle qui est fermement adhérente au muscle quand le sous-sol est musculaire [2,24,28].

#### 1.1.5. Vascularisation de la peau

L'hypoderme et le derme sont le siège exclusif de la vascularisation cutanée. Les besoins de l'épiderme sont assurés par diffusion à partir du derme superficiel (Figure 6).

La vascularisation assure essentiellement la nutrition et l'oxygénation des différentes structures cutanées, le drainage des déchets et le maintien de l'homéostasie (thermorégulation) [2,25].



**Figure 6 : Vascularisation de la peau**

(Source : Structure de la peau. Ann Dermatol Venereol .2005 ;132 :8S5-48<sup>[25]</sup>)

## 1.2. La flore cutanée

La flore cutanée est composée de divers microorganismes qui présentent des variations qualitatives et quantitatives selon les zones et les conditions du corps<sup>[29]</sup>. Cette communauté microbienne diversifiée interagit avec le système immunitaire de l'hôte, empêchant ainsi la croissance des agents pathogènes et influençant les réponses inflammatoires. Bien que certains microorganismes soient présents en permanence, d'autres peuvent être transitoires et peuvent parfois provoquer des infections<sup>[30]</sup>.

La flore permanente réside d'une façon stable dans la couche cornée de la peau, il s'agit principalement de : (tableau 1)<sup>[31]</sup>.

- Bactéries : les corynébactériiformes ; des corynébactéries et des bactéries du genre *Brevibacterium*, des propionibactéries, des staphylocoques coagulase négatifs, notamment *epidermidis* et des microcoques.

Les seules bactéries Gram négatif résidentes de la peau font partie du genre *Acinetobacter*.

- Levures lipophiles du genre *Malassezia*.
- Parasites de la famille des acariens tels les *Demodex*.
- Probablement certains virus (notamment de la famille des papillomavirus).

Des agents transitoires, pouvant contaminer temporairement la peau ou s'installer plus durablement dans des topographies (gîtes) propices par les conditions d'humidité, de pH (périnée, récessus narinaires, conduits auditifs externes) ou en cas d'effraction de la barrière épidermique. Il s'agit en particulier de<sup>[31]</sup> :

- Bactéries de la famille des *Staphylocoques aureus*, Streptocoques, *Bacillus*, *Neisseria* et de bacilles Gram négatifs tels que *Pseudomonas*.
- Levures telles que des *Candida* (*albicans* et *parapsilopsis* notamment)<sup>[32]</sup>.

Cette flore varie également en fonction de l'âge : ainsi, le nouveau-né est stérile. Après la puberté, on voit une augmentation de l'activité des glandes sébacées et une plus forte colonisation par *Propionibacterium acnes*, certains lipides du sébum ayant une action stimulante sur *Propionibacterium acnes* ; au contraire, la peau des patients âgés est plus sèche du fait d'une réduction de l'activité des glandes sudorales et sébacées.

**Tableau 1** : La flore bactérienne présente à la surface de l'épiderme<sup>[31]</sup>.

Flore commensale résidente habituellement pathogène	Flore transitoire éventuellement pathogène
<p><b>Streptocoques, microcoques</b>  <i>Staphylococcus epidermidis</i> (blanc)  <b>Quelques staphylocoques dorés</b>  <b>Cocci Gram négatif</b> : <i>Neisseria</i>  <b>Bacille Gram positif</b> : Corynébactéries aérobies et anaérobies (<i>Propionibacterium acnes</i>)  <b>Bacilles Gram négatif</b> : quelques <i>Proteus</i>, <i>Acinetobacter</i> et <i>Pseudomonas</i></p>	<p><b>Staphylocoque doré</b> (++++)  <b>Bacilles Gram négatif</b> :  <i>Escherichiacoli</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Proteus</i></p>

### 1.3. Terminologie

Les dermohypodermites désignent un groupe d'affections intéressant à des degrés divers l'épiderme, le derme et l'hypoderme. Le terme de « cellulite » (anglais *cellulitis*) est source de confusion car utilisé pour des affections variées englobant les dermohypodermites bactériennes, suppuratives ou non et l'érysipèle « *erysipelas* », qui en est sa forme superficielle, alors qu'en français le terme cellulite est devenu par l'usage synonyme de DHB non nécrosante [3,14].

Ces infections cutanées ont fait l'objet de plusieurs classifications prenant en compte ; la présentation clinique, la gravité, et la localisation anatomique :

#### 1.3.1. La classification de l'Infectious Diseases Society of America (IDSA 2014) [34]

##### 1.3.1.1. Selon la purulence

➤ **Cellulite non purulente /érysipèle** qui est définie par [35]:

- Des infections cutanées superficielles et diffuses.
- Le germe le plus souvent en cause est le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHA), le *Staphylococcus aureus* (SA) (y compris les souches résistantes à la méthicilline) est une cause moins fréquente.
- L'érysipèle est une forme distincte de cellulite non purulente, le plus souvent causée par des streptocoques  $\beta$ -hémolytiques du groupe A.

➤ **Cellulite purulente**

- Cellulite associée à des abcès cutanés, des furoncles, des anthrax ou à un exsudat purulent en l'absence d'abcès drainable.
- Le germe le plus souvent en cause est *Staphylococcus aureus* (*Staphylococcus aureus* sensible ou résistant à la méthicilline).
- La contamination peut se faire à l'hôpital ou dans la communauté.

##### 1.3.1.2. Selon la gravité

➤ **Infection légère**

Cellulite/érysipèle typique avec ou sans foyer purulent, sans signes systémiques d'infection.

➤ **Infection modérée**

Cellulite/érysipèle typique avec ou sans foyer purulent, avec signes systémiques d'infection.

➤ **Infection grave** Comprend l'infection dans les groupes suivants :

- Patients atteints de cellulite non purulente qui n'ont pas répondu au traitement antibiotique par voie orale.
- Patients présentant un foyer d'infection purulent qui n'a pas répondu à l'incision et au drainage plus les antibiotiques par voie orale.
- Patients présentant des signes systémiques de réponse inflammatoire tels qu'une température supérieure à 38 °C, une tachycardie, une tachypnée ou un nombre anormal de globules blancs.
- Patients présentant des signes cliniques d'infection plus profonde tels que des bulles, une desquamation cutanée, une hypotension ou des signes de dysfonction d'organe.
- Patients immunodéprimés.

### 1.3.1.3. Selon les couches des tissus anatomiques impliquées

#### ➤ Infections superficielles

- L'érysipèle, l'impétigo, la folliculite, les furoncles et les anthrax sont situés au niveau des couches épidermiques et dermiques
- La cellulite touche le derme et le tissu sous-cutané

#### ➤ Infections profondes

Elles s'étendent sous le derme et peuvent impliquer le tissu sous-cutané, les plans fasciaux ou les compartiments musculaires.

### 1.3.2. La classification de la conférence de consensus de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et Société Française de Dermatologie (2000)<sup>[36]</sup>

Cette classification a mis fin à la confusion terminologique entre érysipèle, cellulite et fasciite nécrosante. Car le terme de « tissu cellulaire sous-cutané » correspond en fait à l'hypoderme et les véritables tissus sous-cutanés sont l'aponévrose superficielle et le muscle (voir anatomie et physiologie de la peau) <sup>[1]</sup>. L'abandon de ce terme permet de clarifier la terminologie : selon la nature de la structure anatomique atteinte, on peut parler de : (Figure 7) .

**1.3.2.1. La dermo-hypodermite bactérienne non nécrosante (DHBNN)**, représentée principalement par l'érysipèle : c'est une infection cutanée diffuse excluant les infections avec un foyer suppuratif tel que l'abcès sous-cutané <sup>[1]</sup>.

**1.3.2.2. La dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN)**, qui associe une nécrose de l'hypoderme puis du derme mais sans atteinte de l'aponévrose superficielle <sup>[1]</sup> .

**1.3.2.3. La fasciite nécrosante (FN)** qui comporte en plus une nécrose qui intéresse ou dépasse l'aponévrose superficielle avec des atteintes plus ou moins profondes des fascias intermusculaires <sup>[1]</sup>.

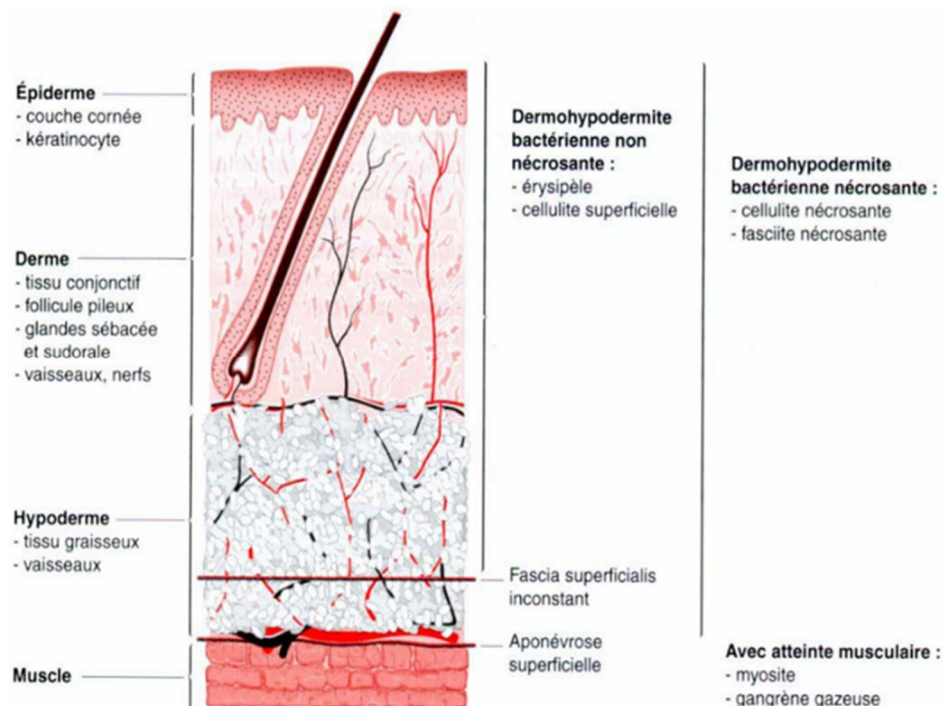


Figure 7 : La classification anatomique des dermo-hypodermites

## 2. Historique

L'érysipèle, connu au Moyen Âge sous le nom de « Feu de Saint Antoine », est dérivé du grec ἐρυσίπελας. Plusieurs hypothèses ont été émises sur la signification du terme dont celle de *Charles Alexandre* (1797-1870) qui signifie (tirer) et (prés, auprès). Hypothèse corroborée par *Furetière* qui considère que l'érysipèle est une dermatose qui « s'étend de proche en proche ». Entre 1833 et 1911, *Anatole Bailly* propose une autre explication. Selon lui, deux éléments composent le mot : ery (rougir, faire rougir) et pèle qui a plusieurs traductions dont la peau<sup>[37]</sup>.

**L'érysipèle dans l'ère d'Hippocrate** Au Ve siècle avant Jésus-Christ, *Hippocrate* utilise ce mot pour décrire certaines pathologies qui affectent une entité d'organes en dehors de la peau ; il décrit ainsi l'érysipèle du poumon pour désigner les bronchopneumopathies ou de l'utérus pour la fièvre puerpérale.

La description de l'érysipèle en tant que maladie cutanée apparaît dans *Epidémies* où elle est décrite comme une maladie pouvant survenir sur toutes sortes de lésions. Il était déjà suggéré qu'une porte d'entrée était nécessaire ; cette maladie pouvait évoluer vers des suppurations et des ulcérations étendues allant jusqu'à dénuder les os ; tableau clinique qui évoque nos dermohypodermites bactériennes et fasciites nécrosantes<sup>[38]</sup>. Le mécanisme physiopathologique était expliqué par un excès de bile jaune selon la doctrine des humeurs (le sang, le phlegmon, la bile jaune et noire) dont le traitement reposait sur la saignée et des purgations pour l'éliminer<sup>[39,40]</sup>.

L'érysipèle dans l'Antiquité après Hippocrate *Celse et Galien* considéraient l'érysipèle comme une maladie purement cutanée, la définissant par une ulcération entourée d'un érythème inflammatoire, et son traitement reposait essentiellement sur les saignées.

**Au Moyen Âge**, l'érysipèle était généralement décrit comme une maladie exclusivement cutanée et de topographie le plus souvent faciale. Les modalités thérapeutiques demeuraient identiques à celles de l'Antiquité<sup>[38]</sup>.

Au XVIIe siècle, dans son traité des tumeurs et des ulcères, *Jean Astruc* consacre un chapitre à l'érysipèle dans lequel il mentionne : « il faut pour donner une idée claire de la nature et de la cause de l'érysipèle expliquer en détail la structure de la peau », ce qui s'apparente à nos définitions topographiques modernes. Parallèlement, *Thomas Bateman* et *Jean-Louis Alibert* classifient l'érysipèle en plusieurs formes cliniques : érysipèle simple, phlegmoneux (correspondant aux DHBN-FN) ou œdémateux<sup>[15,38]</sup> (Figure 8).



**Figure 8 : Image historique d'un érysipèle bulleux de la face**

(D'après : *Thomas Bateman et Jean-Louis Alibert* <sup>[38]</sup>)

**De la découverte du streptocoque à celle de la pénicilline** En 1880, *Louis Pasteur* rapporte avoir identifié « un germe en chapelets de grains » dans les lochies et le sang d'une femme atteinte de fièvre puerpérale mais ce n'est qu'en 1881 que le lien entre streptocoque et érysipèle est formellement établi par le chirurgien allemand *Friedrich Fehleisen* qui remarque la présence de nombreux Cocci en chaînette dans les vaisseaux lymphatiques d'une plaque

d'érysipèle. Il parvint à isoler des cultures pures de Streptocoque et reproduit expérimentalement l'infection chez l'homme [38].

**De la découverte de la pénicilline à nos jours :** Avant la découverte de la pénicilline, l'érysipèle était traité par les sulfamides sous forme de colorants présentant des propriétés antistreptocoques, identifiées par *Gerhard Domagk* en 1935.

Après sa découverte en 1928 par *Alexander Flemming*, la pénicilline est devenue progressivement le traitement de référence de l'érysipèle dans les années 1950. Cette avancée a révolutionné la prise en charge et le pronostic de cette maladie, qualifiée depuis « d'affection historique » devenue rare et bénigne avec les progrès de l'hygiène et de la thérapeutique [15,38,41]. A partir des années 80, une résurgence du streptocoque B hémolytique de groupe A avait été observée ; ce dernier fut nommé « mangeuse de chair » [42], rappelant ainsi l'actuelle DHBN-FN. Par ailleurs, un changement de topographie a été noté : passant de l'atteinte du visage à l'atteinte de la jambe, dont la fréquence est en augmentation [38], [42].

En 2000, la conférence de consensus de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et Société Française de Dermatologie (SFD) a mis fin à la confusion terminologique entre érysipèle, cellulite et FN [36,43].

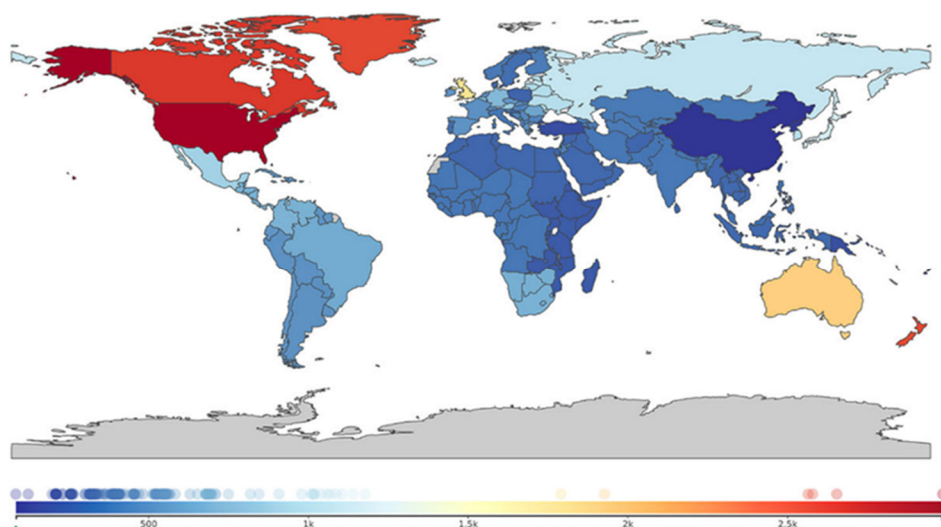
### 3. Epidémiologie

#### 3.1. Fréquence

La DHBN est une maladie infectieuse sporadique communautaire sans caractère épidémique dont la localisation préférentielle actuelle est le membre inférieur (85% des cas) [12]. Son incidence est jusqu'à l'heure actuelle imprécise à l'échelle mondiale, y compris en Algérie, pour deux raisons : d'une part, la plupart des études épidémiologiques ont été menées auprès de patients hospitalisés, mis à part quelques-unes menées en médecine de ville, ce qui ne permet pas de refléter fidèlement l'incidence réelle de la maladie, et d'autre part, en raison de la terminologie imprécise utilisée dans les pays anglo-saxons qui peut englober toutes les infections de la peau et des tissus mous (SSTI) [33].

##### 3.1.1. Dans le monde

Selon le « Global Burden of Disease Project », la prévalence de la cellulite a atteint 43 millions de cas en 2019 (Figure 9) [44].



**Figure 9 : Incidence des dermohypodermites dans le monde en 2019**

(D'après : Kopp M et al [44])

### 3.1.2. Dans les pays occidentaux

L'incidence en France demeure imprécise, elle est estimée à 10 à 100 cas pour 100 000 habitants avec prédominance de la DHBNN de la jambe [1]. Deux études menées en ville concernant la prise en charge des dermohypodermes par les médecins généralistes ont révélé un nombre moyen de 0,5 à 0,7 cas de DHBNN par médecin par an [45,46].

Une étude néerlandaise menée à partir du registre national de morbidité a retrouvé une incidence des DHBNN de la jambe de 180 cas pour 100 000 habitants par an [1,46]. De manière similaire, l'analyse des registres norvégiens a permis d'estimer l'incidence à 10 sur 10 000 personnes par an, cette incidence restant stable au cours du temps [47].

En Slovénie le taux d'incidence annuel de l'érysipèle standardisé sur l'âge est passé de 71,5 pour 100 000 en 2000 à 111,3 pour 100 000 en 2016, la principale augmentation concernant le groupe d'âge  $\geq 75$  ans [48].

Aux états unis(USA), l'incidence annuelle de l'érysipèle /cellulite chez les patients consultants aux services des urgences pour ce motif était de 2,42 à 3,55 par 1million d'adultes et de 1,14 à 2,09 par 1 million d'enfants entre 2006 et 2016, les principales localisations étaient la jambe chez les adultes, la jambe, les fesses et les bras chez les enfants [49]. D'autres études incluant tous les types d'infections cutanées (« *skin soft tissue infections* ») retrouvent une augmentation de l'incidence jusqu'au milieu des années 2000, et une stabilité globale depuis, avec environ 48 cas pour 1000 habitants par an [1,50,51].

### 3.1.3. En Afrique

En Afrique noire, de nombreuses séries d'études hospitalières ont observé une augmentation du nombre de cas de dermohypodermes, même si les taux de prévalence spécifiques n'ont pas été détaillés dans ces études. Une étude multicentrique réalisée en Afrique subsaharienne en 2015 a révélé une prévalence de 562 cas d'érysipèle de la jambe sur une période de 12 mois, avec une moyenne de 6 cas par mois par service de dermatologie [52]. Au Sénégal, une étude a rapporté 425 cas de dermohypodermite bactérienne sur une durée de 9 ans (2007 à 2015) [53], tandis qu'en Guinée, 535 cas de dermohypodermite bactérienne ont été recensés sur une période de deux ans (2019-2021), avec l'érysipèle constituant 39 % de ces cas [54].

### 3.1.4. Dans la région Meadle East North Africa (MENA)

Le nombre de cas enregistrés en 2019 dans la région MENA était de 313.73 millions par 1000 personnes années [44].

Une recherche menée en Arabie Saoudite entre 2004 et 2012, pendant la saison du pèlerinage à La Mecque, a identifié 381 individus de 42 nationalités différentes.

Diverses études menées dans des pays du Maghreb ont mis en évidence la prévalence élevée des DHBNN.

**Au Maroc**, une recherche réalisée à Marrakech sur une durée de 12 ans (1990-2002) a documenté 100 cas [55], tandis qu'une autre étude menée à Casablanca sur une période de 5 ans (2015-2020) a recensé 270 cas [56].

**En Tunisie**, diverses études ont été menées dans différentes régions sans que l'incidence ne soit spécifiée ; une étude menée à Tunis a signalé 647 cas sur une période de six ans (1994-2000) [57], une à Monastir a enregistré 1000 cas sur une période de quinze ans (1990-2005) [58] et une autre dans le sud tunisien à Sfax sur une période de cinq ans (2005-2009) a dénombré 297 cas [59].

En Algérie, une étude a recensé 110 cas d'érysipèle traités au service de Dermatologie de l'hôpital Tidjani Damerdjji de Tlemcen sur une période de 2 ans (2015-2017) [12].

### 3.2. Age et sexe

L'érysipèle peut toucher des personnes de tous âges, de toutes origines ethniques et de tous sexes. L'âge moyen varie entre 56 et 63 ans. Il est de 40 à 60 ans chez les hommes et ce qui est inférieur à celui des femmes (qui est supérieur à 60 ans) [3]. En dessous de 30 ans, l'affection est rare [3]. Deux études réalisées en Afrique, l'une au Togo et l'autre en Tunisie, ont révélé un âge moyen plus bas, respectivement de 40 et 44 ans [3].

Une légère prédominance féminine est fréquemment observée, bien que cela ne soit pas systématiquement confirmé dans toutes les études [21,60,61]. Cependant, ces dernières années ont été marquées par une fréquence plus élevée des cas chez les individus de sexe masculin, comme le met en évidence la figure 10 [44].

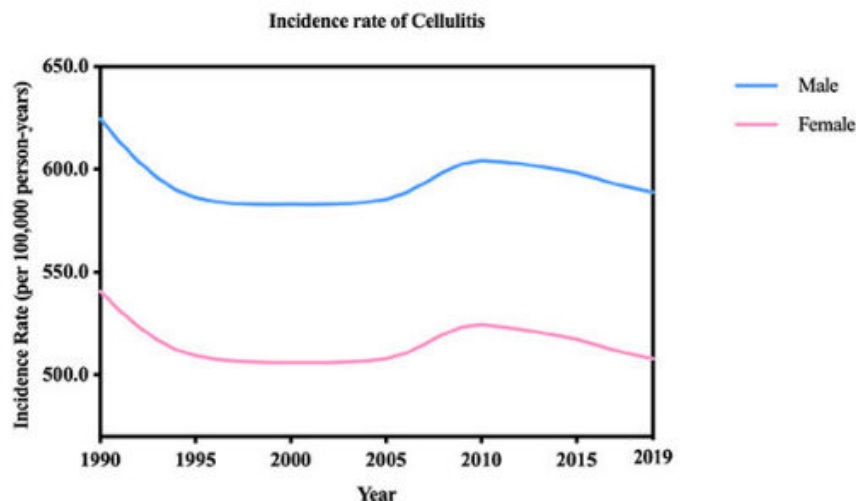


Figure 10 : Incidence des cas de « cellulitis » selon le sexe de 1990 à 2019.

(D'après : Kopp M et al [44])

### 3.3. Saisonnalité

Une variation saisonnière est parfois observée, avec une incidence plus élevée au printemps et en été, comme l'ont démontré plusieurs études [62,63]. Cette saisonnalité était en faveur de la période sèche avec 2 fois plus de patients hospitalisés ( $p=0,0004$ ) dans une étude réalisée à Guyane [62,64].

En revanche, d'autres recherches mettent en évidence une stabilité de l'incidence mensuelle [15].

### 3.4. Facteurs de risque de survenue de la DHBNN

Plusieurs études cas-témoins ont recherché les facteurs de risque locaux et généraux des DHBNN. Ces études se sont intéressées essentiellement aux DHBNN de la jambe étant donné que cette localisation est la plus fréquente. Les résultats trouvés sont concordants et identifient des facteurs de risque essentiellement locaux [8,17,65,66].

### 3.4.1. Les facteurs de risque locaux

#### 3.4.1.1. Le lymphœdème/et l'œdème chronique de la jambe

Le lymphœdème a été étudié et identifié comme facteur de risque dans toutes les études menées dans différents pays du monde (OR 6,77, IC95% 3,46-13,27 ; P<0,05) [9]. Ce résultat concorde avec celui des études réalisées en Afrique [17], et il a été démontré que 79 à 86% des patients ayant subi une lymphoscintigraphie isotopique après un épisode antérieur de DHBNN avaient un drainage lymphatique anormal dans la jambe non affectée. Ce qui suggère que certains patients présentant une DHBNN de la jambe sans facteur favorisant décelable peuvent avoir un lymphœdème infraclinique préexistant [9].

#### 3.4.1.2. Insuffisance veineuse

L'altération du retour sanguin et l'hypertension veineuse associée à l'insuffisance veineuse chronique (IVC) peuvent entraîner une stase et des modifications cutanées créant ainsi un environnement propice aux infections cutanées bactériennes dont les dermohypodermes [67]. Cet élément a été identifié comme facteur de risque dans plusieurs études [3,65].

#### 3.4.1.3. Antécédant de dermohypodermite

Un épisode antérieur de dermohypodermite est reconnu comme un facteur de risque, comme l'ont démontré plusieurs études [9]. Cela est favorisé par les altérations des voies lymphatiques induites par l'inflammation due à la dermohypodermite favorisant ainsi la stase [3].

#### 3.4.1.4. La présence d'une porte d'entrée /rupture de la barrière cutanée

Celle-ci est trouvée dans 68 à 78,5 % des cas [3]. Il s'agit le plus souvent d'un intertrigo, d'ulcère chronique de jambe, de plaies traumatiques, de piqure d'insecte, ou d'une dermatose excoriée tel que l'eczéma et le psoriasis [3].

Une méta-analyse a démontré une association positive entre une chirurgie antérieure de la jambe et la survenue de DHBNN (OR :266,95% CI 171-412 ; P<0,05) sans aucune description spécifique de cette chirurgie [3].

### 3.4.2. Facteurs de risque généraux

Plusieurs facteurs ont été étudiés dans différentes études, mais peu d'entre eux ont été identifiés comme facteurs de risque pour le développement d'une DHB.

#### 3.4.2.1. L'obésité

L'obésité entraîne, d'une part, un dysfonctionnement du système immunitaire se traduisant par une diminution de l'immunité à médiation cellulaire, et d'autre part, le frottement et la macération exposent les sujets obèses au risque d'infections mycosiques, en particulier l'intertrigo, ce qui pourrait prédisposer ces personnes à la DHB. Elle est aussi fréquemment associée à d'autres comorbidités qui peuvent également influencer la survenue et l'évolution de la maladie.

Le surpoids a été défini comme étant supérieur à 120% selon la formule de Lorentz (annexe 1) dans certaines études et par l'Indice de Masse Corporelle (IMC, kg/m<sup>2</sup>) dans d'autres [9,57,65,68]. Cependant, l'analyse basée exclusivement sur un IMC (annexe 2) supérieur à 30 a montré une forte association (OR 2,37, IC95% 1,39-4,05, p<0,05) [9].

L'incidence de ce facteur ne cesse de croître en Afrique, en raison de l'occidentalisation et de l'urbanisation [17].

### 3.4.2.2. Le diabète

Plusieurs études ont étudié le diabète en tant que facteur de risque, mais aucune d'entre elles n'a fait l'état d'une association : diabète - DHBNN<sup>[9]</sup>. Cela a été confirmé par la méta-analyse réalisée par *M. Quirke et al.* (OR 116, 95 % CI 092-147 ; P = 0,22). Cependant, il a été identifié comme un facteur de sévérité de l'érysipèle<sup>[9,69,70]</sup>.

### 3.4.2.3. Les maladies auto-immunes

Contribuent d'une manière indirecte à la survenue des dermohypodermes bactériennes (DHB), notamment celles affectant la peau. Des études menées aux États-Unis ont mis en évidence que la dermatite atopique, le psoriasis, le pemphigus et la pemphigoïde étaient tous associés à des risques plus élevés de DHBNN et d'autres infections cutanées<sup>[49]</sup>. Ces troubles sont associés à de multiples facteurs de risque potentiels de cellulite/érysipèle, notamment la rupture de la barrière cutanée, la dysrégulation immunitaire et/ou l'utilisation d'un traitement immunosuppresseur<sup>[49]</sup>.

### 3.4.2.4. Alcoolisme et tabagisme

Ils étaient présents dans certaines séries mais avec des pourcentages non significatifs<sup>[71]</sup>. Par contre, le tabagisme a été identifié comme facteur de risque d'abcédation des érysipèles de jambe en Afrique subsaharienne<sup>[52]</sup>.

### 3.4.2.5. La dépigmentation volontaire de la peau

Cette pratique majoritairement féminine semble devenir un facteur de risque émergent de dermohypodermes des membres inférieurs en Afrique<sup>[66]</sup>.

Elle fait appel à des produits contenant des dermocorticoïdes puissants qui seront utilisés pendant une longue durée. La composition de ces produits conjugués à leur longue durée d'utilisation (> 2 ans) explique la fréquence des complications cutanées favorisées par l'atrophie de la peau, l'immunodépresseion locale, les infections cutanées récurrentes) et systémiques (prise de poids, hypercorticisme)<sup>[66]</sup>.

Concernant la DHBNN du membre supérieur, il n'existe pas d'étude cas-témoin : néanmoins, la présence d'un lymphœdème (notamment dans un contexte de cancer du sein opéré ou non avec ou non radiothérapie) est un facteur de risque rapporté<sup>[1,72]</sup>. Dans une étude transversale internationale, il a été démontré que ce risque augmente avec la durée du lymphœdème, s'il est mal contrôlé, 1 à 2 ans (OR 2,15), 2 à 5 ans (OR 2,86), 5 à 10 ans (OR 3,15)<sup>[73,74]</sup>.

## 3.5. Morbi mortalité et cout économique

Le taux de mortalité associé à l'érysipèle varie de 0,5% à 2% selon les études<sup>[75,76]</sup>. Elle est principalement causée par la décompensation des comorbidités préexistantes.

Cette pathologie représente un fardeau pour la santé publique, à la fois en termes de coûts économiques et de morbidité associée. Dans certaines situations, elle peut même entraîner une invalidité significative. Aux États-Unis, en 2019, les dépenses annuelles pour les soins ambulatoires liés aux « cellulitis » ont été évaluées à 3,7 milliards de dollars et dans la région MENA, la charge de morbidité, estimée sur la base des AVCI (les années de vie corrigées du facteur invalidité), était estimée à 1.94 cas (1.46 à 2.74) par 1000 personnes années<sup>[44]</sup>.

## 4. Etiologie

### 4.1. Agents pathogènes

Toutes les études s'accordent à reconnaître que la première espèce bactérienne retrouvée à l'origine des dermohypodermites est le *Streptococcus pyogenes* (streptocoque de groupe A ou SGA). D'autres streptocoques B-hémolytiques viennent ensuite, appartenant à d'autres groupes: B, C ou G (annexe 3).

#### 4.1.1. Le streptocoque $\beta$ hémolytique du groupe A (SBHA)

Ce sont des Cocci à Gram positif, disposés en chainettes immobiles, non sporulés, apparaissent parfois capsulés, se comportent en culture comme des aéro-anaérobies facultatifs [77,78].

Sur gélose au sang, les colonies sont petites et entourées d'une zone d'hémolyse franche et complète, c'est la  $\beta$  hémolyse (Figure 11). En milieu liquide, la culture prend, dans le bouillon, l'aspect de mie de pain [79]. La température optimale de croissance se situe entre 35 et 37 °c et un pH voisin de 7,2 [78,79].

Le streptocoque B hémolytique du groupe A produit un grand nombre de facteurs de virulence, associés à la paroi cellulaire et sécrétés, qui ont divers effets sur les tissus, les cellules et les composants de la réponse immunitaire [78,80,81].



**Figure 11 : Culture positive à streptocoque Béta hémolytique du groupe A**  
(D'après :Loubinoux J [80])

#### 4.1.1.1. Constituants somatiques du SBHA

##### ➤ La capsule

Elle présente une similarité structurelle avec l'acide hyaluronique humain, un composant majeur des matrices extracellulaires présentes dans de nombreux tissus corporels, notamment les tissus conjonctifs et épithéliaux [82].

La capsule a pour fonction de masquer l'agent pathogène vis-à-vis du système immunitaire de l'hôte. En se liant directement à la glycoprotéine CD44 de surface des cellules humaines, un récepteur primaire de l'acide hyaluronique humain [82]. Elle assure l'adhésion aux cellules épithéliales du pharynx et de la peau [83].

Il a également été démontré que l'encapsulation du SGA augmente la virulence et la résistance à la destruction phagocytaire médiée par le complément [82].

### ➤ La paroi

Les structures de la paroi comprennent de dedans en dehors <sup>[83]</sup> ; la couche de peptidoglycane, le polysaccharide C, qui détermine le groupe A de Lancefield, et qui est situé entre la couche de peptidoglycane et la couche protéique externe <sup>[84]</sup>, cette dernière est constituée de :

- La protéine M : un antigène qui différencie les sérotypes ; elle est le facteur principal de virulence et les anticorps qu'elle suscite sont immunisants et protecteurs.
- La protéine T : également antigénique, est utilisée, avec la protéine M, comme marqueur dans les études épidémiologiques.
- La protéine R, n'est pas impliquée dans la virulence ou l'immunité <sup>[83]</sup>.

#### 4.1.1.2. Les facteurs de virulence (Figure 12)

##### ➤ La protéine M

La protéine M est le facteur de virulence majeur. C'est une protéine fibrillaire dimère en spirale enroulée qui s'étend à partir de la paroi cellulaire bactérienne. Elle joue un rôle majeur dans la diversité des SGA et de leur pathogénicité. Le SBHA est classé en fonction de la séquence de l'extrémité 5' du gène codant pour la protéine M (emm). Plus de 220 génotypes d'emm ont été identifiés et selon le rapport d'activité Centre National de Référence (CNR) des streptocoques français de l'année 2017, l'érysipèle est dû à emm1(18%), emm 89(18%), emm 4 (13%), emm12(13%), et emm 3(8%) des cas <sup>[83]</sup>. La protéine M confère une immunité spécifique de souche grâce à la région N-terminale hypervariable à la face externe de la bactérie. Ce caractère immunogène en fait une cible vaccinale.

Outre son rôle dans l'immunité protectrice. Elle est directement impliquée dans la pathogenèse du SGA à plusieurs étapes : l'adhésion aux épithéliums, la résistance à la phagocytose (par inhibition de l'opsonisation) et la mort cellulaire programmée dans les macrophages.

De nombreuses études ont démontré que la protéine M contribue également à la colonisation de l'hôte par adhésion aux récepteurs des cellules épithéliales, tels que la protéine cofacteur membranaire (CD46) et les glycanes de surface cellulaire <sup>[83]</sup>.

##### ➤ Les antigènes diffusibles

###### • Les hémolysines

- **La streptolysine O** (O pour oxygène labile) responsable de la lyse des membranes des érythrocytes et d'autres cellules (leucocytes et plaquettes) en se liant au cholestérol. Une faible concentration de cholestérol dans le milieu inhibe son action. Elle est antigénique et suscite la formation d'anticorps dénommés antistreptolysines O (ASLO), dont l'élévation des titres sériques constitue un bon marqueur d'infection streptococcique <sup>[14]</sup>.
- **La streptolysine S** insensible à l'oxygène, est produite par de nombreux streptocoques des groupes A, C, G mais aussi E, H et L. Elle n'est pas antigénique <sup>[84]</sup>.

###### • Autres produits extracellulaires

- **La hyaluronidase** a un effet lytique sur la substance de base du tissu conjonctif et favorise donc la diffusion de l'infection.
- **La streptokinase active** la transformation du plasminogène en plasmine qui lyse la fibrine et s'oppose ainsi à la formation de barrières fibrineuses autour des lésions

tissulaires où se développent les streptocoques : c'est également un facteur de diffusion comme la hyaluronidase.

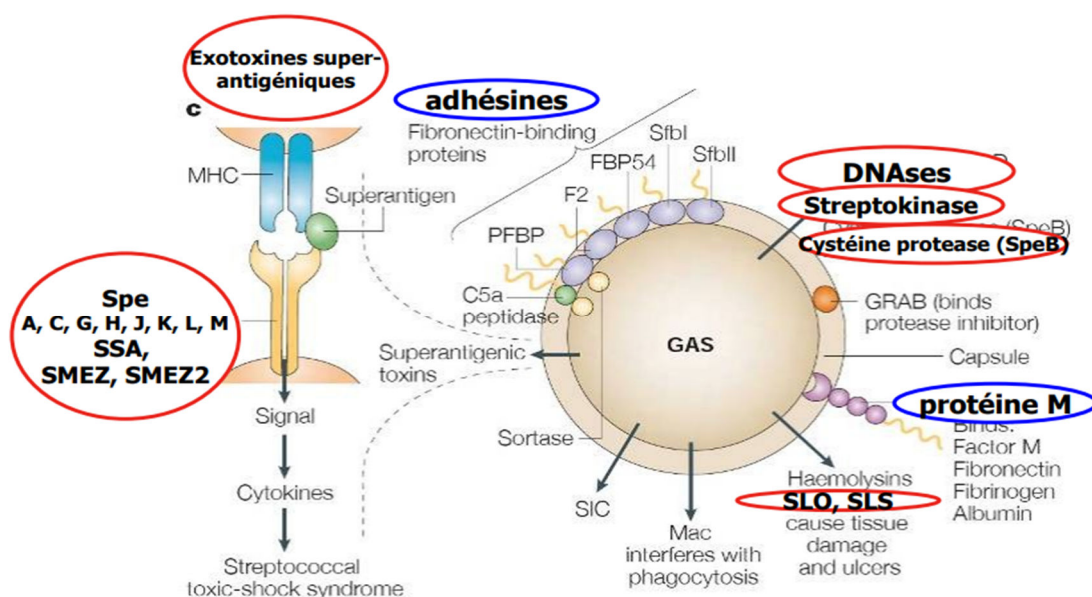
- **La streptodornase ou DNases streptococciques** ; ses principales fonctions semblent être la dégradation de la structure de l'ADN des pièges extracellulaires des neutrophiles (TNE) facilitant la libération des bactéries piégées et l'autodégradation de l'ADN bactérien, supprimant ainsi la reconnaissance par les cellules immunitaires<sup>[82]</sup>. Elle n'a pas d'effet cytotoxique car elle ne pénètre pas dans les cellules eucaryotes<sup>[83]</sup>.
- **C5a peptidase** inactive le complément au niveau des voies classique et alterne du complément.

- **Les toxines érythrogènes (TE) ou pyrogènes**

Au nombre de 4 (A, B, C, D) provoquent une éruption érythémateuse et de la fièvre. Antigéniques, elles induisent un état d'hypersensibilité retardée ainsi que la production d'anticorps neutralisants. Elles sont responsables de l'éruption de la scarlatine par effet direct ou secondaire en déclenchant une réaction d'hypersensibilité retardée. Elles sont en cause dans le choc toxique streptococcique. Comme la toxine staphylococcique, elles se comportent comme un superantigène pouvant entraîner l'activation non spécifique des lymphocytes T<sup>[14]</sup>.

**4.1.1.3. Pathogénicité des streptocoques** quatre étapes clés contribuent à la pathogénicité des streptocoques :

- L'adhérence aux surfaces épithéliales ; c'est l'étape de colonisation.
  - Pénétration des barrières physiologiques, c'est l'étape d'invasion.
  - Échappement au système immunitaire : résistance à la phagocytose, stress oxydatif, peptides cationiques.
  - Activation de la réponse inflammatoire : évolution vers le sepsis.
- Une immunité protectrice se développe pour chaque type de protéine M.



**Figure 12 : Facteurs de virulence des SGA**

(D'après E. Chiarot<sup>[206]</sup>)

#### 4.1.1.4. Réservoir

Il est exclusivement humain (personnes infectées ou non). Commensal de l'oropharynx, mais également du périnée, de l'anus et de la flore vaginale.

#### 4.1.1.5. Transmission

la transmission du streptocoque est directe d'individu à individu car la bactérie est très fragile et survit peu dans le milieu extérieur<sup>[84]</sup>. Cependant, la maladie n'est pas contagieuse.

#### 4.1.1.6. Épidémiologie du *streptocoque pyogenes*

Au niveau mondial, *S. pyogenes*, au quatrième rang des bactéries les plus mortelles, est responsable de 663 000 cas d'infections invasives et de 163 000 décès par an<sup>[1], [85]</sup>. Des incidences entre 1,5 et 5,2 cas par 100 000 habitants sont rapportées dans les pays européens et nord-américains. Dans les pays en développement, des taux nettement plus élevés sont observés, variant de 12 à 83 cas par 100 000 habitants<sup>[1,85]</sup>.

Depuis octobre 2022, une augmentation post-pandémique préoccupante des infections invasives à SGA, avec l'émergence d'un nouveau sérotype surtout en Europe, plus précisément au royaume uni c'est le « Emm 1 UK » qui était responsable d'infections invasives parfois mortelles, en particulier chez l'enfant et également de DHBN- FN<sup>[4,86]</sup>.

#### 4.1.1.7. Résistance aux antibiotiques

Jusqu'à présent, il n'y a pas de résistance rapportée des streptocoques A aux  $\beta$ -lactamines à l'échelle nationale<sup>[87]</sup>.

Dans certains pays comme la France, il a été enregistré des résistances du SBHA aux macrolides qui était très variables dans le temps et dans l'espace liée à la consommation des macrolides et la dissémination de clones résistants<sup>[1,88]</sup>.

#### 4.1.2. *Streptococcus dysgalactiae sp, equisimilis*

Cet agent pathogène qui partage de multiples facteurs de virulence avec le SBHA, tels que les streptolysines O et S, la streptokinase, la neuraminidase, voire des estérases et la hyaluronidase pour certaines souches, semble occuper une place importante dans les dermohypodermes.

Une étude norvégienne menée en 2015 a démontré que cet agent pathogène était responsable des dermohypodermes dans 36 vs 22 cas de SBHA avec une prédominance chez les sujets âgés de plus de 70 ans<sup>[89]</sup>.

#### 4.1.3. *Staphylococcus aureus*

*Staphylococcus aureus* est plus fréquemment retrouvé lors des prélèvements microbiologiques, mais pas toujours pathogène<sup>[1]</sup>.

Ce sont des Cocci à Gram positif en amas (grappe de raisin). Ils se développent rapidement à 37 °C sur les milieux usuels. Ils sont catalase positifs et coagulase positifs.

Le réservoir naturel des staphylocoques est l'homme et les animaux à sang chaud. Cependant, éliminées dans le milieu extérieur, ces bactéries très résistantes sont fréquemment retrouvées dans l'environnement<sup>[90,91,92,93]</sup>.

Le site de colonisation préférentiel du *S. aureus* chez l'homme est la muqueuse nasale. 20 à 30% des adultes sont porteurs de *S. aureus* au niveau des fosses antérieures du nez. 20% le sont également au niveau digestif et entre 8 et 15% au niveau vaginal <sup>[94]</sup>.

A partir des sites de portage, le *S. aureus* colonise les territoires cutanés, en particulier les zones humides (aisselle, périnée) et les mains <sup>[91]</sup>.

La transmission intra- ou interhumaine s'opère généralement par contact direct (manuportage). Plus rarement, elle peut être indirecte à partir d'une source environnementale (vêtements, draps, matériels médicaux) <sup>[91]</sup>.

*S. aureus* possède de nombreux facteurs de virulence dont des protéines de surface, des cytotoxines, des enzymes, des superantigènes.

Dans de nombreuses études nord-américaines, il est considéré comme le pathogène principal des dermohypodermites <sup>[91,96]</sup>.

Dans les DHBNN dites nosocomiales (liées à une porte d'entrée type voie veineuse périphérique, infection de site opératoire, etc.), le *staphylococcus aureus* doit être suspecté, et le SARM en cas de facteurs de risque (tableau 2) <sup>[91]</sup>.

Ces dernières années ont été marquées par l'émergence du staphylococcus aureus résistant à la méticilline d'origine communautaire (CA-MRSA), notamment aux USA où on a pu identifier plusieurs sérotypes dont le plus prédominant était le CA-MRSA USA 300. L'infection au CA-MRSA survient chez des sujets ayant des facteurs de risque tels que la promiscuité, l'infection à VIH, l'âge jeune et chez les athlètes et il se différencie du SARM nosocomial par son profil de résistance aux antibiotiques et le siège de colonisation (tableau 2) <sup>[7,97,98,99,100]</sup>.

**Tableau 2** : Différentes caractéristiques du SARM nosocomial et communautaire <sup>[100]</sup>

	<b>SARM communautaire</b>	<b>SARM nosocomial</b>
<b>Groupe à risque /facteurs</b>	Enfant, athlètes, personnes vivantes en institution, promiscuité sexuelle, usagers de drogues intraveineuses (IV), infection à VIH, tatouage, originaire d'une zone d'endémie.	Hospitalisation prolongée, cathéter intravasculaire, diabète, immunodépression, hospitalisation en Unité de Soins Intensifs (USI), hémodialyse, dialyse péritonéale.
<b>Mécanisme de résistance (Gène SCCmec<sup>1</sup>)</b>	IV	I, II, III.
<b>Production de Pantovaleutine leucocidine.</b>	Fréquente	Non fréquente
<b>Profil de résistance antimicrobienne</b>	Résistance aux bêta lactamine	Multirésistant
<b>Symptomatologie clinique</b>	Infections de la peau et des tissus mou, pneumonie nécrosante	Bactériémie associée à une prothèse endovasculaire, infection urinaire, pneumopathie nosocomiale, endocardite, infection de plaie opératoire.
<b>Colonisation</b>	Génitale, périnéale (infections récurrentes)	Nasale

1. Staphylococcal cassette chromosome mec

#### 4.1.4. Autres microorganismes

D'autres germes ont été identifiés comme *Haemophilus influenzae* (en particulier chez l'enfant avant l'ère de la vaccination), les bacilles à Gram négatif : *Pseudomonas aeruginosa*, les entérocoques <sup>[1]</sup>. Les germes anaérobies sont en revanche plus rares et une étiologie fongique concerne essentiellement le patient immunodéprimé.

Les agents pathogènes peuvent également varier en fonction de la localisation, le terrain, la porte d'entrée et la nature d'exposition.

- Chez le patient diabétique, aucune différence significative sur les germes n'a été retrouvée (streptocoque, staphylocoque) par les études <sup>[101]</sup>.
- Les cellulites à point de départ dentaire sont polymicrobiennes dans environ 75 % des cas avec *Streptococcus viridans*, streptocoque  $\beta$ -hémolytique, *Staphylococcus aureus* et anaérobies (*Prevotella*, *Fusobacterium*, *Actinomyces spp*) alors que les germes les plus souvent responsables de l'érysipèle de la face sont le *Streptococcus pyogenes* ou *Dysgalactae*, *Staphylococcus aureus*, en plus de l'*Aspergillus*, d'autres champignons qui peuvent être incriminés chez l'immunodéprimé <sup>[34,102]</sup>.
- Les dermohypodermes de la région fessière et périnée sont souvent polymicrobiennes.
- Les germes retrouvés dans les morsures de chiens et chats sont souvent multiples, aérobies et anaérobies, *Pasteurella multocida* est retrouvé dans 50 % des morsures de chiens et jusqu'à 75 % des morsures de chat <sup>[1]</sup>. Les autres germes retrouvés sont : le streptocoque, le SA, les anaérobies (*Fusobacterium*, *Prevotella*) <sup>[1]</sup>.
- Les germes retrouvés en cas de morsure humaine sont aussi souvent multiples, incluant les streptocoques oraux, le SA, des anaérobies (*Eikenella*, *Prevotella*, *Fusobacterium*) <sup>[1]</sup>.
- En cas de piqûre d'insecte, on retrouve soit les germes classiques de l'érysipèle (streptocoque, SA), soit des germes transmis par l'insecte piqueur (*Nocardia brasiliensis*, salmonelle, *Shigella*, *E. Coli.*) <sup>[1]</sup>.
- En milieu professionnel, le bacille du rouget, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, est retrouvé chez les personnels d'abattoir, bouchers charcutiers, équarisseurs, naturalistes, poissonniers, écailleurs, pêcheurs, vétérinaires, éleveurs et personnels de laboratoire vétérinaire <sup>[1]</sup>.
- Les deux germes les plus souvent en cause après inoculation marine ou aquatique en particulier en zone tropicales sont :
  - *Vibrio vulnificus (VV)* qui est un bacille à Gram négatif halophilique, retrouvé dans l'eau, les sédiments, planctons et crustacés <sup>[1]</sup>. Les cas les plus fréquemment rapportés sont en Asie du Sud-Est, notamment après le tsunami de 2004 en Thaïlande, Corée, Japon et États-Unis. VV est responsable non seulement de DHBNN mais de bactériémies et d'infections graves cutanées et des parties molles (DHBN et FN de type III) <sup>[1]</sup>.  
L'atteinte est préférentiellement masculine (pêcheurs, ostréiculteurs, etc.), et au-delà de 40 ans. La porte d'entrée fait suite à une blessure le plus souvent, ou la consommation

de produits de la mer crus ou insuffisamment cuits <sup>[1]</sup>. Ce germe est sensible aux céphalosporines de 3e génération ainsi qu'aux cyclines <sup>[1]</sup>.

- L'*aeromonas hydrophila* est un bacille à Gram négatif, oxydase positif, flagellé, retrouvé dans les rivières, sols, piscines, lacs. Il est un pathogène opportuniste responsable des infections des tissus mous après exposition environnementale, surtout chez les personnes immunodéprimées (hémopathies, cirrhoses, cancers solides) <sup>[1]</sup>.

## 4.2. Portes d'entrée

La dermohypodermite survient souvent lorsqu'il y a une rupture de la barrière cutanée. Il s'agit essentiellement de l'intertrigo, mais les effractions cutanées, les dermatoses excoriées et les plaies post-traumatiques peuvent également favoriser la pénétration de l'agent pathogène. Cela souligne l'importance du traitement précoce de toute porte d'entrée.

## 5. Physiopathologie

La physiopathologie de la dermohypodermite reste très mal connue car c'est une maladie originale à cause de son caractère toxique infectieux, ainsi qu'une charge bactérienne très faible <sup>[103]</sup>.

La peau offre une très bonne couche protectrice contre la pénétration d'agents pathogènes de toutes sortes, une rupture de cette barrière cutanée suite à un intertrigo, une plaie traumatique, un ulcère, une piqûre d'insecte ou autres offre suffisamment de sites de liaison pour le SGA. La protéine M joue un rôle important à la fois dans l'adhésion et la pénétration dans la peau et dans la virulence de la bactérie grâce à sa structure allongée à l'extérieur du SGA <sup>[80]</sup>. Une fois pénétré dans les couches profondes de la peau, le SGA se propage via les voies lymphatiques induisant une réaction immunitaire entraînant la dilatation de ces vaisseaux, l'afflux des polynucléaires neutrophiles dans les tissus, la sécrétion des cytokines qui favorise l'œdème et l'activation du système de la coagulation de la fibrine qui sert au piégeage du SGA. L'association de ces phénomènes conduisent à l'installation d'un placard rouge chaud œdématié et douloureux <sup>[104]</sup>.

Le mécanisme physiopathologique de la formation des bulles n'est pas encore clair. Cependant, certaines hypothèses ont été émises afin d'expliquer ce phénomène : la première est que la bulle est formée suite à un œdème intracellulaire intraépidermique causé par le processus inflammatoire dû à l'infection. La seconde étant, la formation de la bulle est due à la participation directe de certains microorganismes. Cependant la plupart des cultures du liquide de la bulle reviennent stériles d'où l'incrimination probable des toxines bactériennes exfoliantes comme dans l'impétigo bulleux, et la dernière hypothèse est celle de la pression mécanique qui pourrait mener à la constitution des bulles <sup>[105]</sup>. L'élimination des toits de ces bulles contribue à la formation de zones nécrotiques superficielles et parfois ulcérées qui doivent être distinguées des nécroses profondes caractéristiques des DHBN <sup>[105,106]</sup>.

Néanmoins, *S.pyogenes* a développé une stratégie évolutive pour échapper à la défense immunitaire, vis-à-vis des polynucléaires d'une part et du système hémostatique d'autre part et ceci, en produisant une enzyme fibrinolytique, la streptokinase. Une fois déclenchée, la fibrinolyse permet l'invasion et la dissémination du pathogène en profondeur causant parfois des dommages aux capillaires et aux vaisseaux sanguins des couches réticulaire et papillaire du derme donnant des formes hémorragiques <sup>[107]</sup>.

La diffusion sanguine est rare dans les dermohypodermes. Dans certaines situations une quantité accrue de polynucléaires neutrophiles est recrutée dans le site de l'infection contribuant ainsi à la formation des abcès, certaines études suggèrent que l'évolution vers l'abcédation pourrait être soit la conséquence d'une synergie initiale entre *S. aureus* et le streptocoque ou due à une infection secondaire par le *S. aureus* chez des patients présentant des facteurs de risque<sup>[108]</sup>.

L'évacuation spontanée du pus se fait soit à la peau (fistulisation), soit en profondeur ou par contiguïté vers les articulations les gaines synoviales, ligaments ou aponévroses conduisant ainsi à des complications ostéoarticulaires<sup>[1]</sup>.

Il a été démontré que la protéine M était capable d'induire la libération de particules procoagulantes par les monocytes, un mécanisme activant les deux voies de la coagulation<sup>[107]</sup>. En raison de l'action pathogène des enzymes streptococciques, on observe une destruction de la couche protectrice d'héparine sulfate sur l'endothélium et l'augmentation de ses capacités prothrombogènes et adhésives. De plus, la 5 nucléotides stimule la transformation de la prothrombine en thrombine et du fibrinogène en fibrine, favorisant ainsi la survenue d'une thrombose veineuse.

## **6. Susceptibilité génétique**

La susceptibilité génétique à la dermohypodermite a été explorée à l'aide de divers marqueurs génétiques et facteurs immunogénétiques. Les recherches indiquent que les polymorphismes de gènes spécifiques, en particulier le gène CYP1A1, peuvent influencer la prédisposition à l'érysipèle<sup>[109]</sup>. Cependant, aucune différence significative n'a été constatée en ce qui concerne le sexe, la gravité de la maladie, la multiplicité ou la nature du processus local.

De plus, le système HLA joue un rôle important. Le lien le plus marqué entre la maladie et les antigènes d'histocompatibilité a été observé chez des patients présentant des récurrences fréquentes de dermohypodermes. La prédisposition était associée aux antigènes HLA-A2, B5, B12 et Bw35. Cependant, les antigènes HLA-A10, Aw12, B7 et B8 semblent avoir un caractère protecteur<sup>[110]</sup>.

## **7. Le diagnostic**

### **7.1. Le diagnostic clinique**

Le diagnostic des DHBNN est clinique et est considéré comme facile. Ce caractère rend nécessaire une bonne précision sémiologique afin de pouvoir le confirmer et écarter les diagnostics différentiels. À cette fin, des critères cliniques ont été définis et des scores diagnostiques ont été développés, bien qu'ils n'aient pas encore été validés<sup>[111]</sup>.

#### **7.1.1. La forme typique**

L'érysipèle, dans sa forme classique, se manifeste par la survenue brutale d'un placard inflammatoire d'extension rapide en surface associé à des signes généraux :

- **Les signes généraux**

La fièvre est habituellement élevée, variant entre 38,5 à 40°C, d'installation brutale<sup>[112,113]</sup>. Elle précède de 12 à 24 heures l'apparition du placard inflammatoire de la dermohypodermite<sup>[114]</sup>. Elle peut être remplacée par des frissons ou être absente au moment de l'hospitalisation même en l'absence d'antibiothérapie<sup>[115,116]</sup>. L'importance et la soudaineté de la fièvre sont des éléments importants du diagnostic<sup>[15]</sup>.

Les autres signes généraux incluent une sensation de malaise ou un syndrome pseudogrippal. Il n'existe pas d'état de choc et l'état général du malade est rarement inquiétant<sup>[116]</sup>.

#### • Les signes locaux

L'atteinte cutanée est caractérisée par l'apparition de façon aiguë d'un placard inflammatoire (érythème chaud, douloureux et œdémateux). Il a été démontré que la température de la zone atteinte de dermohypodermite est supérieure de 3,7°C que la zone saine<sup>[117]</sup>.

La douleur est d'intensité en général supportable et si elle est intense, elle doit faire craindre une forme sévère de DHB.

L'œdème présente une topographie bien limitée, perceptible au doigt comme un ressaut (bourrelet) périphérique délimitant nettement la zone atteinte. En pratique, ce classique bourrelet œdémateux est principalement rencontré dans les DHBNN du visage<sup>[15,116]</sup>.

Le placard s'étend en quelques jours à une vitesse de 2 à 10 cm par jour, pour atteindre 10 à 15 cm en moyenne. Un marquage au feutre de la zone érythémateuse permet d'évaluer l'extension locale<sup>[116],[118]</sup>. Il est en général d'un seul tenant, plus rarement discontinu, et le plus souvent unique. Il peut exister des bulles (suivant l'importance de l'œdème) ou un purpura ou rarement des pustules. Il n'existe pas de tendance à la guérison centrale, cette dernière commence par les bords et elle est habituellement accompagnée d'une desquamation superficielle<sup>[1,15]</sup>.

Une adénopathie sensible homolatérale est fréquemment observée ou une lymphangite dans 26% des cas. Il n'existe pas d'atteintes d'autres organes<sup>[3,116]</sup>.

La porte d'entrée doit être recherchée. Elle est présente dans les ¾ des cas. Elle peut être minime (pique d'insecte, intertrigo) ou plus évidente (ulcère de jambe, plaie traumatique). Elle est parfois absente, son absence ne doit pas écarter le diagnostic<sup>[3]</sup>.

### 7.1.2. Les formes topographiques

#### 7.1.2.1. La DHBNN de la jambe

C'est le lieu de prédilection de la DHBNN. Cette localisation est constatée dans 70 à 88 % des cas où elle réalise le tableau d'une grosse jambe rouge aiguë fébrile unilatérale associée le plus souvent à une adénopathie satellite ou à une lymphangite. La fréquence des troubles circulatoires veino-lymphatiques aux membres inférieurs explique cette prédominance. Une atteinte bilatérale existe, mais elle n'est pas fréquente<sup>[106]</sup>.

#### 7.1.2.2. La DHBNN du membre supérieur

La DHBNN du membre supérieur complique dans 20 à 40% des cas un lymphœdème consécutif à un curage axillaire ganglionnaire notamment dans la chirurgie de cancer du sein<sup>[119]</sup>. Beaucoup plus rarement suite à une mycose unguéale ou interdigitale persistante.

#### 7.1.2.3. La DHBNN de la face

Cette localisation historiquement prédominante, surtout chez l'enfant avant l'avènement de la vaccination contre *Haemophilus influenzae* est devenue rare (5-10%)<sup>[38]</sup>. La dermohypodermite de la face réalise une plaque érythémateuse, œdémateuse et inflammatoire, bien limitée en périphérie par un bourrelet<sup>[116]</sup>. Les lésions sont souvent unilatérales parfois bilatérales en ailes de papillon et la porte d'entrée peut être dentaire ou cutanée où elle est souvent minime telle qu'une dermite fissuraire du pavillon de l'oreille. Certaines pratiques

telles que les soins esthétiques sont à prendre en considérations car elles constituent de nouvelles portes d'entrée pour les dermohypodermes de la face <sup>[120]</sup> .

Des adénopathies régionales sous-maxillaires et prétragiennes sont retrouvées à la palpation. L'œdème de stase n'apparaît pas comme un facteur de risque déterminant hormis dans les cas d'érysipèles récidivants faisant suite à des chirurgies de la face<sup>[106]</sup>.

#### **7.1.2.4. La DHBNN de la région fessière et du périnée**

Les DHBNN de la région fessière et du périnée sont très rares, généralement d'origine streptococcique et parfois favorisées par un lymphœdème post-chirurgical (prothèse totale de hanche)<sup>[121]</sup> . Le placard de dermohypoderme est généralement unilatéral. La porte d'entrée est souvent un intertrigo interfessier <sup>[1]</sup> .

Les DHBNN des organes génitaux externes sont favorisées par un lymphœdème scrotal (néoplasique, post-radiothérapie ou maladie de kaposi) ainsi que les relations sexuelles traumatisantes et souvent dues au streptocoque du groupe B <sup>[1,122]</sup>.

#### **7.1.2.5. La DHBNN du lobule d'oreille**

La DHBNN complique dans ces cas un eczéma de l'oreille externe consécutif à des manœuvres intempestives et répétées de cure d'oreille<sup>[123]</sup> .

#### **7.1.2.6. La DHBNN sur cicatrice chirurgicale**

La DHBNN sur cicatrice post-opératoire est une entité rare, décrite principalement chez des patients présentant les facteurs de risque classiques de la maladie au niveau des sites de veinectomie pour pontage coronarien. En traumatologie orthopédique, cette complication peut se manifester à la suite de la mise en place d'une prothèse ou d'un dispositif d'ostéosynthèse. Elle exhibe des caractéristiques cliniques similaires à celles des DHBNN sur une peau saine, avec un délai d'apparition variant de quelques mois à plusieurs années, comme l'a mis en évidence l'étude de *Hattab et al.*, où ce délai allait de 8 mois à 26 ans <sup>[124,125]</sup>.

#### **7.1.2.7. La DHBNN de l'abdomen**

La DHBNN de l'abdomen est rare, peut compliquer une ascite, une obésité morbide et peut être rencontrée chez la femme multipare<sup>[106]</sup>.

### **7.1.3. Formes symptomatiques**

#### **7.1.3.1. La DHBNN œdématobulleuse**

Cette forme clinique est observée surtout chez les sujets présentant un œdème d'origine cardiaque ou autre ainsi que chez les patients obèses. Certains auteurs incriminent le staphylococcus aureus, qui agit par sa toxine, exfoliatine, seul ou en synergie avec le streptocoque pyogenes<sup>[105,106]</sup> .

Sur le plan clinique, elle se manifeste par des bulles à contenu clair ou rarement hémorragiques, arrondies ou confluentes en placards. L'assèchement du toit de la bulle conduit à l'apparition d'une nécrose superficielle.

#### **7.1.3.2. La DHBNN hémorragique**

L'érysipèle hémorragique peut être difficile à distinguer d'une fasciite ou d'une dermohypoderme nécrosante en raison de son aspect local caractérisé par la présence d'exsudats hémorragiques en placards, d'un purpura ecchymotique rouge sombre, de bulles hémorragiques et de décollements bulleux importants<sup>[126]</sup>. Il se manifeste principalement chez les sujets âgés souffrant de plusieurs comorbidités telles que le diabète, l'alcoolisme, les

néoplasies et les troubles de la coagulation. Il se distingue par sa mauvaise réponse à une antibiothérapie antistreptococcique adaptée [106,127].

### 7.1.3.3. La DHBNN grave

Les formes graves des DHBNN se caractérisent par la présence de signes locaux ou généraux de gravité (annexe 4), d'un terrain fragile (âge supérieur à 60 ans, comorbidités telles que le diabète, l'hypertension artérielle, l'obésité, l'alcoolisme, les affections cardiovasculaires) ainsi que des facteurs favorisants comme la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens [128]. Cette présentation clinique doit faire craindre une DHBNN-FN. Toutefois, elle peut initialement ne pas permettre de distinguer une forme sévère. Ce sont plutôt le retard dans l'amélioration des signes locaux et la persistance de l'apyrexie qui orientent le diagnostic en ce sens [50].

La durée d'hospitalisation et le délai d'apyrexie dans ces formes de dermohypodermite sont prolongés [1,128].

## 7.1.4. Formes selon le terrain

### 7.1.4.1. La DHBNN du sujet obèse

L'obésité est définie par un excès de masse grasse dont l'indice de masse corporelle (IMC) est supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup> (annexe 2). 50% des sujets obèses ont des modifications de la peau altérant ses principales fonctions physiologiques les exposant ainsi à diverses pathologies dermatologiques ; comme l'intertrigo, causé principalement par la friction mécanique, l'hypertrophie cutanée (*acanthosis nigricans*, kératose plantaire ...) et les différentes infections cutanées [129,130].

L'accroissement de la taille des adipocytes chez le sujet obèse entraîne des perturbations de la microcirculation, ce qui conduit à la formation de zones d'hypoxie. Cela entraîne un défaut de recrutement des cellules immunitaires et modifie la distribution tissulaire des antibiotiques, rendant le délai de cicatrisation plus long.

De plus, l'obésité est fréquemment associée à d'autres comorbidités, telles que le diabète, à une insuffisance veineuse ou lymphatique. L'ensemble de ces facteurs expose le sujet obèse au risque de complications locales ou générales, de rechute, d'échec thérapeutique et au long séjour hospitalier [129].

### 7.1.4.2. La DHBNN du pied diabétique

Le tableau clinique habituel est celui d'une DHB du pied et du tiers inférieur de la jambe dans les suites d'une infection de mal perforant plantaire et/ou d'un trouble trophique artériel acral sur pied diabétique neuropathique et/ou artériopathique. L'évolution est subaiguë, torpide avec une fièvre et une douleur modérée, voire absentes. La DHB peut être associée à un abcès profond, une ténosynovite infectieuse, une ostéite ou une ostéorathrite en cas de mal perforant profond.

Les germes en cause sont *S. aureus*, streptocoque bêta-hémolytique, *P. aeruginosa*, mais également des germes anaérobies et d'autres entérobactéries. Une ostéite ou une arthrite sous-jacente sera systématiquement recherchée. La recherche du ou des germes en cause (prélèvement d'une bulle, de sécrétions) est primordiale avant de débuter l'antibiothérapie. Une intervention chirurgicale de parage est indiquée en cas d'évolution non favorable [116,131,132].

### 7.1.4.3. La DHBNN de la femme enceinte

Le déficit immunitaire causé par la grossesse accroît la susceptibilité aux infections dont la dermohypodermite, cette dernière étant favorisée par le lymphœdème, l'insuffisance veineuse

et les varices qui sont courants chez la femme enceinte. Il n'existe pas de présentation clinique spécifique. Cependant, un cas de dermohypodermite de localisation abdominale faisant suite à un intertrigo négligé des grands plis provoquée par la macération due à l'augmentation du volume utérin a été rapporté dans la littérature<sup>[133,134]</sup>. La prise en charge doit être rapide et parfois multidisciplinaire pour prévenir les complications materno-fœtales.

#### 7.1.4.4. La DHBNN de l'immunodéprimé

La particularité des DHBNN chez le patient immunodéprimé est l'atténuation voire l'absence, des signes inflammatoires, rendant la sémiologie trompeuse, et la diversité microbienne.

Divers micro-organismes, en plus des staphylocoques et des streptocoques, peuvent être observés selon la situation d'immunodépression tel que les bacilles Gram négatifs (Enterobacter, Pseudomonas, Acinetobacter, Proteus mirabilis, Escherichia coli, klebsielles), agents infectieux opportunistes, par greffe cutanée hématogène ou par dissémination par contiguïté (*Cryptococcus neoformans*), *Mycobacterium*, *mucormycoses*, *Campylobacter jejuni*, *Vibrio vulnificus* après bain en eau salée et *Aeromonas hydrophila* après bain en eau douce)<sup>[1,106,135,136,137,138]</sup>.

Dans l'étude menée par *Manfredi et al*<sup>[139]</sup>, sur plus de 2000 patients vivants avec le VIH (PVVIH), le staphylocoque était l'agent pathogène le plus fréquemment identifié, représentant 50% des 92 isolats, suivi par *pseudomonas spp*, *E.coli*, et *streptocoques pyogenes*. De plus, il a été observé que la dermohypodermite était d'origine polymicrobienne dans 38,1 % des cas. La localisation la plus fréquente était observée au niveau des membres et les facteurs de risque identifiés étaient le sexe masculin et la toxicomanie intraveineuse. Une dissémination hématogène de l'infection bactérienne a été significativement associée à un taux de lymphocytes CD4+ <100 cellules/microL ( $p<0.03$ ), et à un nombre absolu de neutrophiles <1000 cellules/microL ( $p<0.05$ )<sup>[139]</sup>.

Chez les patients atteints d'une hémopathie maligne, les bulles hémorragiques sont fréquentes et l'évolution vers une FN est possible. Une antibiothérapie ciblant le pseudomonas est nécessaire chez ces patients en particulier, en cas de neutropénie associée<sup>[139,140]</sup>.

#### 7.1.4.5 La DHBNN du toxicomane intraveineux

Chez les usagers de drogues intraveineuses, de nombreux microorganismes peuvent contaminer le produit stupéfiant injecté au cours du rituel de préparation notamment *S. aureus*, *S. pyogenes* et streptocoques non groupables mais également des germes anaérobies (*Clostridium sp.*) et des agents fongiques. La DHBNN est favorisée par le syndrome des grosses mains qui est l'expression ultime de l'occlusion lymphatique due aux injections ratées<sup>[106,141,142]</sup>.

### 7.1.5. Forme selon l'âge

#### 7.1.5.1. La DHBNN de l'enfant

La présentation clinique des DHBNN de l'enfant ne diffère pas de celle de l'adulte. Toutefois, la localisation au niveau du membre inférieur est moins fréquente. Le tronc est souvent atteint chez cette catégorie de patients tandis que la localisation périorbitaire est devenue plus rare depuis la généralisation de la vaccination anti-Haemophilus<sup>[143,144]</sup>. Elle peut se manifester à la suite d'une surinfection des lésions d'une varicelle, où elle peut prendre deux aspects : selon la bactérie responsable : une dermohypodermite isolée très étendue et centrée

par un impétigo suintant en cas d'infection par *Streptococcus pyogenes*, et un tableau d'hypodermite multifocale centrée sur une croûte sèche et nécrotique en cas d'infection par *Staphylococcus aureus* <sup>[145]</sup>.

Elle peut également survenir à la suite d'un impétigo, d'un traumatisme ou compliquer une anite à streptocoque <sup>[145]</sup>. La médiane d'âge varie en fonction des différentes séries. Elle était de 8 ans dans le travail de *Dioussé et al* <sup>[53]</sup> expliquée par la période d'activité ludique intense à cet âge <sup>[145]</sup>.

Tout comme chez l'adulte, les formes graves et les complications des DHBNN existent chez l'enfant. Les signes de gravité sont les mêmes et le risque d'évolution vers une FN n'est pas négligeable. Les complications qui peuvent survenir sont d'ordre infectieuses (sepsis, choc septique), toxiques (choc toxinique) ou rarement post-streptococciques (glomérulonéphrite aigüe, rhumatisme articulaire aigüe) dans les populations à conditions de vie précaires <sup>[146,147]</sup>.

#### **7.1.5.2. La DHBNN du nouveau-né et du nourrisson de moins de 3 mois**

La DHBNN peut être une expression tardive d'une infection au streptocoque B. Elle est le plus souvent localisée au niveau sous-mandibulaire, et rarement au niveau linguale, rétroauriculaire, inguinale, rétropharyngée ou scrotale. Sur le plan clinique, les symptômes initiaux de la dermo-hypodermite à Streptocoque du Groupe B (SGB) sont majoritairement des signes peu spécifiques tels que la fièvre, l'irritabilité et l'anorexie, favorisant ainsi l'évolution vers un sepsis ou d'autres complications sévères des infections à SGB en cas de méconnaissance <sup>[148]</sup>.

#### **7.1.5.3. DHBNN du sujet âgé**

Chez les personnes âgées, les manifestations cliniques de la dermohypodermite ne sont pas différentes de celles observées chez les jeunes. Toutefois, certains symptômes tels que la fièvre peuvent se manifester moins fréquemment <sup>[149]</sup>.

L'âge est significativement associé à une mortalité accrue due à la dermohypodermite <sup>[75]</sup>. Cependant, il reste incertain si cette relation est attribuable à la sévérité de la maladie ou à des comorbidités sous-jacentes et une simple dermohypodermite pourrait nécessiter une hospitalisation de plus longue durée.

L'âge génère une insuffisance veineuse, un lymphœdème et des infections fongiques locales <sup>[149]</sup>. Ces facteurs augmentent le risque de récurrence et de réadmission à l'hôpital en particulier s'il y a eu plus d'un épisode antérieur <sup>[149]</sup>.

### **7.1.5. Formes selon la porte d'entrée et la nature d'exposition**

#### **7.1.5.1. La DHBNN après morsure-piqûre**

Les morsures ou griffures de chat ou chien sont source d'inoculation de germes responsables de DHB : *Pasteurella multocoda*, staphylocoques, streptocoques, *Capnocytophaga canimorsus* et anaérobies <sup>[106]</sup>.

Les morsures (surtout de chiens) siègent essentiellement au niveau de la tête et au visage chez l'enfant, et plutôt les membres chez les adultes <sup>[1,150,151]</sup>.

Sur le plan clinique, le délai d'apparition des symptômes de dermohypodermite à SA ou à streptocoque après une morsure est plus long (quelques jours) par rapport à la pasteurellose (*P.multocoda*) qui est caractérisée par la brutalité de l'apparition des signes inflammatoires locaux en moins de 24 heures, et l'intensité de la douleur <sup>[1,106]</sup>.

Pour les dermohypodermites post-piqûres d'insecte, le délai d'apparition des signes inflammatoires est plus long (24 à 72 heures) qu'en cas de réaction locale simple non infectieuse à ces piqûres (quelques heures) <sup>[1,106]</sup>.

#### **7.1.5.2. La DHBNN liée aux soins**

Une porte d'entrée associée aux soins (voie veineuse périphérique, infection du site opératoire) doit faire évoquer l'origine staphylococcique d'une DHBNN <sup>[152]</sup>. Certaines nouvelles pratiques telles que des injections de produits à visée esthétique au niveau de la face exposent au risque des dermohypodermites, comme l'avaient démontré *H. Chader et al.* dans leur série, où la DHBNN s'est manifestée à la suite des injections d'acide hyaluronique dans les sillons nasogéniens, et s'est compliquée d'un abcès chez 2 patientes <sup>[120]</sup>.

#### **7.1.5.3. La DHBNN après exposition aquatique**

Dans ces cas, les DHB sont plus souvent extensives, nécrosantes et responsables d'une morbimortalité non négligeable.

Les deux agents principalement en cause sont le *Vibrio Vulnificus (VV)* et l'*Aeromonas hydrophila*. La DHBNN due à *vibrio vulnificus* est préférentiellement masculine (pêcheurs, ostréiculteurs, etc.), et au-delà de 40 ans <sup>[1]</sup>. La porte d'entrée fait suite à une blessure le plus souvent, ou à la consommation de produits de la mer crus ou insuffisamment cuits. Un facteur de risque et de gravité identifié est la préexistence d'une pathologie hépatique, cirrhose ou alcoolisme chronique. Les signes cliniques apparaissent 24-48 heures après l'inoculation <sup>[34,153]</sup>. Il s'agit d'une dermohypodermite grave avec fièvre, douleur intense et présence de bulles hémorragiques, voire une FN <sup>[154]</sup>.

Pour les DHBNN à *Aeromonas spp.*, elles sont souvent d'origine traumatique ; des traumatismes graves (accidents de la voie publique) avec un contact avec de la boue ou un environnement aquatique. Elles touchent la population jeune avec peu de comorbidités <sup>[155]</sup>. La DHBNN se manifeste aussi tôt que 24 heures après l'exposition, elle est habituellement accompagnée de signes systémiques qui apparaissent en 8 à 48 heures <sup>[1,156]</sup>.

#### **7.1.5.4. La DHBNN post radique**

L'incidence des dermohypodermites post-radiques chez les patientes atteintes d'un cancer du sein est de 2,85 à 7,3% <sup>[157,158]</sup>. Survenant en moyenne 5 à 23 mois après le traitement, certains cas étant signalés 15 ans après <sup>[158,159]</sup>.

La radiothérapie entraîne l'altération de l'intégrité de la peau la rendant susceptible aux infections ; dans la phase aigüe par la dermatite radique qui se manifeste par un érythème, un œdème, un prurit et une desquamation pouvant simuler une dermohypodermite et à long terme par la diminution de l'hydratation de la peau et l'augmentation du PH des zones irradiées <sup>[158]</sup>, <sup>[160]</sup>, <sup>[161]</sup>.

#### **7.1.5.5. La DHBNN lors d'une exposition professionnelle**

##### **➤ L'érysipélateoïde ou rouget du porc**

Elle est due à la contamination par *Erysipelothrix rhusiopathiae* se fait généralement par des plaies de la main chez les personnes qui manipulent du poisson ou de la viande (poissonniers, bouchers, charcutiers, personnels d'abattoir) <sup>[152]</sup>. La lésion correspond à celle d'une dermohypodermite localisée principalement à la main et se présente comme un érythème violacé et induré caractéristique, à bords nets, œdémateux, non suppuré et accompagné d'une douleur intense et disproportionnée par rapport à l'ampleur de la lésion. Des lésions phlycténulaires

peuvent exister. À ce tableau clinique peuvent s'associer une fièvre, des arthralgies dans la région adjacente à la lésion cutanée chez 10 % des patients, et des lymphangites ou lymphadénopathies dans 30 % des cas <sup>[106]</sup>. En l'absence de tout traitement, l'évolution spontanée vers la guérison est la règle et survient généralement après deux à quatre semaines<sup>[1,106,162]</sup>.

#### ➤ La pasteurellose

Diverses pasteurelloses peuvent également être observées chez des jardiniers après piqûres d'épines de rose ou d'acacia contaminées par des déjections animales donnant une DHBNN d'installation brutale (6 à 24 heures) <sup>[152]</sup>. Elle se manifeste par des signes inflammatoires avec des douleurs très vives, maximales au niveau de la blessure, puis irradiant le long du membre atteint et un aspect très œdématisé et rouge des berges de la plaie d'où s'écoulent quelques gouttes d'une sérosité louche.

#### ➤ Exposition professionnelle aux produits chimiques

L'exposition cutanée à des produits chimiques peut provoquer une irritation, des brûlures ou des réactions allergiques telles que la dermatite de contact pouvant conduire à une dermohypodermite. Cela inclut des substances comme le formaldéhyde et l'ortho-toluidine, qui sont des irritants présents dans les produits de coiffure ainsi que d'autres substances telles que les résines époxy et les additifs pour caoutchouc <sup>[163,164,168]</sup>.

### 7.1.5.6. La DHBNN après séjour en zone tropicale

Toute dermohypodermite fébrile au retour des tropiques est à risque car en plus des étiologies classiques (SGA, SA possiblement SARM) des étiologies particulières de DHBNN peuvent être en cause telles que une DHBNN à *Vibrio Vulnificus*, une DHBNN compliquant une diphtérie cutanée ou le charbon cutané à *bacillus anthracis* <sup>[165,166]</sup>.

## 7.2. Diagnostic paraclinique

Le diagnostic de la DHBNN est clinique. Aucun examen complémentaire n'est donc systématique devant une DHBNN typique <sup>[3,14]</sup>. Certains examens se justifient à visée de diagnostic différentiel en cas de doute clinique, en vue de la recherche d'une comorbidité ou d'une complication associée.

### 7.2.1. Diagnostics biologiques

La biologie manque de spécificité. Elle n'intervient pas directement dans le diagnostic des dermohypodermites qui reste clinique. Elle peut constituer une aide avec la présence d'un syndrome inflammatoire et l'augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles. Bien qu'elles ne soient pas constantes et non susceptibles de modifier le traitement <sup>[3,167,168]</sup>. Le dosage des créatines phosphokinases (CPK) peut s'avérer utile dans les formes faisant suspecter une atteinte profonde nécrosante bien que leur augmentation puisse également être observée dans les cas de syndrome de loge à minima <sup>[106]</sup>. Un dosage de la créatininémie chez le sujet âgé est utile afin d'apprécier la fonction rénale avant l'administration des antibiotiques. Cependant, selon les recommandations de la haute autorité de santé (HAS) française, il n'y a pas d'intérêt à réaliser d'examens biologiques de routine, y compris la VS et la CRP <sup>[1]</sup>.

#### 7.2.1.1. Examens microbiologiques

##### ➤ Hémocultures

L'intérêt des hémocultures est controversé. Elles sont positives dans 1 à 20 % des cas <sup>[169]</sup>. Parmi les 607 patients atteints de dermohypodermite inclus dans cinq études, 28 d'entre eux

(4,6 %) avaient des hémocultures positives <sup>[1]</sup>. Ces études ont identifié plusieurs facteurs de risque de bactériémie, notamment l'âge (< 45 ans ou > 65 ans), une évolution de la maladie de moins de 2 jours, une fièvre > 38,5°C, une hyperleucocytose > 13,300/mm<sup>3</sup>, la présence de lymphœdème, de cirrhose, ainsi qu'une insuffisance rénale <sup>[169]</sup>.

Dans leur étude, *Bauer et al* sur 476 patients hospitalisés pour cellulite non compliquée 4,8% avaient des hémocultures positives, avec l'alcoolisme et la durée d'hospitalisation identifiés comme facteurs associés à la bactériémie <sup>[170]</sup>. Cette étude a mis en évidence que les résultats des hémocultures n'ont pas eu d'impact sur la prise en charge des patients, conduisant à la recommandation de ne pas systématiquement réaliser des hémocultures, une conclusion étayée par l'étude menée par *Hook et al*. Portant sur 50 patients <sup>[171]</sup>.

Toutefois, une étude réalisée au Japon par *Tomohiro et ses collaborateurs* a recommandé la réalisation de deux séries d'hémocultures pour le diagnostic de la cellulite chez les patients âgés de 65 ans et plus, en particulier ceux présentant des frissons et une hyperleucocytose <sup>[172]</sup>.

En 2014, l'IDSA a recommandé la réalisation des hémocultures pour les patients ayant des signes cliniques de gravité, terrain particulier (néoplasie, neutropénie, immunodépression), après traumatisme contondant ou morsures <sup>[1,34]</sup>.

Globalement, les hémocultures ont un impact minime sur la prise en charge clinique et ne sont pas utiles.

#### ➤ Les prélèvements locaux

**-Aspiration à l'aiguille fine (AAF)** C'est un outil utilisé pour détecter des agents pathogènes dans des échantillons de tissus en introduisant une aiguille stérile dans le derme et l'hypoderme et en aspirant tout liquide <sup>[173]</sup>. *Lee et al* ont mené une étude sur 50 patients soupçonnés d'avoir une infection des tissus mous <sup>[173]</sup>. Vingt-trois de ces patients présentaient une dermohypodermite. Chez les patients ayant déjà pris un antibiotique, les cultures d'aspiration étaient positives dans 30 % des cas et dans 81% chez ceux sans antibiothérapie préalable. Les auteurs de cette étude suggèrent que l'AAF est plus avantageuse que l'aspiration saline, car l'introduction de liquide dans les tissus peut diluer les agents pathogènes. De plus, la AAF est une procédure simple qui fournit des lignes directrices pour l'antibiothérapie chez les patients souffrant d'une dermohypodermite <sup>[111,173]</sup>.

Cependant, en plus de ses inconvénients qui sont la propagation de l'infection, la formation de fistules et les saignements, le rôle de l'aspiration à l'aiguille fine est encore débattu. De nouvelles études ont montré sa faible sensibilité dans le diagnostic des dermohypodermite comme celle menée par *Piso et al*. <sup>[193]</sup>, où les résultats de la culture étaient positifs chez 12% des patients sous antibiotique et 14,5 % sans antibiotiques et des résultats en faveur d'une colonisation ont été observés dans 16,6 % des cas <sup>[174]</sup>. Une autre étude qui plaide contre la nécessité d'une aspiration à l'aiguille dans une population de jeunes patients en bonne santé est celle menée par *Epperly* où les résultats positifs ont été observés dans 14,5 % des cas <sup>[175]</sup>. Pour d'autres, cette technique trouve son utilité chez les patients immunodéprimés en particulier les sujets diabétiques <sup>[162,175,176,177]</sup>.

Une étude a utilisé la technique des ultrasons dans l'aspiration à l'aiguille pour trouver la meilleure zone de collecte des agents pathogènes (*Noh et al*. 2011) <sup>[178]</sup>. Cependant, même si un taux de sensibilité de 73,9 % a été atteint, cette technique n'est pas validée, car elle prend du temps et nécessite une formation supplémentaire pour le médecin qui l'utilise.

**-Infiltration saline et aspiration à l'aiguille fine (aspiration saline)** C'est une technique de diagnostic peu invasive utilisée pour détecter les agents pathogènes à l'origine de la dermohypodermite. Elle consiste à injecter une solution saline isotonique stérile dans la zone affectée et à aspirer le liquide. *Piso et al* <sup>[174]</sup>. ont mené une étude prospective pour évaluer la sensibilité des cultures par aspiration à l'aiguille chez des patients présentant un diagnostic clinique de dermohypodermite en réalisant une aspiration à l'aiguille à la limite de l'inflammation aucune culture n'a été positive <sup>[174]</sup>. Par contre, l'agent pathogène responsable a été identifié par aspiration à l'aiguille chez 12% des patients où l'aspiration a été effectuée au centre de l'inflammation, mais il y avait une non-concordance dans les résultats de l'hémoculture et de la culture de l'aspiration. Dans l'ensemble, l'aspiration à l'aiguille de sérum physiologique est peu sensible pour identifier l'agent pathogène responsable de la dermohypodermite <sup>[111]</sup>.

**-Biopsie cutanée** La réalisation des biopsies cutanées et la recherche du streptocoque par immunofluorescence est également invasive au vu de la pathologie, avec peu de conséquences sur la thérapeutique dans le cadre de l'érysipèle <sup>[116]</sup>.

➤ **PCR**

Les méthodes de diagnostic moléculaire, telles que l'amplification par PCR et le pyroséquençage, basées sur le séquençage de l'ADN ribosomique 16S, peuvent constituer une alternative pour identifier les agents pathogènes responsables de dermohypodermite, en particulier chez les patients précédemment traités par des antibiotiques <sup>[111,179]</sup>. Cependant, plusieurs études menées dans ce sens ont prouvé le contraire. *Crisp et al.* ont mené une étude prospective sur 50 patients en utilisant le pyroséquençage, la PCR et les cultures de tissus pour comparer les pathogènes trouvés dans le site de la dermohypodermite à ceux du site controlatéral non impliqué <sup>[179]</sup>. La PCR a permis d'identifier *S. aureus* sensible à la méthicilline (MSSA) chez environ 30 à 40 % des patients, avec une fréquence similaire dans la zone atteinte et dans la zone non atteinte. Le pyroséquençage a permis d'identifier des MSSA et des streptocoques chez 20 à 40 % des patients, avec une fréquence similaire dans le site impliqué et le site non impliqué. Une autre étude menée par *Johnson et al* <sup>[180]</sup> a suggéré que les techniques basées sur la PCR ne semblent pas être plus sensibles que les cultures d'aspiration pour la détection des pathogènes dans la dermohypodermite et d'une manière similaire *Toleman et al* ont démontré une faible sensibilité de la PCR qui n'était positive que dans 4% des cas <sup>[180,181]</sup>. Toutefois, la PCR trouve sa place dans le diagnostic des DHBN-FN comme l'avait démontré *kouby* dans son étude avec un taux de positivité de 41% <sup>[182]</sup>.

➤ **La sérologie streptococcique**

La sérologie streptococcique (anticorps antistreptolysine [ASLO], antistreptodornase ou antihyaluronidase) est en faveur d'une infection streptococcique dans 36 % à 80 % des cas <sup>[116]</sup>. Pour garder une bonne spécificité à la sérologie streptococcique, il est nécessaire d'associer le titrage des ASLO et des antistreptodornases sur deux sérums prélevés à 10-15 jours d'intervalle. La sérologie peut aider au diagnostic rétrospectif de dermohypodermite, mais n'a pas d'intérêt en pratique clinique <sup>[116]</sup>.

Les ADNases B peuvent également être utilisées surtout en cas d'infection à SGA <sup>[183]</sup>. L'augmentation des taux des anti-ADNases B est notée dans 17 % des cas. Les antistreptokinases et les antihyaluronidases ont également été utilisées. Dans l'ensemble, la sensibilité de ces tests est très variable d'une étude à l'autre <sup>[3]</sup>.

Dans l'ensemble, en cas de DHBNN, la réalisation de prélèvements microbiologiques (prélèvements locaux de la porte d'entrée et éventuellement hémocultures) n'est recommandée

que dans les cas suivants <sup>[1]</sup>: une morsure animale ou humaine, survenue en milieu aquatique, après un voyage en zone tropicale, origine post-traumatique, liée aux soins (cathéters veineux périphériques) ou à une injection septique, lésions suppuratives, échec d'un traitement antibiotique présumé adapté, sujet immunodéprimé, signes de gravité locaux ou généraux (faisant craindre une DHBN) <sup>[1,34]</sup>.

### 7.2.2. Diagnostic radiologique

Selon la Conférence de consensus 2000 <sup>[1,36]</sup>. Il n'y a pas d'indication à réaliser d'imagerie pour le diagnostic de DHBNN.

#### ➤ L'échographie

C'est une modalité d'imagerie couramment utilisée pour détecter les infections de la peau et des tissus mous. Elle n'est pas indiquée dans la DHBNN simple non compliquée. Cependant, elle est utile pour identifier les liquides sous-cutanés et éviter le recours à des méthodes invasives chez les patients présentant un changement de l'aspect de la DHBNN et un doute sur la présence d'un abcès occulte <sup>[111]</sup>.

#### ➤ L'échographie-Doppler

Les données des études récentes confirment qu'il n'est pas justifié de réaliser une échographie-Doppler de façon systématique à la recherche d'une thrombose veineuse profonde, vue la faible prévalence de cette dernière qui varie entre 0,8 et 2% <sup>[184,185]</sup>. Ce d'autant que l'examen est rendu difficile par la dermohypodermite <sup>[186]</sup>.

Chez les diabétiques, une imagerie est indiquée seulement dans le contexte de pieds diabétiques ou en cas de suspicion d'atteinte osseuse ou articulaire <sup>[1]</sup>.

#### ➤ L'imagerie cérébrale

Une imagerie cérébrale (angioTDM ou IRM) à la recherche de thrombose du sinus caverneux se discute dans le cas d'une suspicion de staphylococcie de la face mais n'est pas indiquée dans le cas général d'une DHBNN non compliquée et non centro-faciale <sup>[187,188]</sup>.

## 7.3. Scores diagnostiques

Des modèles de prédiction clinique sont en cours de développement, bien qu'ils n'aient fait l'objet que d'études limitées à petite échelle et qu'aucun ne soit fortement validé à ce jour. Il s'agit notamment des suivants :

### 7.3.1. ALT-70

Le score ALT-70 prédit le diagnostic de dermohypodermite des membres inférieurs. Chez les patients atteints d'une « vraie DHBNN » (c'est-à-dire ayant le même diagnostic d'admission et de sortie), 4 variables étaient les plus fortement associées à la dermohypodermite : l'asymétrie (atteinte unilatérale), la leucocytose (supérieure à 10 000/mm<sup>3</sup>), la tachycardie (90 bpm) et l'âge de 70 ans. À chaque variable sont attribués plusieurs points ; l'asymétrie 3 points, la leucocytose 1 point, la tachycardie 1 point et l'âge de 70 ans 2 points. Un score supérieur ou égal à 5 points indique une probabilité de 82,2 % de vraie DHBNN (annexe5) <sup>[111,189]</sup>.

### 7.3.2. Système de score NEW HAvUN

Il s'agit d'un indice prédictif de 7 facteurs qui se sont avérés être associés à une véritable cellulite dans une analyse rétrospective de 57 patients, dont 20 souffraient de cellulite et le reste de dermatite de stase veineuse.

Les facteurs comprennent : une apparition récente (< 72 heures), un érythème, une fièvre (> 38 °C), des antécédents de traumatisme, une douleur et une sensibilité, une unilatéralité, un nombre de globules blancs (> 10 000/mm<sup>3</sup>). L'analyse des cas répondant à 4 critères était sensible à 100 % et spécifique à 95 % pour le diagnostic de cellulite par rapport à la dermatite de stase veineuse(annexe6) <sup>[111,190]</sup>.

### 7.3.3 Visual Clinical Decision Support System (VCDDSS)

C'est une application d'aide à la décision clinique qui permet aux utilisateurs de saisir leurs résultats cliniques et suggère ensuite un diagnostic différentiel en conséquence (annexe 7).

## 7.4. Diagnostic différentiel

La DHBNN peut poser un défi diagnostique en raison des similitudes cliniques avec d'autres affections inflammatoires et non inflammatoires, en l'absence d'un test diagnostique de référence. Des études ont montré que dans 30 à 50 % des cas, le diagnostic n'a pas été fait ou a été fait à tort <sup>[1]</sup>.

Le problème majeur est de savoir différencier la DHBNN des DHBN-FN dont les signes initiaux peuvent être proches, bien que ce soient des maladies dont la gravité et la prise en charge sont radicalement différentes<sup>[191,192]</sup>.

Le signe majeur qui doit attirer l'attention, est la douleur à la palpation « out of proportion », au-delà des lésions cutanées apparentes <sup>[1,34,183,191,193]</sup>.

En dehors de la DHBN-FN, les principaux diagnostics différentiels de la DHBNN sont

### 7.4.1. Dermite de stase

La dermite de stase de l'insuffisance veineuse est le principal diagnostic différentiel de DHBNN au membre inférieur <sup>[15]</sup>. Elle est classiquement bilatérale, apyrétique, avec des poussées inflammatoires possibles. La dermite de stase se développe généralement sur un œdème préexistant aux membres inférieurs apparu dans le cadre d'une insuffisance veineuse. La peau est rouge et peut présenter des zones suintantes ou croûteuses. Il n'y a pas de fièvre mais un prurit local <sup>[15]</sup>.

### 7.4.2. Staphylococcie maligne de la face

La staphylococcie maligne de la face est une infection exceptionnelle, rapidement extensive et grave. Elle engage le pronostic fonctionnel et vital <sup>[1,15,194,195]</sup>. La porte d'entrée est généralement un furoncle victime de manipulations. La survenue est brutale. Le tableau clinique se compose d'un érythème violacé du visage sans bourrelet périphérique, d'un œdème du visage et d'un sepsis. Le risque est l'atteinte méningée ou la thrombophlébite du sinus caverneux. L'état général est altéré et le pronostic est très sombre. Le germe impliqué est *Staphylococcus aureus*<sup>[15]</sup>. Le traitement repose sur une antibiothérapie à large spectre active sur le staphylocoque associé à une anticoagulation curative <sup>[15]</sup>.

### 7.4.3. Région fessière et périnée

Le diagnostic différentiel des DHBNN du périnée est la gangrène de Fournier, fasciite nécrosante périnéale dont la prise en charge est une urgence médico-chirurgicale<sup>[15,196,197]</sup>.

### 7.4.4. Autres

Les autres diagnostics fréquemment retrouvés sont l'eczéma de contact, l'érythème migrant,

les fièvres périodiques familiales, l'arthrite aiguë, les bursites, la cellulite de Wells et les thromboses veineuses superficielles et profondes, carcinome érysipeloïde sont représentés dans le tableau 3 <sup>[15,198]</sup>.

**Tableau 3** : les principaux diagnostics différentiels des DHBNN

Diagnostic	Caractéristiques cliniques
<b>Eczéma de contact</b>	Le prurit est souvent un symptôme distinctif. La distribution de l'éruption peut suivre une forme géométrique dépendante de l'exposition à l'allergène.
<b>Erythème migrant</b>	Antécédents de morsure de tique ou de voyage récent dans une zone endémique. Elle se présente initialement sous la forme d'une macule, d'une tache ou d'une plaque érythémateuse bien délimitée qui s'étend et peut prendre l'aspect d'une cible avec un éclaircissement central <sup>[1]</sup> .
<b>Fièvre périodique familiale (fièvre méditerranéenne familial (FMF) )</b>	La plaque érysipélateoïde est la plus caractéristique des signes cutanés de la maladie de la FMF parce qu'elle n'est observée dans aucune autre maladie auto-inflammatoire. Souvent déclenchée par la marche ou la station debout prolongée, elle siège au-dessous du genou, région pré-tibiale, dorsale du pied et péri-malléolaire. Son aspect est érythémateux, induré, chaud et douloureux. De grande taille (15 à 50 cm), sa durée est d'environ 3 à 4 jours <sup>[199]</sup> .
<b>Arthrite aiguë</b>	Douleur articulaire brutale. Impotence fonctionnelle majeure. Signes inflammatoires locaux marqués. Signes généraux inconstants (fièvre, frissons, adénopathies satellites). Recherche de terrain favorisant ou porte d'entrée.
<b>Bursite</b>	Gonflement douloureux avec inflammation locale (érythème, chaleur) en regard d'une bourse séreuse associé à une impotence fonctionnelle liée à la douleur
<b>Cellulite de Wells</b>	La cellulite de Wells est une dermatose éosinophilique rare associant des lésions érythémateuses inflammatoires, une hyperéosinophilie sanguine fréquente et des images histologiques évocatrices. Elle pose le problème du diagnostic différentiel avec les autres dermatoses éosinophiliques <sup>[200]</sup> .
<b>Thrombose veineuse superficielle ou profonde</b>	Atteinte unilatérale (œdème, érythème et sensibilité) Présence de facteurs de risque : immobilisation prolongée, antécédents de thrombose veineuse profonde et cancer actif <sup>[15]</sup> .
<b>Carcinome érysipeloïde</b>	Métastase cutanée Se présentant sous la forme d'une plaque érythémateuse bien délimitée, généralement dans une région recouvrant le cancer primaire. Il est associé le plus souvent à un carcinome du sein et se présente généralement de manière unilatérale sur le thorax <sup>[201]</sup> .

## 8. Evolution, complications et pronostic

### 8.1. Evolution favorable

#### ➤ Evolution favorable sans traitement

La guérison de la dermohypodermite peut être spontanée. Avant l'ère de l'antibiothérapie, la mortalité était estimée à 15 à 40 %<sup>[106]</sup>.

#### ➤ Evolution favorable sous traitement

Avec le traitement antibiotique, l'évolution est favorable dans 90 % des cas pour les patients traités en ambulatoire<sup>[1,45,46]</sup>. Pour les patients hospitalisés, le taux de guérison est globalement identique (94 % d'évolution favorable), et ceci sous tous traitements confondus<sup>[1,3]</sup>. L'apyrexie est obtenue avant l'amélioration des signes locaux<sup>[14]</sup>. Quatre-vingts pour cent des patients ont une température inférieure à 38 °C en 72 heures<sup>[202]</sup>.

La durée du placard inflammatoire est de 8 à 15 jours ; il s'étend pour atteindre son maximum en 3 à 5 jours puis les signes locaux à type d'érythème et œdème s'améliorent en quelques jours à quelques semaines selon l'intensité de l'infection et le degré de stase veino-lymphatique préexistante, suivis d'une desquamation superficielle fine. La persistance des signes locaux est plus habituelle en cas de forme initialement bulleuse ou purpurique<sup>[106]</sup>.

Le suivi de l'évolution sous traitement initial exige une attention particulière. En cas de non-amélioration ou d'aggravation, il faut penser à la possibilité de lésions profondes et/ou nécrosantes ou à celle de germes résistants. Il faudra alors reconsidérer le traitement antibiotique et dans certains cas décider un geste chirurgical<sup>[3]</sup>.

### 8.2. Evolution défavorable : Complications

Les cas de DHBNN engageant le pronostic vital sont très peu fréquents sous traitement bien conduit<sup>[14]</sup>. La mortalité est de l'ordre de 1 %<sup>[69,75,203]</sup>. Ils sont rencontrés, le plus souvent, chez des patients à comorbidités sous-jacentes ou en cas de retard ou d'absence de traitement. Ces facteurs sont aussi incriminés dans la survenue de complications qui peuvent être immédiates ou tardives<sup>[14]</sup>.

#### 8.2.1. Les complications immédiates

##### 8.2.1.1. Les complications locales

Les complications locales sont observées dans 5 à 10% des cas, elles surviennent dans le cadre de l'évolution de la maladie en l'absence de traitement ou apparaissent après une amélioration incomplète sous traitement<sup>[16]</sup>.

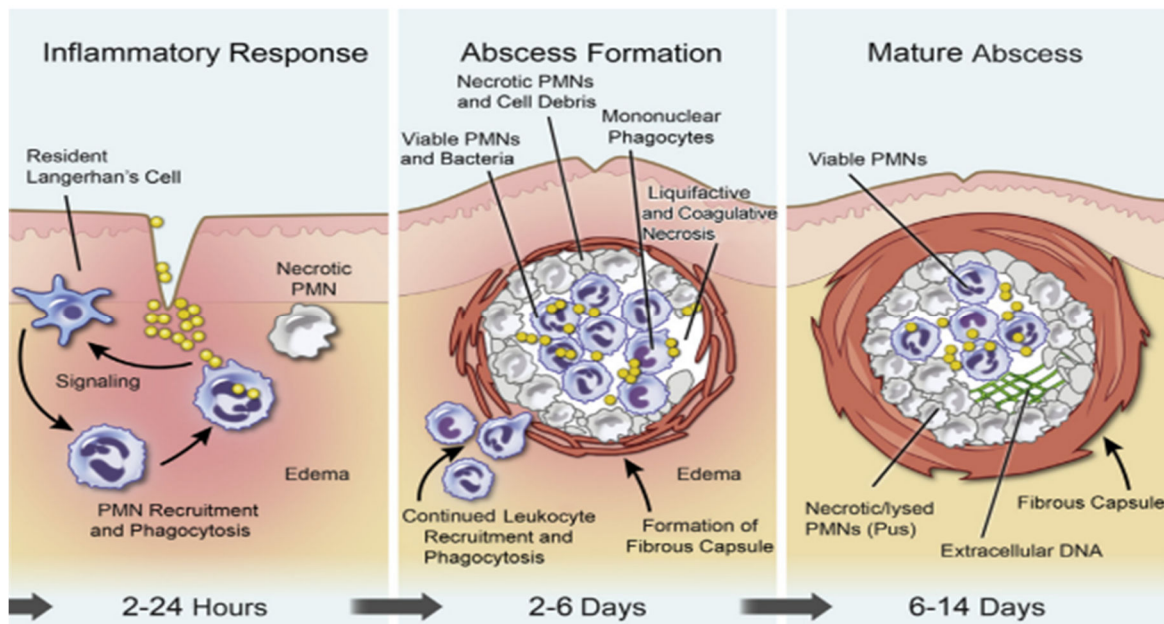
#### ➤ Les abcès

L'abcès est la complication locale la plus fréquente des DHBNN. Il est défini comme une collection purulente, bien limitée, dans une cavité néoformée, localisée dans le derme et ou l'hypoderme, pouvant s'étendre aux structures musculosquelettiques sous-jacentes<sup>[1]</sup>.

Selon diverses études réalisées à l'échelle mondiale, l'abcès constitue une complication de la DHBNN dans 3 à 12 % des cas<sup>[1,18,19,108]</sup>.

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés à travers les études dont le plus fréquemment identifié était le retard d'initiation du traitement antibiotique, ce délai a été estimé à 10 jours, à côté d'autres facteurs tels que l'alcoolisme, le tabagisme, le sexe masculin et l'âge<sup>[18,108]</sup>.

Comme décrit ci-dessus .Certaines études suggèrent qu'au cours des DHBNN la formation d'abcès pourrait être soit la conséquence d'une synergie initiale entre le *S.aureus* et le streptocoque ou due à une infection secondaire par le *S.aureus* chez les patients présentant des facteurs de risque<sup>[204]</sup>. Elle passe par deux phases : une première dite " phlegmoneuse ", marquée par des phénomènes vasculaires et exsudatifs importants, suivie d'une phase " de collection " caractérisée par une nécrose suppurée, circonscrite et une masse liquidienne bien définie à la palpation, devenant à ce stade une indication de drainage chirurgical(Figure .13)<sup>[103,205]</sup>.



**Figure 13 : les différentes phases de la formation d'un abcès**

(D'après Kobayashi <sup>[206]</sup>)

Cliniquement, l'abcès se présente à la phase d'état comme un nodule inflammatoire, douloureux (la douleur est pulsatile, insomnante), de consistance liquidienne (pus) à la palpation, de taille variable, siégeant au sein du placard inflammatoire de la dermohypodermite. Il peut être difficile d'identifier son emplacement exact, notamment à la phase de début, le caractère rénitent pouvant apparaître tardivement après plusieurs jours d'évolution <sup>[1,206]</sup>.

L'élévation des taux de biomarqueurs inflammatoires (leucocytes, protéine C-réactive) renforce sa suspicion clinique.

Afin d'identifier l'agent pathogène responsable. Il est recommandé de prélever 2 à 5 ml de pus, ainsi qu'un échantillon de la paroi de l'abcès<sup>[206]</sup>. Ces derniers sont recommandés parce que l'examen microbiologique du pus seul peut ne pas le révéler, car les bactéries présentes dans le pus sont souvent détruites par les leucocytes.

**L'échographie** peut aider à confirmer la collection de liquide et à déterminer sa taille <sup>[1]</sup>. Un abcès est représenté par une zone hypoéchogène ou anéchogène. D'après une revue systématique de la littérature, la sensibilité et la spécificité de l'échographie pour le diagnostic des abcès cutanés/sous-cutanés varient respectivement de 89 % à 98 % et de 64 % à 88 % <sup>[1,206]</sup>.

Actuellement, plusieurs études parlent de l'intérêt de l'échographie au chevet du patient (POCUS) par une personne expérimentée ; cet examen pourrait améliorer la précision du diagnostic et conduire à de meilleures décisions de prise en charge [205,207]. Elle n'est pas seulement un outil de diagnostic, elle peut aussi être utile pour identifier le bon endroit pour l'incision avant l'intervention chirurgicale [207].

**La tomодensitométrie** peut être utilisée pour évaluer la localisation d'un abcès de grande taille et sa proximité de structures critiques telles que les vaisseaux sanguins ou les nerfs, notamment dans les dermohypodermes de la face [206].

➤ **Les thromboses veineuses profondes (TVP) au cours des DHBNN**

La thrombose veineuse profonde a longtemps été considérée comme faisant partie des diagnostics différentiels des dermohypodermes, du fait de la similitude clinique<sup>[3]</sup>. Toutefois la TVP pourrait, dans de rares cas (inférieur à 1%), compliquer l'évolution de cette dernière [1].

Pour les dermohypodermes des membres inférieurs, le taux d'incidence est très variable selon les études, allant de 0 à 15% et le risque de thrombose des sinus caverneux ne paraît pas augmenté en cas d'érysipèle du visage<sup>[3,208,209]</sup>. Elle peut intéresser les personnes de tous âges, mais se manifeste le plus souvent chez les enfants et les jeunes adultes.

Plusieurs facteurs ont été identifiés comme facteurs de risque pour développer une thrombose veineuse (tableau 4). Parmi lesquels l'immobilisation et les antécédents thromboemboliques qui sont plus fréquents chez les patients présentant une TVP associée à la DHBNN [210].

**Tableau 4 :** facteurs de risque de thrombose veineuse profonde [210].

Facteurs de risque permanents (Liés au patient)	Facteurs de risque transitoires
Age Antécédents de MTEV Cancer actif Maladies inflammatoires Thrombophilie (héréditaire ou acquise) -Déficit en protéine C -Déficit en protéine S -Déficit en antithrombine -Résistance PCa /mutation Leiden du facteur V -Mutation 20210 du gène de la prothrombine -Syndrome des anticorps antiphospholipides -Syndrome néphrotique	Chirurgie récente Traumatisme, fracture récente Immobilisation Pathologie médicale aiguë Insuffisance cardiaque BPCO AVC Sepsis Hormonothérapie Cathéter veineux Grossesse, puerperium Obésité (IMC>30) Varices
MTEV : maladie thromboembolique veineuse	

La présentation clinique de la TVP des membres n'étant pas spécifique, des scores de prédiction clinique basés sur l'anamnèse et l'examen clinique comme le score de Wells (tableau 5) permettent d'orienter le diagnostic sans le confirmer [160].

Tableau 5 : le score de Wells [160]

Variable		Points
<b>Facteurs prédisposants</b>	Parésie, paralysie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs (MI)	1
	Chirurgie récente <4 semaines ou alitement récent >3 jours	1
	Cancer évolutif connu (traitement en cours ou <6 mois ou palliatif)	1
<b>Signes cliniques</b>	Sensibilité le long du trajet veineux profond	1
	Œdème généralisé du MI	1
	Œdème du mollet >3 cm par rapport au mollet controlatéral (mesuré 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieure)	1
	Œdème prenant le godet	1
	Développement d'une circulation collatérale superficielle (veines non variqueuses)	1
	Diagnostic différentiel de TVP au moins aussi probable que celui de TVP	-2
<b>Probabilité clinique (3 niveaux)</b>		<b>Total</b>
<b>Faible</b>		<b>&lt;0</b>
<b>Intermédiaire</b>		<b>1 ou 2</b>
<b>Forte</b>		<b>&gt;3</b>

Pour la thrombose du sinus caverneux, elle se présente classiquement par des signes généraux de sepsis associant une symptomatologie ophtalmologique (œdème palpébral avec cordons veineux palpébraux, la dilatation des veines du front, le chémosis et l'exophtalmie axiale douloureuse) et neurologique selon le stade évolutif de la maladie [211].

**L'écho-doppler veineux de compression (ECD)** est aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic de TVP. Il permet non seulement de poser un diagnostic et d'obtenir des informations anatomiques et hémodynamiques, mais aussi d'évoquer des diagnostics différentiels tels qu'un hématome, une rupture de kyste poplité, etc. Sa sensibilité/spécificité est de 95% en cas de TVP symptomatique. En cas de localisation iliaque de la TVP, cette sensibilité/spécificité est cependant moindre et peut nécessiter, de ce fait, la réalisation d'un phlébo-CT avec contraste pour confirmer le diagnostic. Il en est de même en cas de suspicion de thrombose de la veine cave avec EDC négatif [212].

Le diagnostic de la thrombose du sinus caverneux est posé sur des bases cliniques, biologiques et est confirmé grâce à la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui jouent un rôle important dans le diagnostic et la surveillance.

#### ➤ Les complications ostéoarticulaires

Les complications ostéo-articulaires des DHBNN, qu'elles soient septiques ou inflammatoires, ont fait l'objet de rares études. Elles peuvent être classées en deux catégories distinctes :

Des complications bénignes, non septiques, comportant les bursites et les algodystrophies. Ces complications sont d'évolution rapidement favorable sans nécessité de modification du traitement de la dermohypodermite.

Des complications sévères, septiques, qui peuvent impliquer une ostéite, une ostéomyélite, une arthrite septique, une tendinite ou une ténosynovite, nécessitant souvent une antibiothérapie prolongée ou une intervention chirurgicale en raison du risque d'infection systémique [16].

Les complications ostéoarticulaires sont rarement rapportées dans la littérature et leur prévalence exacte est inconnue. Une étude rétrospective monocentrique a révélé une prévalence de 1,2% tandis qu'une autre étude menée au sein d'une population pédiatrique a mis en évidence une prévalence de 11% d'ostéomyélite concomitante à la dermohypodermite [16,213,214].

D'un point de vue bactériologique, le germe le plus incriminé est le staphylocoque doré avec un pourcentage de 80%. Viennent ensuite, par ordre décroissant de fréquence, le streptocoque  $\beta$ -hémolytique dans 30% des cas, le *staphylococcus epidermidis* et les bacilles Gram négatifs avec le même pourcentage autour de 20% [214].

Les facteurs de risque associés aux complications ostéoarticulaires des DHBNN n'ont pas été spécifiquement identifiés. Toutefois, de manière générale, les facteurs reconnus comme favorisant la survenue d'une infection ostéoarticulaire (IOA) incluent le diabète, l'éthylisme chronique, un âge supérieur à 60 ans, la toxicomanie, ainsi que l'immunodépression qui peut être d'origine iatrogène (corticothérapie à fortes doses et/ou prolongée, chimiothérapie anticancéreuse...) ou pathologique telle que l'infection à VIH ou la drépanocytose, ce dernier étant un facteur spécifique à l'ostéomyélite pédiatrique [33].

La confirmation du diagnostic d'une complication ostéo-articulaire de la DHBNN s'avère souvent difficile, car ces complications représentent fréquemment un diagnostic différentiel de cette affection. Le tableau clinique commun à l'ensemble de ces complications se caractérise par des signes inflammatoires et une impotence fonctionnelle, accompagnés de certaines particularités spécifiques à chacune d'elles telles que des signes locaux en faveur d'un épanchement articulaire (signe de glaçon positif) pour l'arthrite, une douleur qui trace le trajet de la gaine tendineuse et qui peut être réveillée par une pression locale et une mise en tension du tendon pour la ténosynovite et une douleur régionale, continue, spontanée ou provoquée pour l'algodystrophie [16].

Pour les examens du laboratoire, la CRP présente une bonne sensibilité mais une faible spécificité dans le contexte des complications ostéoarticulaires associées aux DHBNN [215,216]. Le prélèvement bactériologique présente des défis considérables. La peau infectée de la dermohypodermite entourant l'os ou l'articulation pathologique ne permet pas un prélèvement sûr par ponction à l'aiguille et/ou biopsie osseuse. Les cultures sont souvent stériles, des études ont montré que dans 20 à 68% des cas, aucune bactérie n'est jamais isolée [214]. Cependant, les hémocultures permettent souvent le diagnostic microbiologique en cas d'ostéomyélite [16,213,214].

Seules, l'imagerie par résonance magnétique et la scintigraphie osseuse sont utiles pour détecter les stades précoces de l'infection. Les radiographies standard donnent généralement des résultats normaux lorsqu'elles sont effectuées tôt. Elles peuvent montrer une déminéralisation épiphysaire après 2 semaines, un pincement articulaire avec érosions sous-chondrales après 3 à 4 semaines en cas d'arthrite et des images lamellaires péri-métaphysaires « en bulbe d'oignon », correspondant à la réaction périostée en cas d'ostéomyélite.

L'échographie ostéo-articulaire, cet outil peu coûteux, répétable et non invasif, représente la clé pour détecter un épanchement intra-articulaire, une collection au sein d'une gaine tendineuse et pour guider une éventuelle ponction articulaire [217].

#### ➤ **La nécrose superficielle**

L'érysipèle est avant tout une infection superficielle, mais des formes nécrotiques peuvent survenir, en particulier chez les patients immunodéprimés [218]. La nécrose superficielle résulte de l'élimination des toits de bulles et doit être distinguée des nécroses profondes caractéristiques des DHBN. Elle complique 3 à 12 % des cas de dermohypodermite, entraînant souvent la formation d'ulcères [106].

L'obésité a été identifiée comme un facteur de risque indépendant significatif de complications, notamment de nécrose ainsi que l'âge avancé et les états d'immunodépression tels que le diabète ou l'insuffisance rénale chronique [20,219,220].

Le tableau clinique peut inclure à la fois des lésions bulleuses et une nécrose locale importante. La douleur est constante, généralement associée à une hypoesthésie superficielle. La présence de certains signes tels que des crépitations sous-cutanées, une douleur ou une hypoesthésie dépassant le placard inflammatoire associés à des signes généraux de sepsis ; un score qSOFA (annexe 8) supérieur ou égal à deux chez l'adulte ou un signe de choc toxique doit faire suspecter une DHBN-FN.

La réalisation des prélèvements bactériologiques ne doit pas retarder la prise en charge [218] car le pronostic peut être mauvais si le traitement est retardé.

### **8.2.1.2. Les complications générales**

#### ➤ **Décompensation d'une comorbidité**

La décompensation de diabète surviendrait dans jusqu'à 25 % des cas [1]. La décompensation cardiaque (10 % des cas), l'insuffisance rénale (10 % des cas) sont aussi retrouvées, justifiant l'analyse du terrain et des comorbidités dans la décision d'hospitalisation [1,69].

#### ➤ **Bactériémie, sepsis, état de choc**

La bactériémie est rarement retrouvée, de 1 à 20 % des cas, de même que les signes de sepsis et choc en dehors des formes sévères [1].

#### ➤ **Choc toxique streptococcique**

Complice rarement la DHBNN, le syndrome se caractérise par une évolution rapide vers un état de choc, de la fièvre et une défaillance multiviscérale.

### **8.2.2. Complications tardives**

#### **8.2.2.1. Récidives**

La principale complication de la DHBNN du membre inférieur est la récurrence et l'œdème lymphatique résiduel de la jambe, ce dernier faisant terrain d'une récurrence future. Toutefois, son incidence n'a jamais été étudiée. En revanche, le risque de récurrence, évalué dans plusieurs études, peut atteindre jusqu'à 50 % [221], [222], [223].

Les facteurs de risque incriminés dans la récurrence sont les mêmes que ceux impliqués dans la survenue d'un premier épisode (chapitre facteurs de risque de survenue des DHBNN), à l'exception de l'antécédent de chirurgie du membre inférieur (hors saphénectomie) qui se

révèle plus fréquent chez les récurrences que les premiers épisodes [1], [65], [221], [223]. En outre, l'antécédent de DHBNN a également été identifié comme un facteur de risque de récurrence. En effet, selon les études, un patient ayant déjà souffert de DHBNN est susceptible de connaître en moyenne quatre récurrences.

Concernant le membre supérieur, l'antécédent de cancer du sein opéré avec lymphœdème (avec ou sans irradiation), chez la femme, est un facteur de risque de DHBNN et un facteur de risque de récurrence [1,72]. Cependant aucun facteur de risque de récurrence n'a été mis en évidence pour les DHBNN de la face [1,72].

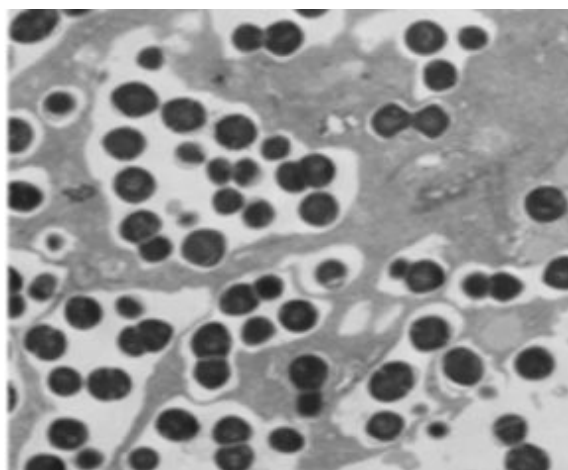
Dans le but d'évaluer ce risque de récurrence et de déterminer les mesures préventives appropriées, plusieurs scores ont été proposés, parmi lesquels le CRS (cellulitis recurrence score) qui inclut quatre facteurs : l'insuffisance veineuse chronique, la thrombose veineuse profonde ipsilatérale, le lymphœdème et une maladie vasculaire périphérique, notés respectivement 1, 1, 2, 3 points (annexe 8). Un score supérieur ou égal à 2 est corrélé à une valeur prédictive positive de 83,6 % et à une valeur prédictive négative de 67,5 % [222].

Un autre score, prenant en compte non seulement les facteurs de risque établis, mais également des paramètres biologiques et l'âge, le Baseline Recurrence Risk in Cellulitis (BRRISC) (annexe9) [1]. Ce score classe le risque en trois catégories distinctes : risque faible (score de 0 à 1), risque modéré (score de 2 à 5) et risque élevé (score de 6 à 15) [224].

Néanmoins, certaines études suggèrent que la présence de ces facteurs ne parvient pas à expliquer de manière satisfaisante le taux élevé de récurrence.

Elles identifient ainsi la persistance du streptocoque en intracellulaire, au sein des macrophages, comme une cause probable, étant donné que ce dernier a pu être identifié dans les biopsies de diverses infections des tissus mous à streptocoques (myosite, fasciite nécrosante et deux cas de cellulite) et ce, même après traitement prolongé (Figure 14).

De plus, un taux élevé de récurrence a été observé malgré un traitement approprié à la pénicilline et une antibioprophylaxie à long terme. Ces conclusions auront une influence significative sur la prise en charge des DHBNN dans les années à venir [172].



**Figure 14 : Image montrant le streptocoque persistant en intracellulaire après une infection des tissus mous**

(D'après : Tomohiro T [172])

### 8.2.2.2. Les complications post-streptococciques

La survenue d'une glomérulonéphrite aiguë (GNA) ou d'un rhumatisme articulaire aigu (RAA) est devenue exceptionnelle grâce au traitement antibiotique [209].

La glomérulonéphrite aiguë dépend essentiellement du sérotype M. Les sérotypes impliqués dans les infections cutanées sont les 2, 42, 49, 56, 57 et 60.

La présentation clinique typique est l'installation brutale d'un syndrome néphritique aigu 10 à 21 jours après la dermohypodermite. Sur le plan pathogénique, c'est une maladie à complexes immuns, où l'immunité humorale et cellulaire jouent un rôle crucial dans la genèse des lésions rénales. Sur le plan histologique, la forme typique correspond à une prolifération cellulaire endocapillaire diffuse avec infiltration par des cellules circulantes et des dépôts de complexes immuns sous forme de humps [225]. Son évolution est souvent favorable [225].

Un cas de rhumatisme articulaire aigu survenu après un érysipèle de la jambe chez un sujet de 44 ans a été rapporté par *Mikkelsen et al*, dans son étude, où le sérotype responsable était le M1 [226].

### 8.2.3. Cas particulier : Évolution d'une DHBNN vers une DHBN-FN

Le cas des DHBNN évoluant supposément vers des DHBN-FN mérite d'être soulevé. Bien que les DHBN-FN constituent une entité pathologique bien différenciée des DHBNN, certains auteurs les considèrent comme une complication de ces dernières suite à des publications rapportant la survenue de fasciites nécrosantes lors de l'utilisation d'AINS au cours de DHBNN.

Comme cité ci-dessus. Au stade précoce, un signe majeur doit attirer l'attention, c'est la douleur à la palpation « out of proportion », au-delà des lésions cutanées apparentes [1]. Au stade tardif, certains signes pathognomoniques sont cependant mis en évidence ; des zones infiltrées douloureuses, des nécroses, des crépitations, un aspect livédoïde, ou ischémique, une anesthésie, une hypoesthésie et une évolution très rapide, associés à des signes de sepsis : hypotension, tachycardie, confusion, polypnée [1,34,183,191,193].

Le score LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis) a été établi pour aider à la reconnaissance précoce des FN (tableau 6) [1]. Réalisable à l'admission du patient, basé sur la valeur des examens biologiques de routine (C-Reactive Protein [CRP], taux de leucocytes, hémogloblinémie, natrémie, créatininémie, glycémie) et a des valeurs prédictives positives et négatives respectivement de 92 % et 96% pour la FN [22].

## 8.3. Pronostic

Depuis l'avènement du traitement antibiotique, la mortalité due aux DHBNN a chuté de 20% à 5% [3]. Ce pronostic varie en fonction de plusieurs facteurs, notamment la présence de comorbidités, le type de dermohypodermite et la rapidité du traitement.

Le LRINEC score a démontré sa valeur pronostique dans l'étude de *V. Corbin et al* où un score  $\geq 6$  était corrélé avec la survenue de complications [22].

**Tableau 6:** Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) score <sup>[1]</sup>.

Variable	Valeurs	Score
<b>CRP</b>	< 150 mg/L	0
	≥ 150 mg/L	4
<b>Leucocytes</b>	<15g/L	0
	12-25g/L	1
	>25g/L	2
<b>Hémoglobininémie</b>	13,5g/dL	0
	11-13,5g/dL	1
	<11g/dL	2
<b>Natrémie</b>	≥135mmol/L	0
	<135mmol/L	2
<b>Créatininémie</b>	≤141μmol/L	0
	>141μmol/L	2
<b>Glycémie</b>	≤10mmol/L	0
	>10mmol/L	2
<b>Total :</b> inférieur à 6 : risque d'évolution nécrosante faible, 6-8 : risque intermédiaire. Supérieur à 8 : risque élevé		

## 9. Prise en charge des dermohypodermes bactériennes non nécrosantes

### 9.1. Les critères d'hospitalisation

Bien que la majorité des cas sont traités en ambulatoire, d'autres nécessitent une hospitalisation.

#### 9.1.1. Critères d'hospitalisation initiale

L'administration intraveineuse discontinue de la pénicilline G avait classiquement imposé une prise en charge hospitalière vu la difficulté de réalisation du traitement à domicile<sup>[14,15]</sup>.

Des études thérapeutiques prospectives ont montré que le traitement intraveineux n'a pas montré d'avantage par rapport au traitement administré par voie orale dans les cas d'érysipèle typique non sévère, ce qui remet en question l'intérêt de l'hospitalisation systématique et ouvre la voie à la prise en charge ambulatoire<sup>[1,15,227]</sup>.

L'hospitalisation initiale sera ainsi basée sur les critères établis par les sociétés savantes sur la base de plusieurs études rétrospectives essentiellement hospitalières<sup>[1,34]</sup>. Ils peuvent être regroupés en :

- **Critères liés au tableau clinique** : la présence de signes de gravité locaux ou généraux (annexe 4).
- **Critères liés au terrain** incluent la présence d'une maladie à risque de décompensation ou de complication ; une immunodépression, un diabète déséquilibré, une insuffisance

cardiaque à partir du stade III NYHA, une insuffisance rénale sévère, une insuffisance hépatique, etc. L'obésité est également ,considérée comme un critère d'hospitalisation lorsqu'elle est qualifiée de morbide c'est-à-dire un IMC>40 <sup>[1]</sup> .

En raison du risque élevé de mauvaise réponse au traitement et de survenue d'un érysipèle grave, le sujet âgé de plus de 75 ans nécessite une hospitalisation ainsi que le nourrisson (moins d'un an).

- **Critères liés aux modalités d'administration du traitement** : L'hospitalisation en rapport avec l'administration du traitement par voie parentérale se fait lorsque l'observance de la voie orale ne peut être assurée à cause d'un contexte clinique (vomissements, troubles de la déglutition, troubles de l'absorption digestive) ou d'un contexte social (précarité, isolement social) particulier <sup>[1]</sup> .

### 9.1.2. Critères d'hospitalisation secondaires

L'hospitalisation secondaire après mise en route du traitement antibiotique oral découle d'une inefficacité complète ou partielle de cette antibiothérapie, de l'apparition d'un signe local inquiétant, de l'absence de défervescence thermique à 72 heures ou de la survenue d'une complication <sup>[1]</sup> .Assez fréquemment, les patients sont hospitalisés pour la seule persistance des signes locaux alors que la fièvre a régressé, ce qui correspond pourtant à l'évolution habituelle et favorable de la DHBNN au cours de la première semaine de traitement (érythème résiduel). Après essai d'un traitement oral ambulatoire et en cas d'extension franche de l'érythème et non simple stagnation, il est raisonnable de proposer l'hospitalisation <sup>[15]</sup>.

## 9.2. Traitement

Le traitement des DHBNN englobe plusieurs volets à la fois curatif et préventif.

### 9.2.1. Objectifs du traitement

- Stériliser le foyer infectieux.
- Prévenir et/ou traiter les éventuelles complications.
- Maîtriser les facteurs de risque.
- Promouvoir la gestion des antibiotiques en ciblant les bactéries les plus probables et en minimisant le spectre et la durée du traitement.

### 9.2.2. Les moyens

Le traitement des DHBNN communes est exclusivement médical, par opposition aux DHBN-FN, nécessitant en outre le recours à la chirurgie. Il fait appel à une antibiothérapie et à des mesures adjuvantes.

#### 9.2.2.1. L'antibiothérapie

Le traitement de première intention de la DHBNN doit faire appel à une antibiothérapie active sur les germes habituellement incriminés, c'est-à-dire en pratique les streptocoques-hémolytiques (streptocoque de groupe A : Streptococcus pyogenes, et streptocoques des groupes B, C ou G) et diffusant bien dans les tissus infectés. Les antibiotiques utilisables dans ce traitement, en général présomptif, appartiennent à la famille des bêta-lactamines, ou à celle des macrolides et apparentés (lincosamides et synergistines) <sup>[3]</sup>.

### ➤ Les bêta-lactamines

À ce jour, il n'y a pas de données de résistance des streptocoques  $\beta$ -hémolytiques de groupes A ou G aux  $\beta$ -lactamines [1,85,87].

#### • Les pénicillines G et V

Elles ont un spectre antibactérien étroit incluant les streptocoques et certains germes anaérobies [1]. La pénicilline G injectable, administrée à la dose de 12 millions d'unités par jour sur une durée de 5 à 10 jours, était pendant longtemps l'antibiotique de référence du traitement de l'érysipèle. Elle était donc considérée comme le traitement de première intention pour les patients hospitalisés, tant dans les recommandations françaises que dans celles de l'IDSA (tableau 7).

Dès l'obtention d'une apyrexie stable et amélioration des signes locaux, un relais oral était effectué soit par pénicilline V (4 à 6 MU/j), soit par les macrolides (érythromycine 2 g/j) ou la clindamycine en cas d'allergie à la pénicilline, soit par la pristinamycine (3 g/j) [3,209].

Il est important de souligner que la pénicilline V présente un taux d'absorption de seulement 30 %. À une posologie de 4 à 6 MUI par jour, son efficacité s'est révélée comparable à celle de la pénicilline G. Toutefois, il convient de préciser que cette conclusion repose sur une unique étude et un échantillon limité de patients.

Au cours des dernières années, la prescription de la pénicilline G a diminué en raison de son administration par voie parentérale, nécessitant quatre à six perfusions par jour ce qui complique la prise en charge, pour une pathologie en majorité ambulatoire d'une part et de l'idée que *le Staphylococcus aureus* pourrait également être un agent pathogène important de dermohypodermite ce qui a conduit, dans certains hôpitaux spécialisés en dermatologie, à modifier le traitement initial de cette affection de l'administration de la pénicilline G à l'utilisation de la flucloxacilline ou une association d'ampicilline/amoxicilline avec un inhibiteur de bêta-lactamase, ou encore une céphalosporine [228].

#### • Les pénicillines du groupe A

Notamment l'amoxicilline. Cette molécule n'apparaît pas dans les études comparatives en tant que traitement oral ou IV, mais elle était l'alternative à un traitement IV par pénicilline G dans les recommandations de la HAS 2019 [1]. Du fait de sa facilité d'emploi, d'une forme orale et systémique avec une assez bonne biodisponibilité, elle est l'alternative à un traitement IV par pénicilline G. Elle est utilisée par voie orale à la dose de 3 à 4,5g/j en 3 prises ou intraveineuse à la dose de 3 à 6 g/j en 3 ou 4 prises par jour [1].

#### • Autres B lactamines ayant des spectres antibactériens plus élargis

- **Pénicilline ayant une activité anti-staphylococcique** La cloxacilline ou oxacilline orale, en raison d'une très faible biodisponibilité (paramètre PK/PD) en défaveur, ne doivent plus être prescrites dans les DHBNN [1].

- **Céphalosporine de 1re génération orale** La céfalexine est recommandée aux États-Unis et apparaît dans de nombreuses études. Elle est également recommandée en pédiatrie, en cas d'allergie à la pénicilline [1].

### ➤ Macrolides et apparentés

Les macrolides et lincosamides sont également actifs sur une partie des souches de *Staphylococcus aureus*, mais seules les synergistines restent actives sur la quasi-totalité des souches de cette espèce. La pristinamycine a un spectre adapté au streptocoque, ce qui est en faveur de son utilisation, mais sa tolérance digestive variable peut rendre son observance

difficile. L'usage de la clindamycine est limité par les effets indésirables digestifs (diarrhée, colite pseudomembraneuse) <sup>[1,3]</sup>.

➤ **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 bêta-lactamines ou les macrolides et apparentés, ni en termes d'activité antibactérienne, ni en termes de diffusion tissulaire. En revanche, ils sont actifs contre les *Staphylococcus aureus* résistants aux bêta-lactamines et aux macrolides. La nécessité d'une administration parentérale et leur coût sont des éléments défavorables <sup>[1,3]</sup>.

➤ **Nouvelles molécules efficaces sur les infections de la peau et des tissus mous**

De nouveaux antibiotiques agissant à la fois sur les BGN et le SARM ont vu le jour il y a quelques années. Il s'agit principalement de la céftaroline et de la tigecycline.

• **La céftaroline**

La céftaroline est une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération à large spectre, qui pourrait être la première bêta-lactamine disponible active sur les SARM, grâce à son activité conservée sur la protéine de liaison à la pénicilline PLP2a. Son activité sur les bacilles Gram négatif est également satisfaisante <sup>[229]</sup>.

Vue son profil de tolérance satisfaisant et comparable à celui des céphalosporines injectables actuellement commercialisées, et vue la réduction du nombre d'injections avec moins de surveillance que la vancomycine, elle peut être proposée dans le traitement des infections compliquées de la peau et des tissus mous prouvées ou suspectées à SARM, non nécrosantes à partir de l'âge de 2 mois <sup>[230]</sup>.

• **La tigecycline**

La tigecycline est un nouvel antibiotique à large spectre d'un sous-groupe au sein des tétracyclines : les glycylicyclines, qui a démontré son efficacité vis-à-vis du SARM, son activité sur les BGN est variable. Elle est indiquée dans les infections compliquées de la peau et des tissus mous avec une dose initiale de 100 mg suivie d'une dose de 50 mg toutes les 12 heures pendant 5 à 14 jours, la durée du traitement dépend de la sévérité ainsi que de la réponse clinique du patient <sup>[231]</sup>.

**9.2.2.2. Mesures associées**

➤ **La mise en repos de la région atteinte**

La surélévation de la jambe atteinte ainsi que le repos de la région infectée jusqu'à amélioration des signes locaux jouent un rôle essentiel dans la guérison (réduction de la douleur et de l'œdème) : marche à l'aide de béquilles, jambe touchée en décharge, membre supérieur immobilisé, éviter aux maximums de parler et de mastiquer en cas d'atteinte de la face péribuccale <sup>[232]</sup>.

➤ **Le traitement de la porte d'entrée**

Il est systématique : antiseptie locale, fermeture d'une brèche cutanée, pansement d'ulcère, traitement d'intertrigo mycosique.

➤ **L'administration d'antalgiques**

Elle est systématique au besoin en cas de douleurs <sup>[258]</sup>.

➤ **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et corticoïdes**

L'utilisation de traitements anti-inflammatoires tels que les corticoïdes ou les AINS doit être évitée, en raison des risques de complications tels que des abcès ou une fasciite nécrosante associés à l'utilisation d'AINS, comme indiqué dans plusieurs études <sup>[1]</sup>. Cependant, d'autres études ont mis en évidence les effets bénéfiques des AINS sur la réduction de la durée des signes inflammatoires, ainsi que le rôle de la corticothérapie en complément de l'antibiothérapie dans le traitement des formes hémorragiques de dermohypodermite. Ainsi, selon les recommandations de l'IDSA 2014, l'adjonction de prednisone à raison de 40 mg par jour pendant 7 jours en complément de l'antibiothérapie chez les patients non diabétiques est considérée comme une recommandation faible à modérée.

➤ **L'anticoagulation préventive**

Elle n'est pas systématique. Elle doit être instaurée selon les recommandations AFFSAPS<sup>[233]</sup> : Un traitement par héparines non fractionnées (HNF) ou par héparines de bas poids moléculaire (HBPM), ou par fondaparinux est recommandé <sup>[1]</sup> chez des patients de plus de 40 ans hospitalisés pour une durée prévue de plus de 3 jours, en raison d'une décompensation cardiaque ou respiratoire aiguë ou d'une infection sévère, d'une affection rhumatologique inflammatoire aiguë, d'une affection inflammatoire intestinale ou quand elles sont associées à un facteur de risque de MTEV notamment : âge > 75 ans, cancer, antécédent thrombo-embolique veineux, traitement hormonal, insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique, syndrome myéloprolifératif. La durée de prescription recommandée est de 7 à 14 jours <sup>[1]</sup>.

➤ **Les mesures suivantes sont également recommandées**

- **Port d'une contention veineuse efficace** dès que l'amélioration de la douleur le permet et pendant une durée d'au moins 3 semaines.
- **Mise à jour de la vaccination antitétanique** une vaccination antitétanique doit être mise à jour selon les recommandations nationales (annexe 9), notamment chez les sujets diabétiques.

➤ **Les soins locaux et les pansements**

Les soins locaux et les pansements sont à prescrire en fonction du type de la dermohypodermite et la porte d'entrée (annexe 10).

➤ **Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare**

Le recours à ce moyen thérapeutique est controversé. Son indication majeure demeure les gangrènes gazeuses clostridiennes. Les autres indications restent à évaluer <sup>[234]</sup>.

➤ **Gestion des comorbidités**

La gestion des comorbidités est nécessaire. Telle que la gestion du diabète. Il s'agit d'une réadaptation de l'insulinothérapie en cas de complication aiguë du diabète ou du traitement ADO avec comme objectif un taux d'hémoglobine glyquée < 7 %.

### 9.2.3. Indications

A côté du traitement de la porte d'entrée et des mesures associées indiquées en fonction des cas, le traitement antibiotique sera prescrit :

### 9.2.3.1. Selon la forme clinique

#### ➤ DHBNN simple

Le traitement repose en premier lieu sur des antibiotiques ayant une action sur le SBHA : Chez l'adulte, le traitement antibiotique curatif par voie orale recommandé dans le traitement des DHBNN simple selon les recommandations de la HAS 2019 est <sup>[1]</sup> :

- **En première intention** : amoxicilline : 50 mg/kg/jour en 3 prises avec un maximum de 6 g/jour que ce soit en peros ou en IV <sup>[1]</sup>.
- **En cas d'allergie à la pénicilline** : pristinamycine (1 g x 3/jour) ou clindamycine (600 mg x 3/jour, et jusqu'à 600 mg x 4/jour si poids > 100 kg) <sup>[1]</sup>.  
Pour une durée de 7 jours, ce délai ne doit pas être prolongé en cas de retard de régression des signes cutanés car la régression complète des signes cutanés est souvent retardée (2, voire 3 semaines) <sup>[1]</sup>.  
Une antibiothérapie locale n'est pas recommandée, ainsi qu'une couverture anti-staphylococcique.  
Cependant, compte tenu de l'écologie bactérienne aux USA, incriminant le staphylocoque. L'IDSA recommande à côté du traitement par la pénicilline G 2 à 4 MUI toutes les 4 à 6 heures des antibiotiques actifs sur ce germe : la clindamycine 600 à 900 mg/j ou la céfazoline 1g/8heures en IV ou la pénicilline V 250 à 500 mg chaque 6 heures ou la céfalexine 500mg chaque 8 heures par voie orale, en première intention. La durée du traitement recommandée est de 5 jours <sup>[34]</sup>.
- **Situations nécessitant une couverture anti-SARM** une couverture anti-SARM peut être légitime en cas de sepsis sévère, de portage de SARM connu ou d'échec d'une antibiothérapie de première ligne. Les autres facteurs de risque d'infections par le SARM qui sont : les voyages en zone d'endémie de SARM communautaire, l'âge avancé, l'usage d'antibiotiques, une plaie ouverte chronique, des comorbidités (insuffisance rénale, diabète, maladie cardiovasculaire, athérome, immunodépression), la dialyse, la présence de cathéter central ou d'une chambre implantable, le contact répété avec des structures médicalisées, l'usage de substances injectables, seront à prendre en considération en fonction du contexte clinique <sup>[1]</sup>.

**Tableau 7 :** Traitement antibiotique des DHBNN

Société savante	Traitement antibiotique	Durée du traitement
HAS 2019 <sup>[1]</sup>	Amoxicilline 50 mg/kg/jour en 3 prises avec un maximum de 6 g/jour que ce soit en peros ou en IV. <b>-En cas d'allergie à la pénicilline :</b> -pristinamycine (1 g x 3/jour) ou clindamycine (600 mg x 3/jour, et jusqu'à 600 mg x 4/jour si poids > 100 kg) <sup>[1]</sup> .	<b>7 jours</b> (À ne pas prolonger en cas de retard de régression du placard).
IDSA 2014 <sup>[34]</sup>	<b>Pénicilline G</b> 2 à 4 MUI / 4 à 6 h IV <b>Clindamycine</b> 600 à 900 mg/j IV <b>Céfazoline</b> 1g/8h IV <b>Pénicilline V</b> 250 à 500 mg /6 h peros <b>Céfalexine</b> 500mg/ 8 h peros	<b>5 jours</b> (À prolonger en fonction de l'évolution clinique)

➤ **DHBNN bulleuse**

Le traitement de cette forme clinique repose sur le traitement antibiotique avec une mise à plat de la bulle <sup>[105]</sup>. Néanmoins, certaines études ont montré l'intérêt des pansements contenant soit 1 % de bacitracine, soit 1 % de sulfadiazine d'argent et d'autres l'intérêt d'une corticothérapie adjuvante <sup>[235]</sup>.

➤ **DHBNN hémorragique**

À côté d'un traitement antibiotique adéquat, certaines études ont démontré le rôle d'une corticothérapie dans le traitement de cette forme de dermohypodermite <sup>[142]</sup>. Il s'agit de la prescription du prednisone 0,5 mg/kg/j à dose rapidement dégressive ou d'une corticothérapie générale pendant 5 à 8 jours, pour certaines études <sup>[262]</sup>, dans lesquelles cette prescription a permis une guérison rapide et complète des lésions cutanées ainsi qu'une disparition de la fièvre et des douleurs locales. Cependant, ces résultats ne peuvent pas être généralisés car ces études ont été portées sur des échantillons restreints <sup>[126],[236]</sup>.

➤ **DHBNN grave**

Devant les signes de gravité, l'hospitalisation du patient s'impose ainsi que des prélèvements microbiologiques et une couverture antimicrobienne à large spectre peut être envisagée <sup>[1],[34]</sup>. Selon les recommandations de l'IDSA 2014 <sup>[34]</sup>, la vancomycine associée au pipéracillintazobactam ou à l'imipénème/méropénème est recommandée <sup>[34]</sup>.

**9.2.3.2. Selon le terrain**

➤ **Les dermohypodermes chez le patient diabétique**

Selon les données de la littérature, il n'y a pas de différence dans le traitement des dermohypodermes chez le sujet diabétique par rapport à un sujet non diabétique <sup>[101],[237]</sup>.

Néanmoins, dans les guidelines de la prise en charge des infections du pieds diabétique, il est recommandé de débiter une antibiothérapie probabiliste dès lors que le diagnostic d'infection de la peau et des tissus mous est posé <sup>[1],[34]</sup>. Cette antibiothérapie doit être systématiquement active sur le SAMS.

En cas d'infection de plaie récente (<4 semaines), les cibles bactériennes prioritaires sont les SAMS et les streptocoques et en cas d'infection de plaie chronique ≥4 semaines, le traitement doit aussi être actif sur les entérobactéries et les anaérobies. Le choix de l'antibiotique diffère selon le grade de l'infection, le délai de la plaie et les agents pathogènes incriminés (annexe 14). De ce fait, le traitement empirique prescrit devant une dermohypodermite faisant suite à une plaie datant de moins de 4 semaines serait ; céfalexine 1 g/8h et en cas d'allergie ; pristinamycine 1g/8h et si la plaie date de plus de 4 semaines, le traitement de choix serait l'amoxicilline -acide clavulanique 1-2 g/8h (10-14 jours), et un bon équilibre de la glycémie est nécessaire afin d'accélérer la guérison.

➤ **En cas d'insuffisance rénale**

Il faut faire attention au potentiel néphrotoxique de certains antibiotiques (aminosides et glycopeptides). Il faut adapter éventuellement la posologie et/ou le rythme d'administration des antibiotiques et surveiller régulièrement la fonction rénale (créatininémie).

➤ **En cas d'insuffisance cardiaque**

Il faut faire attention à l'apport de sel de certains antibiotiques tels que la pénicilline G avec une surveillance clinique régulière (œdèmes, œdème aigu du poumon...).

➤ **En cas de gastroparésie**

Il faut tenir compte de la modification de la biodisponibilité de certains antibiotiques per os et discuter le passage à une antibiothérapie parentérale <sup>[1]</sup>.

➤ **Chez un sujet ayant un artériopathie périphérique**

En cas d'artériopathie périphérique, la concentration tissulaire de l'antibiotique n'est pas toujours efficace (même si les taux sériques sont satisfaisants). Dans ce cas il faut discuter la majoration de la posologie <sup>[238,239]</sup>.

➤ **Le sujet obèse**

Il existe peu de données et aucune guideline pour la prise en charge de ces infections chez le sujet obèse. Cependant, selon les recommandations de la HAS <sup>[1]</sup>, l'hospitalisation s'impose chez les sujets ayant une obésité de classe III, ou ayant de nombreuses comorbidités (insuffisance cardiaque, diabète, etc.), et une prise en charge hospitalière initiale est recommandée en raison du risque de complications <sup>[1]</sup>.

En raison des modifications physiologiques, pharmacodynamiques et pharmacocinétiques augmentant le volume de distribution plasmatique (Vd), et donc modifiant les concentrations plasmatiques, le patient obèse est exposé au risque de sous dosage en cas d'utilisation des traitements aux doses habituelles et à des surdosages en cas d'utilisation du poids réel lors d'une prescription en mg/kg ou lors de l'utilisation des médicaments à marge thérapeutique étroite <sup>[240]</sup>. De ce fait, le calcul du poids ajusté selon la formule : Poids idéal + Fc (poids réel mesuré – poids idéal), (le Facteur de correction (FC) étant variable en fonction de l'antibiotique utilisé ; il est de 0,4 pour la plupart des antibiotiques mais de 0,3 pour les bêtalactamines (Annexe15) <sup>[241,242]</sup>.

➤ **La femme enceinte**

Il n'existe pas de particularités dans le traitement des dermohypodermites, vu que la molécule de choix est l'amoxicilline et que cette molécule n'est pas contre-indiquée en cas de grossesse. Cependant, une prise en charge multidisciplinaire est parfois nécessaire afin de garantir la santé de la mère et du fœtus, notamment dans certaines localisations, telle que la localisation périnéale <sup>[133,243]</sup>.

➤ **En cas d'immunodépression**

Chez l'immunodéprimé, la DHBNN peut être due à des agents pathogènes inhabituels, tels que des bacilles à Gram négatif (*Escherichia coli*, *Pseudomonas* ...), ou des bactéries opportunistes. Dans ce cas, des prélèvements peuvent être nécessaires <sup>[1,34]</sup>, ainsi qu'une adaptation de l'antibiothérapie <sup>[152]</sup>.

S'agissant d'une situation à risque de complication, l'hospitalisation est recommandée <sup>[152]</sup>.

### 9.2.3.3. Selon le type d'exposition et la porte d'entrée

➤ **Les dermohypodermites à porte d'entrée buccodentaire**

Dans le cas d'une DHBNN de la face, le germe suspecté est le streptocoque. L'antibiothérapie recommandée est donc l'amoxicilline. Cependant, dans le cadre de cellulite à point de départ dentaire, les germes suspectés doivent inclure les anaérobies, donc le traitement sera à base d'amoxicilline-acide clavulanique 2-3 g/j ou une

association : amoxicilline 2 g/j ou azithromycine 500 mg ou clarithromycine 1000 mg ou spiramycine 9 MUI avec métronidazole 1500 mg/j <sup>[1,244]</sup> .

➤ **Les dermohypodermites à la suite d'une morsure ou d'une piqûre**

En cas de DHBNN post piqure ou morsure, l'antibiotique de choix est l'amoxicilline- acide clavulanique à la dose de 1g/8heures peros pendant 5 jours <sup>[1,34]</sup>.

➤ **Les dermohypodermites en milieu professionnel**

En cas de DHBNN liée à une maladie du rouget du porc, l'antibiothérapie recommandée est une  $\beta$ -lactamine (pénicilline A ou G) pendant 1 semaine si l'infection est locale et si elle est compliquée d'endocardite, la durée du traitement sera prolongée à 1 mois et en cas d'allergie aux bêtalactamine, le traitement recommandé est la doxycycline ou macrolide <sup>[1,162,245]</sup>.

➤ **Les dermohypodermites à la suite d'une inoculation aquatique**

En cas d'inoculation en eaux douces (*aeromonas hydrophila*), l'IDSA recommande de traiter par la doxycycline 100 mg/12h plus ciprofloxacine 500mg/12h ou ceftriaxone 1-2 g/24h et par la doxycycline 100 mg/12h associée au céfotaxime 2 g/8h ou ceftriaxone 2 g/24h en cas d'inoculation en eaux salées (*vibrio vulnificus*) <sup>[1,34]</sup>.

➤ **DHBNN à la suite d'une plaie chirurgicale**

Le traitement empirique recommandé en cas de DHBNN survenant à la suite d'une plaie chirurgicale en attendant les résultats des prélèvements bactériologiques est une céphalosporine de première génération ou une pénicilline antistaphylococcique pour le *staphylococcus aureus* sensible à la méticilline ,ou vancomycine ,linézolide, daptomycine ,telavancine ou ceftaroline en cas de facteurs de risque de SARM (colonisation nasale, infection antérieure à SARM, hospitalisation récente, antibiothérapie récente )

Les antibiotiques actifs contre les BGN et les anaérobies tels que les céphalosporines ou les fluoroquinolones en combinaison avec le métronidazole sont recommandés contre les dermohypodermites survenant après intervention chirurgicale intéressant la région axillaire, gastrointestinale, périnéale ou génitale chez la femme <sup>[34]</sup> .Ce traitement doit être associé aux soins de la plaie chirurgicale.

➤ **DHBNN associée aux soins, ou DHBNN chez les toxicomanes**

Une porte d'entrée associée aux soins (voie veineuse périphérique, infection du site opératoire) doit faire évoquer l'origine staphylococcique d'une DHB non nécrosante. Il en est de même des DHBNN observées après injection septique chez des toxicomanes par voie intraveineuse (IV)<sup>[1,152]</sup>. L'antibiothérapie utilisée doit cibler le SARM <sup>[152]</sup>.

#### 9.2.3.4. Selon l'âge

➤ **Nouveau-né**

Il n'y a pas de données thérapeutiques précises concernant les dermohypodermites du nouveau-né, sauf une seule étude étudiant un cas de cellulite cervico-faciale chez un nouveau-né d'évolution favorable sous l'amoxicilline prescrite pendant 10 jours.

➤ **Enfant**

Dans les DHB chez l'enfant, une antibiothérapie systémique est nécessaire ; elle doit être rapidement efficace sur *S. pyogenes* (SGA) et *S. aureus* (SA). L'antibiothérapie est donnée le

plus souvent par voie orale et en ambulatoire <sup>[1]</sup>. Dans les formes sévères, l'antibiothérapie sera initialement administrée par voie intraveineuse, puis relayée par une antibiothérapie orale au bout de quelques jours si l'évolution est favorable <sup>[1]</sup>.

Selon la HAS, le traitement recommandé en première intention est l'amoxicilline-acide clavulanique : 80 mg/kg/jour d'amoxicilline en trois prises par jour (sans dépasser 3 g/jour) <sup>[1]</sup>.

En cas d'allergie aux bêta-lactamines sont recommandés ; la clindamycine en 1<sup>re</sup> intention : 40 mg/kg/jour en trois prises par jour (enfants > 6 ans), ou en 2<sup>e</sup> intention, du fait du risque de manifestations cutanées, parfois graves, de type nécrolyse épidermique toxique ou NET (syndrome de Lyell), et les leuconéutropénies, le triméthoprime-sulfaméthoxazole : 30 mg/kg/jour (exprimé en sulfaméthoxazole) en 3 prises par jour (forme suspension buvable pour enfants < 6 ans) <sup>[152]</sup>.

La durée du traitement est généralement de 7 jours, mais elle peut varier en fonction de l'évolution.

Devant la pénurie en forme pédiatrique de l'amoxicilline acide clavulanique, des alternatives thérapeutiques ont été proposées préconisant la prescription de la céfazoline à la dose de 100mg/kg/j en 3 injections en première intention et la clindamycine à la dose de 40mg/kg/j en 4 injections en cas de DHBNN non compliquée et de la céfazoline 100mg/kg/j à la dose de 100mg/kg/j associée à la clindamycine 40mg/kg/j en intraveineuse <sup>[1]</sup>.

Pour l'IDSA le traitement de première intention repose sur plusieurs choix thérapeutiques ; la pénicilline 60-100000UI/kg/6h, la clindamycine 10-13 mg/kg/6h, nafcilline 50mg/kg/6h en peros ou la céfazoline 33mg/kg/8h en intraveineuse pour une durée de 7 jours voire plus, et en cas d'allergie, elle préconise la prescription de l'un de ces médicaments ; la clindamycine, la vancomycine, le linézolide ou la daptomycine <sup>[34]</sup>.

Les différents schémas thérapeutiques sont détaillés dans l'annexe 11.

### ➤ **Sujet âgé**

L'âge seul ne modifie pas les principes des traitements de la dermohypodermite chez le sujet âgé. Cependant, la pharmacocinétique et la pharmacodynamique liées à l'âge, l'état cognitif et les circonstances sociales peuvent influencer les décisions thérapeutiques, notamment en ce qui concerne la nécessité d'hospitalisation. Il est également important de tenir compte des interactions rénales, cardiaques et médicamenteuses <sup>[149,246]</sup>.

#### **9.2.3.5. En cas de DHBNN réfractaire au traitement (48h)**

Il faut rechercher les signes d'alarmes orientant vers l'évolution vers la fasciite nécrosante, une posologie inadéquate ou diffusion inadéquate (œdème, artériopathie), un abcès ou un germe résistant <sup>[1]</sup>.

#### **9.2.3.6. Traitement des complications locales**

##### ➤ **Les abcès**

À côté du traitement antibiotique visant essentiellement le *S. aureus* en cas de DHBNN compliquée d'un abcès, un traitement chirurgical s'impose. Néanmoins, une étude rétrospective suggère que les abcès de moins de 0,4 cm de profondeur peuvent ne pas nécessiter de procédure de drainage et peuvent être traités en toute sécurité avec des antibiotiques uniquement <sup>[247]</sup>.

Des antibiotiques empiriques à large spectre couvrant les bactéries à Gram positif, à Gram-négatif et les anaérobies sont recommandés pour les abcès complexes, les abcès chez les consommateurs de drogues injectables et les abcès se développant sur une peau abîmée.

Comme tout abcès cutané ou sous-cutané, la prise en charge chirurgicale repose sur l'incision et le drainage. La technique conventionnelle d'incision et de drainage garantit un taux élevé de réussite du traitement. Cependant, il s'agit d'une procédure plus douloureuse, et une longue incision peut entraîner un résultat esthétique médiocre. Ces dernières années, une nouvelle technique chirurgicale appelée « technique de drainage en boucle » a été mise au point pour remplacer l'incision et le drainage conventionnels. Cette technique de drainage à l'anse consiste à pratiquer deux petites incisions à chaque pôle de l'abcès et à attacher un drain à l'anse sur le dessus de la peau. Cette technique permet un drainage continu de la cavité de l'abcès, sans qu'il soit nécessaire de refermer la plaie, avec moins de douleur et un meilleur résultat esthétique. Les données de la littérature existantes suggèrent que la technique de drainage en boucle a un taux d'échec légèrement inférieur à celui de l'incision et du drainage conventionnels (8 et 3 % respectivement) [248].

L'aspiration à l'aiguille est une autre technique chirurgicale utilisée dans le traitement des abcès. L'échec du traitement par aspiration à l'aiguille échoguidée est inacceptablement élevé. Par conséquent, l'aspiration à l'aiguille n'est actuellement pas recommandée car la viscosité accrue de la matière purulente et la compartimentation de la cavité de l'abcès sont les deux limites les plus importantes de cette technique. Cependant, l'incision d'abcès guidée par échographie est préférable pour les abcès cutanés cachés dans une DHB sévère.

Le moment de l'incision est un facteur crucial, car une incision prématurée avant la délimitation de l'abcès n'est pas curative et peut être nocive. D'autre part, une incision tardive peut provoquer une progression destructrice locale et une perforation spontanée de l'abcès.

Dans les cas d'abcès immatures associés à une dermohypodermite, les antibiotiques et l'application locale de chaleur peuvent contribuer au traitement. L'application de chaleur sur l'abcès peut l'aider à se résorber. La manière la plus efficace d'appliquer de la chaleur est de placer une compresse chaude sur la peau affectée. Toutefois, cette thérapie ne remplace pas la chirurgie et ne doit pas être poursuivie pendant plus de 36 heures.

Une antibiothérapie de courte durée (5 jours) active sur SA (clindamycine per os/IV, pristinamycine per os, oxacilline ou cloxacilline IV, céfazoline IV) est recommandée en complément du geste chirurgical [1,34].

### ➤ **Les complications ostéoarticulaires**

La prise en charge des complications ostéoarticulaires septiques nécessite une approche multidisciplinaire et doit faire l'objet d'une discussion médico-chirurgicale. Le traitement repose sur une antibiothérapie, souvent associée à un geste chirurgical [1].

Le traitement empirique doit couvrir les Cocci Gram-positifs, y compris le staphylocoque et le streptocoque, et également les bacilles Gram-négatifs et les anaérobies chez les patients immunodéprimés. Une fois un agent pathogène précis isolé, le schéma antibiotique doit être restreint pour cibler les bactéries spécifiques identifiées tout en prenant en compte la diffusion ostéoarticulaire de ce dernier. La durée de ce traitement varie entre 4 et 6 semaines [1].

D'autres mesures peuvent s'avérer nécessaires telles que la prévention des complications

liées au décubitus ainsi que l'immobilisation antalgique. Cette dernière sera suivie d'une mobilisation passive puis une remise en charge progressive <sup>[1]</sup>.

### ➤ La nécrose superficielle

Le traitement chirurgical doit être à la fois précoce et aussi radical que possible, et doit comprendre l'ablation des tissus dévitalisés associée à une antibiothérapie ciblée <sup>[249]</sup>. L'oxygénothérapie hyperbare pourra être discutée. Le pronostic peut être mauvais si le traitement est retardé <sup>[218]</sup>.

### ➤ La thrombose veineuse profonde

Dans la phase aiguë, les objectifs du traitement sont, à court terme, la prévention de l'embolie pulmonaire (EP) et de l'extension de la thrombose ainsi que la diminution des symptômes aigus et, à plus long terme, la prévention de récurrences thromboemboliques et du syndrome post-thrombotique. Le traitement des TVP repose sur des mesures thérapeutiques pharmacologiques et non pharmacologiques.

Trois phases de traitement peuvent être distinguées : la phase aiguë durant les cinq à dix premiers jours, la phase intermédiaire pendant les trois premiers mois, et une phase au long terme au-delà de ces trois mois <sup>[250]</sup>.

Le traitement de base de la TVP est l'anticoagulation <sup>[251]</sup>. En phase aiguë, le traitement consiste en une anticoagulation parentérale par héparine non fractionnée (HNF) ou sous-cutanée par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou encore fondaparinux avec initiation précoce d'une anticoagulation per os par antagonistes de la vitamine K (AVK). Les AVK peuvent être utilisés dès le premier jour mais, en raison d'une période d'hypercoagulabilité (essentiellement secondaire à la baisse rapide des anticoagulants vitamino-K dépendant PC et PS), l'association avec l'HNF, les HBPM ou le fondaparinux est préconisée, pour une durée minimale de cinq jours et jusqu'à ce que la valeur cible de l'INR (entre 2-3) soit atteinte pendant au moins 24 heures d'intervalle <sup>[250]</sup>.

Récemment, l'arrivée sur le marché d'anticoagulants oraux directs (AOD) propose une alternative à la thérapie anticoagulante par héparine et AVK. L'efficacité et la sécurité de plusieurs AOD dans le traitement de la MTEV ont été prouvées par de grandes études <sup>[250]</sup>.

Durant la phase intermédiaire, d'au moins trois mois et si nécessaire à plus long terme, l'anticoagulation repose sur un traitement oral par AVK ou par rivaroxaban dans la majorité des cas. Chez les patients atteints de néoplasie active, un traitement avec l'HBPM seule est proposé étant donné que l'efficacité des AVK est diminuée dans cette population <sup>[250]</sup>.

Dans certaines situations, en particulier en cas de TVP ilio-fémorale, lorsque le risque de syndrome post-thrombotique est particulièrement élevé, une attitude thérapeutique plus agressive peut se justifier, associant une thrombolyse à l'anticoagulation afin de repermeabiliser rapidement le segment veineux atteint <sup>[250]</sup>.

En plus du traitement anticoagulant, le traitement non médicamenteux d'une TVP comporte une compression élastique dégressive du membre atteint, le plus souvent sous forme de bas de contention de classe 2 ou par bandages élastiques.

Avant la prescription de toute compression, il est nécessaire d'exclure une artériopathie oblitérante sous-jacente des membres inférieurs.

### 9.2.3.7. Prise en charge des complications générales

Les deux complications générales les plus redoutables sont le choc septique et le choc toxique streptococcique.

En cas de choc septique, le remplissage vasculaire et la ventilation assistée permettent d'améliorer les troubles hémodynamiques, la compensation des pertes caloriques, la correction de l'acidose et de l'insuffisance rénale.

L'administration intraveineuse d'immunoglobulines polyclonales (1 g/kg IV au jour 1 et 0,5 g/kg aux jours 2 et 3) est conseillée devant le choc toxique à côté de l'antibiothérapie. La clindamycine est adjointe aux régimes en raison de sa capacité de supprimer la production de toxines <sup>[252]</sup>.

## 9.3. La prophylaxie

### 9.3.1. Prophylaxie primaire

L'efficacité et l'utilité de la prévention primaire ne sont prouvées par aucune étude. Il existe cependant, un argument indirect pour penser que des mesures appropriées seraient susceptibles de réduire la survenue des dermohypodermes. C'est la diminution spectaculaire de la localisation de la face qui est attribuée au progrès de l'hygiène <sup>[253]</sup>. Donc il est possible que la prise en charge adaptée de la stase veineuse et lymphatique puisse représenter une prévention efficace ainsi que le traitement des intertrigos inter orteils ou toute autre porte d'entrée, qui est nécessaire dans la population générale et particulièrement chez les malades présentant une stase veineuse ou lymphatique. Ces mesures sont probablement à recommander aussi aux malades ayant ou devant avoir une prothèse articulaire des membres inférieurs, après saphénectomie pour pontage coronarien ou en cas de lymphœdème post-radiothérapique ou post chirurgical <sup>[209]</sup>.

### 9.3.2. Prophylaxie secondaire

La récurrence est la complication la plus fréquente des dermohypodermes. Sa prévalence varie entre 12% à 6 mois et 30% à 3 ans, elles sont favorisées par la persistance et la récurrence des facteurs initiaux ayant favorisé le premier épisode.

Un traitement initial trop court ou trop tardif a été évoqué. Cependant, aucune étude ne l'a confirmé <sup>[209]</sup>.

#### 9.3.2.1. Prise en charge des facteurs de risque

La prise en charge de ces récurrences commence par l'identification et le traitement efficace de la porte d'entrée, surtout quand elle est chronique, en particulier la prise en charge adaptée d'un intertrigo inter orteils, d'une dermatose sous-jacente ou d'une plaie chronique, et la prise en charge des autres facteurs de risque tels que le lymphœdème et l'obésité.

#### ➤ La prise en charge du lymphœdème

Le lymphœdème est le principal facteur favorisant des dermohypodermes, de ce fait sa prise en charge est primordiale dans la prévention des récurrences <sup>[1]</sup>.

- **Le traitement préventif du lymphœdème** est assez limité ; il fait appel à une prise en charge du surpoids et de l'obésité, à des massages de cicatrice et à une mobilisation en post-opératoire de chirurgie mammaire.
- **Le traitement curatif du lymphœdème** est basé sur la physiothérapie décongestive complète en deux phases :
  - Une phase de réduction : Cette phase initiale se concentre sur la diminution du volume des membres grâce à un drainage lymphatique manuel et drainage par pompe pneumatique, à l'application de bandages multicouches à faible élasticité et à des exercices isotoniques réguliers et des soins méticuleux de la peau [254,255].
  - Une phase d'entretien : Après la réduction du volume, cette phase vise à maintenir la taille des membres avec des techniques d'auto-drainage lymphatique et l'utilisation continue de vêtements de compression. Les soins de la peau et les programmes d'exercices continus sont essentiels [255], [256].
  - Le traitement chirurgical : La chirurgie de résection (liposuction) ou de réparation (chirurgie lymphatique) semble efficace en prévention de la dermohypodermite.

#### ➤ **Prise en charge de l'obésité**

La prise en charge de l'obésité est une approche multidimensionnelle qui tient compte de l'interaction complexe entre le mode de vie, la pharmacothérapie et les interventions chirurgicales [257].

#### **9.3.2.2. L'antibioprophylaxie**

Chez les patients présentant des facteurs de risque difficilement rapidement résolutifs (obésité, lymphœdème), voire non résolutifs (ATCD chirurgie mammaire avec lymphœdème post-opératoire, ATCD chirurgical sur membre inférieur), l'antibioprophylaxie devrait être proposée après deux épisodes en 1 an. La durée n'étant pas déterminée (sera réévaluer en fonction de l'évolution des facteurs de risque de récurrence) pour les recommandations françaises et pendant 4 à 52 semaines après trois à quatre épisodes par an pour les recommandations américaines [1,34].

Cette antibioprophylaxie fait appel à plusieurs molécules dont essentiellement la benzyl-pénicilline G retard 2,4 MUI IM toutes les 2 à 4 semaines, la pénicilline V (phénoxyéthylpénicilline) PO ; 1 à 2 millions UI/jour selon le poids en deux prises ou azithromycine (250 mg/jour) si allergie à la pénicilline [1,34].

A défaut de compliance du patient certaines études ont proposé une antibiothérapie séquentielle prescrite en saison chaude, et qui n'a pas montré une infériorité dans l'efficacité et d'autres proposent de prescrire cette antibiothérapie chez les sujets âgés dès le premier épisode de dermohypodermite [246].

#### **9.3.3. La vaccination antistreptococcique**

Une prévention des récurrences par un vaccin antistreptococcique a été proposée par certains auteurs. Ce vaccin pourrait être proposé comme alternative pour la prévention des récurrences des dermohypodermes, en particulier chez des malades ayant des facteurs de risque.

L'OMS a développé un plan d'action pour la création d'un vaccin anti-streptococcique principalement destiné à la prévention du rhumatisme articulaire aigu [258]. Ce vaccin pourrait

également se révéler efficace dans la prévention des dermohypodermes récidivantes, offrant une protection de 70%.

Les avancées récentes de la recherche en matière de vaccins se sont avérées prometteuses, avec plusieurs types actuellement en phase d'essai.

#### **7.3.3.1. Les vaccins combinés**

Ils visent à cibler plusieurs composants du streptocoque. À titre d'exemple, un vaccin contenant à la fois la sortase A et la protéase C5a a été élaboré afin de prévenir les infections des muqueuses provoquées par des bactéries à Gram positif, telles que le SGA <sup>[259]</sup>.

#### **7.3.3.2. Les vaccins à base de protéines M**

La protéine M, un facteur de virulence majeur du SGA, a été l'une des principales cibles du développement de vaccins. Les vaccins multivalents à base de protéine M ont démontré leur efficacité dans des modèles précliniques et ont fait l'objet d'essais à un stade précoce sur l'homme <sup>[260]</sup>. Ces vaccins visent à provoquer une forte réponse immunitaire en incorporant plusieurs variants de la protéine M pour couvrir un large éventail de souches de SGA.

#### **7.3.3.3. Vaccins protéiques recombinants**

Ils consistent à utiliser des protéines recombinantes contenant plusieurs épitopes de diverses protéines du SGA, ont démontré des effets protecteurs sur des modèles animaux en prévenant la mortalité et les lésions cutanées dues aux infections au SGA <sup>[261]</sup>



# **DEUXIEME PARTIE**

## **Partie pratique**



# 1.Objectifs



### **BUT DU TRAVAIL**

Développer un protocole de prise en charge des dermohypodermes bien codifié, à la fois curatif et préventif afin d'anticiper sur la survenue des complications locales.

### **OBJECTIFS DU TRAVAIL**

#### **1.-Objectif principal**

Identifier les facteurs de risque de survenue de complications locales au cours des dermohypodermes aiguës bactériennes non nécrosantes au CHU de Mostaganem.

#### **2.- Objectifs secondaires**

1. Déterminer l'incidence des complications locales des DHBNN au sein de notre population d'étude.
2. Décrire le profil clinique, paraclinique et évolutif des cas de DHBNN.
3. Étudier le pronostic des cas de DHBNN par l'évaluation d'un score pronostique.



## **2. Méthodologie**



## 2.1. Type et population d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive prospective à visée analytique :

Elle était dans un premier temps descriptive prospective réalisée auprès de 317 cas de dermohypodermes bactériennes non nécrosantes (DHBNN) pris en charge et hospitalisés au niveau du service des maladies infectieuses du CHU de Mostaganem et dans un deuxième temps était à visée analytique ; réalisée auprès de 76 cas, parmi les 317, qui ont été pris en charge pour une complication locale et ou l'ont développée au cours de leur hospitalisation.

## 2.2. Période de l'étude

L'étude a été réalisée sur une période de 24 mois allant du 01.01.2023 au 31.12.2024.

## 2.3. Lieu de l'étude

L'étude a été réalisée au niveau du service des maladies infectieuses du CHU de Mostaganem.

## 2.4. Taille de l'échantillon

Pour plus de précision dans notre étude, la **taille minimum de l'échantillon** était estimée statistiquement :

D'après les données de plusieurs études<sup>[262,263]</sup>. La prévalence hospitalière des DHBNN était entre 10 % et 15 %.

**Formule :**

$$n = Z^2 \times p \times (1-p) / d^2$$

**n** : Taille de l'échantillon

**Z** : La valeur critique liée au niveau de confiance (ex : 1,96 pour un niveau de confiance de 95%)

**p** : La proportion estimée dans la population

**d** : La marge d'erreur tolérée

En utilisant une précision absolue fixée à l'avance (marge d'erreur) ( $d = 4 \% = 0,04$ ) (un seuil de confiance à 95%), en admettant que la proportion est égale à 15 % ( $p = 0,15$ ) et en utilisant la formule de calcul de la taille d'un échantillon, **notre population d'étude minimum** (échantillon représentatif) était de :  $N = 306$  cas

**Du fait que notre étude était prospective, on a pu recruter au total 317 cas**

## 2.5. Critères d'inclusion

-Patients hospitalisés.

-Patients âgés de plus de 15 ans.

-Les deux sexes.

**-Pour la population générale** : tous les patients présentant une DHBNN, qu'elle soit compliquée ou non.

**-Pour la population prise en charge pour une complication locale** : tous les patients présentant une ou plusieurs complications locales de dermohypodermite à l'inclusion et/ou l'ayant développée au cours de l'hospitalisation.

## 2.6. Critères de non inclusion

Patients présentant une dermohypodermite bactérienne nécrosante ou une fasciite nécrosante à l'admission.

## 2.7. Définition des cas

### 2.7.1. Définition des cas de DHBNN non compliquée

La DHBNN non compliquée était définie par la présence d'un placard inflammatoire, rouge, chaud et douloureux, touchant un membre ou une région cutanée donnée sans complication locale.

### 2.7.2. Définition des cas de DHBNN compliquée

DHBNN compliquée était définie par une DHBNN compliquée à J0 ou au cours de l'hospitalisation de :

- Abscess.
- Nécrose superficielle.
- Complication ostéoarticulaire (bursite, tendinite, phlegmon, arthrite, ostéite)
- Thrombose veineuse profonde.

## 2.8. Critère de jugement

La survenue d'une complication locale de DHBNN.

## 2.9. Recueil des informations et déroulement pratique de l'étude

### 2.9.1. Recueil des données

Le recueil des données était réalisé à partir d'une fiche préétablie (annexe 16), comportant :

- **Des données sociodémographiques :** l'âge, la situation matrimoniale, le type d'habitat, le niveau d'études, la situation vis-à-vis de la sécurité sociale, l'activité professionnelle, le mode de vie (tabagisme, alcoolisme, toxicomanie, sédentarité, exposition à la chaleur, consommation de boissons gazeuses sucrées, ablutions et type de chaussures).
- **Données anamnestiques :** les antécédents du patient (médicaux, chirurgicaux), les traitements habituels, l'histoire de la maladie (date d'apparition du placard inflammatoire, le délai de consultation et l'itinéraire du patient, les mesures prises avant l'inclusion en précisant : traitement antibiotique, traitement anti-inflammatoire ou remèdes traditionnels).
- **Des données cliniques :** la taille, le poids du patient, la température, le siège de la DHBNN, l'aspect clinique, la présence de lymphadénopathie.
- **Des données paracliniques :** un bilan biologique (une numération de la formule sanguine, une glycémie à jeun, Un bilan inflammatoire, un temps de prothrombine (TP), un Ionogramme sanguin, un taux d'albuminémie. Un bilan rénal, les transaminases (TGO, TGP) et une bandelette urinaire.), microbiologique (prélèvement et culture microbienne) et radiologique (échographie des parties molles, échodoppler vasculaire et radiographie du membre atteint)
- **Des données thérapeutiques :** le traitement antibiotique prescrit, la posologie, la date du début du traitement, la date du changement du traitement, la durée du traitement et les mesures associées

- **Données évolutives** : le délai de régression du placard et de la fièvre, la survenue de complications.
- **Données préventives** : antibioprophylaxie, contention élastique et prophylaxie antitétanique.

### 2.9.2. Déroulement pratique de l'étude

Le recrutement intéressait les patients atteints d'une DHBNN consentants remplissant les critères d'hospitalisation primaire ou secondaire <sup>[1]</sup>, orientés ou transférés des différents services du CHU de Mostaganem (les urgences médico-chirurgicales, services d'orthopédie, de néphrologie, de médecine interne, d'oncologie ...), des différents établissements de santé publique (EPSP et EPH) de la wilaya ainsi que des cabinets de médecins libéraux.

- Chaque patient proposé pour inclusion a fait l'objet d'un examen approfondi, comprenant :
  - Un examen dermatologique visant à caractériser l'aspect initial de la DHBNN (simple, bulleux, hémorragique ou compliqué) et sa topographie exacte, pour ceci le placard inflammatoire a été délimité à l'aide d'un feutre.
  - Un examen locorégional à la recherche d'adénopathies satellites ou de lymphangite et d'une éventuelle porte d'entrée.
  - Un examen général comportant la mesure de la température corporelle par voie axillaire, à l'aide d'un thermomètre électronique, la mesure du poids à l'aide d'un pèse-personne et de la taille à l'aide d'une toise chez des patients déchaussés et en position debout, ces deux paramètres étaient mesurés afin de calculer l'indice de masse corporelle (IMC), qui est défini comme le poids en kilogrammes divisé par la taille en mètres élevée au carré (annexe 2).  
Les indices de masse corporelle (IMC) des patients sont classés conformément aux recommandations de l'organisation mondiale de la santé (OMS) (annexe 2).
- Un bilan biologique a été effectué dès le premier jour de l'admission à l'exception du dosage des ASLO, dont le prélèvement a été effectué au dixième jour d'évolution, compte tenu de la cinétique des anticorps sériques. Ce bilan comprenait :
  - La numération de la formule sanguine (NFS).
  - La mesure de la glycémie.
  - Le dosage de la C-reactive protein (CRP).
  - La vitesse de sédimentation (VS).
  - Le temps de prothrombine (TP).
  - La natrémie.
  - Le taux d'albuminémie.
  - L'urée sanguine et la créatininémie.
  - Une bandelette urinaire.
  - Les transaminases (TGO, TGP).
- Le score LRINEC (tableau 6) a été calculé à partir des données biologiques à savoir ;
  - Le taux des leucocytes avec deux points pour un taux supérieur à 25000/mm<sup>3</sup>, un point pour un taux compris entre 15000 et 25000/ mm<sup>3</sup> et zéro pour un taux < 15000/mm<sup>3</sup>.

- Le taux de la CRP avec quatre points pour une CRP supérieure ou égale à 150mg/l et zéro pour un taux inférieur à cette valeur.
  - Le taux d'hémoglobine avec deux points pour un taux inférieur à 11 g/dl, un point pour un taux compris entre 11 et 13,5 g/dl et zéro pour un taux supérieur à 13 g/dl.
  - La natrémie avec deux points pour une natrémie supérieure à 135mmol/l et zéro si le taux est inférieur à cette valeur.
  - La créatininémie avec deux points si elle est supérieure à 16 mg/l et zéro si elle est inférieure.
  - La glycémie avec un point si elle est supérieure à 1,80 g/l et zéro si elle est inférieure à cette valeur.
- 
- Des prélèvements microbiologiques ont été réalisés sur une bulle, une ulcération ou un liquide de drainage d'un abcès, par écouvillonnage ou par aspiration à l'aiguille fine, dans le respect des mesures d'asepsie, puis ont été acheminés au laboratoire de microbiologie en vue d'une analyse cytobactériologique et d'une culture.  
Les prélèvements superficiels ont été effectués par un médecin du service, tandis que les liquides de drainage d'un abcès ou d'un phlegmon ont été prélevés par un chirurgien orthopédiste au bloc opératoire.
  - Des tests rapides d'orientation diagnostique antistreptococciques ont été réalisés par un médecin du service au niveau de la gorge, au niveau des lésions cutanées suintantes ou à partir d'un écoulement purulent.
  - Une biopsie cutanée a été réalisée devant un aspect de placard atypique ou une porte d'entrée type ulcère chronique ,par la dermatologue du CHU à l'aide d'un matériel stérile incluant des outils de prélèvement (punch à biopsie ou bistouri), des instruments de dissection (pince, ciseaux), des consommables (gants, compresses, désinfectant), des anesthésiques locaux, et des récipients pour le transport de l'échantillon (flacons de formol).Les prélèvements étaient adressés au laboratoire pour une étude anatomopathologique et/ou microbiologique .
  - Une échographie des parties molles et/ou articulaires était réalisée dès la suspicion ou la confirmation clinique d'un abcès, d'une atteinte articulaire ou d'une atteinte des gaines synoviales.
  - L'échodoppler vasculaire a été réalisé par un chirurgien vasculaire libéral chez les patients à risque de développer une thrombose selon les recommandations de l'AFSSAPS <sup>[264]</sup>,chez les patients diabétiques, ou en cas de suspicion de thrombose.
  - Une radiographie du membre atteint a été réalisée devant la suspicion d'une atteinte ostéoarticulaire au niveau du service de radiologie du CHU de Mostaganem.
  - Les schémas thérapeutiques proposés aux patients étaient :
    - La céfazoline 2 g toutes les 4 à 6 heures ou amoxicilline-acide clavulanique 1 g toutes les 8 heures ou amoxicilline 50 mg/kg, par jour en intraveineuse pour les formes simples, non compliquées <sup>[1,34]</sup>.
    - Une association au métronidazole à la dose de 500 mg toutes les 8 heures en cas d'abcès ou de nécrose et aux aminosides (gentamicine 3 mg/kg/24 heures ou amikacine 15 mg/kg/24 heures) en cas de signes de sepsis <sup>[1]</sup>.

- Devant des signes généraux marqués faisant évoquer un sepsis, un traitement à base de céphalosporines de troisième génération associé ou non à un aminoside a été proposé.
- La pristinamycine (3 g par jour) et la doxycycline (200 mg/j) ont été proposées, par voie orale, en cas d'inoculation par piqûre d'insecte, ou de morsure et en cas d'allergie à la pénicilline <sup>[1],[34]</sup>.
- L'ertapénème à la dose de 1 g par 24 heures, administrée en intraveineuse, a été utilisée chez les patients présentant une forme grave ou ayant de multiples comorbidités, en particulier le diabète.

L'approvisionnement en antibiotiques administrés par voie intraveineuse était assuré par la pharmacie du service.

Concernant l'administration par voie orale, la prescription du traitement a été effectuée sur ordonnance, justifiée par la non disponibilité de ces traitements au sein du service.

Le passage à la voie orale a été proposé dès la régression des signes locaux. Ce relais per os a été adapté en fonction des résultats microbiologiques ou en fonction du traitement probabiliste initialement prescrit en l'absence de ces derniers.

La durée totale du traitement était de 7 à 10 jours. Cependant, une prolongation était proposée en fonction des cas.

- Un traitement antalgique à base de paracétamol administré par voie intraveineuse a été prescrit en cas de douleur ou de fièvre mal tolérée, sans dépasser la posologie de quatre grammes par jour, et ce, avec exclusion de tout traitement anti-inflammatoire.
- Le repos strict au lit associé à la surélévation du membre atteint à l'aide d'un oreiller.
- Un traitement anticoagulant à base d'héparine à bas poids moléculaire à dose préventive administré par voie sous-cutanée quotidiennement à heure fixe a été prescrit chez tous les patients présentant une dermohypondermite localisée aux membres inférieurs.
- La mise à plat des bulles, des gestes de débridements d'une nécrose superficielle ainsi que l'application des pansements ont été assurés par le personnel infirmier du service sous la supervision du médecin selon les recommandations de l'HAS (annexe 13), dans le respect des conditions d'asepsie rigoureuses, à l'aide de matériel stérile incluant des bistouris, des instruments de dissection (pinces, ciseaux), des consommables (gants, compresses, désinfectant, champ stérile, tulle gras, pansements alginates), des anesthésiques locaux, et un plateau.
- Les pansements étaient réalisés quotidiennement ou tous les deux jours après un geste de mise à plat et ou cas d'une forme hémorragique.
- L'équilibration du diabète a été réalisée par une insulinothérapie administrée par voie sous-cutanée, associée à un contrôle de la glycémie capillaire à l'aide d'un glucomètre toutes les six heures. Un traitement par voie intraveineuse a également été mis en œuvre, comprenant une réhydratation et une supplémentation potassique, ainsi qu'une surveillance horaire de la glycémie et de la cétonurie au moyen de bandelettes urinaires en cas de cétose.

- Le traitement des portes d'entrée était effectué en fonction de leur nature, comme la désinfection d'une plaie ou l'application d'un traitement antifongique local, prescrit sur ordonnance, pour le traitement d'un intertrigo, par exemple.
- L'évolution était appréciée par le délai de régression du placard inflammatoire par rapport au tracé initial (par un examen quotidien de la zone d'appel), par le changement du traitement antibiotique au bout de 48 heures d'évolution, par la survenue d'une complication et par la nécessité d'un geste chirurgical.
- Le pronostic était évalué en fonction de l'évolution vers DHBN-FN, une amputation d'un membre ou vers le décès du patient.
- Pour la prévention des récurrences, les mesures suivantes ont été proposées, à la sortie du patient :

➤ **Pour tous les patients**

- Des conseils concernant l'hygiène de vie, les soins des pieds, en cas d'atteinte du membre inférieur et le contrôle de toute porte d'entrée.
- Une contention élastique pendant les trois semaines suivant l'épisode aigu, et ceci en l'absence d'artériopathie.

➤ **Pour les patients ayant présenté deux épisodes de DHBNN ou plus ou les patients ayant des facteurs de risque non contrôlables**

- Une injection intramusculaire de benzathine benzyl pénicilline à la dose de 1,2MUI à 2,4MUI chaque 15 à 21 jours ou une dose quotidienne de 250 mg d'azithromycine per os en cas d'allergie ou de contre-indication suivant les recommandations de L'HAS et l'IDSA [1][34] étaient prescrites.
  - La prophylaxie antitétanique a été appliquée chez les sujets à risque assurée par les services d'épidémiologie et de médecine préventive.

### **2.9.3. Le suivi**

Après leur sortie de l'hôpital, les patients munis d'une carte de suivi et d'un rapport médical étaient orientés vers la consultation spécialisée en dermohypodermite, laquelle dispose du matériel stérile nécessaire pour le changement de pansement.

• **Pour les DHBNN non compliquées :**

-Des contrôles à J7, J15, J30 puis tous les 3 mois.

• **Pour les DHBNN compliquées :**

-Des contrôles à J7, J15, J30 puis tous les 3 mois, en l'absence de pansement.  
-des contrôles rapprochés : tous les 48 à 72 heures pour les patients nécessitant un changement de pansement.

## **2.10. Analyse des données et application des tests statistiques**

Les variables qualitatives ont été exprimées sous forme de pourcentage et les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyennes  $\pm$  écart-type (ET).

Le test de  $X_2$  a été utilisé pour la comparaison des distributions et le test de Student pour la comparaison des moyennes au seuil de significativité de 5%.

Afin d'identifier les facteurs de risque de complications locales des dermohypodermes bactériennes non nécrosantes, une analyse par régression logistique binaire a été réalisée.

Le modèle initial a inclus l'ensemble des facteurs statistiquement liés aux complications locales des DHBNN au seuil de 5%. Seules les variables significatives ( $p < 0,05$ ) ont été incluses dans le modèle final. Les différents facteurs ont également été retenus au seuil de 5%.

La courbe ROC relative à l'application du score LRINEC sur un échantillon représentatif a été déterminée afin d'obtenir l'aire sous la courbe, ainsi que son intervalle de confiance à 95% calculé selon la méthode de Delong.

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS version 26 et les représentations graphiques à l'aide du logiciel Excel.

## **2.11. Considérations éthiques**

Toutes les mesures nécessaires au respect de l'anonymat et la confidentialité des informations recueillies ont été rigoureusement respectées



## **3. Résultats**



### 3.1. Répartition des cas

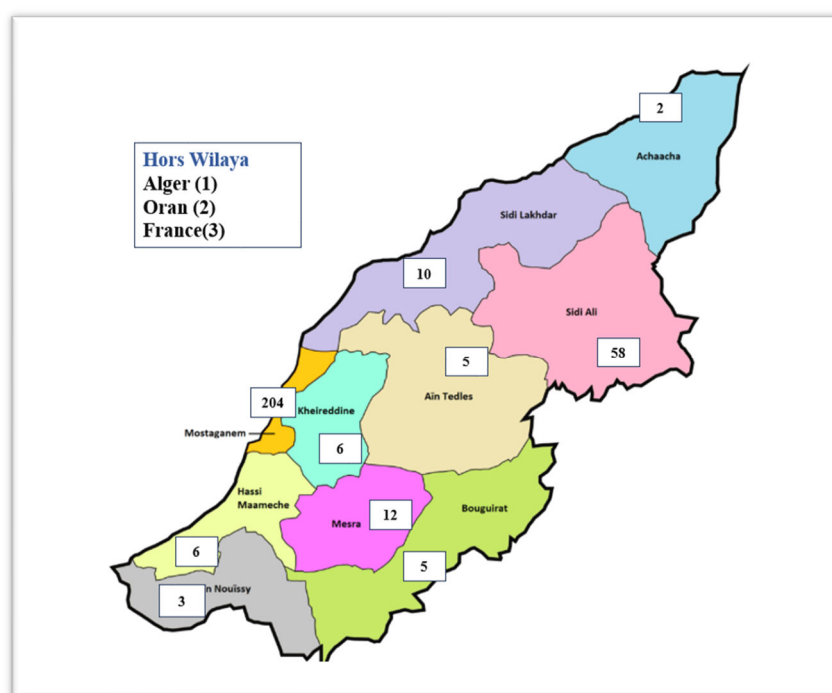
L'étude a porté sur 317 patients atteints d'une dermohypodermite bactérienne non nécrosante. Parmi ces patients, 76 (23,97 %) ont développé une complication (CPC) locale à type d'abcès, de thrombose veineuse profonde, de lésions nécrotiques superficielles ou de complications ostéoarticulaires (annexe22)

Durant la première année de l'étude, nous avons recensé 182 cas répartis en 131 cas de DHBNN non compliquée et 51 cas de DHBNN compliquée. Cependant la deuxième année de l'étude était marquée par un taux plus bas avec 135 cas répartis en 110 cas de DHBNN non compliquées et 25 cas de DHBNN compliquées (tableau 8)

**Tableau 8 :** Répartition des cas de DHBNN par année d'étude

Année	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Total n (%)
2023	131 (54,4)	51 (67,1)	182 (57,4)
2024	110 (45,6)	25 (32,9)	135 (42,6)
<b>Total</b>	<b>241 (76,1)</b>	<b>76 (23,9)</b>	<b>317 (100)</b>

Même si notre recherche a été menée au CHU de Mostaganem, les patients participants venaient de diverses zones de la Wilaya, le nombre de c par Daïra est illustré dans la figure15.



**Figure 15 :** Répartition des cas inclus par Daïra

### 3.2. Incidence des complications locales des DHBNN

L'incidence des complications locales dans notre population d'étude était estimée à 23,97 %.

#### 3.2.1. Les abcès

L'abcédation était la complication la plus fréquente dans notre série 65 de nos patients l'avaient développée soit (20,5%), soit sous forme de DHBNN compliquée d'un abcès isolé chez 51 patients (16,08%) ou associé à d'autres complications telle qu'une nécrose superficielle chez 9 patients (2,81%) ou une complication ostéoarticulaire chez 5 patients (1,57%) dont deux arthrites, une bursite, une ténosynovite et un phlegmon (Figure 16).

#### 3.2.2. La thrombose veineuse profonde

Nous avons noté un cas de thrombose veineuse profonde (0,31 %), survenue en fin de traitement (Figure 16).

#### 3.2.3. la nécrose superficielle et ulcération

Cette complication était présente dans 4 cas sous forme isolée, associée à un abcès dans 9 cas, comme cité ci-dessus, et associée à une ostéite dans un cas (0,31 %), donnant un total de 14 cas (4,41 %) (Figure 16).

#### 3.2.4. Les complications ostéoarticulaires

Les complications ostéoarticulaires étaient observées chez 11 patients (3,47 %). Elles étaient observées sous forme isolée dans 5 cas (1,57%) ; à type d'atteinte tendineuse dans 3 cas (0,94%), ostéite dans un cas (0,31%) et arthrite dans un cas (0,31%) et associées dans 6 cas dont 5 cas étaient associés à un abcès (1,51%) et à une nécrose superficielle dans un cas (0,31 %) (Figure 16).

D'autres complications ont été observées, dont 3 fasciites nécrosantes compliquant l'association abcès et nécrose et 3 cas d'orchite dont 2 étaient associés à un abcès compliquant une DHBNN de la cuisse et un cas associé à une forme classique de DHBNN de la jambe.

La localisation préférentielle des complications était le membre inférieur. Cependant, la thrombose veineuse est survenue au niveau du membre supérieur

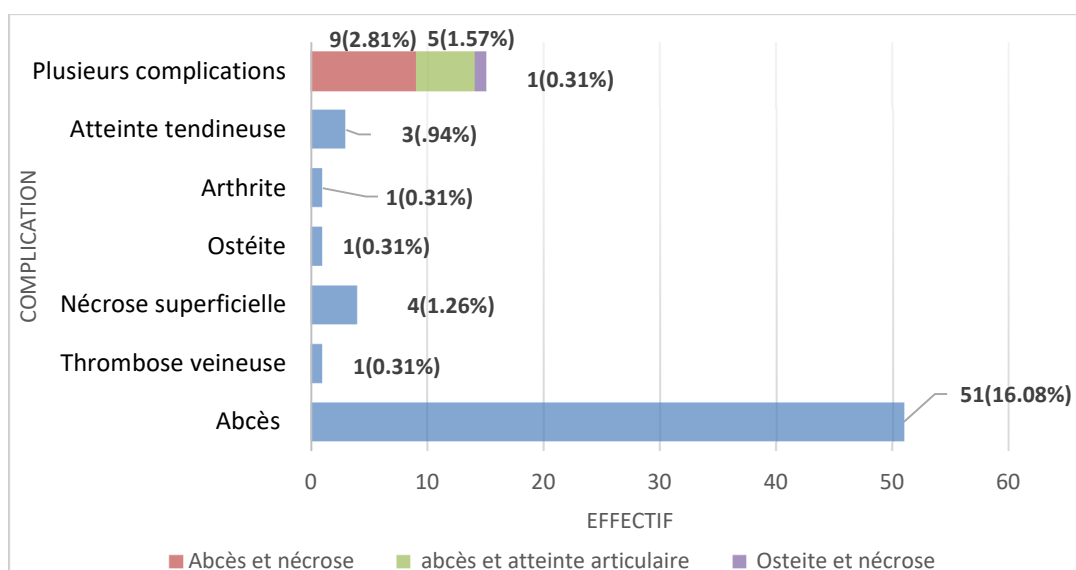


Figure 16 : Distribution des complications locales des DHBNN

### 3.3. Caractéristiques épidémiologiques

#### 3.3.1. Le sexe

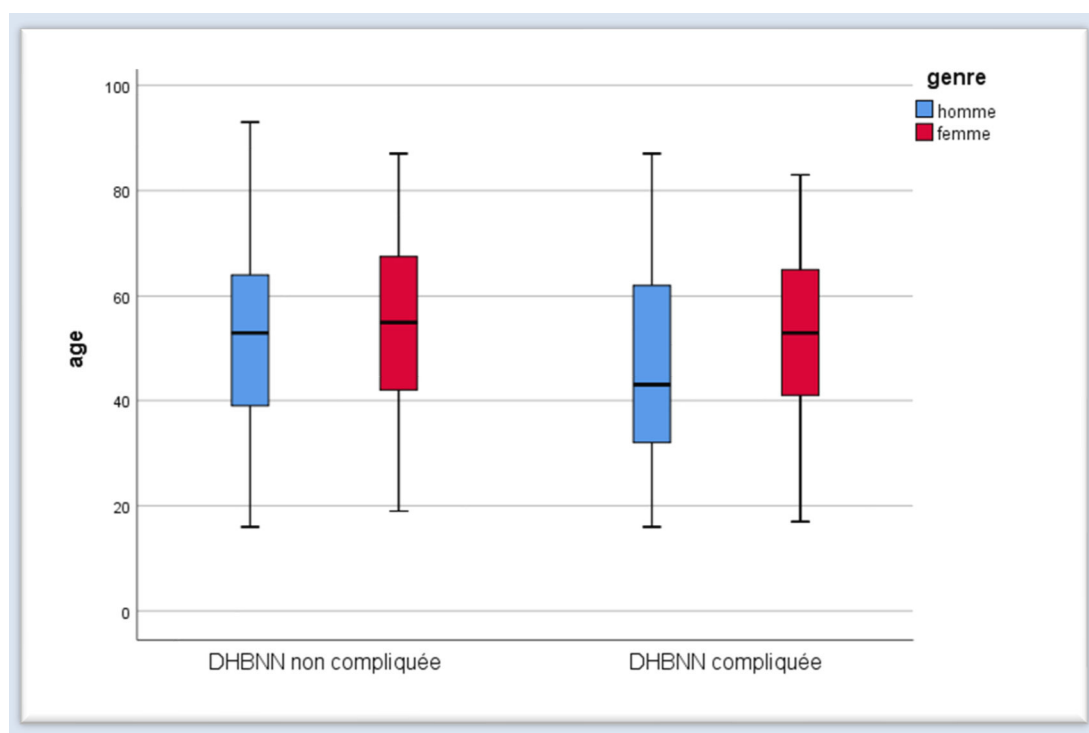
Notre étude a montré une prédominance masculine des DHBNN avec une sex-ratio de 1,18. Cette prédominance était observée également dans les deux groupes avec 43 hommes (56,6 %) et 33 femmes (43,4 %) pour les DHBNN compliquées, soit une sex-ratio H/F 1,30, et 129 hommes (53 %) et 112 femmes (35,3%), soit une sex-ratio H/F 1,15 pour les DHBNN non compliquées (tableau 9).

**Tableau 9** : Répartition de la population selon le sexe

Sexe	H/F	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317
Homme		129 (53,5)	43 (56,6)	172 (54)
Femme	1,18	112 (46,5)	33 (43,4)	145 (45)
<b>Total</b>		<b>241 (76,1)</b>	<b>76 (23,9)</b>	<b>317 (100)</b>

#### 3.3.2. L'âge

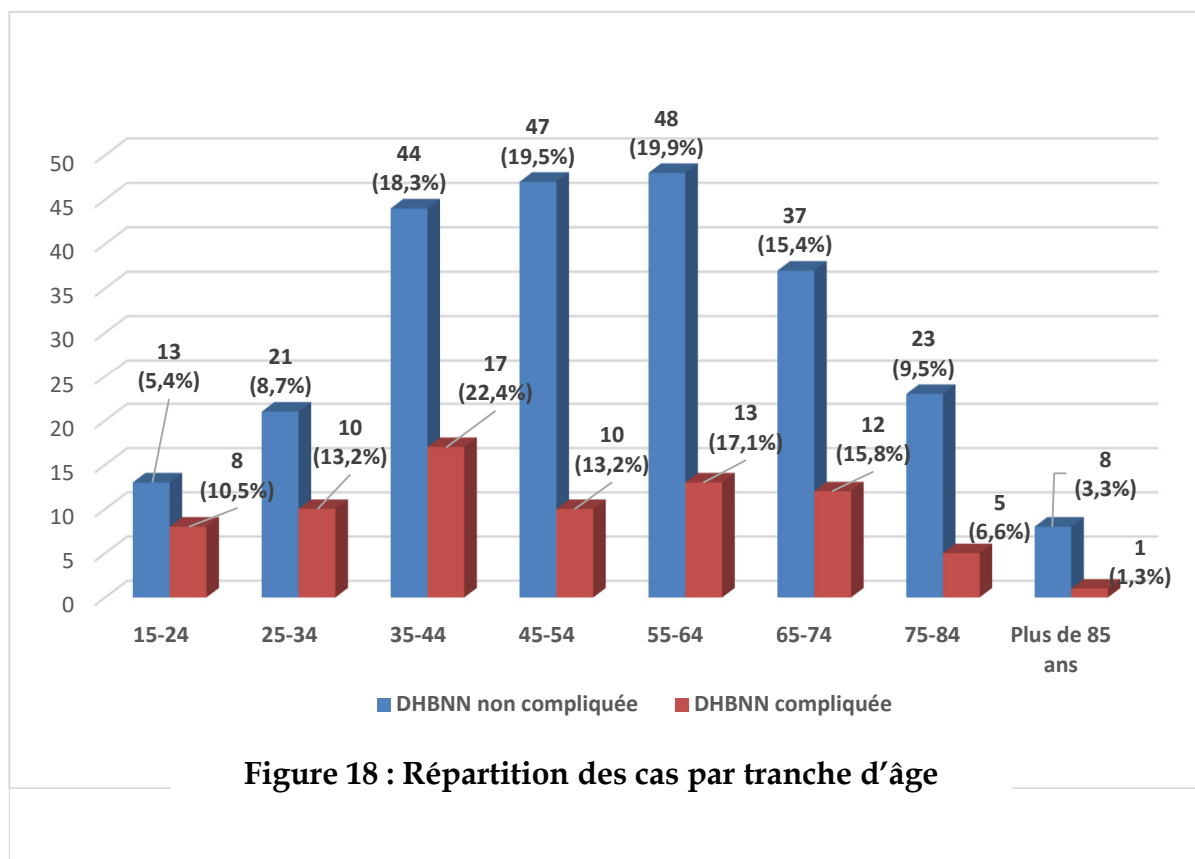
L'âge moyen de notre population d'étude était de  $52,57 \pm 17,82$  ans avec des extrêmes de 16 et 93 ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle de 55-64 ans.



**Figure 17** : Diagramme en boîte à moustaches montrant l'âge moyen Homme versus Femme

L'âge moyen des hommes versus l'âge moyen des femmes dans les formes non compliquées était presque le même, alors que pour les formes compliquées les hommes étaient plus jeunes que les femmes (Figure 17).

Les patients du groupe des DHBNN compliquées étaient plus jeunes que ceux du groupe des DHBNN non compliquées avec des moyennes respectives et des extrêmes d'âge de  $49,14 \pm 18,18$  [16 - 87 ans] et  $53,66 \pm 17,60$  [16 - 93 ans]. Également, la tranche d'âge la plus affectée dans le groupe des DHBNN compliquées était plus jeune que celle du groupe des DHBNN non compliquées 55-64 ans contre 33-44 ans (Figure 18).



### 3.3.3. Le statut matrimonial

Parmi les patients de l'étude, 221 (69,7 %) étaient mariés, 59 célibataires (18,6 %), 11 divorcés (3,5 %) et 26 veuf(e)s (8,2 %). La répartition pour chacun des deux groupes, DHBNN compliquée et DHBNN non compliquée, est démontrée dans le tableau 10.

**Tableau 10 : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

Statut matrimonial	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n(%)	Population d'étude n=317
Célibataire	40 (16,6)	19 (25,0)	59 (18,6)
Marié (e)	169 (70,1)	52 (68,4)	221 (69,7)
Divorcé (e)	9 (3,7)	2 (2,6)	11 (3,5)
Veuf (ve)	23 (0,9)	3 (3,9)	26 (8,2)
<b>Total</b>	<b>241 (76,1)</b>	<b>76 (23,9)</b>	<b>317 (100)</b>

### 3.3.4. Le niveau d'études

Parmi les patients inclus dans notre étude, 101 (31,9 %) avaient un niveau d'études moyen. Cette catégorie était plus prédominante chez le groupe à DHBNN compliquée avec 30 patients (39,5 %) que chez le groupe de DHBNN non compliquée avec 71 patients (29,5 %). Cependant, le niveau universitaire représentait la plus faible proportion de notre population d'étude (tableau 11).

**Tableau 11** : Répartition de la population selon le niveau d'étude

Niveau d'études	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317
<b>Aucun</b>	47 (19,5)	14 (18,4)	61 (19,2)
<b>Primaire</b>	48 (19,9)	13 (17,1)	61 (19,2)
<b>Moyen</b>	71 (29,5)	30 (39,5)	101 (31,9)
<b>Secondaire</b>	49 (20,3)	16 (21,1)	65 (20,5)
<b>Universitaire</b>	26 (10,8)	3 (3,9)	29 (9,1)
<b>Total</b>	<b>241 (76,1)</b>	<b>76 (23,9)</b>	<b>317 (100)</b>

### 3.3.5. La sécurité sociale

Le taux de couverture sociale dans notre population d'étude était de 68,5 %, ce qui correspond à 217 patients. Ces patients étaient répartis en 48 (63,2 %) dans le groupe des DHBNN compliquées et 169 (70,1 %) dans le groupe des DHBNN non compliquées (tableau12).

**Tableau 12** : Répartition des patients selon la couverture sociale

Couverture sociale	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317
<b>Assuré</b>	169 (70,1)	48 (63,2)	217 (68,5%)
<b>Non assuré</b>	72 (29,9)	28 (36,8)	100 (31,5%)
<b>Total</b>	<b>241 (76,1)</b>	<b>76 (23,9)</b>	<b>317 (100)</b>

### 3.3.6. La profession

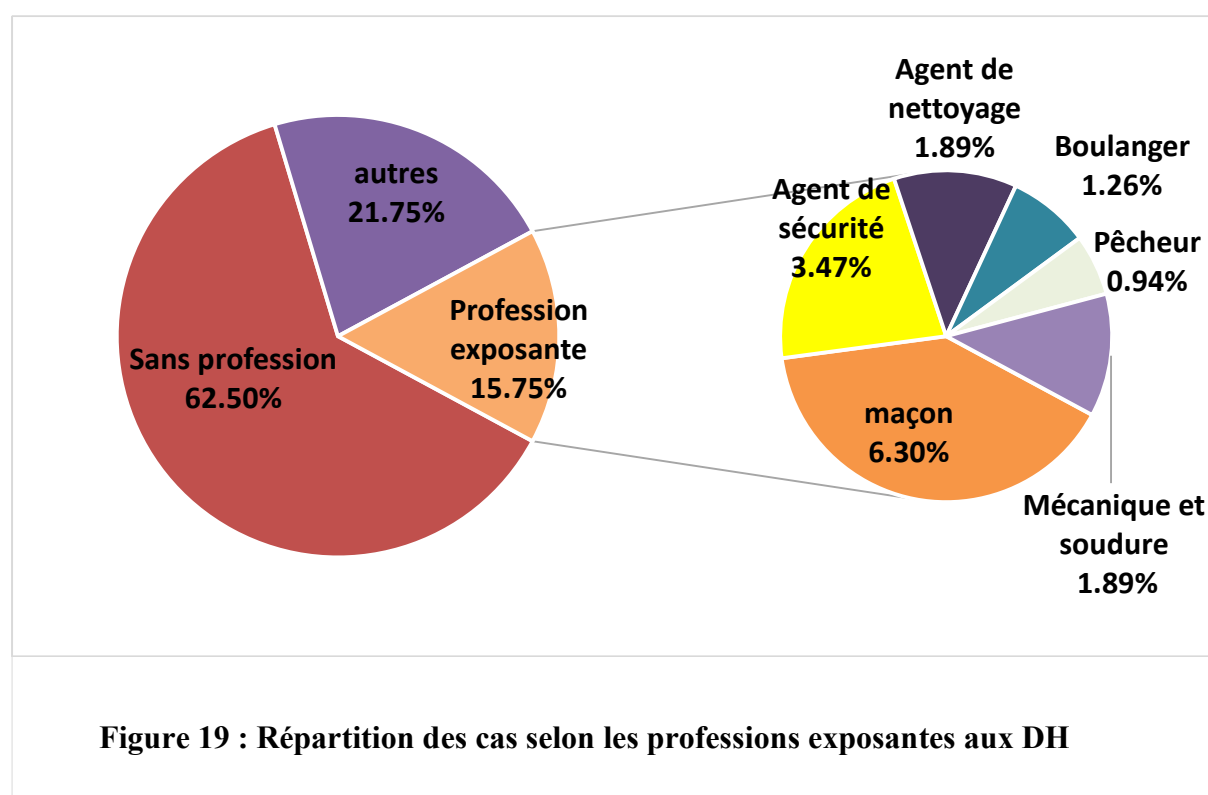
Dans le groupe des patients présentant une DHBNN avec des complications, il y avait 47 patients (61,8%) sans profession dont 71,5 % étaient des femmes, 29 patients (38,2 %) qui travaillaient et le domaine d'activité le plus enregistré était le domaine des professions libres.

Pour le groupe non compliqué, 37,3% des patients travaillaient, et contrairement au groupe compliqué, le domaine d'activité le plus fréquent était celui des services avec un pourcentage de 16,2%. La répartition des patients selon le domaine d'activité est répertoriée sur le tableau13

**Tableau 13** : Répartition des patients selon la profession et le domaine d'activité.

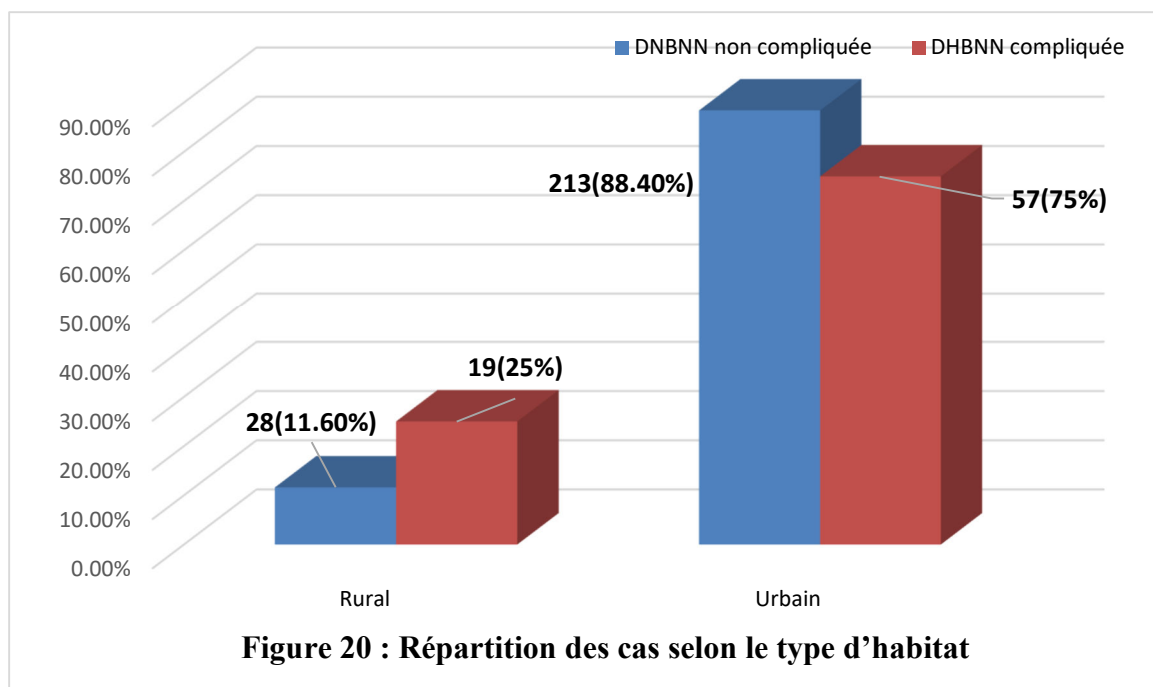
Profession		DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317
<b>Profession</b>	Non	151 (62,7)	47 (61,8)	198 (62,5)
	Oui	90 (37,3)	29 (38,2)	119 (37,5)
<b>Domaine d'activité</b>	Services	39 (16,2)	10 (13,2)	49 (15,5)
	Artisanat	6 (2,5)	2 (2,6)	8 (2,5)
	Industrie	8 (3,3)	2 (2,6)	10 (3,2)
	Professions Libres	31 (12,9)	14 (18,4)	45 (14,2)
	Agriculture	6 (2,5)	1 (1,3)	7 (2,2)
<b>Total</b>		<b>241(76,1)</b>	<b>76(23,9)</b>	<b>317(100)</b>

Parmi les professions les plus répandues, dans la population générale, il y avait : maçon 6,30%, agent de sécurité 3,47 %, agent de nettoyage 1,89 %, boulanger 1,26 %, pêcheur 0,94% et 1,89 % travaillaient dans le domaine de la mécanique et de (Figure 19)



### 3.3.7. Le type d'habitat

Plus de la moitié des patients de notre échantillon était d'origine urbaine, et ceci a été noté d'une façon presque similaire pour les deux groupes, avec des pourcentages respectifs de 88,4% pour le groupe des DHBNN non compliquées, ce qui correspond à 213 patients, et 75,0% qui correspond à 57 patients pour le groupe des DHBNN compliquées (Figure 20)

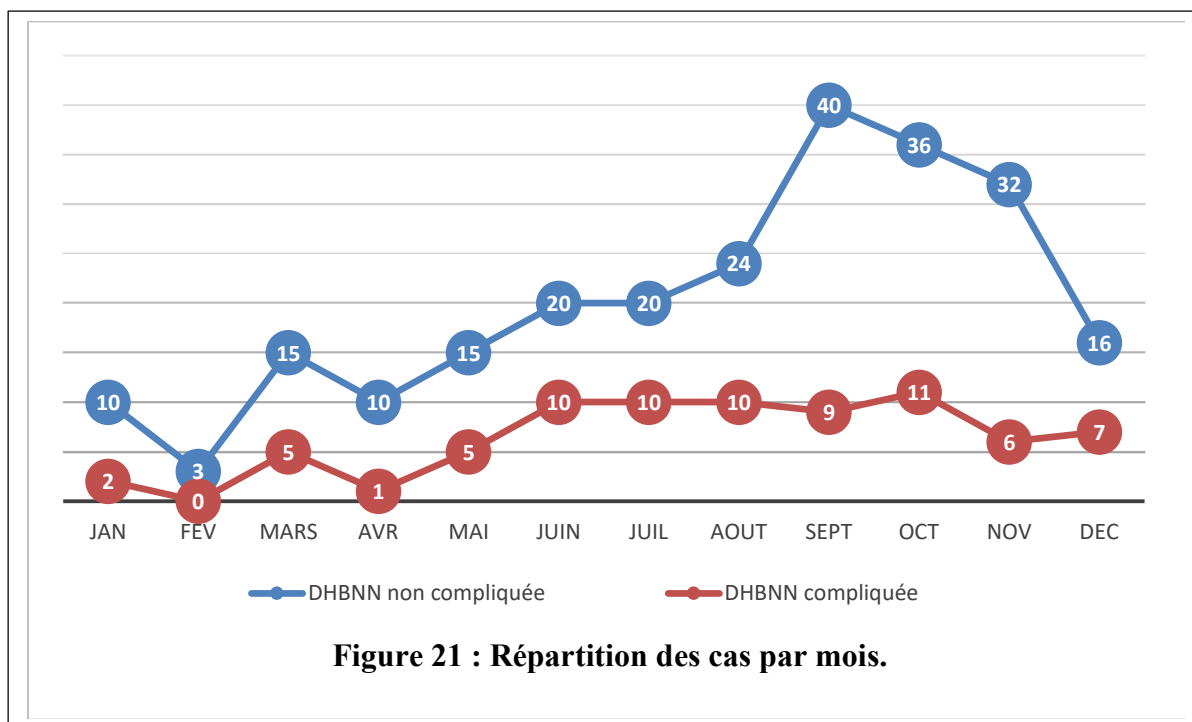


### 3.3.8. Les variations saisonnières

Les résultats de notre étude ont montré une nette prédominance estivo-automnale (tableau 14) pour les deux groupes d'étude avec un pic à septembre pour le groupe des DHBNN non compliquées et en octobre pour les DHBNN compliquées (Figure 21)

**Tableau 14 :** Les variations saisonnières des DHBNN.

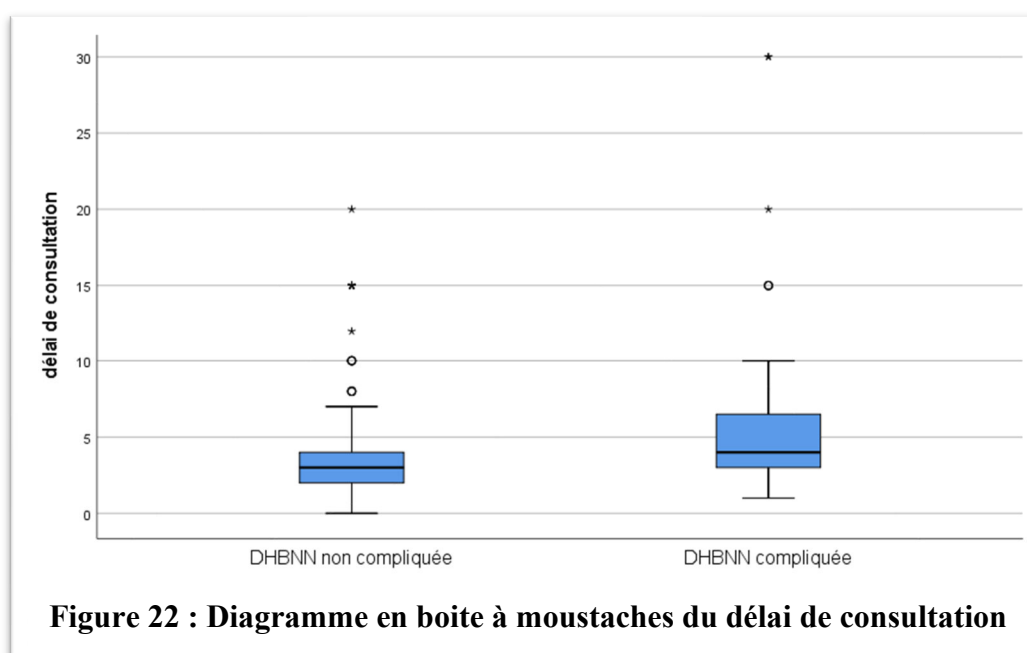
Saison	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317
Hiver	23 (9,5)	4 (5,3)	27 (8,5)
Printemps	44 (18,3)	13 (17,1)	57 (18,0)
Eté	66 (27,4)	31 (40,8)	97 (30,6)
Automne	108 (44,8)	28 (36,8)	136 (42,9)
<b>Total</b>	<b>241 (76,1)</b>	<b>76 (23,9)</b>	<b>317 (100)</b>



### 3.4. Caractéristiques cliniques

#### 3.4.1. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation dans le groupe des patients ayant présenté une DHBNN compliquée était de  $5,78 \text{ j} \pm 5,38$  avec des extrêmes de 1 à 30 jours. Ce délai était de  $3,75 \text{ j} \pm 3,06$  dans le groupe des DHBNN non compliquées avec des extrêmes de 0 et 20 jours (Figure22).



### 3.4.2. Itinéraire thérapeutique

Dans la population étudiée, 269 patients (84,9 %) ont eu une prise en charge initiale dans une autre structure de santé avant d'arriver au service des maladies infectieuses ; dans un établissement public de santé de proximité, 41 patients (12,9 %) ; au niveau des urgences médico-chirurgicales du CHU, 123 patients (38,8 %) ; et chez un médecin libéral, 72 patients (22,7 %) dont 62 (19,5 %) provenaient de chez un chirurgien vasculaire.

Pour les cas récidivants, 25 patients, soit 25,3 %, ont consulté directement un infectiologue sans aucune orientation préalable. La répartition selon les groupes DHBNN compliquée et DHBNN non compliquée est démontrée dans le tableau 15.

**Tableau 15 :** Répartition des cas selon l'itinéraire thérapeutique avant la consultation en maladies infectieuses.

<b>Itinéraire thérapeutique</b>	<b>DHBNN non compliquée n (%)</b>	<b>DHBNN compliquée n (%)</b>	<b>Population d'étude n=317</b>
<b>EPSP/M. Infectieuses*</b>	30 (12,4)	11 (14,5)	41 (12,9)
<b>UMC/M. Infectieuses*</b>	94 (39,0)	29 (38,2)	123 (38,8)
<b>Libéral/M. Infectieuses*</b>	53 (22,0)	19 (25,0)	72 (22,7)
<b>M. infectieuses*</b>	39 (16,2)	8 (10,5)	47 (14,8)
<b>Plusieurs consultations</b>	25 (10,4)	9 (11,8)	34 (10,7)
<b>Total</b>	<b>241 (76,1)</b>	<b>76 (23,9)</b>	<b>317 (100)</b>

EPSP : Etablissement Public de Santé de Proximité, UMC ; Urgences Médico-Chirurgicales. M. infectieuses : Maladies Infectieuses.

### 3.4.3. Motif d'hospitalisation

Dans notre étude nous avons hospitalisé les patients en suivant les critères d'hospitalisation établis par la HAS .une hospitalisation primaire était indiquée chez 189 patients dont 51 (16,1%) avaient des signes de gravité locaux ou généraux parmi eux ,il y avait 21 patients qui se sont présentés d'emblée avec une complication locale ,138 patients avait comme critère d'hospitalisation une maladie à risque de décompensation ou de complication dont 25avaient un diabète déséquilibré (7,9%) , 16 une insuffisance rénale (5,0%) ,38 une insuffisance cardiaque (12%) , 17une obésité morbide (5,4%) et 29 une immunodépression (9,1%) .

Dans les 13 cas restants (4,1 %), l'hospitalisation a été jugée nécessaire en raison du risque de non-observance ou en considération du contexte social défavorisé.

L'hospitalisation secondaire a été indiquée chez 128 patients, ces derniers ayant déjà reçu un traitement antibiotique en ambulatoire prescrit par un infectiologue du service ou un autre médecin et dont l'évolution était défavorable par l'extension du placard, l'apparition des signes de gravité locaux ou généraux ou la persistance de la fièvre (tableau 16).

**Tableau16** : Répartition des cas selon le motif d'hospitalisation

<b>Motif d'hospitalisation</b>		<b>Effectif (%)</b>
<b>Hospitalisation primaire</b>	<b>Signes de gravité locaux ou généraux</b>	51 (16,1)
	<b>Comorbidité à risque de décompensation</b>	
	Diabète déséquilibré	25 (7,9)
	Insuffisance cardiaque	38 (12,0)
	Insuffisance rénale sévère	16 (5,0)
	Obésité morbide>40	17 (5,4)
	Immunodépression	29 (9,1)
	<b>Terrain social défavorisé ou risque de non observance</b>	13 (4,1)
<b>Hospitalisation secondaire</b>	<b>Apparition des signes de gravité locaux ou généraux ou évolution défavorable après 24 à 48 h du traitement ATB</b>	128 (40,4)
<b>Total</b>		<b>317 (100)</b>

### 3.4. 4. Mesures prises avant l'inclusion

#### 3.4.4.1. Traitement traditionnel (cataplasme)

Le recours à un traitement traditionnel à base d'huiles végétales, de mélanges de henné et d'autres ingrédients appliqués sur le placard inflammatoire et parfois au niveau de la porte d'entrée sous forme de cataplasme était noté chez 5 patients (6,6 %) avec une DHBNN compliquée et 12 patients (5 %) avec une DHBNN non compliquée.

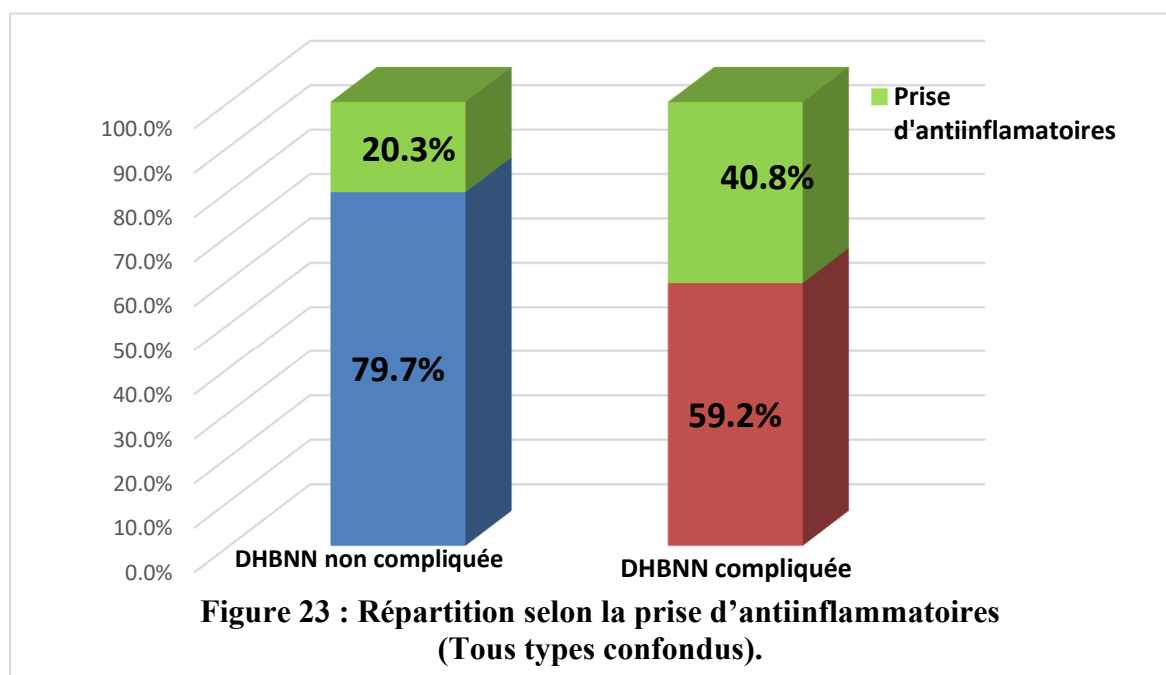
#### 3.4.4.2. Antiinflammatoires

La prise d'antiinflammatoire était marquée chez 80 patients (25,2 %). Cette dernière était soit en automédication (17%) ou sous prescription médicale (8,2%)

Pour les antiinflammatoires pris sous prescriptions médicale. Il s'agissait surtout de corticoïde type méthylprednisolone injectable

Dans le groupe des DHBNN compliquée, près de la moitié (48,8%) des sujets avaient pris un antiinflammatoire ; qu'il soit stéroïdien ou non, en application locale ou par voie générale,

avant l'inclusion. Ce pourcentage était beaucoup plus bas dans le groupe des DHBNN non compliquée (20,3%) (figure 23)



➤ **Anti-inflammatoires non stéroïdiens**

La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens était plus marquée chez les patients ayant une DHBNN compliquée, avec un pourcentage de 28,9 %. Cette prise était le plus souvent par voie orale qu'en application locale, avec des pourcentages respectifs de 28,9 % et 10,5 %.

➤ **Corticoïdes**

La prise d'une corticothérapie était plus marquée dans le groupe des DHBNN compliquées avec 17,1 % pour la voie générale.

**Tableau 17 :** Répartition selon le type et la voie d'administration du traitement anti-inflammatoire.

Prise d'anti-inflammatoires	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN Compliquée n (%)	Population d'étude N=317
<b>AINS topique</b>	19 (7,9)	8(10,5)	27(8,5)
<b>AINS général</b>	24 (10,0)	22(28,9)	46(14,5)
<b>Corticoïdes topiques</b>	8 (3,3)	3(3,9)	11(3,5)
<b>Corticoïdes par voie générale</b>	18 (7,5)	13(17,1)	31(9,8)

### 3.4 .4. 3. Antibiotiques

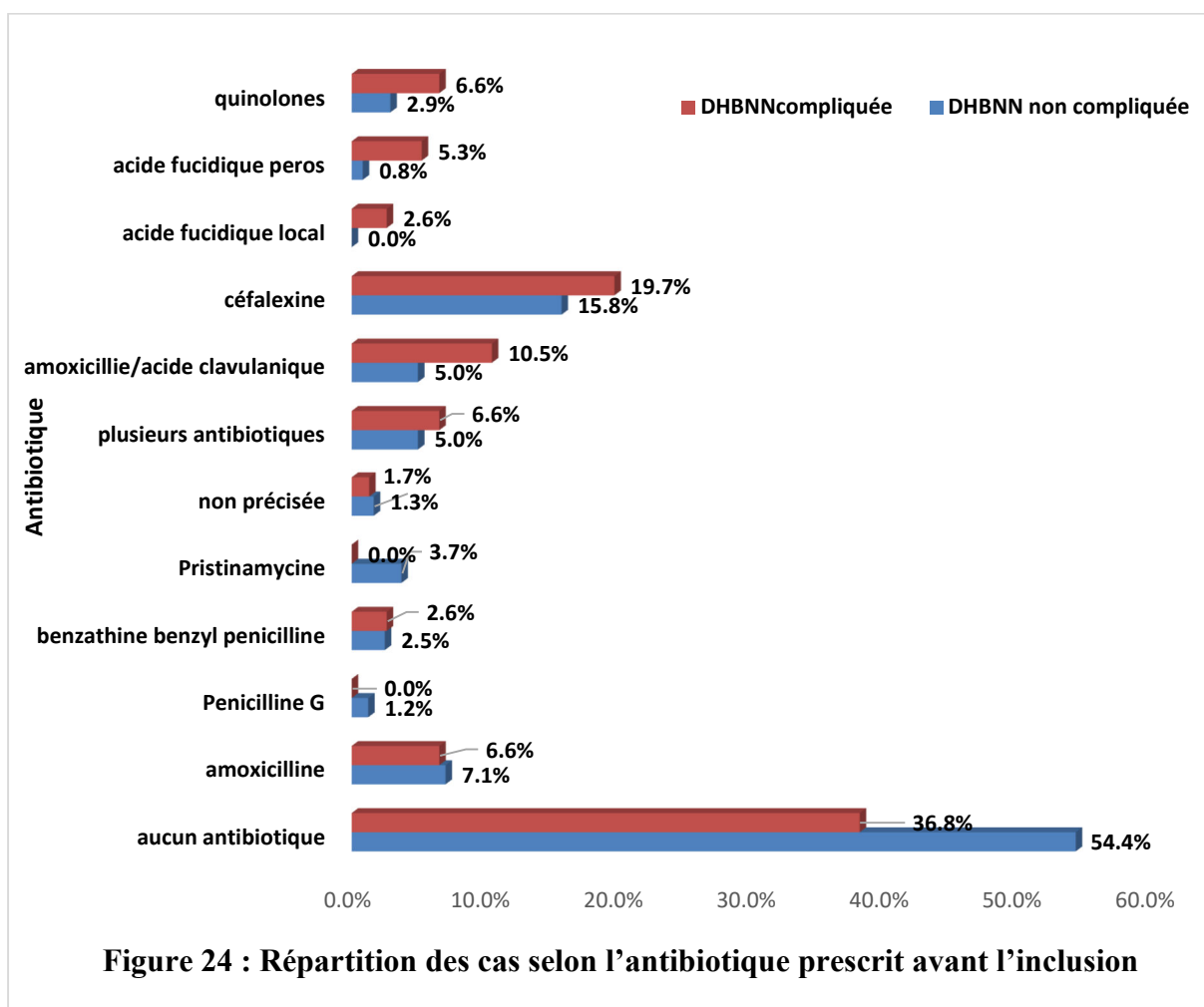
Une antibiothérapie était prescrite chez 48 patients (63,2 %) ayant une DHBNN compliquée et 105 patients (43,6%) ayant une DHBNN non compliquée avant l'hospitalisation (Figure 24).

L'antibiotique le plus prescrit était la céfalexine avec 52 cas (19,4 %).

Une quinolone était prescrite en première intention chez 7 patients (2,9 %) du groupe des DHBNN non compliquées et 12 patients (3,8 %) du groupe des DHBNN compliquées, et l'acide fusidique était prescrit en monothérapie chez 6 patients (1,9 %) par voie orale.

La posologie de l'antibiotique n'a été respectée que dans 19,6 % des cas.

Pour les dermohypodermites récidivantes, 9 patients avaient reçu la dernière injection de benzathine benzyl pénicilline une à deux semaines avant la survenue de la dermohypodermite, dont 8 (3,3%) étaient du groupe DHBNN non compliquée et un (1,3%) du groupe DHBNN compliquée.



### 3.4. 5. Antécédents

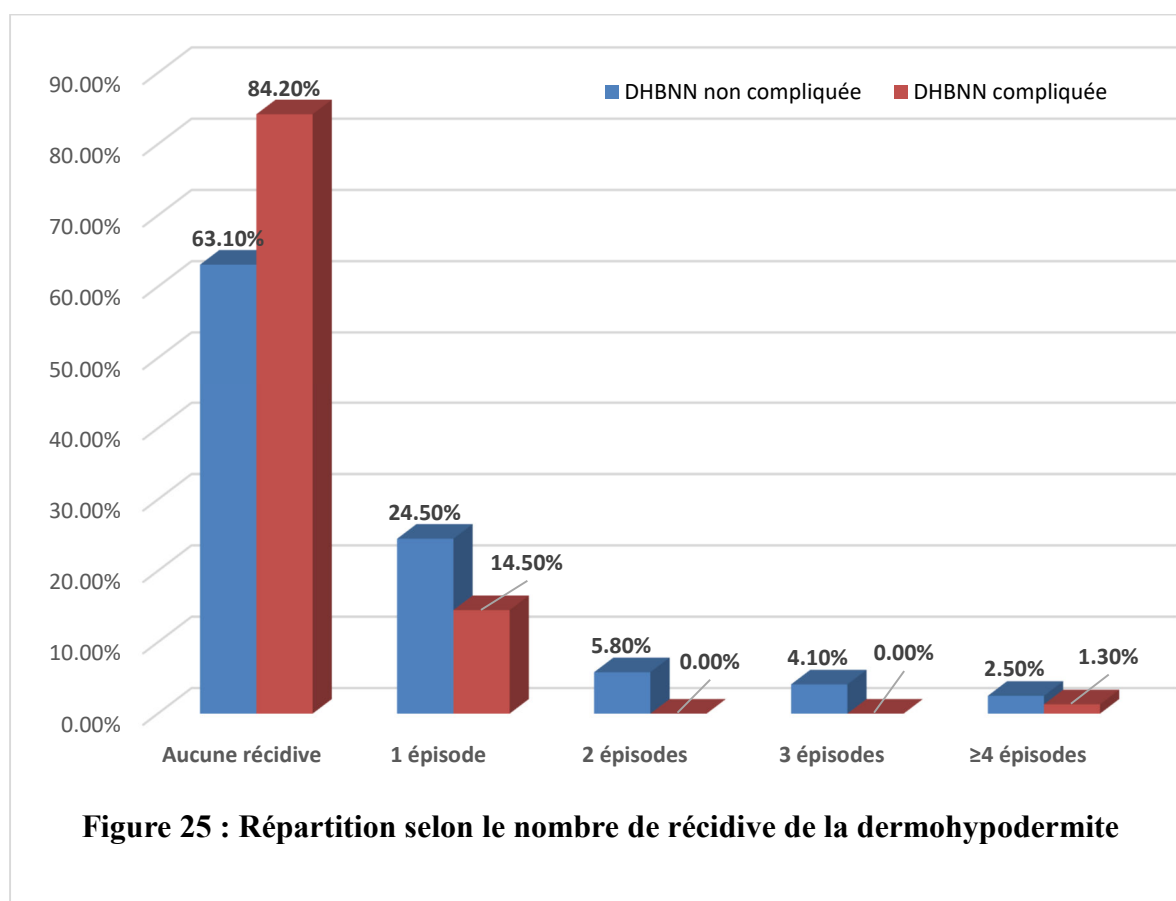
#### 3.4.5.1. Médicaux

##### ➤ Antécédent de dermohypodermite

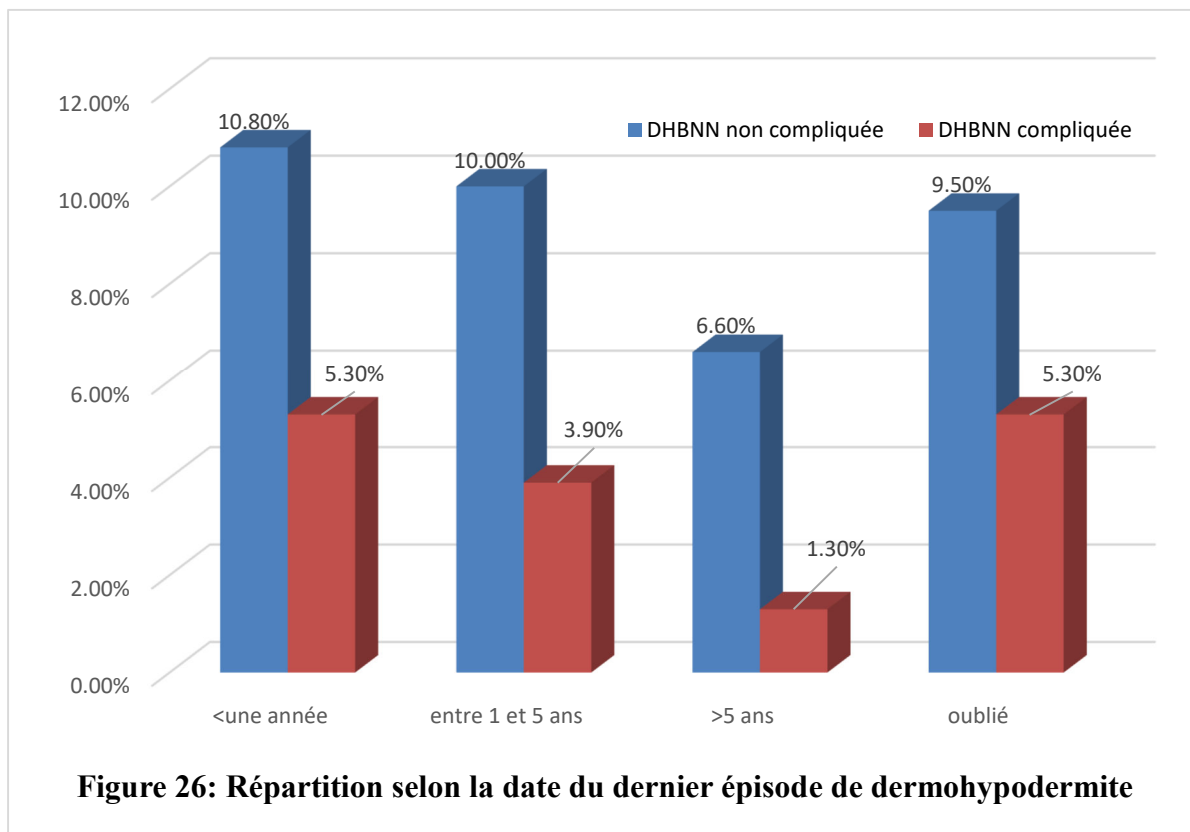
Une dermohypodermite récidivante était rapportée chez 12 (15,8 %) cas de DHBNN compliquées et 89(36,9 %) cas de DHBNN non compliquées (tableau 25).

Soixante-dix de ces cas avaient eu une seule récurrence (22,1 %) dont 59 (24,5 %) du groupe non compliqué et 11 (14,5 %) du groupe compliqué et 7 patients avaient plus de 4 récurrences dont 6 étaient du groupe des DHBNN non compliquées et un seul du groupe des DHBNN compliquées (Figure 25).

Parmi ces patients, 9 étaient sous antibioprofylaxie à base de benzathine de la pénicilline, elle était abandonnée chez 18 autres et seulement 7 étaient sous contention élastique. Dans les cas restants, aucune prophylaxie n'avait été mise en place.

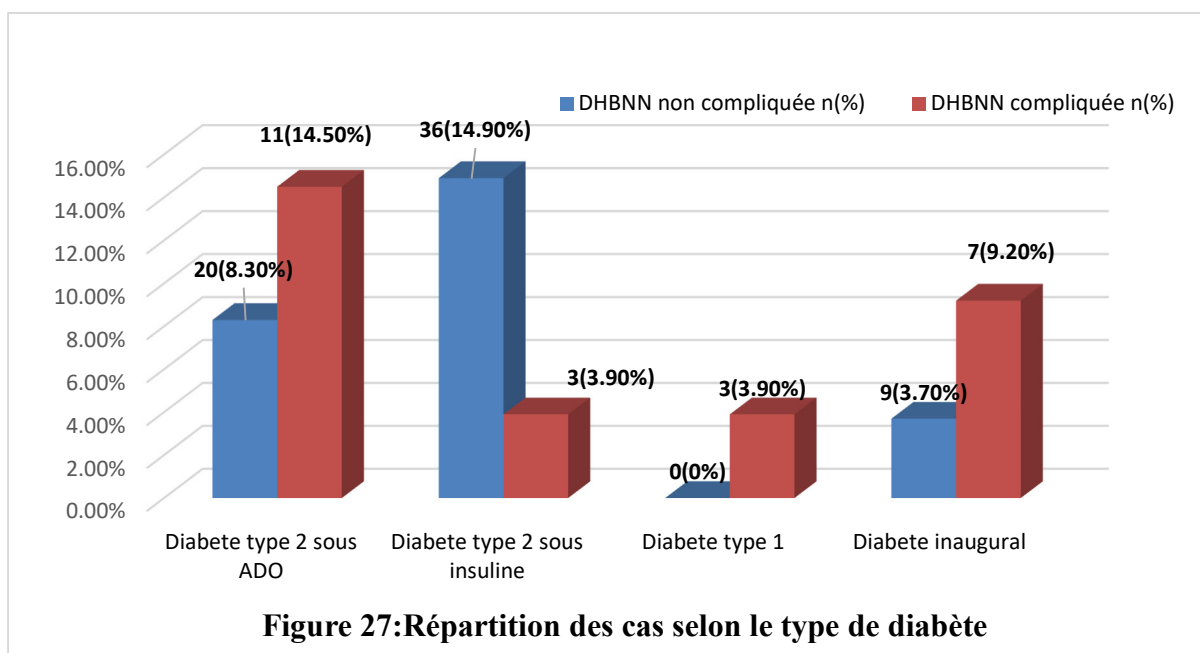


Le délai de survenue de ces récurrences, à compter à partir du dernier épisode, le plus fréquemment retrouvé était de moins d'une année chez 26 patients (10,8%) du groupe non compliqué et 4 patients (5,3%) du groupe compliqué (Figure 26)



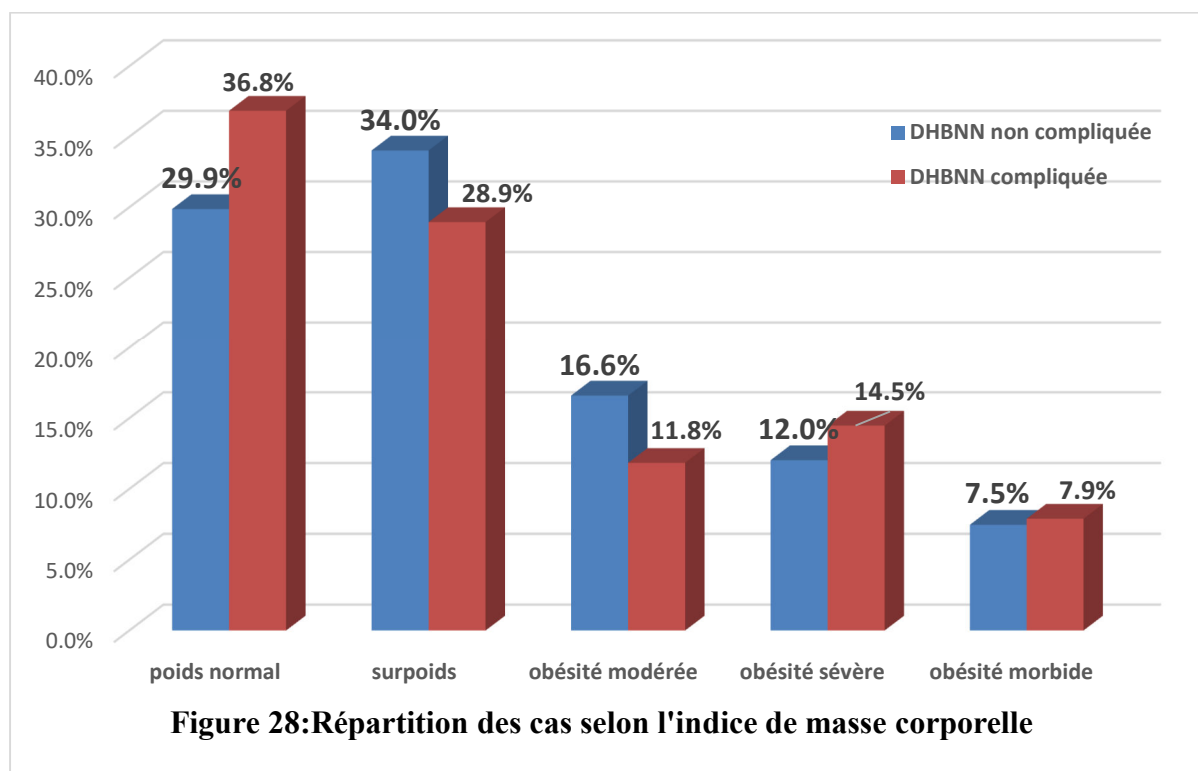
➤ **Autres antécédents**

Parmi les patients inclus dans notre étude, 87 patients (27,4 %) étaient diabétiques, dont 24 (7,6%) étaient du groupe des DHBNN compliquées et 63(19,9%) étaient du groupe des DHBNN non compliquées. La répartition selon le type de diabète est démontrée dans la figure 27.



Dans le groupe des DHBNN compliquées, 11 patients (14,5 %) avaient une insuffisance lymphatique, 14 (18,4 %) avaient une insuffisance veineuse, 3 patients (3,9 %) avaient un antécédent de thrombose veineuse (tableau 18).

L'IMC moyen était légèrement inférieur à celui de la population générale ( $28,92 \pm 7,62$  par rapport à  $29,11 \pm 6,96$ ) et 29 patients (38,2 %) étaient obèses avec une obésité morbide (IMC > 40) marquée chez 6 patients (7,9 %). La répartition en fonction de l'indice de masse corporelle est démontrée dans la figure 28



Poids normal (IMC :18,5-25), surpoids (IMC :25-30), obésité modérée (IMC :30-35), obésité sévère (IMC :35-40), obésité morbide (IMC>40)

Dans le groupe des DHBNN non compliquées, 51 patients (21,2 %) avaient une insuffisance lymphatique, 56 patients (23,2 %) avaient une insuffisance veineuse, 5 patients (2,0 %) avaient un antécédent de thrombose veineuse.

L'IMC moyen était de  $29,11 \pm 6,76$  et 56 patients (39,7 %) étaient obèses, avec une obésité morbide (IMC > 40) chez 11 patients (4,5 %) (Figure 21). Les autres comorbidités sont répertoriées sur le tableau 18.

**Tableau 18** : Répartition de la population selon les antécédents médicaux

<b>Antécédents médicaux</b>	<b>DHBNN non compliquée n (%)</b>	<b>DHBNN compliquée n (%)</b>	<b>Population d'étude n=317</b>
<b>Antécédent de DHBNN</b>	88 (36,5)	11 (14,5)	99 (31,2)
<b>Diabète type II sous ADO</b>	20 (8,3)	11 (14,5)	31 (9,8)
<b>Diabète type II sous insuline</b>	34 (14,1)	3 (3,9)	37 (11,7)
<b>Diabète type I</b>	0 (0,0)	3 (3,9)	3 (0,9)
<b>Diabète inaugural</b>	9 (3,7)	7 (9,2)	16 (5,0)
<b>Artériopathie</b>	22 (9,1)	6 (7,9)	28 (8,8)
<b>Thrombose veineuse</b>	5 (2,0)	3 (3,9)	8 (2,4)
<b>Insuffisance veineuse</b>	56 (23,2)	14 (18,4)	70 (22,1)
<b>Lymphatique (Lymphœdème)</b>	51 (21,2)	11 (14,5)	62 (19,6)
<b>OMI</b>	32 (13,3)	5 (6,5)	37 (11,6)
<b>Obésité</b>	90 (37,3)	29 (38,2)	119 (37,5)
<b>HTA</b>	58 (24,1)	13 (17,1)	71 (22,4)
<b>Insuffisance cardiaque</b>	31 (12,9)	8 (10,5)	38 (12,0)
<b>Autres</b>	3 (1,2)	1 (1,3)	4 (1,3)
<b>Hépatopathie</b>	4 (1,7)	1 (1,3)	5 (1,6)
<b>Insuffisance rénale</b>	12 (5,0)	4 (5,3)	16 (5,0)
<b>Hyperthyroïdie</b>	1 (0,4)	2 (2,6)	3 (0,9)
<b>Hypothyroïdie</b>	16 (6,6)	6 (7,9)	22 (6,9)
<b>Anémie</b>	25 (10,4)	13 (17,1)	38 (12,0)
<b>Antécédents rhumatologiques</b>	8 (3,3)	5 (6,6)	13 (4,1)
<b>Pathologie gynécologique</b>	24 (10,0)	6 (7,9)	21 (6,6)
<b>Grossesse</b>	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
<b>Antécédents urologiques</b>	16 (6,6)	5 (6,6)	21 (6,6)
<b>Immunodépression</b>	9 (3,7)	4 (5,3)	13 (4,1)
<b>Cancer</b>	12 (5,0)	4 (5,3)	16 (5,0)
<b>COVID 19</b>	84 (34,9)	17 (22,4)	101 (31,9)

### 3.4.5.2. Chirurgicaux

Une chirurgie du membre atteint était retrouvée chez 5 patients (6,6 %) du groupe des DHBNN compliquées et 30 patients (12,5 %) du groupe des DHBNN non compliquées. Une chirurgie du sein a été réalisée chez 14 patients répartis en 3 patients (3,9 %), dont un sujet de sexe masculin, dans le groupe des dermohypodermes compliquées et 11 (4,5 %) dans le groupe des dermohypodermes non compliquées (tableau 19).

**Tableau 19** : Répartition de la population selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents Chirurgicaux	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude N=317
Fracture du membre atteint	31 (12,9)	10 (13,1)	41 (12,9)
Chirurgie orthopédique du membre atteint	25 (10,4)	4 (5,3)	29 (9,1)
Chirurgie vasculaire du membre atteint	5 (2,1)	1 (1,3)	6 (1,9)
Chirurgie du sein	11 (4,5)	3 (3,9)	14 (4,4)
Chirurgie abdomino-pelvienne	41 (17,0)	10 (13,2)	51 (16,1)
Hernie discale	7 (2,9)	4 (5,3)	11 (3,5)

### 3.4.6. Traitements habituels

Nous avons également étudié les traitements suivis par les patients avant la survenue de l'infection. Les résultats sont présentés dans le tableau 20.

Les traitements habituels font référence aux traitements à long terme, utilisés pour la prise en charge de patients présentant des pathologies chroniques. Lorsque l'acide acétylsalicylique (l'aspirine) était prescrit à des doses antiagrégantes, il n'était pas compté comme anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS).

Parmi les traitements habituels, les médicaments les plus fréquemment retrouvés étaient, pour le groupe DHBNN compliquée ; l'aspirine (14,5 %), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les anti-angiotensine II (13,2 %).

Dans le groupe DHBNN non compliquée, les traitements habituels les plus retrouvés étaient les bêtabloquants (19,9 %) ainsi que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les anti-angiotensine II (13,2 %).

**Tableau 20** : Répartition selon les traitements déclarés à l'admission

Traitements habituels	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n(%)	Population d'étude N=317
Aspirine	39 (16,2)	11 (14,5)	50 (15,8)
Antivitamine K	18 (7,5)	8 (10,5)	26 (8,2)
Diurétiques	22 (9,1)	4 (5,3)	26 (8,2)
Bêtabloquants	48 (19,9)	8 (10,5)	56 (17,7)
Inhibiteurs calciques	26 (10,8)	4 (5,3)	30 (9,5)
IEC/ARAII*	48 (19,9)	10 (13,2)	58 (18,3)
Oestroprogestatifs	11 (4,6)	4 (5,3)	15 (4,7)
Neuroleptiques/anxiolytiques	9 (3,7)	2 (2,6)	11 (3,5)
Chimiothérapie/Radiothérapie <6 mois	3 (1,2)	1 (1,3)	4 (1,3)
Chimiothérapie/Radiothérapie >6 mois	8 (3,3)	2 (2,6)	10 (3,2)

\* les inhibiteurs de l'enzyme de conversion / les anti angiotensine II\*.

### 3.4.7. Habitudes et mode de vie

#### 3.4.7.1. Habitudes toxiques

Dans le groupe des DHBNN compliquées, le tabagisme actif était noté chez 18 patients (23,7%) avec une moyenne de  $2,45 \pm 7,66$  paquets années par rapport à 31 patients (12,9%) avec une moyenne de  $2,59 \pm 8,35$  paquets années dans le groupe des DHBNN non compliquées, l'alcoolisme était retrouvé chez 3 patients (3,9%) dans le groupe des DHBNN compliquées et 4 patients (7,1%) dans le second groupe et aucun patient des deux groupes n'étaient toxicomane IV (tableau 21).

**Tableau 21** : Répartition des cas selon les habitudes toxiques

Habitudes toxiques		DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317
<b>Tabagisme</b>	Actif	31 (12,9)	18 (23,7)	49 (15,5)
	Passif	27 (11,2)	6 (7,9)	33 (10,4)
	Sevré	40 (16,6)	19 (25)	59 (18,6)
<b>Ethylisme chronique</b>	Oui	4 (1,7)	3 (3,9)	7 (2,2)
	Non	237 (98,3)	73 (96,1)	310 (97,8)
<b>Toxicomanie</b>	Intraveineuse	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
	Peros	6 (2,5)	2 (2,6)	8 (2,5)

#### 3.4.7.2. Habitudes alimentaires

Parmi les habitudes de consommation, nous avons traité la consommation de boissons gazeuses sucrées, une habitude de plus en plus répandue dans notre société. Les résultats de l'étude ont révélé que 19 des patients (25,0 %) atteints de DHBNN compliquée et 33 des patients (13,7 %) souffrant de DHBNN non compliquée consommaient quotidiennement ces boissons (tableau 22).

**Tableau 22** : Répartition selon la consommation des boissons gazeuses sucrées

Consommation des boissons gazeuses sucrées	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude N=317
<b>Quotidienne</b>	33 (13,7)	19 (25,0)	52 (16,4)
<b>Occasionnelle</b>	80 (33,2)	32 (42,1)	112 (35,3)

### 3.4.7.3. Sédentarité

Dans le groupe des DHBNN compliquées, 24 patients (31,6 %) passaient leur journée en position assise. Ce pourcentage était relativement proche de celui marqué chez les patients ayant une dermohypodermite non compliquée. Cependant, dans ce dernier groupe on a noté que 35,3 % des patients passaient leur journée debout par rapport à 25,0% dans le groupe compliqué (tableau 23).

**Tableau 23** : Répartition de la population selon la sédentarité.

Sédentarité	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude N=317
<b>Assis la plupart du temps</b>	77 (32)	24 (31,6)	101 (31,9)
<b>Debout la plupart du temps</b>	85 (35,3)	19 (25,0)	104 (32,8)
<b>Tant assis que debout</b>	79 (32,8)	33 (43,4)	112 (35,3)
<b>Total</b>	<b>241 (76.1)</b>	<b>76 (23.9)</b>	<b>317 (100)</b>

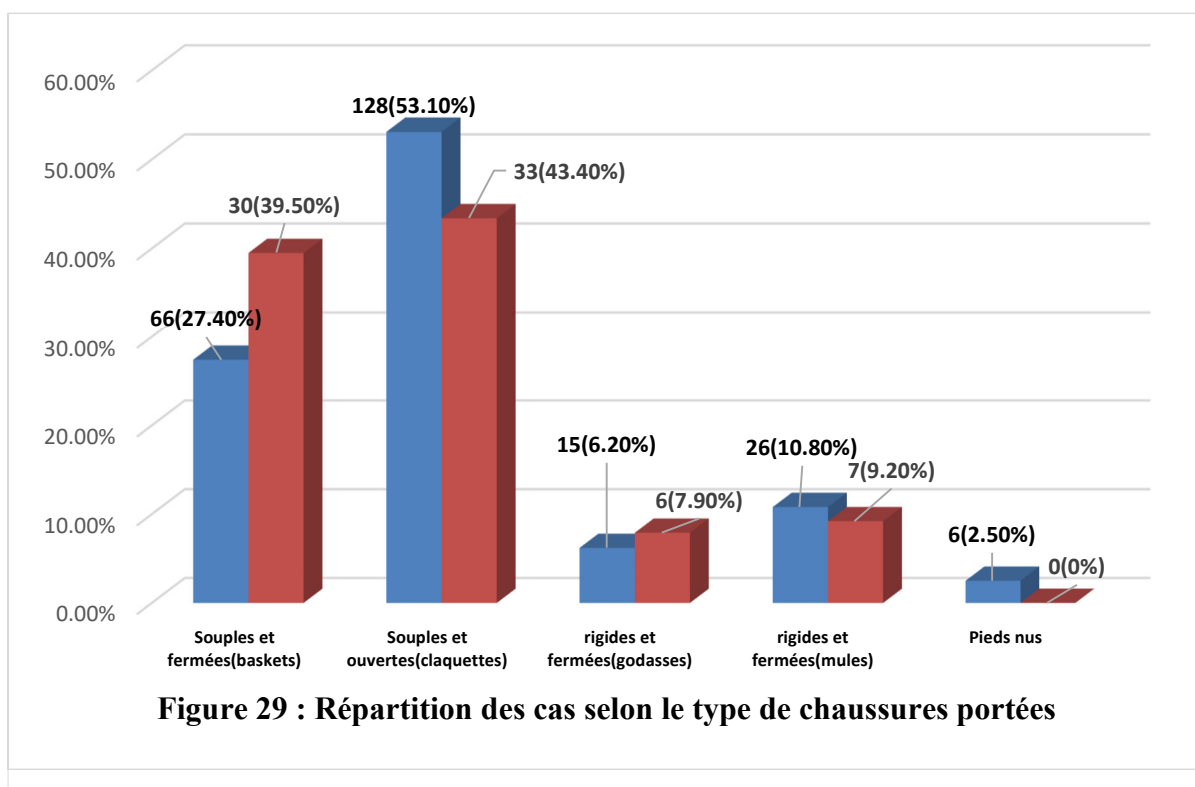
### 3.4.7.4. Hygiène et soins des pieds

La moitié des patients inclus dans notre étude, soit 161 patients (50,8 %), portaient des chaussures souples à type de claquettes en plastique répartis en 128 patients (53,1 %) du groupe non compliqué, 33 (43,4 %) du groupe compliqué, et 6 patients (1,9 %) marchaient pieds nus. Ces derniers appartenaient tous au groupe non compliqué.

Les godasses étaient portées par 21 patients (6,6 %), dans le cadre du travail, répartis en 15 (6,2 %) du groupe non compliqué et 6 (7,9 %) du groupe compliqué.

Le port de baskets était observé chez 96 patients (30,3 %) dont 66 (27,4 %) étaient du groupe non compliqué et 30 (39,5 %) étaient du groupe compliqué (figure 29).

Parmi les patients du groupe compliqué 25 (32,9 %) avaient déclaré le port de chaussures durant toute la journée et 88 patients (36,5 %) du groupe non compliqué.



Des 250 patients qui pratiquaient les ablutions, plusieurs fois par jour, il y avait seulement 17,7 % qui séchaient les pieds et les espaces inter-orteils ; ces patients étaient répartis en 45 (18,7 %) du groupe non compliqué et 11 (14,5 %) du groupe compliqué. (Tableau 24).

**Tableau 24 : Répartition selon les ablutions.**

Ablutions	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude N=317
Absence d'ablution	45 (18,7)	22 (28,9)	67 (21,1)
Ablution avec séchage	45 (18,7)	11 (14,5)	56 (17,7)
Ablution sans séchage	151 (62,7)	43 (56,6)	194 (61,2)

### 3.4.7.5. Autres pratiques intéressant la peau

Nous avons interrogé nos patients sur certaines pratiques courantes intéressant la peau telles que la fréquentation des bains maures, la scarification, la hijama et l'épilation afin de trouver un lien entre ces pratiques et la survenue des complications des dermohypodermes. Les résultats sont détaillés dans le tableau 25.

**Tableau 25 :** Répartition selon les pratiques intéressant la peau

Pratiques intéressant la peau		DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude N=317
<b>Bain maure</b>	<b>Non</b>	177 (73,4)	61 (80,3)	238 (75,1)
	<b>1x/ semaine</b>	38 (15,8)	10 (13,2)	48 (15,1)
	<b>2x /semaine</b>	22 (9,1)	5 (6,6)	27 (8,5)
	<b>&gt; 2x/semaines</b>	4 (1,7)	0 (0,0)	4 (1,3)
<b>Exposition à la chaleur</b>	<b>Oui</b>	51 (21,2)	18 (23,7)	69 (21,8)
	<b>Non</b>	190 (78,9)	58 (76,3)	248 (78,2)
<b>Epilation</b>	<b>Aucune</b>	172 (71,4)	53 (69,7)	225 (71,0)
	<b>Rasoir</b>	62 (25,7)	20 (26,3)	82 (25,9)
	<b>Cire</b>	5 (2,1)	2 (2,6)	7 (2,2)
	<b>Produits chimiques</b>	1 (0,4)	1 (1,3)	2 (0,6)
	<b>Autres</b>	1(0,4)	0 (0,0)	1 (0,3)
	<b>Autres</b>			
<b>Scarification</b>	<b>Oui</b>	32 (13,3)	15 (19,7)	47 (18,4)
	<b>Non</b>	209 (86,7)	61 (80,3)	270 (81,6)
<b>Hijama</b>	<b>Oui</b>	29 (12,0)	8 (10,5)	37 (11,7)
	<b>Non</b>	212 (88,0)	68 (89,5)	280 (88,3)

### 3.4.8. La localisation initiale

Dans le groupe des DHBNN compliquées, l'infection concernait chez 70 patients (78,9 %) le membre inférieur et 12 patients (15,8 %) le membre supérieur (tableau 26).

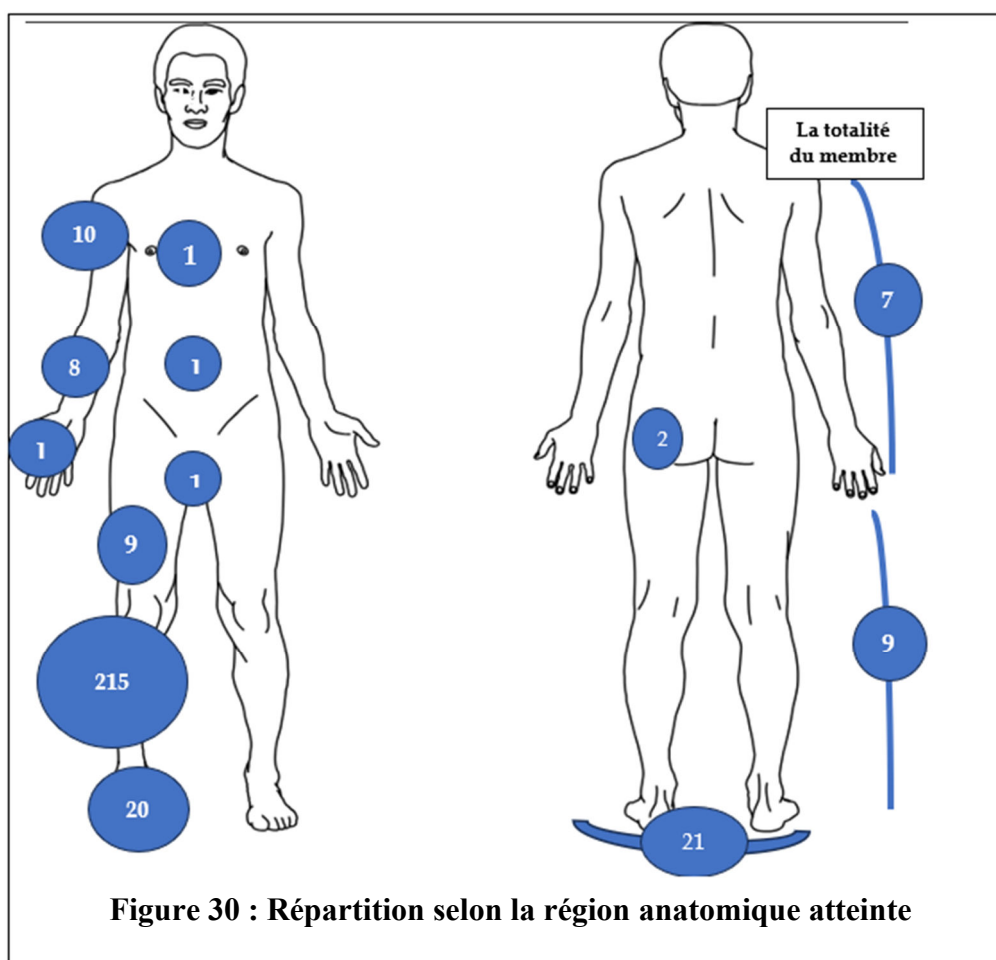
L'atteinte du visage était observée chez 3 patients (3,9 %) et le dernier patient avait une atteinte du périnée (1,3 %).

Dans le groupe des DHBNN non compliquées, la localisation la plus souvent retrouvée était au membre inférieur avec 214 cas (88,8%) de l'échantillon, venait ensuite le membre supérieur avec 14 patients (5,8 %), le visage 9 cas soit 3,7% et d'autres localisations telles que le tronc, le périnée et la région abdominale ont été constaté chez 4 patients soit 1,7%. La figure 22 résume les différentes localisations dans les deux groupes étudiés.

**Tableau 26 :** Répartition des cas selon la localisation initiale de la dermohypodermite dans la population générale

Localisation	DHBNN non compliquée n(%)	DHBNN compliquée n(%)	Population d'étude N=317
<b>Membre inférieur</b>	214 (88,8)	60 (78,9)	274 (86,4)
<b>Membre supérieur</b>	14 (5,8)	12 (15,8)	26 (8,2)
<b>Visage</b>	9 (3,7)	3 (3,9)	12 (3,8)
<b>Autres localisations</b>	4 (1,7)	1 (1,3)	5 (1,6)

Parmi les patients ayant une DHBNN du membre inférieur, 255 patients avaient une atteinte unilatérale dont 132 (41,6 %) cas siégeaient à droite et 123 (38,8 %) à gauche. L'atteinte bilatérale était observée chez 21 (6,6 %) patients (figure 30)



Pour les membres supérieurs, 7 (2,2 %) des atteintes siégeaient à droite et 17 (5,4 %) à gauche. Aucune atteinte bilatérale n'a été observée (Figure 30).

### 3.4.9. L'aspect clinique à l'inclusion

La forme clinique la plus prédominante était la forme commune, cette dernière était retrouvée chez 270 patients (85,1 %).

La forme bulleuse était retrouvée chez 24 patients (7,6 %) et la forme hémorragique chez 6 patients (1,9 %). Ces deux formes cliniques intéressaient majoritairement le membre inférieur.

Quant à la forme compliquée dès l'inclusion, elle était observée chez 17 patients (5,4 %), répartis en 12 au niveau du membre inférieur et 5 au niveau du membre supérieur, le visage étant épargné. Les résultats sont présentés sur la figure 31.

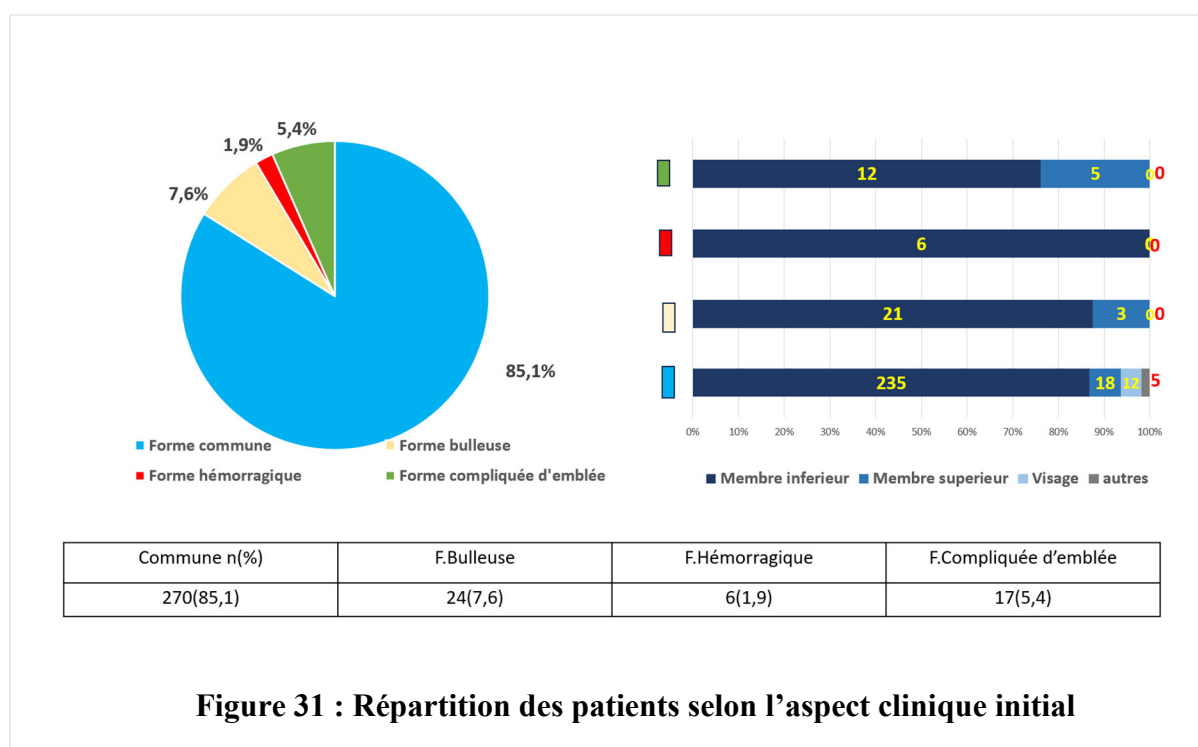


Figure 31 : Répartition des patients selon l'aspect clinique initial

### 3.4.10. La porte d'entrée

La porte d'entrée la plus fréquente dans les deux groupes était l'intertrigo.

Ce dernier était présent chez 23 patients (30,3%) du groupe des DHBNN compliquées et de 136 patients (56,4%) du groupe des DHBNN non compliquées, suivie des plaies chez 23 patients (30,3%) du groupe des DHBNN compliquées et 46 patients (19,1%) du groupe des DHBNN non compliquées et il y'avait un cas de porte d'entrée liée aux soins, causant une DHBNN du membre supérieur droit, chez une patiente provenant du service d'oncologie (tableau 27).

**Tableau 27** : Répartition de la population selon la porte d'entrée.

Porte d'entrée	DHBNN non compliquée n(%)	DHBNN compliquée n(%)	Population d'étude N=317
<b>Intertrigo interdigital</b>	136 (56,4)	23 (30,3)	159 (50,2)
<b>Plaie</b>	46 (19,1)	23 (30,3)	69 (21,8)
<b>Ulcère chronique</b>	10 (4,1)	1 (1,3)	11 (3,5)
<b>Piqure d'insecte</b>	10 (4,1)	5 (6,6)	15 (4,7)
<b>ORL</b>	10 (4,1)	2 (2,6)	12 (3,8)
<b>Dermatose chronique surinfectée</b>	19 (7,9)	12 (15,8)	31 (9,8)
<b>Furoncle</b>	2 (0,8)	1 (1,3)	3 (0,9)
<b>Liée aux soins</b>	1 (0,4)	0 (0,0)	1 (0,3)
<b>Plusieurs portes d'entrée</b>	7 (2,9)	9 (11,8)	16 (5,0)
<b>Total</b>	<b>241(76,1)</b>	<b>76(23,9)</b>	<b>317(100)</b>

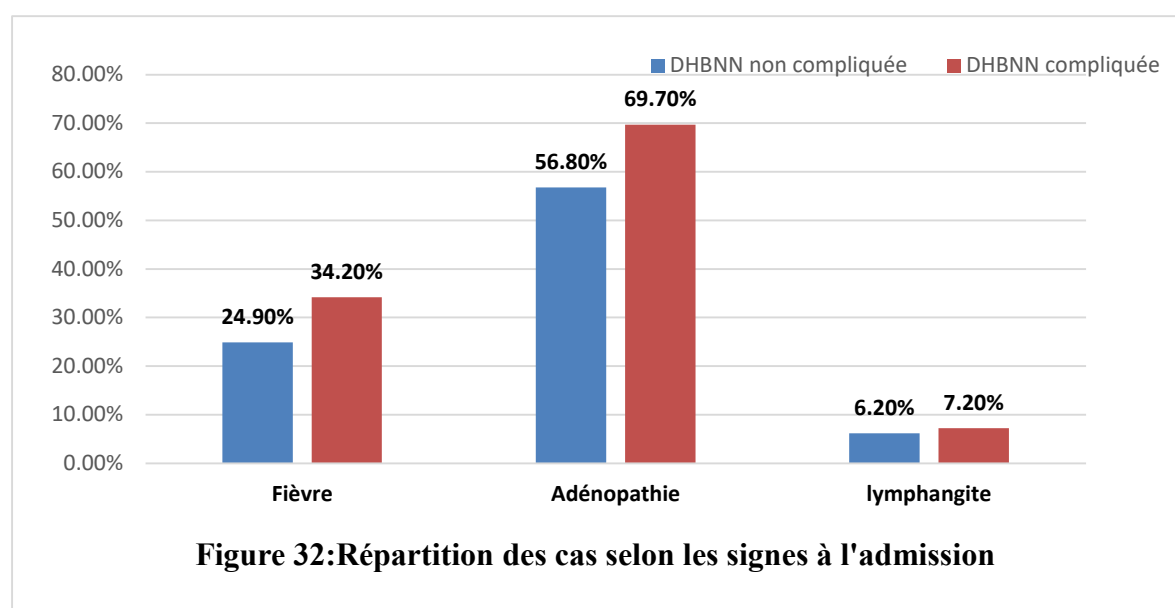
### 3.4.11. Signes cliniques à l'inclusion

#### 3.4.11.1. La fièvre

La fièvre était présente chez 26 patients (34,2 %) atteints d'une DHBNN compliquée et 60 patients (24,9 %) du groupe des DHBNN non compliquées ; le reste des patients était apyrétique à l'inclusion (Figure 32).

#### 3.4.11.2. Lymphadénopathie

La participation lymphatique était plus marquée pour les DHBNN compliquées avec la présence d'adénopathie satellite dans 67,7 % des cas par rapport à 59,9 % des cas pour le groupe des DHBNN non compliquées et d'une lymphangite dans 9,2 % des cas par rapport à 6,2 % pour le groupe des DHBNN non compliquées (Figure 32).



**Figure 32:** Répartition des cas selon les signes à l'admission

## 3.5. Caractéristiques paracliniques

### 3.5.1. Biologie

Nous avons recueilli les principales données biologiques des patients. Elles sont issues du bilan initial, c'est-à-dire du bilan réalisé lors de leur inclusion.

#### 3.5.1.1. Les anomalies de l'hémogramme

- **Les leucocytes (GB) :** le taux moyen des GB était légèrement plus élevé à  $12051,58/\text{mm}^3 \pm 5949,88$  dans le groupe des DHBNN compliquées par rapport à  $11648,68/\text{mm}^3 \pm 8900,12$  dans le groupe des DHBNN non compliquées et une hyperleucocytose à plus de  $25000/\text{mm}^3$  était moins fréquente dans ce groupe 0,8% que dans le groupe des DHBNN compliquées 3,9%, de même pour la leucopénie qui était présente dans 3,9% des cas dans le groupe des DHBNN compliquées par rapport à 1,7% dans le groupe des DHBNN non compliquées (tableau 28,29).
- **L'hémoglobine (Hb) :** le taux moyen de l'hémoglobine était de 12,41 g/dl  $\pm$  1,83 chez les patients ayant une DHBNN non compliquée et de 12,24 g/dl  $\pm$  2,19 g/dl dans le groupe des patients atteints d'une DHBNN compliquée (tableaux 28, 29).
- L'anémie était plus fréquente chez les hommes du groupe des DHBNN compliquées, avec un pourcentage de 51,2 %, que dans le groupe des DHBNN non compliquées, alors que, pour les femmes, l'anémie était prédominante dans le groupe des DHBNN non compliquées, 65,2 % (tableaux 28 et 29).
- **Les plaquettes (Plq) :** Le taux moyen des plaquettes était de  $263682/\text{mm}^3 \pm 228877,69$  dans le groupe des DHBNN non compliquées et de  $264026/\text{mm}^3 \pm 105091,70$  dans le groupe des DHBNN compliquées.  
Une thrombopénie était observée chez 36 patients (14,9 %) du premier groupe et 8 patients (10,5%) du deuxième groupe.

**Tableau 28 :** valeurs moyennes des hémogrammes des deux groupes d'études à l'inclusion

Hémogramme	Valeurs usuelles	Moy $\pm$ ET	
		DHBNN non compliquée n=241	DHBNN compliquée n =76
GB $10^3/\text{mm}^3$	4 à 10	11648,68/ $\text{mm}^3 \pm 8900,12$	12051,58/ $\text{mm}^3 \pm 5949,88$
Hb g/dl	H :13 à 17 F :12 à 15	12,41g/dl $\pm$ 1,83	12,24g/dl $\pm$ 2,19
Plaquettes $10^3/\text{mm}^3$	150 à 400	263682/ $\text{mm}^3 \pm 228877,69$	264026/ $\text{mm}^3 \pm 105091,70$

H : Hommes, F : Femmes, GB :Globules Blancs , HB :Hémoglobine.

**Tableau 29** : Principales anomalies hématologiques à l'inclusion

Anomalies hématologiques		DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317
<b>Hyperleucocytose</b>	<b>&lt;15000</b>	66 (27,4)	25 (32,9)	91 (28,7)
<b>GB&gt;10000/mm<sup>3</sup></b>	<b>15000-25000</b>	51 (21,1)	10 (13,2)	61 (19,2)
	<b>&gt;25000</b>	2 (0,8)	3 (3,9)	5 (1,6)
<b>Leucopénie</b>	<b>&lt;4000/mm<sup>3</sup></b>	4 (1,7)	3(3,9)	7 (2,2)
<b>Anémie (Hb)</b>	<b>H&lt;13g/dl</b>	58 (45,0)	22 (51,2)	80 (46,5)
	<b>F &lt;12g/dl</b>	45 (65,2)	46 (60,5)	91 (62,8)
<b>Thrombopénie</b>	<b>&lt;150000/mm<sup>3</sup></b>	36 (14,9)	8 (10,5)	44 (13,9)

GB : Globules Blancs, HB : Hémoglobine.

### 3.5.1.2. Les anomalies du bilan inflammatoire

#### ➤ La CRP (C-réactive protein)

La CRP moyenne dans notre population d'étude était de 88,76 mg/l ± 89,93 avec des extrêmes de 0 et 502,64 mg/l. La CRP moyenne du groupe des DHBNN compliquées était significativement plus élevée que celle du groupe des DHBNN non compliquées, avec des valeurs respectives de 95,40 mg/l ± 105,13 et 86,20 mg/l ± 83,51.

Cette CRP était positive dans 94,6 % des cas et supérieure ou égale à 150 mg/l chez 20 patients (26,3 %) du groupe des DHBNN compliquées, et 34 patients (14,1 %) du groupe des DHBNN non compliquées (tableau 30).

La valeur de 150mg/l a été étudiée car elle fait partie des éléments du score de la nécrose ; LRINEC (tableau 6).

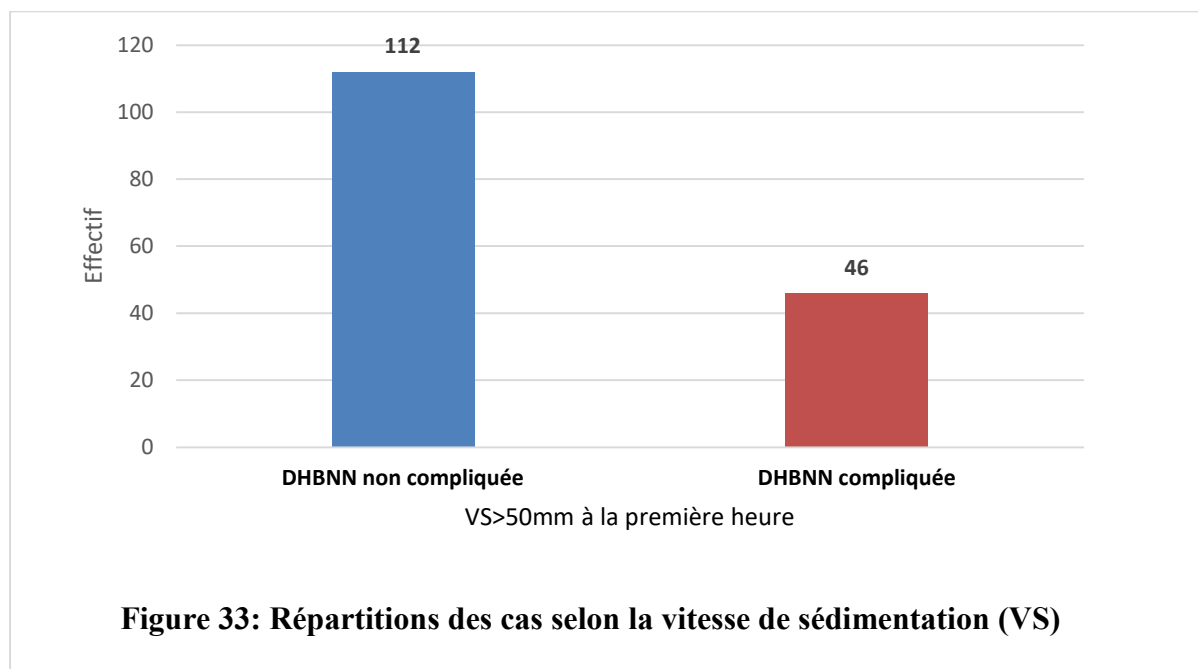
**Tableau 30** : Répartition des patients selon la valeur de la CRP

CRP (mg/l)		DHBNN non compliquée n(%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude N=317
<b>Moyenne±ET</b>		86,20±83,51	95,40±105,13	88,76±89,93
<b>CRP</b>	<b>≥150mg/l</b>	34(14,1)	20(26,3)	54(17,0)
	<b>&lt;150mg/l</b>	207(85,9)	56(73,7)	263(83,0)

ET : Ecart type

➤ **La vitesse de sédimentation (VS)**

La vitesse de sédimentation est un paramètre qui n'est pas disponible 24 heures/24 au niveau de notre CHU. De ce fait, la VS a été évaluée à l'inclusion chez 190 patients. Elle était supérieure à 50 mm à la première heure chez 158 patients répartis en 112 patients du groupe des dermohypodermites non compliquées et 46 du groupe des dermohypodermites compliquées (Figure 33).



### 3.5.2. Biochimie

➤ **Glycémie**

La glycémie à jeun était normale chez 204 patients (64,4 %) et supérieure à 1,80 g/l chez 25 patients (7,9 %).

La glycémie moyenne dans le groupe des DHBNN compliquées était de  $1,19 \pm 0,54$  g/l avec des extrêmes de [1,00-3,00] et de  $1,20 \pm 0,57$  dans le groupe des DHBNN non compliquées avec des extrêmes de [1,00-3,00] (tableau 31).

**Tableau 31** : Répartition de la population selon le taux de la glycémie à l'inclusion

Glycémie	DHBNN non compliquée n(%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude N=317
<b>Moyenne± Ecart type</b>	1,20±0,57	1,19±0,54	1,20±0,56
<b>Glycémie &lt;1,00g/l</b>	157 (65,1)	47 (61,8)	204 (64,4)
<b>Entre 1,00 et 1,80g/l</b>	65 (27,0)	23 (30,3)	88 (27,8)
<b>&gt;1,80g/l</b>	19 (7,9)	6 (7,9)	25 (7,9)

➤ **Créatininémie et urée sanguine**

Le taux moyen de la créatininémie était de 10,44 mg/l ± 6,16 dans le groupe des dermohypodermite non compliquées avec des extrêmes allant de 4,56 mg/l à 69,00 mg/l. Ce taux était légèrement plus élevé chez les patients du groupe compliqué, estimé à 11,25 mg/l ± 6,52 avec des extrêmes qui variaient entre 4,44 mg/l et 49,00 mg/l.

L'urée sanguine avait un taux moyen de 0,36g/l± 0,30 [0,09 -1,97] g/l dans le groupe des DHBNN non compliquées et de 0,41±0,45 [0,10-2,92] g/l

Parmi les patients inclus dans l'étude, 42 (13,2%) patients avaient une créatininémie élevée à plus de 14 mg/l au moment de l'inclusion. Il s'agissait d'une insuffisance rénale chronique chez 16 de ses patients et aiguë chez le reste. (Tableau32)

**Tableau 32** : Répartition des patients selon les perturbations du bilan rénal

Bilan rénal	Valeurs normales	DHBNN non compliquée n(%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317
<b>Créatininémie Moyenne ± ET</b>	<b>5-14mg/l</b>	10,44±6,16	11,25±6,25	10,63±6,25
<b>Créatinine&gt;14mg/l</b>	<b>Oui</b>	30 (12,4)	12 (15,8)	42 (13,2)
	<b>Non</b>	211 (87,6)	64 (84,2)	275 (86,8)
<b>Urée sanguine Moyenne± ET</b>	<b>0,15-0,45g/l</b>	0,36±0,30	0,41±0,45	0,37±0,34
<b>Urée&gt;0,45g/l</b>	<b>Oui</b>	46 (19,1)	12 (15,8)	58 (18,3)
	<b>Non</b>	195 (80,9)	64 (84,2)	259 (81,7)

➤ **Transaminases**

➤ **Aspartate-Amino-Transférase (ASAT)** : Le taux moyen des ASAT dans le groupe des dermohypodermite non compliquées était de 26,19 ± 17,89 UI/l, avec des extrêmes allant de 4 à 116 UI/l, et dans le groupe des dermohypodermite compliquées était de 32,81 ± 38,13 UI/l, avec des extrêmes allant de 5 à 277 UI/l.

➤ **Alanine-Amino-Transférase (ALAT)** : Le taux moyen des ALAT dans le groupe des dermohypodermite non compliquées était de 28,04±17,79 UI/l avec des extrêmes allant de 2,4 à 116 UI/l et dans le groupe des dermohypodermite compliquées était de 31,14±31,21 UI/l avec des extrêmes allant de 5 à 234 UI/l.

➤ **Albuminémie**

La demi-vie de l'albumine est de l'ordre de 20 jours. Les variations des taux sériques d'albumine sont donc lentes. Par conséquent, les valeurs de l'albuminémie répertoriées dans le tableau 40 correspondent à l'albuminémie obtenue dans la semaine suivant l'inclusion.

Le taux moyen d'albumine sérique était de  $39,25 \pm 8,87$  dans la population générale avec des extrêmes allant de 20,44 g/l à 77,89 g/l. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes d'étude.

L'hypoalbuminémie était définie par un taux d'albumine sérique inférieur à 30 g/l. Cette dernière était plus fréquente dans le groupe des DHBNN compliquées (tableau 33).

**Tableau 33** : Répartition des patients selon le taux d'albumine sérique.

Albuminémie	Valeurs normales	DHBNN non compliquée n(%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317	
<b>(Moyenne±ET)</b>		39,09±8,49	39,77±10,01	39,25±8,87	
<b>Albuminémie&lt;30g/l</b>	<b>Oui</b>	<b>30-50g/l</b>	12 (5,0)	10 (13,2)	22 (6,9)
	<b>Non</b>		229 (95,0)	66 (86,8)	295 (93,1)

➤ **Natrémie**

Nous avons mesuré la natrémie chez les patients de notre population d'étude car ce paramètre figure dans le score LRINEC.

Le taux moyen de la natrémie dans notre population d'étude était de  $137,67 \text{ mmol/l} \pm 4,30$  avec des extrêmes variants entre 126,00 mmol/l et 148,90 mmol/l. Il n'y avait pas de différence significative entre les moyennes des deux groupes d'étude. Cependant, dans le groupe DHBNN compliquée, 16 (21,1 %) avaient une hyponatrémie par rapport à 39 (16,2 %) dans le groupe DHBNN compliquée (tableau 34).

**Tableau 34** : Répartition de la population selon le taux de la natrémie

Natrémie	Valeurs normales	DHBNN non compliquée n(%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317	
<b>Moyenne ±ET</b>		137,77±3,52	137,36±4,11	137,67±4,30	
<b>Natrémie&lt;135mmol/l</b>	<b>Non</b>	<b>135-145 mmol/l</b>	202 (83,8)	60 (78,9)	262 (82,6)
	<b>Oui</b>		39 (16,2)	16 (21,1)	55 (17,4)

➤ **Le taux de prothrombine (TP)**

Le taux de prothrombine moyen était de 83,59 % ± 16,45 % pour le groupe des DHBNN non compliquées et de 81,07 % ± 21,67 %.

Ce taux était inférieur à 60% chez 24 patients (8,2 %) de la population générale. Cependant, le pourcentage le plus élevé a été marqué dans le groupe des dermohypodermes compliquées (tableau 35).

**Tableau 35** : Répartition de la population selon le taux de prothrombine.

TP (%)	Valeurs normales	DHBNN compliquée n(%)	DHBNN non compliquée n (%)	Population d'étude n=317
<b>Moyenne± ET</b>				
		83,59±16,45	81,07±21,67	82,96±17,89
	70-100%			
<b>TP≤60%</b>	<b>Oui</b>	16 (7,3)	8 (11,0)	24 (8,2)
	<b>Non</b>	203 (92,7)	65 (89,0)	268 (91,8)

➤ **La bandelette urinaire**

La bandelette urinaire réalisée chez tous les patients était négative chez 174 (54,9 %) patients.

La présence de protéinurie était l'anomalie la plus prédominante, avec un pourcentage plus élevé dans le groupe des DHBNN compliquées, 46,1 % par rapport à 33,6 %. Tous les résultats sont répertoriés dans le tableau 36.

**Tableau 36** : Répartition des cas selon le résultat de la bandelette urinaire

Bandelette urinaire	DHBNN compliquée n(%)	DHBNN non compliquée n (%)	Population d'étude N=317
<b>Négative</b>	143 (59,3)	31 (40,8)	174 (54,9)
<b>Protéinurie</b>	81 (33,6)	35 (46,1)	116 (36,6)
<b>Hématurie</b>	3 (1,2)	0 (0,0)	3 (0,9)
<b>Protéinurie et hématurie</b>	14 (5,8)	10 (13,2)	24 (7,6)

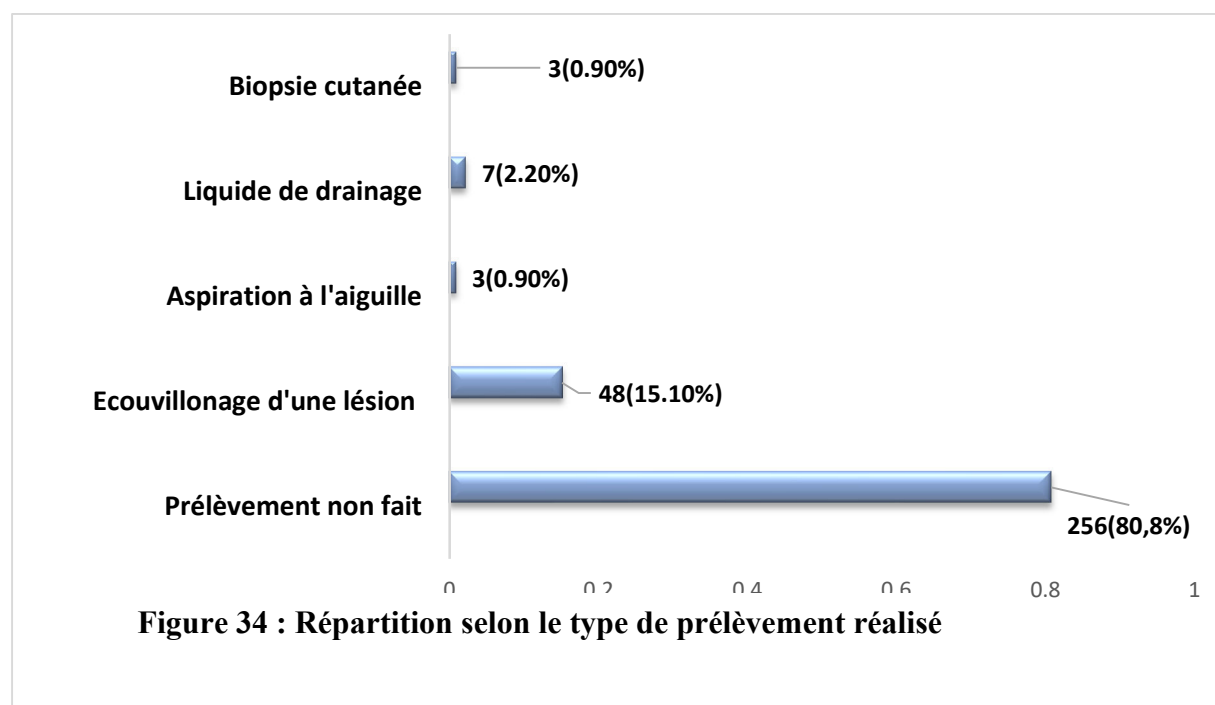
### 3.5.3. Microbiologie

#### 3.5.3.1. Diagnostic direct

Un prélèvement microbiologique fait à partir d'une lésion suintante, d'une bulle ou d'un liquide de drainage d'un abcès a été réalisé par écouvillonnage, par aspiration à l'aiguille ou par biopsie cutanée chez 61 patients (19,6 %) (Figure 34).

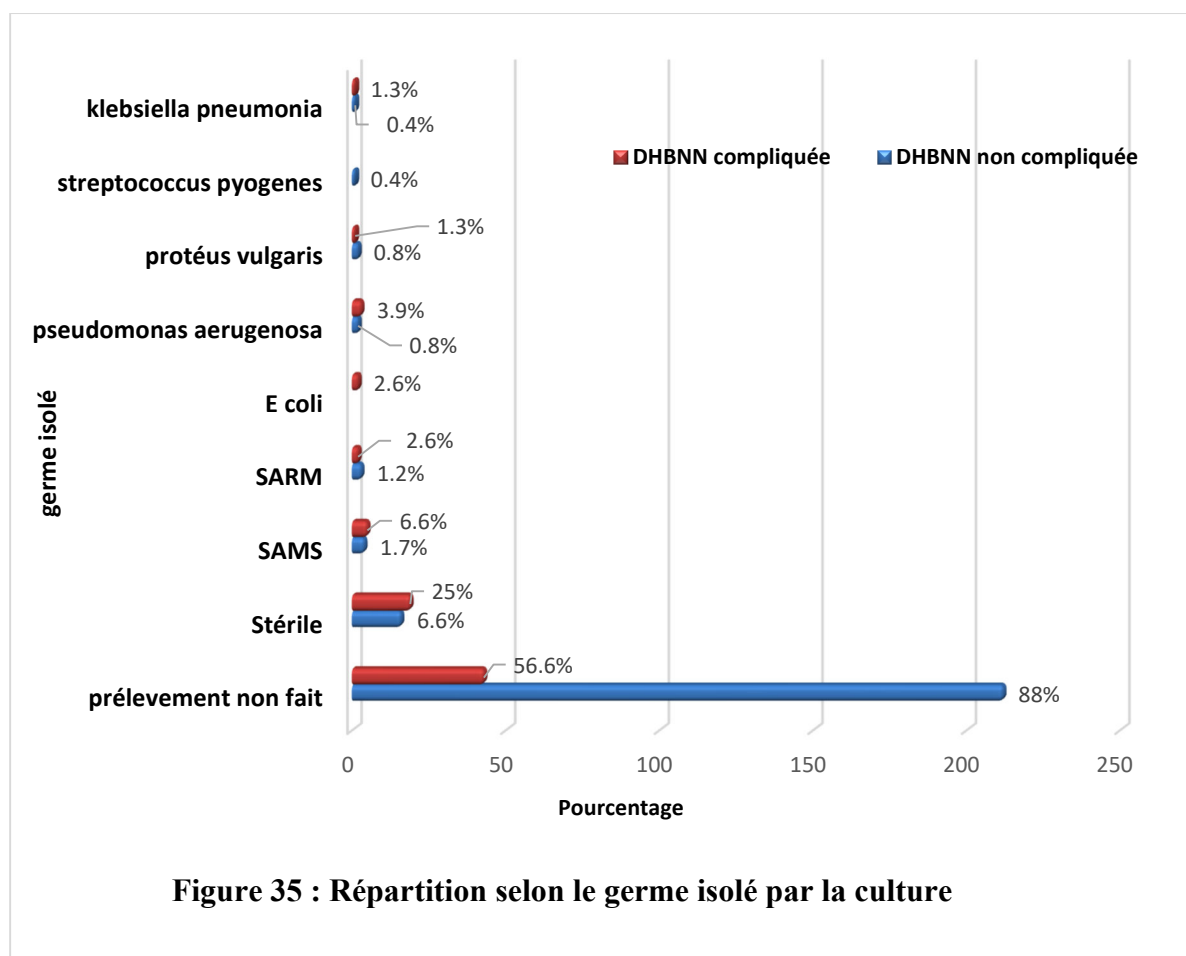
Ce prélèvement a permis d'isoler un agent pathogène dans 8,5% des cas, le germe le plus fréquemment identifié était le *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline.

D'autres agents microbiens non connus par leur rôle dans la pathogenèse des DHBNN ont pu être identifiés tels que *E. coli* et *Klebsiella pneumonia* (figure 35).



Sur les 61 patients chez qui un prélèvement microbiologique a été effectué, la culture s'est révélée positive dans 27 cas (44,2 %).

L'agent pathogène le plus isolé était le *Staphylococcus aureus* avec ses deux variétés sensibles et résistantes à la méthicilline, avec une prédominance du SA sensible avec 9 (2,8 %) cas, suivie du *Pseudomonas aeruginosa* avec 5 (1,6 %) cas, et *E.coli* (2,6%) des cas.



### 3.5.3.2. Les tests rapides d'orientation diagnostique antistreptococcique

Des tests rapides d'orientation diagnostique antistreptococcique ont été réalisés au niveau de la gorge, au niveau des lésions cutanées suintantes ou à partir d'un écoulement purulent chez 42 patients, tous négatifs.

### 3.5.3.3. Diagnostic indirect (dosage des antistreptolysines O (ASLO))

Un dosage des ASLO était réalisé, au 10e jour, chez 200 patients (66,9 %) dont 56 (28,2 %) étaient du groupe compliqué et 144 (36,8 %) du groupe non compliqué. Ce dosage était positif chez 96 patients (30,3 %).

Nos résultats ont montré une association culture microbienne positive, à un germe autre que le streptococcus pyogenes, et un dosage des ASLO positif dans 10 cas, cette culture était positive à SAMS dans 3 cas dont 2 cas non compliqués et un cas compliqué, à SARM dans 4 cas dont 2 compliqués et 2 non compliqués et 3 cultures positives à *Pseudomonas aeruginosa* dont 1 non compliqué et 2 compliqués (Figure 36).

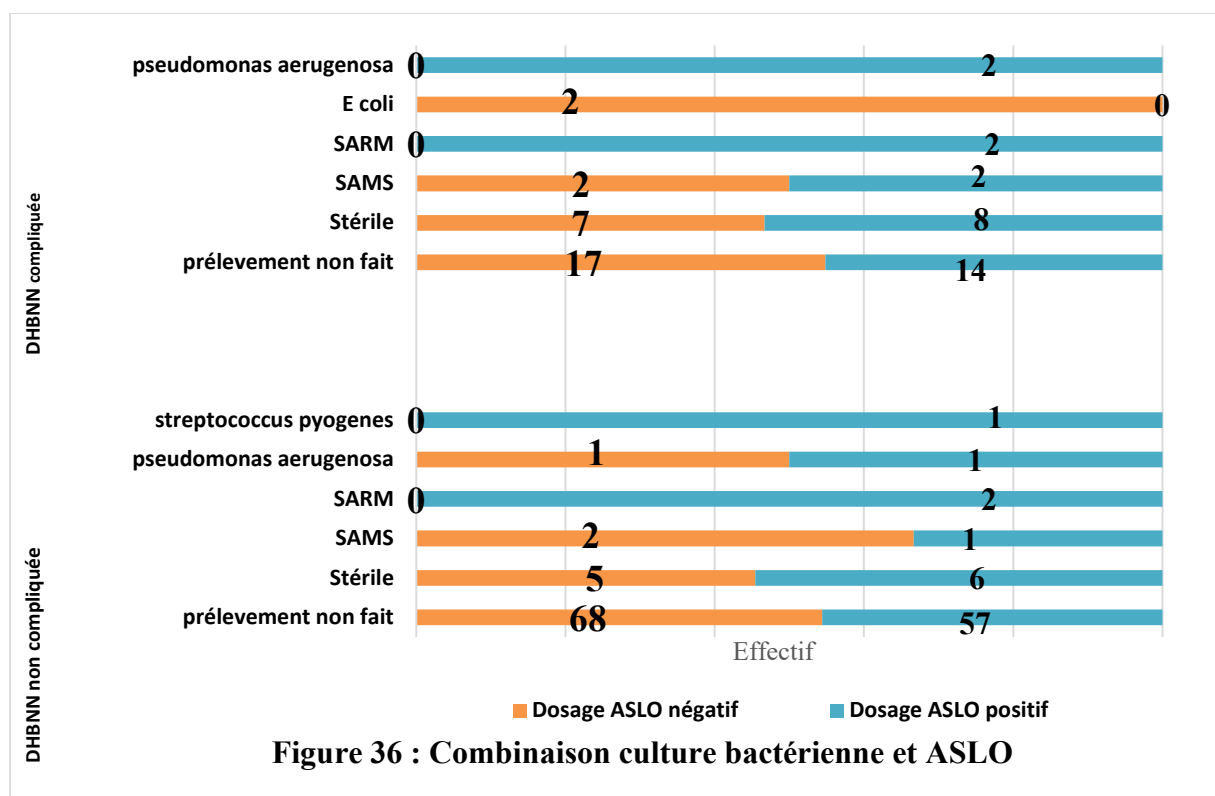


Figure 36 : Combinaison culture bactérienne et ASLO

### 3.5 .4. Imagerie

#### 3.5.4.1. L'échographie des parties molles

L'échographie des parties molles était réalisée chez 135 patients (42,6%), objectivant dans tous les cas une infiltration de l'hypoderme avec parfois d'autres anomalies : Une collection a été objectivée chez 42 patients (13,3%), une atteinte articulaire chez 14 patients (4,5%), une atteinte tendineuse chez 3 patients (0,9%) et une fasciite nécrosante dans deux cas (tableau 37).

Tableau 37 : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie des parties molles

Echographie des parties molles	Total n (%)
Atteinte superficielle	80 (25,2)
Collection	36 (11,4)
Atteinte articulaire	10 (3,2)
Atteinte tendineuse	1 (0,3)
Collection et atteinte articulaire ou tendineuse	6 (1,9)
Atteinte profonde /fasciite	2 (0,6)
Non réalisée	182 (57,4)
<b>Total</b>	<b>317(100)</b>

### 3.5 .4.2. L'échodoppler vasculaire

L'échodoppler a été réalisé chez 200 patients (63,09 %), parmi lesquels 67 étaient orientés en consultation d'infectiologie par un chirurgien vasculaire. Il était sans anomalies chez 146 cas (46,1 %), objectivant une incontinence veineuse dans 8 cas (2,5 %), une lymphangite dans 19 cas (6,0 %) et une artériopathie dans 25 cas (7,9 %) (tableau 38).

Une thrombose veineuse profonde a été retrouvée chez deux patients ; elle a été identifiée comme complication chez l'un d'entre eux car diagnostiquée en fin de traitement. Cependant, le deuxième patient avait une thrombose de la veine poplitée partiellement revascularisée qui était déjà sous traitement anticoagulant per os à l'inclusion et la dermohypodermite a fait suite à une plaie talonnière.

**Tableau 38** : Répartition selon les anomalies vasculaire retrouvées à l'échodoppler vasculaire fait à l'inclusion

Echodoppler vasculaire	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n(%)	Population d'étude N=317
Artériopathie	17 (7,1)	8 (10,5)	25 (7,88)
Thrombose veineuse	1 (0,4)	1 (1,3)	2 (0,63)
Incontinence veineuse	7 (2,9)	1 (1,3)	8 (2,52)
Lymphangite	18 (7,5)	1 (1,3)	19 (5,99)

### 3.5 .4.3. La radiographie

La radiographie du membre concerné était réalisée chez 53 patients (16,7 %) ; elle n'avait montré une ostéite que dans 2 cas (0,6 %) (tableau 39).

**Tableau 39** : Répartition de la population selon les résultats de la radiographie du membre atteint

Radiographie du membre atteint	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Total n (%)
Ostéite	0 (0,0)	2 (0,6)	2 (0,6)
Sans anomalies	26 (10,8)	20 (26,3)	46 (14,5)
Déformation osseuse congénitale ou post-fracture	2 (0,8)	1 (1,3)	3 (0,9)
Corps étranger	2 (0,8)	0 (0,0)	2 (0,6)
Non faite	211 (87,6)	53 (69,7)	264 (83,2)
<b>Total</b>	<b>241(76,1)</b>	<b>76(23,9)</b>	<b>317(100)</b>

## 3.6. Caractéristiques thérapeutiques

### 3.6.1. Le délai d'initiation du traitement

Nous avons calculé le délai d'initiation du traitement antibiotique, c'est la période de temps écoulée entre le début des symptômes et l'introduction d'un traitement antibiotique, ce délai était de  $2,90 \pm 2,61$  avec des extrêmes de 1 et 19 jours

### 3.6.2. Traitement prescrit à l'inclusion

#### 3.6.2.1. Traitement antibiotique

Le traitement antibiotique le plus utilisé était la céfazoline 119 (37,53 %) par voie parentérale, suivi de l'amoxicilline/acide clavulanique chez 56 (17,66 %) cas ; une association antibiotique était justifiée devant la présence de signes de gravité locaux ou généraux.

La doxycycline a été utilisée chez un patient présentant une DHBNN survenue suite à une griffure de chat (tableau 40).

La durée totale de l'antibiothérapie était estimée à  $12,14 \pm 5,49$ .

**Tableau 40** : Répartition des patients selon l'antibiotique prescrit à l'inclusion

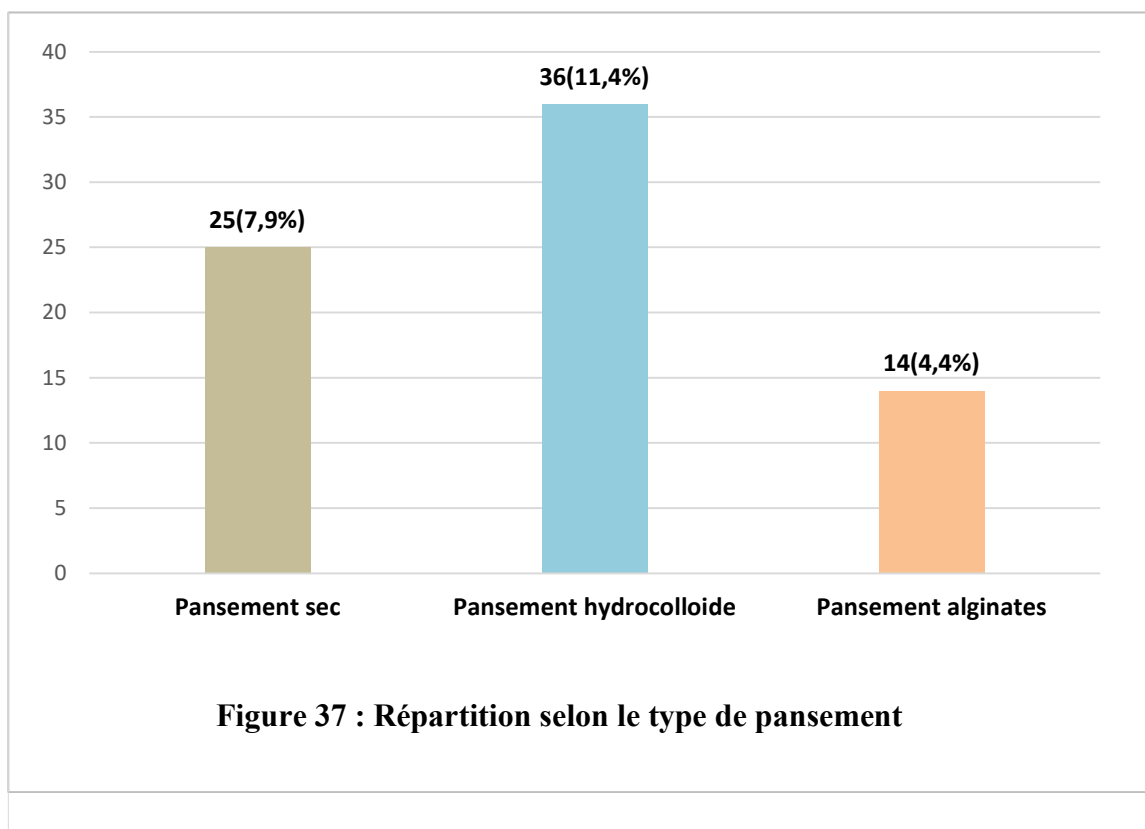
Antibiotiques	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Population d'étude n=317
<b>Céfazoline</b>	101 (41,9)	18 (23,7)	119 (37,53)
<b>Amoxicillin /acide clavulanique</b>	50 (20,7)	6 (7,9)	56 (17,66)
<b>Amoxicilline</b>	17 (7,1)	1 (1,3)	18 (5,67)
<b>Céfotaxime</b>	25 (10,4)	6 (7,9)	31 (9,77)
<b>Doxycycline</b>	1 (0,4)	0 (0,0)	1 (0,31)
<b>Ertapeneme</b>	3 (1,2)	0 (0,0)	3 (0,9)
<b>Cefazoline et métronidazole.</b>	10 (4,1)	13 (17,1)	23 (7,25)
<b>Cefazoline et aminoside.</b>	7 (2,9)	9 (11,8)	16 (5,04)
<b>Céfotaxime et métronidazole.</b>	11 (4,6)	13 (17,1)	24 (7,57)
<b>Céfotaxime et aminoside.</b>	11 (4,6)	5 (6,6)	16 (5,04)
<b>Céfotaxime, métronidazole et aminoside.</b>	4 (1,7)	4 (5,3)	8 (2,52)
<b>Autres</b>	1 (0,4)	1 (1,3)	2 (0,6)

### 3.6.2.2. Mesures hygiéniques

Elles sont basées sur le repos strict au lit associé à la surélévation du membre atteint ont été appliqués chez tous les patients présentant une dermohypondermite des membres.

### 3.6 .2.3. Traitements associés

- **Traitement antalgique** a été prescrit à base de paracétamol chez la majorité de nos patients.
- **Traitement anticoagulant** à base d'héparine à bas poids moléculaire à dose préventive a été prescrit pour tous les patients ayant une DHBNN localisée au niveau du membre inférieur et selon les critères de l'AFSSAPS <sup>[233]</sup> pour le reste des patients.
- **Insulinothérapie** : l'insulinothérapie était prescrite chez 89 patients (28,1 %) afin d'équilibrer un diabète inaugural ou connu sous ADO.
- **Les soins locaux** :
  - Mis à plat des bulles** : elle a été réalisée chez 16 patients (5 %) dans des conditions d'asepsie rigoureuse.
  - Pansements** : des pansements ont été indiqués suivant les recommandations de la HAS (annexe 13) à savoir des pensements secs chez 25 (7,9%) patients, des pansements hydrocolloïdes chez 36 (11,4%) des patients et des pansements alginates chez 14 (4,4%) patients (Figure 37)

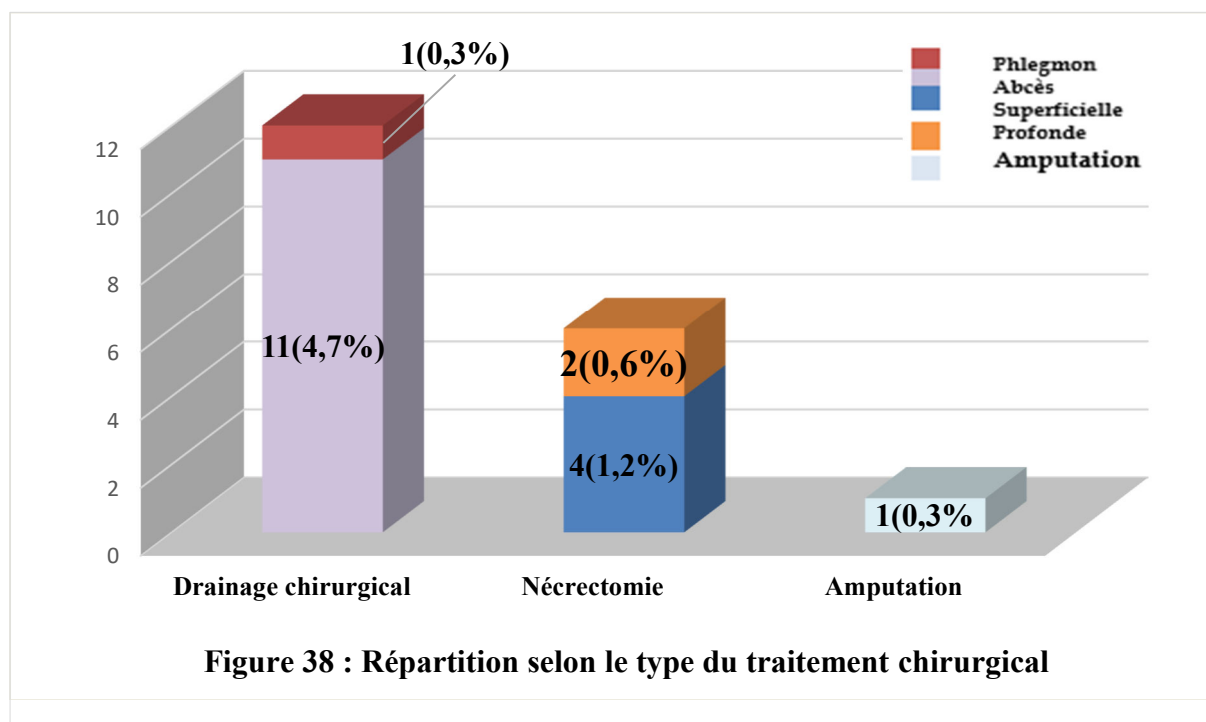


### 3.6.2.4. Traitement des portes d'entrée

Toutes les portes d'entrée ont été traitées, la terbinafine était prescrite chez les 159 (50,2%) ayant un intertrigo comme porte d'entrée.

### 3.6.2.5. Le traitement chirurgical

Un traitement chirurgical était réalisé chez 19 patients (5,9%), réparti en un drainage d'abcès chez 11 patients (4,7%), d'un phlegmon chez un patient (0,3%) une nécrectomie chez 6 (1,89%) patients. Cette dernière était superficielle chez 4 patients (1,26%) et profondes chez deux autres (0,63%) et une amputation du membre réalisée chez un patient (0,3%) (Figure 38).



## 3.6.3. Mesures préventives

### 3.6.3.1. Contention élastique à la sortie

La contention élastique était prescrite chez 105 patients (56,2 %) dont 14 (18,5 %) du groupe des DHBNN compliquées et 91 (37,7 %) du groupe des DHBNN non compliquées. Cette prescription était pour 3 semaines chez 65 patients (36,0 %) et de longue durée pour 40 patients (20,2 %) (tableau 41).

Tableau 41 : Répartition selon la prescription d'une contention élastique

Contention élastique	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Total n (%)
3 semaines	55 (22,8)	10 (13,2)	65 (36,0)
Longue durée	36 (14,9)	4 (5,3)	40 (20,2)
<b>Total n (%)</b>	<b>91(37,7)</b>	<b>14(18,5)</b>	<b>105(56,2)</b>

### 3.6.3.2. Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie par la benzathine benzyl pénicilline a été prescrite chez 61 patients (19,2 %) dont 8 patients (10,5 %) du groupe des DHBNN compliquées et 52 patients (21,6 %) du groupe des DHBNN non compliquées, alors que l'azithromycine a été prescrite chez un patient (1,3 %) du groupe des dermohypodermes compliquées et 5 patients (2,1 %) du groupe DHBNN non compliquées.

Ces patients avaient soit une contre-indication aux injections intramusculaires, soit une allergie à la pénicilline (tableau 42).

**Tableau 42:** Répartition selon la prescription d'une antibioprophylaxie

Antibioprophylaxie	DHBNN non compliquée n (%)	DHBNN compliquée n (%)	Total n (%)
<b>Benzathine benzyl-penicilline</b>	52 (21,6)	8 (10,5)	60 (18,9)
<b>Azithromycine</b>	5 (2,1)	1 (1,3)	6 (1,9)
<b>Total n(%)</b>	<b>57 (23,7)</b>	<b>9 (11,8)</b>	<b>66 (20,8)</b>

### 3.6.3.3. Prophylaxie antitétanique

La prophylaxie antitétanique était réalisée chez 15 patients (4,7 %) de la population générale dont 10 étaient du groupe non compliqué et 5 du groupe compliqué.

Il est à noter que la prophylaxie antirabique a été appliquée dans un cas. il s'agissait d'une dermohypodermite ayant survenue après une griffure de chat.

## 3.7. Etude des facteurs de risque de complications locales des DHBNN

### 3.7.1. L'analyse univariée

#### 3.7.1.1. Les facteurs liés à l'environnement

Dans notre série, le taux de complications locales des DHBNN était de 23,97 %. Le type d'habitat était un facteur prédictif significatif de la survenue de complications.

Les sujets habitant en milieu rural sont 2,01 fois plus exposés à développer une complication locale de DHBNN que les sujets habitant en milieu urbain.

Toutefois, notre étude n'a pas montré une association significative entre la saison et la survenue de complications en analyse univariée ( $p=0.137$ ) (tableau 43).

**Tableau 43** : Analyse univariée des facteurs liés à l’environnement

Caractéristiques		Population globale n=317	DHBNN non compliquée n= 241	DHBNN compliquée n=76	Valeur de P	Risque relatif (IC 95%)
<b>Saison</b>	<b>Hiver</b>	27 (8,5)	23 (9,5)	4 (5,3)	0,137	1,67 (0,66-4,23)
	<b>Printemps</b>	57 (18,0)	44 (18,3)	13 (17,1)		1,06 (0,62-1,79)
	<b>Eté</b>	97 (30,6)	66 (27,4)	31 (40,8)		0,63 (0,42-0,93)
	<b>Automne</b>	136 (42,9)	108 (44,8)	28 (36,8)		1,28 (0,85-1,94)
<b>Habitat</b>	<b>Urbain</b>	270 (85,2)	213 (88,4)	57 (75,0)	<b>0,002<sup>+</sup></b>	2,01 (1,34-3,02)
	<b>Rural</b>	47 (14,8)	28 (11,6)	19 (25,0)		

### 3.7.1.2. Les facteurs liés aux patients

#### ➤ Facteurs sociodémographiques

L’âge supérieur à 50 ans, qui est connu comme facteur de risque n’avait pas d’association significative avec la survenue de complications locales de dermohypodermite (p=0,112) ainsi que pour le sexe (P=0,748) (tableau 44)

**Tableau 44** : analyse univariée des facteurs sociodémographiques

Caractéristiques		Population globale n=317	DHBNN non compliquée n= 241	DHBNN compliquée n=76	Valeur de P	Risque Relatif (IC 95%)
<b>Age</b>	<b>≥50 ans</b>	169(53,3)	134(55,8)	35(45,5)	0,112	1,37(0,92-2,02)
	<b>&lt;50 ans</b>	148(46,7)	107(44,2)	41(54,5)		
<b>Sexe</b>	<b>H</b>	172(54,3)	129(53,5)	43(56,6)	0,748	1,06(0,92-2,02)
	<b>F</b>	145(45,7)	112(46,5)	33(43,4)		

H, homme ; F, femme, les données sont en n (%), <sup>+</sup>significatif.

#### ➤ Facteurs prédisposants à la dermohypodermite

Parmi les facteurs prédisposants aux dermohypodermes, la présence d’une porte d’entrée constitue également, dans notre étude, un facteur prédictif de complications locales des DHBNN, avec une valeur de p de 0,001.

Cependant, pour les récurrences, notre étude a démontré que leur absence est un facteur prédictif de complications (p = 0,000) avec un risque 2,68 fois plus élevé lorsqu’il s’agit du premier épisode.

Toutefois, les facteurs d’ordre vasculaire tels que l’insuffisance lymphatique, l’insuffisance veineuse et l’artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) n’ont pas montré d’association significative avec des valeurs de p respectives à p= 0,200, p= 0,378, p=0,741. Les résultats détaillés sont démontrés dans le tableau 45

Tableau 45 : Analyse univariée des facteurs prédisposants à la dermohypodermite

Caractéristiques		Population globale n=317	DHBNN non compliquée n= 241	DHBNN compliquée n=76	Valeur de P	Risque Relatif (IC 95%)
<b>TVP</b>						
	<b>Oui</b>	8(2,4)	3(3,9)	5(2,0)	0,364	0,63(0,25-1,57)
	<b>Non</b>	309(97,6)	238(96,1)	71(98,0)		
<b>Insuffisance veineuse</b>						
	<b>Oui</b>	70(22,1)	14(18,4)	56(23,2)	0,378	1,25(0,74-2,10)
	<b>Non</b>	247(77,9)	227(81,6)	20(76,8)		
<b>Insuffisance lymphatique</b>						
	<b>Oui</b>	62(19,6)	11(14,5)	51(21,2)	0,200	1,43(0,80-2,55)
	<b>Non</b>	255(80,4)	230(85,5)	25(78,8)		
<b>AOMI</b>						
	<b>Oui</b>	28(8,8)	6(7,9)	22(9,1)	0,741	1,13(0,54-2,36)
	<b>Non</b>	289(91,2)	235(92,1)	54(90,9)		
<b>OMI</b>						
	<b>Oui</b>	37(11,6)	32(13,3)	5(6,5)	0,113	1,87(0,81-4,34)
	<b>Non</b>	280(88,4)	209(86,7)	71(93,5)		
<b>Porte d'entrée</b>						
	<b>Intertrigo</b>	159(50,2)	136(56,7)	23(30,3)	<b>0,001</b>	2,29(1,47-3,54)
	<b>Plaie</b>	69(21,8)	46(19,1)	23(30,3)		
	<b>Ulcère chronique</b>	11(3,5)	10(4,1)	1(1,3)		
	<b>Piqûre d'insecte</b>	15(4,7)	10(4,1)	5(6,6)		
	<b>ORL</b>	12(3,8)	10(4,1)	2(2,6)		
	<b>D.surinfectée<sup>a</sup></b>	31(9,8)	19(7,9)	12(15,8)		
	<b>Multiples</b>	16(5,0)	7(2,9)	9(11,8)		
<b>Récidive</b>						
	<b>Oui</b>	99(31,2)	88(36,5)	11(14,5)	<b>0,000<sup>+</sup></b>	<b>2,68(1,48-4,85)</b>
	<b>Non</b>	218(68,8)	153(63,5)	65(85,5)		

\*Dermatose surinfectée, AOMI : artérite oblitérante des membres inférieurs, OMI : œdème des membres inférieurs.

### ➤ Comorbidités

Aucune des comorbidités n'a été statistiquement associée à la survenue de complications : diabète (p=0,354), cardiopathie (p=0,203), insuffisance rénale (p=0,921), obésité (p=0,898). Cependant, l'hyperthyroïdie était proche de la significativité avec p = 0,082.

Parmi les traitements habituels étudiés, les antiagrégants plaquettaires, les antivitamine K et les diurétiques sont les plus couramment utilisés. Notre étude n'a pas montré de corrélation significative entre ces derniers et la survenue de complications locales de DHBNN. Les valeurs de p respectives étaient (p = 0,772) pour les antiagrégants plaquettaires, (p = 0,397) pour les antivitamines K et (p = 0,284) pour les diurétiques (tableau 46).

Tableau 46 : Analyse univariée des comorbidités

Caractéristiques		Population globale n=317	DHBNN non compliquée n= 241	DHBNN compliquée n=76	Valeur de P	Risque Relatif (IC 95%)
<b>Diabète</b>	<b>Oui</b>	87(27,4)	63(21,6)	24(31,6)	0,354	0,82(0,541-1,242)
	<b>Non</b>	230(72,2)	178(73,9)	52(68,4)		
<b>Cardiopathie</b>	<b>Oui</b>	111 (35,0)	89 (36,9)	22 (28,9)	0,203	1,32(0,85-2,05)
	<b>Non</b>	206 (65,0)	152 (63,1)	54 (71,1)		
<b>Insuffisance rénale</b>	<b>Oui</b>	16 (5,0)	12 (5,0)	4 (5,3)	0,921	0,95(0,40-2,28)
	<b>Non</b>	301 (95,0)	229 (95,0)	72 (94,7)		
<b>Hépatopathie</b>	<b>Oui</b>	5 (1,6)	4 (1,7)	1 (1,3)	0,834	1,20(0,20-7,01)
	<b>Non</b>	312 (98,4)	237 (98,3)	75 (98,7)		
<b>Hypothyroïdie</b>	<b>Oui</b>	22 (6,9)	16 (6,6)	6 (7,9)	0,707	0,35(0,15-0,80)
	<b>Non</b>	295 (93,1)	225 (93,4)	70 (92,1)		
<b>Hyperthyroïdie</b>	<b>Oui</b>	3 (0,9)	1 (0,4)	3 (0,9)	0,082	0,87(0,42-1,77)
	<b>Non</b>	314 (99,1)	240 (99,6)	73 (99,1)		
<b>Anémie</b>	<b>Oui</b>	38 (12,0)	25 (10,4)	13 (17,1)	0,115	0,66(0,40-1,07)
	<b>Non</b>	279 (88,0)	216 (89,6)	63 (82,9)		
<b>Obésité</b>	<b>Oui</b>	119 (37,5)	90 (37,3)	29 (38,2)	0,898	0,97(0,65-1,45)
	<b>Non</b>	198 (62,5)	151 (62,7)	47 (61,8)		
<b>Cancer</b>	<b>Oui</b>	16 (5,0)	12 (5,0)	4 (5,3)	0,921	0,95(0,40-2,28)
	<b>Non</b>	301 (95,0)	229 (95,0)	72 (94,7)		
<b>Traitements habituels</b>						
<b>AAP*</b>	<b>Oui</b>	50 (15,8)	39 (16,2)	11 (14,5)	0,772	1,10(0,63-1,94)
	<b>Non</b>	267 (84,2)	202 (83,8)	65 (85,5)		
<b>AVK**</b>	<b>Oui</b>	26 (8,2)	18 (7,5)	8 (10,5)	0,397	0,75(0,41-1,40)
	<b>Non</b>	291 (91,8)	223 (92,5)	68 (89,5)		
<b>Diurétiques</b>	<b>Oui</b>	26 (8,2)	22 (9,1)	4 (5,3)	0,284	1,60(0,63-4,05)
	<b>Non</b>	291 (91,8)	219 (90,9)	72 (94,7)		

\*Antiagrégant plaquettaire, \*\*Antivitamine K, + Significatif.

➤ **Habitudes de vie**

Parmi les habitudes de vie étudiées, seuls le tabagisme (p=0,023) et la consommation de boissons gazeuses sucrées (p=0,020) avaient une association significative avec la survenue de complications locales, avec un risque 1,69 fois plus élevé pour la consommation de boissons gazeuses sucrées. La sédentarité(p=0,952), les ablutions pluriquotidiennes sans séchage(p=0,343) et le type de chaussures(p=0,190) n’avaient pas une corrélation (tableau 47)

**Tableau 47 :** Analyse univariée des habitudes de vie

Caractéristiques	Population globale n=317	DHBNN non compliquée n= 241	DHBNN compliquée n=76	Valeur de P	Risque Relatif (IC 95%)
<b>Sédentarité</b>					
<b>Oui</b>	112(35,3)	79(32,8)	33(43,4)	0,952	1,01(0,66-1,54)
<b>Non</b>	205(64,5)	162(67,2)	43(56,6)		
<b>Tabagisme</b>					
<b>Oui</b>	49(15,5)	31(12,9)	18(23,7)	<b>0,023<sup>+</sup></b>	0,58(0,38-0,90)
<b>Non</b>	268(84,5)	210(87,1)	58(76,3)		
<b>Ehylisme</b>					
<b>Oui</b>	7(2,2)	4(1,7)	3(3,9)	0,237	0,54(0,22-1,32)
<b>Non</b>	310(97,8)	237(98,3)	73(96,1)		
<b>Ablutions*</b>					
<b>Oui</b>	194(61,2)	151(62,7)	43(56,6)	0,343	1,52(1,00-2,30)
<b>Non</b>	123(38,8)	90(37,3)	33(43,4)		
<b>Boissons Gazeuses Sucrées</b>					
<b>Oui</b>	52(16,4)	33(13,7)	19(25,0)	<b>0,020<sup>+</sup></b>	<b>1,69(1,11-2,60)</b>
<b>Non</b>	265(83,6)	208(86,3)	57(75,0)		
<b>Le type de chaussures</b>					
<b>Baskets</b>	179(56,5)	137(56,8)	42(55,3)	0,190	1,14(0,57-2,28)
<b>Claquettes</b>	129(40,7)	95(39,4)	34(44,7)		
<b>Godasses</b>	22(6,9)	15(6,2)	7(9,2)		
<b>Mules</b>	18(5,7)	14(5,8)	4(5,3)		
<b>Pieds nus</b>	6(1,9)	6(2,5)	0(0,0)		

\*Pluriquotidiennes sans séchage, <sup>+</sup> Significatif

➤ **Facteurs cliniques**

Un délai de consultation supérieur à 72 heures était significativement associé à la survenue de complications locales (P=0,002) avec un risque multiplié par 2,10, ainsi que la prise d’antibiotique (p=0,003) et la prise d’antiinflammatoire (p=0,000) avant l’hospitalisation. Cependant, l’application d’un traitement traditionnel n’y était pas significativement associée.

La localisation de la dermohypodermite avait une valeur de p proche de la significativité (p=0,052), avec un risque 1,69 fois plus élevé lorsqu’il s’agit d’une dermohypodermite localisée au niveau du membre inférieur. La présence d’une adénopathie à l’inclusion était le seul élément clinique prédictif de complications (p=0,046) (tableau 48).

Tableau 48 : Analyse univariée des facteurs cliniques

Caractéristiques		Population globale n=317	DHBNN non compliquée n= 241	DHBNN compliquée n=76	Valeur de P	Risque relatif (IC 95%)
<b>Délai de consultation ≥72H</b>	<b>Oui</b>	203(64,0)	143(59,3)	60(78,9)	<b>0,002<sup>+</sup></b>	2,10(1,27-3,47)
	<b>Non</b>	114(36,0)	98(40,7)	16(21,1)		
<b>Prise d'ATB</b>	<b>Oui</b>	153(48,3)	105(43,6)	48(63,2)	<b>0,003<sup>+</sup></b>	0,54(0,36-0,82)
	<b>Non</b>	164(51,7)	136(56,4)	28(36,8)		
<b>Anti-inflammatoire</b>	<b>Oui</b>	80(25,2)	49(20,3)	31(40,8)	<b>0,000<sup>+</sup></b>	0,49(0,33-0,71)
	<b>Non</b>	237(74,8)	192(79,7)	45(59,2)		
<b>Cataplasme</b>	<b>Oui</b>	17(5,4)	12(5,0)	5(6,6)	0,589	0,80(0,37-1,72)
	<b>Non</b>	300(94,6)	229(95,0)	71(93,4)		
<b>Aspects cliniques</b>						
<b>Fièvre</b>	<b>Oui</b>	86(27,1)	60(24,9)	26(34,2)	0,111	0,71(0,47-1,07)
	<b>Non</b>	231(72,9)	181(75,1)	50(65,8)		
<b>Lymph-adenopathie</b>	<b>Oui</b>	190(59,9)	137(56,8)	53(69,7)	<b>0,046<sup>+</sup></b>	0,64(0,42-1,00)
	<b>Non</b>	127(40,1)	104(43,2)	23(30,3)		
<b>Siège</b>	<b>Mbre inf</b>	274(86,4)	214(88,8)	70(78,9)	0,052	1,69(1,08-2,66)
	<b>Mbre sup</b>	26(8,2)	14(5,8)	12(15,8)		
	<b>Visage</b>	12(3,8)	9(3,7)	3(3,9)		
	<b>Autres</b>	5(1,6)	4(1,7)	1(1,3)		

➤ **Facteurs biologiques**

Les anomalies retrouvées sur la NFS n'avaient pas de valeur de p significative, y compris l'hyperleucocytose.

Une CRP  $\geq 150$  mg/l et une hypoalbuminémie  $< 30$  g/l avaient une association significative avec la survenue de complications locales avec des valeurs de p = 0,014 pour chacune et un risque 2,03 fois plus élevé pour l'hypoalbuminémie (2,03 IC 95 : 1,22-3,36). Une culture bactérienne positive avait également une corrélation significative (p = 0,000) avec un risque multiplié par 2,42.

Une vitesse de sédimentation supérieure à 50 mm à la première heure avait une valeur de p proche de la significativité estimée à 0,052. Toutefois, le risque relatif de survenue de complication était inférieur à 1.

L'hyponatrémie, un paramètre inclus dans le score de LRINEC, n'avait pas d'association avec la survenue de complications en analyse univariée (tableau 49).

Tableau 49 : Analyse univariée des facteurs biologiques

Caractéristiques		Population globale n=317	DHBNN non compliquée n= 241	DHBNN compliquée n=76	Valeur de P	Risque Relatif (IC 95%)
<b>Leucocytes&gt;10000µl</b>						
<b>Oui</b>		170(53,6)	127(52,7)	43(56,6)	0,554	0,88(0,59-1,31)
<b>Non</b>		147(46,4)	114(47,3)	33(43,4)		
<b>Plaquettes&lt;150000µl</b>						
<b>Oui</b>		44(13,9)	36(14,9)	8(10,5)	0,332	0,73(0,37-1,41)
<b>Non</b>		273(86,1)	(85,1)	68(89,5)		
<b>VS≥50mm/h (N=190)</b>						
<b>Oui</b>		158(83,2)	112(80,0)	46(92,0)	0,052	0,42(0,16-1,10)
<b>Non</b>		159(16,9)	129(20,0)	30(8,0)		
<b>CRP ≥150 mg/dl</b>						
<b>Oui</b>		54(17,0)	34(14,1)	20(26,3)	<b>0,014<sup>+</sup></b>	0,57(0,37-0,87)
<b>Non</b>		263(83,0)	207(85,9)	56(73,7)		
<b>Albuminémie ≤ 30 g/l</b>						
<b>Oui</b>		22(6,9)	12(5,0)	22(6,9)	<b>0,014<sup>+</sup></b>	2,03(1,22-3,36)
<b>Non</b>		295(93,1)	229(95,0)	54(93,1)		
<b>Natrémie≤135mmol/l</b>						
<b>Oui</b>		55(17,4)	39(16,2)	16(21,1)	0,328	1,27(0,79-2,03)
<b>Non</b>		262(82,6)	202(83,8)	60(78,9)		
<b>Culture positive</b>						
<b>Oui</b>		27(8,5)	13(5,4)	14(18,4)	<b>0,000<sup>+</sup></b>	2,42(1,58-3,71)
<b>Non</b>		290(91,5)	228(94,6)	62(81,6)		

### 3.7.1.3. Facteurs liés à la prise en charge

Notre étude a montré qu'un retard dans l'initiation du traitement antibiotique qui dépasse les dix jours a une influence sur la survenue de complications avec une p significative à 0,038 et un risque multiplié par 2,46 et une durée d'hospitalisation qui dépasse les dix jours est un facteur prédictif de complication locale (p = 0,000) (tableau 50).

Tableau 50 : Analyse des facteurs liés à la prise en charge

Caractéristiques		Population globale n=317	DHBNN non compliquée n= 241	DHBNN compliquée n=76	Valeur de P	Risque relatif (IC 95%)
<b>Délai d'initiation du TRT ≥10j</b>						
<b>Oui</b>		7(2,2)	3(1,2)	4(5,3)	<b>0,038<sup>+</sup></b>	<b>2,46(1,25-4,48)</b>
<b>Non</b>		310(97,8)	238(98,8)	72(94,7)		
<b>Durée d'hospitalisation ≥10J</b>						
<b>Oui</b>		143(45,1)	93(38,6)	50(65,8)	<b>0,000<sup>+</sup></b>	0,427(0,28-0,65)
<b>Non</b>		174(54,9)	148(61,4)	26(34,2)		

### 3.7.2. L'analyse multivariée

Dans notre analyse multivariée, nous avons pris en compte tous les facteurs prédictifs significatifs en analyse univariée, concernant les complications locales : à savoir le type d'habitat, la présence d'une porte d'entrée, la récurrence de la DHBNN, le tabagisme actif, la consommation de boissons gazeuses sucrées, un délai de consultation supérieur ou égal à 72 heures, la prise d'antibiotiques ou d'anti-inflammatoires avant l'hospitalisation en maladies infectieuses, la présence d'une atteinte lymphatique, une CRP supérieure ou égale à 150 mg/l, une albuminémie inférieure à 30 g/l, une culture bactérienne positive, un délai d'initiation d'antibiotique supérieur ou égal à 10 jours et une durée d'hospitalisation de plus de 10 jours, ainsi neuf facteurs de risque ont pu être identifiés.

Nous avons mis en évidence que lorsque les portes d'entrée sont multiples, le risque de développer une complication locale est multiplié par 6,45 (RR 6,45, IC 95% 1,78-23,29). Ce risque est 4,65 fois plus élevé (RR 4,65, IC95% 1,69-12,80) quand la porte d'entrée est une dermatose surinfectée, 4,13 fois (RR, IC95%, 1,06-16,02) quand il s'agit d'une piqûre d'insecte et 2,60 fois (RR 2,60, IC 95%, 1,20-5,64) en cas de plaie.

Dans cette série, les patients n'ayant jamais présenté une récurrence présentaient de manière significative et indépendante un risque 2,76 fois plus élevé de développer une complication locale que les autres sujets (RR 2,76, IC 95% 1,20-6,36) et la présence d'une adénopathie à l'examen clinique constitue, également un facteur de risque avec un risque relatif à 2,67 et IC 95% 1,252-5,714.

Parmi les autres facteurs prédictifs étudiés la prise d'antibiotiques ou d'anti-inflammatoires avant la consultation a pu être identifiée comme facteur de risque avec des risques relatifs et des intervalles de confiance respectifs de (RR 2,02, IC 95% 1,04-3,91), (RR 3,05, IC 95% 1,55-5,97).

Les patients ayant séjourné à l'hôpital pendant plus de 10 jours encourrent un risque 3,12 fois plus élevé de développer une complication locale (RR 3,12 IC 95% 1,66-5,87) que les patients hospitalisés pour une courte durée.

Le type d'habitat, le tabagisme, la consommation de boissons gazeuses sucrées, le délai de consultation supérieur à 72 h, la CRP supérieure à 150 mg/l et un délai d'initiation des antibiotiques supérieur à 10 jours, qui avaient une association significative en analyse univariée, n'apparaissent pas dans l'analyse multivariée comme facteurs de risque (tableau 51).

**Tableau 51** : Analyse multivariée des facteurs de risque des complications locales des DHBNN

Paramètres	P	Analyse multivariée RRa	[IC à 95%]
<b>Type d'habitat</b>			
Urbain	--	Référence	--
Rural	0,164	0,569	0,257-1,259
<b>Porte d'entrée</b>			
Intertrigo	--	Référence	--
Plaie	<b>0,015</b>	<b>2,604</b>	<b>1,202-5,642</b>
Ulcère chronique	0,769	0,721	0,081-6,401
Piqûre d'insecte	<b>0,040</b>	<b>4,133</b>	<b>1,066-16,024</b>
ORL	0,723	1,376	0,236-8,036
Dermatose surinfectée	<b>0,003</b>	<b>4,652</b>	<b>1,690-12,809</b>
Liée aux soins	1,000	0,000	--
Multiplés	<b>0,004</b>	<b>6,4452</b>	<b>1,787-23,292</b>
Furoncle	0,822	1,335	0,108-16,544
<b>Récidives</b>			
Oui	---	Référence	---
Non	<b>0,017</b>	<b>2,765</b>	<b>1,201-6,364</b>
<b>Tabagisme actif</b>			
Non	----	Référence	----
Oui	0,456	1,368	0,600-3,116
<b>Délai de consultation ≥72H</b>			
Non	----	Référence	----
Oui	0,150	1,368	0,600-3,116
<b>Prise d'ATB avant l'hospitalisation</b>			
Non	----	Référence	----
Oui	<b>0,036</b>	<b>2,025</b>	<b>1,047-3,916</b>
<b>Prise d'antiinflammatoires</b>			
Non	---	Référence	---
Oui	<b>0,001</b>	<b>3,050</b>	<b>1,556-5,978</b>
<b>Lymphadénopathie</b>			
Non	---	Référence	---
Adénopathie	<b>0,011</b>	<b>2,674</b>	<b>1,252-5,714</b>
Lymphangite	0,480	1,558	0,455-5,339
<b>CRP ≥150mg/l</b>			
Non	----	Référence	----
Oui	0,131	1,808	0,838-3,902
<b>Albuminémie ≤30 g/l</b>			
Non	----	Référence	----
Oui	0,646	0,758	0,233-2,472
<b>Culture positive</b>			
Non	----	Référence	----
Oui	0,656	1,324	0,386-4,542
<b>Délai d'hospitalisation ≥10 j</b>			
Non	---	Référence	---
Oui	<b>0,000</b>	<b>3,123</b>	<b>1,660-5,876</b>
<b>Initiation d'ATB ≥10 j</b>			
Non	----	Référence	----
Oui	0,095	0,165	0,020-1,366

### 3.8. Profil évolutif des cas (figure .39)

#### 3.8.1. Les principaux paramètres de la surveillance clinique de l'évolution

Nous avons pris comme paramètres de surveillance ; l'évolution du placard inflammatoire et le délai d'apyrexie

##### 3.8.1.1. Le délai de la régression du placard

L'évolution locale était jugée par la régression des signes inflammatoires locaux par rapport au tracé marqué à l'inclusion. Elle était favorable chez 241 (76%) des patients et le délai moyen entre l'initiation du traitement antibiotique et la régression de l'érythème était de  $2,90 \text{ J} \pm 1,68$  [1-10 j] .

##### 3.8.1.2. Le délai d'apyrexie

Le délai moyen d'apyrexie dans notre population d'étude était de  $1,52 \text{ j} \pm 0,681$  avec des extrêmes allant de 1 à 3 jours. Ce délai était plus long dans le groupe DHBNN compliquée à  $1,69 \text{ j} \pm 0,833$  que dans le groupe DHBNN non compliquée  $1,45 \text{ j} \pm 0,594$ .

#### 3.8.2. La réponse au traitement

##### 3.8.2.1. Une bonne réponse au traitement initial

Parmi les 317 patients 248 ont bien répondu au traitement prescrit à l'inclusion soit un Pourcentage de 78,2 %.

La céfazoline était efficace dans 81,5%, l'amoxicilline 77,8% dans, amoxicilline- acide clavulanique dans 92,9%, céfotaxime dans 77,4%, ertapèneme dans 100%, et une association d'antibiotique était efficace dans 69,51% (tableau 52)

**Tableau 52** : Efficacité du traitement antibiotique prescrit

Traitement prescrit	Efficacité (%)
Céfazoline	81,5
Amoxicilline	77,8
Amoxicilline-acide clavulanique	92,9
Céfotaxime	77,4
Ertapèneme	100
Association d'antibiotiques	69,5

##### 3.8.2.2. Le changement du traitement antibiotique

Le traitement antibiotique a été changé chez 69 patients (21,8 %), soit par un autre antibiotique en monothérapie, soit par la prescription d'une bithérapie ou plus. Les résultats sont démontrés dans le tableau 53.

Le délai moyen de ce changement était de  $4,73 \pm 2,90$  jours avec des extrêmes de [1-16] et la raison du changement était soit une non réponse au traitement initialement prescrit définie par une persistance ou l'aggravation des signes locaux et ou généraux (annexe 4), une réponse clinique lente, une CRP positive persistante ou l'ascension de sa valeur, une adaptation de l'antibiothérapie en fonction des résultats de l'antibiogramme ou une allergie au traitement.

**Tableau 53** : Répartition selon le changement de l'antibiothérapie

ATB <sup>a</sup>		DHBNN non compliquée n(%)	DHBNN compliquée n(%)	Population d'étude N=317
<b>Changement d'ATB<sup>a</sup></b>	<b>Oui</b>	40(16,6)	29(38,1)	69(21,8)
	<b>Non</b>	201(83,4)	47(61,8)	248(78,2)
<b>Traitement changé en</b>	<b>Monothérapie</b>	29(12,0)	21(27,6)	50(15,8)
	<b>≥2 ATB<sup>a</sup></b>	11(4,6)	8(10,5)	19(6,0)
<b>Raison du changement</b>	<b>Non réponse initiale</b>	21(8,7)	14(18,4)	35(11,0)
	<b>Réponse lente / CRP<sup>b</sup></b>	9(3,7)	8(10,5)	17(5,4)
	<b>Antibiogramme<sup>c</sup></b>	9(3,7)	7(9,2)	16(5,0)
	<b>Allergie aux B lactamines</b>	1(0,4)	0(0,0)	1(0,3)

a : Antibiotique, b : réponse clinique lente et ou persistante d'une CRP positive ou ascension de la CRP, c : adaptation en fonction des résultats de l'antibiogramme.

### 3.8.3. L'évolution selon la forme clinique initiale de la dermohypodermite

#### 3.8.3.1. La forme commune

Parmi les 270 patients présentant une forme commune à l'inclusion, 53 patients avaient présenté des complications locales, soit 19,6 %. Ces complications étaient réparties comme suit: abcès 36 cas (13,3 %), thrombose veineuse profonde un cas (0,3 %), complications ostéoarticulaires dont 2 cas (0,6 %), un cas d'ostéite (0,3 %) et 2 cas (0,6 %) d'atteinte tendineuse, nécrose superficielle 3 cas (1,1 %), et 10 patients (3,7 %) avaient développé plus d'une complication.

Le délai moyen d'apparition de ces complications était de  $4,22 \pm 1,98$ . L'évolution vers la fasciite nécrosante, était observée chez 2 patients ayant eu l'association abcès-nécrose superficielle comme complication locale.

#### 3.8.3.2. La forme bulleuse

Parmi les 24 patients ayant présenté la forme bulleuse à l'inclusion, 5 (20,8 %) avaient évolué vers une complication locale dont 3 (12,5 %) avaient évolué vers l'abcédation, un patient (4,1 %) vers la nécrose superficielle et un (4,1 %) avait plus d'une complication (association nécrose et abcès). Le délai moyen de l'apparition de ces complications était de  $8,33 \pm 7,09$

### **3.8.3.3. La forme hémorragique**

Parmi les 6 cas présentant une forme hémorragique, il y avait un cas qui avait l'association d'une nécrose et d'un abcès ayant évolué vers la fasciite nécrosante. Le délai d'apparition de cette complication était de 9 j.

### **3.8.4. L'évolution des complications**

#### **3.8.4.1. Evolution favorable**

Une évolution favorable était observée sous traitement médical seul chez 61 patients et sous traitement médicochirurgical chez 19 patients.

Notre étude a montré que les abcès évoluant favorablement sous traitement antibiotique seul avaient une taille moyenne de  $33,89 \text{ mm} \pm 20,91$  avec des extrêmes de [5-80 mm].

L'évolution vers la fistulisation sous traitement antibiotique était observée chez 11 patients ayant un abcès de taille moyenne de  $73,00 \text{ mm} \pm 27,74$ , avec des extrêmes allant de 35 à 110 mm, et la taille des abcès drainés chirurgicalement variait entre 20 et 200 mm, avec une moyenne de  $73,00 \text{ mm} \pm 27,74$ .

#### **3.8.4.2. Evolution défavorable**

L'évolution fatale était observée chez 2 cas de fasciites nécrosantes, l'un après le geste chirurgical et l'autre avant que le geste ne soit fait, et ceci, suite à un choc septique, et une amputation du membre jusqu'à la mi-jambe était réalisée comme geste de sauvetage chez un patient âgé de la Cinquantaine, diabétique ayant consulté au 10eme jour d'évolution, après avoir appliqué un traitement antiinflammatoire topique.

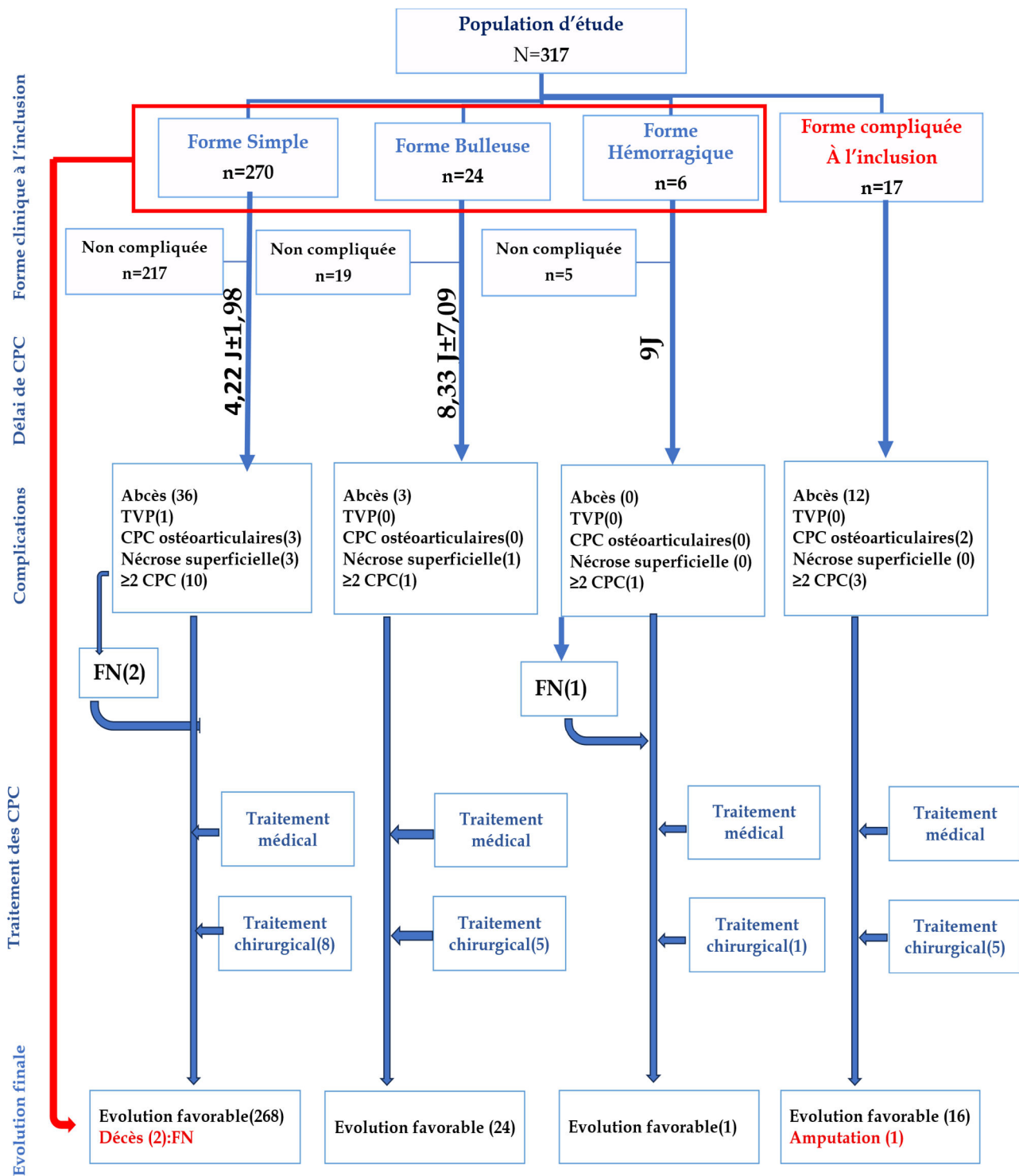
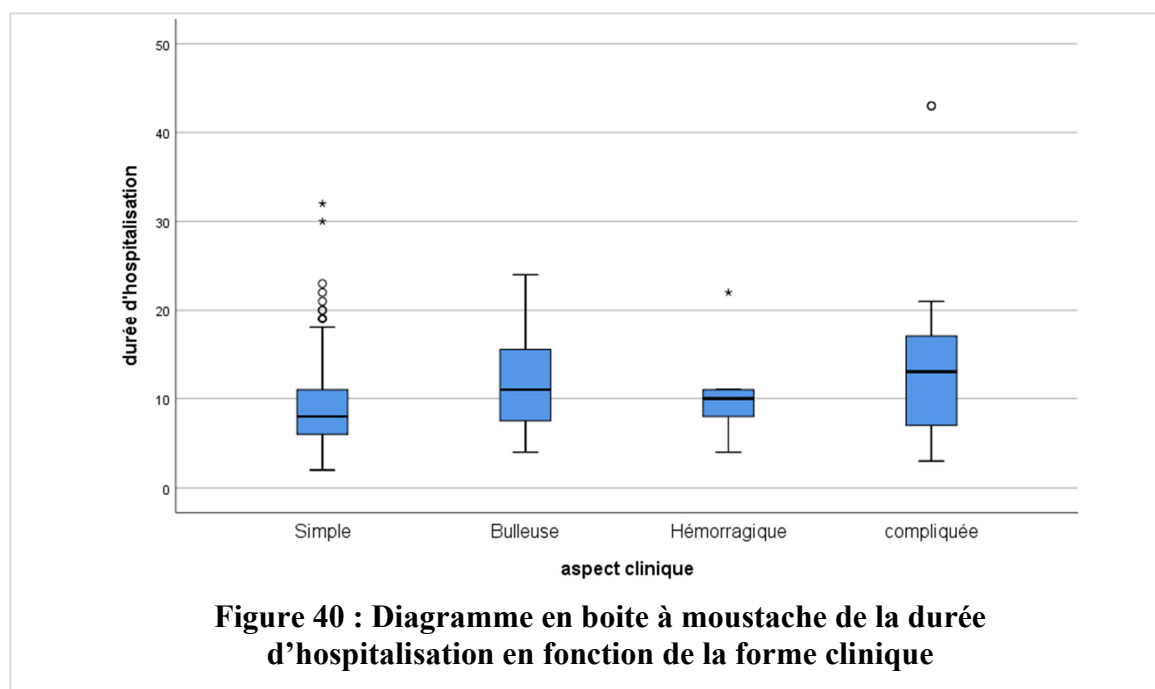


Figure 39 : Le profil évolutif des cas

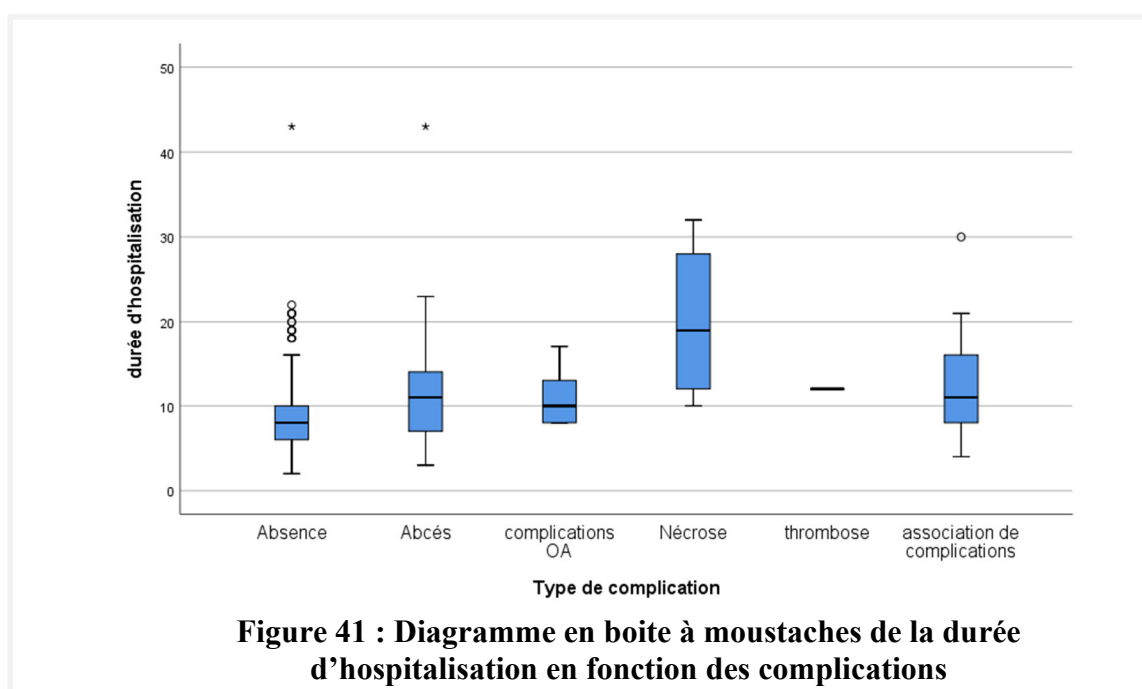
TVP ; Thrombose veineuse profonde, CPC ; Complication, FN ; Fasciite nécrosante

### 3.8.5. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation dans le groupe des DHBNN compliquée était de  $12,21 \pm 6,83$  jours avec des extrêmes [3-43] alors que pour le groupe des DHBNN non compliquée était de  $8,90 \pm 4,70$  jours avec des extrêmes [2-43], cette durée était plus longue lorsqu'il s'agissait d'une forme compliquée ou hémorragique à l'inclusion. (Figure.40)



Cette durée était de  $11,53J \pm 6,69$  pour les malades ayant compliqué par un abcès, de 12J pour la thrombose veineuse profonde, de  $11,20J \pm 3,80$  pour les complications ostéoarticulaires, de  $20 J \pm 9,93$  pour la nécrose superficielle et de  $12,80J \pm 6,74$  en cas d'association d'au moins deux complications (figure .41)



La durée d’hospitalisation en fonction du traitement prescrit est illustrée dans le tableau 54. Le plus court séjour était observé chez les patients traités par l’ertapénem, suivi de la céfazoline avec des durées respectives de  $7,33 \pm 2,5$  et  $8,25 \pm 4,82$ .

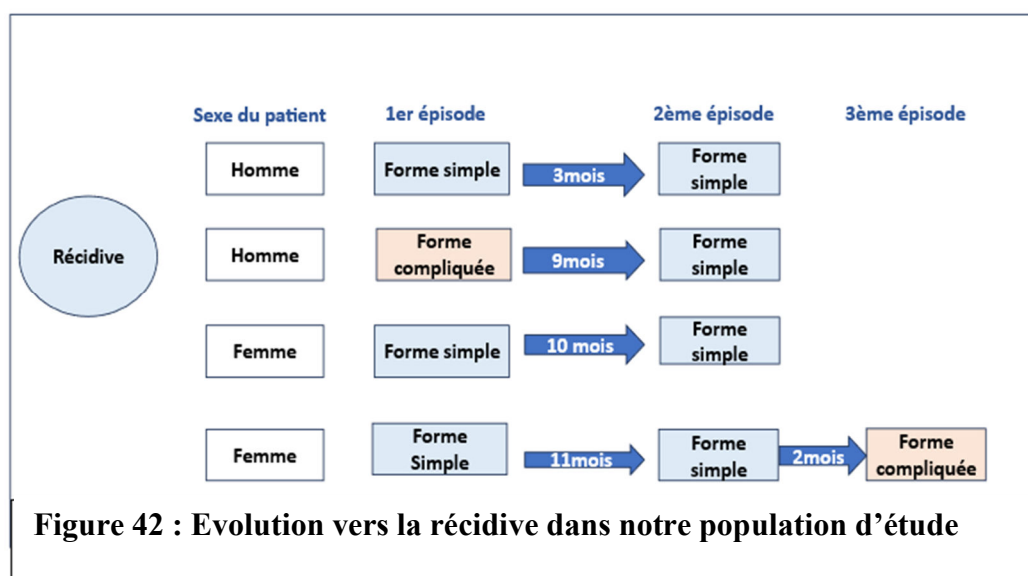
**Tableau 54 :** Durée d’hospitalisation en fonction du traitement prescrit

Paramètres	Durée moyenne d’hospitalisation $\pm$ ET en jours
Céfazoline	8,25 $\pm$ 4,82
Amoxicilline	9,78 $\pm$ 3,28
Amoxicilline-acide clavulanique	8,95 $\pm$ 3,94
Céfotaxime	10,74 $\pm$ 5,05
Ertapeneme	7,33 $\pm$ 2,5

### 3.8.6. L’évolution vers une complication tardive

#### 3.8.6.1. La récurrence (<24mois)

Durant notre période d’étude, 4 patients dont deux de sexe masculin et deux de sexe féminin, avaient présenté une récurrence après un intervalle de 3 ,9 et 10 mois pour 3 patients. Il s’agissait d’une forme simple de DHBNN pour les deux épisodes pour le premier patient, une forme compliquée d’un abcès et une forme simple lors de la récurrence pour le deuxième patient et une forme simple pour les deux épisodes pour la troisième patiente. La quatrième patiente avait présenté deux récurrences à 11 mois (forme simple) puis à 2 mois (forme compliquée d’un abcès) (Figure 42).



#### 3.8.6.2. Le lymphœdème résiduel

Une persistance du lymphœdème a été observée chez 17 patients de notre population d’étude, ce qui représente 5,4 % de l’échantillon. Parmi eux, 16 patients provenaient du groupe des DHBNN non compliquées et un patient appartenait au groupe des dermohypodermes compliquées.

### 3.9. Les facteurs pronostiques

#### 3.9.1. Etude des facteurs pronostiques

Nous avons étudié les éléments déterminants du pronostic vital du patient et du pronostic fonctionnel de la zone atteinte. Les résultats sont répertoriés dans le tableau 55.

**Tableau 55** : Etude des facteurs pronostiques

Facteurs	Evolution Favorable n(%)	Evolution défavorable n(%)	Total n(%)	p
<b>Age ≥ 65</b>				
Oui	85(27,2)	1 (25,0)	86(27,1)	0,923
Non	228(72,8)	3(75,0)	231(72,9)	
<b>Obésité morbide</b>				
Oui	23(7,3)	1(25,0)	24(7,6)	0,24
Non	290(22,7)	3(75,0)	293(92,2)	
<b>Insuffisance cardiaque</b>				
Oui	38(12,1)	1(25,0)	39(12 ,3)	0,437
Non	275(87,9)	3(75,0)	278(87,7)	
<b>Diabète type II</b>				
Oui	66(21,1)	0(0,0)	66(20,8)	0,302
Non	247(78,9)	4(100)	251(79,2)	
<b>Insuffisance rénale</b>				
Oui	40(12,8)	2(50,0)	275(86,6)	<b>0,029</b>
Non	273(87,2)	2(50,0)	42(13,2)	
<b>Prise d'antiinflammatoires par voie générale</b>				
Oui	73(23,0)	0(0,0)	73(23,0)	0,271
Non	240(76,7)	4(100)	244(77,0)	
<b>Fièvre ≥38,5</b>				
Oui	85(27,2)	1(25,0)	86(27,1)	0,923
Non	228(72,8)	3(75,0)	231(72,9)	
<b>Localisation au niveau du membre inférieur</b>				
Oui	272(86,9)	2(50,0)	274(86,4)	<b>0,032</b>
Non	41(13,1)	2(50,0)	43(13,6)	
<b>Albuminémie ≤30 g/l</b>				
Oui	22(7,0)	0(0,0)	22(6,9)	0,583
Non	291(93,0)	4(100)	295(93,1)	
<b>Culture positive à Pseudomonas aeruginosa</b>				
Oui	5(1,6)	0(0,0)	5(1,6)	0,799
Non	308(98,4)	4(100)	312(98,4)	

Après l'analyse statistique des données, nous avons pu identifier deux facteurs pronostiques: la localisation au niveau du membre inférieur de la dermohypodermite avec une valeur de  $p = 0,032$  et la présence d'une insuffisance rénale au moment de l'inclusion,  $p = 0,029$ .

Cependant, la prise d'anti-inflammatoires qui a été identifiée comme facteur de risque de survenue de complications locales, n'a pas été déterminée comme facteur pronostique. De même pour l'hypoalbuminémie, qui avait une valeur de  $p$  significative dans l'analyse univariée faite à la recherche des facteurs de risque de complications, ne figure pas parmi les facteurs pronostiques.

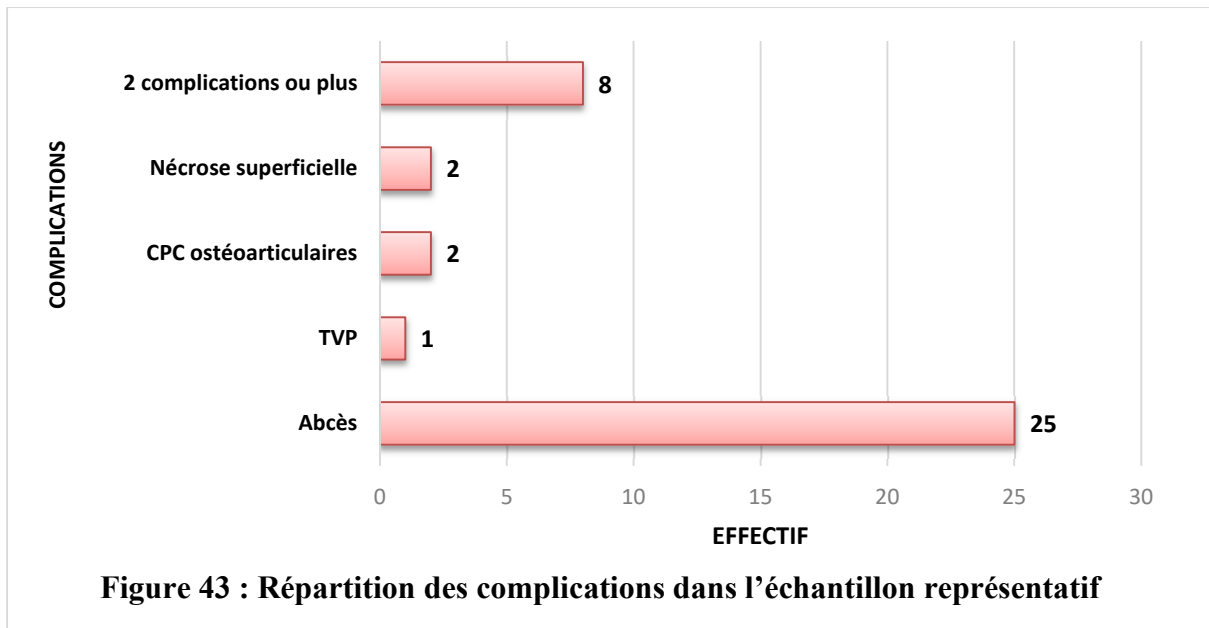
### **3.9.2. Évaluation de la valeur pronostique du score LRINEC**

Le score LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) a été établi pour aider à la reconnaissance précoce des FN (tableau 6). Réalisable à l'admission du patient et basé sur la valeur d'exams biologiques de routine (C-Reactive Protein (CRP), taux de leucocytes, hémoglobulinémie, natrémie, créatininémie, glycémie). Un score LRINEC  $\geq 6$  a des valeurs prédictives positives et négatives respectivement de 92 % et 96% pour la FN.

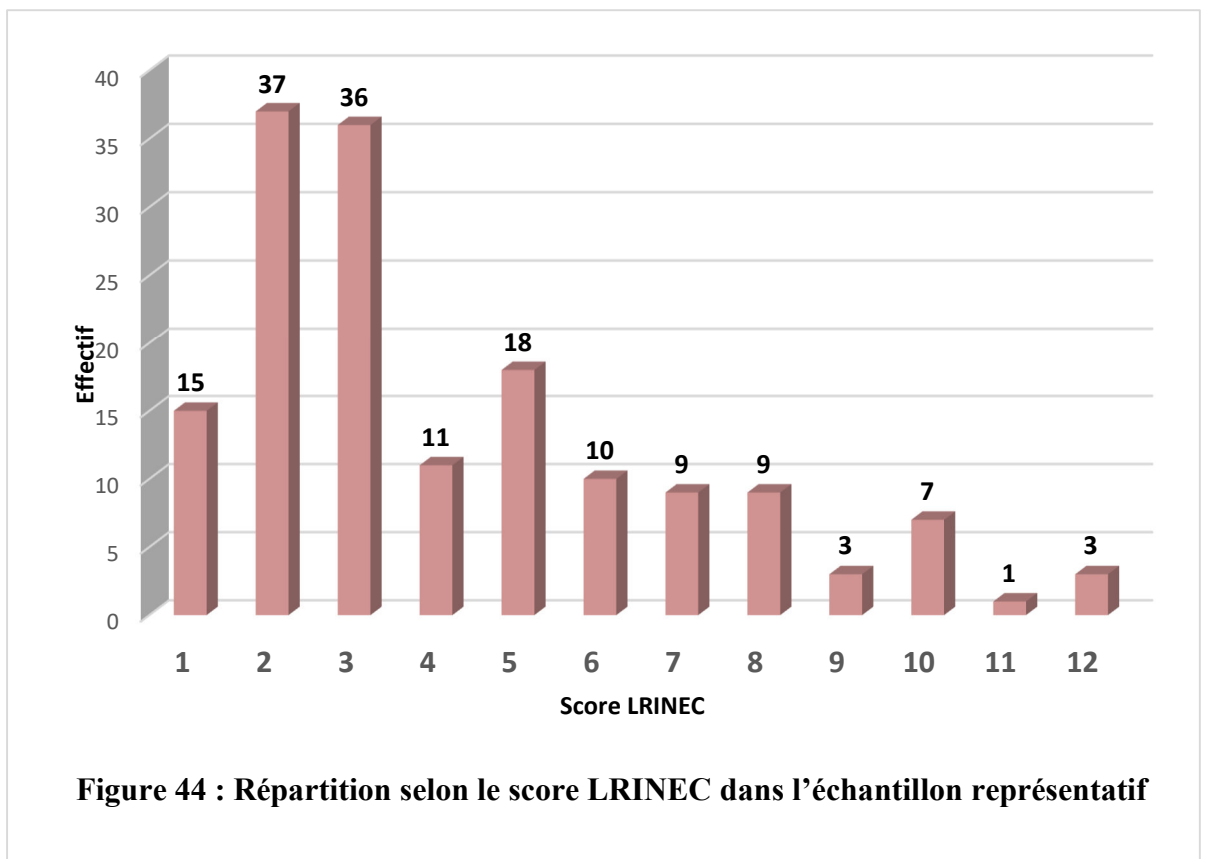
Nous avons calculé le score LRINEC chez 159 patients répartis en 121 patients du groupe des dermohypodermes non compliquées et 38 patients du groupe des DHBNN compliquées afin de réaliser des pourcentages respectifs de 76 % et 24 %. Les éléments de chaque groupe ont été choisis d'une façon aléatoire.

Parmi les 159 patients inclus, il y avait 79 hommes et 80 femmes ; la moyenne d'âge était de  $54,74 \pm 17,24$  avec des extrêmes de [16-87]. La dermohypodermite était localisée au niveau du membre inférieur chez 137 (86,2 %) patients, du membre supérieur chez 16 (10,1 %) patients, la face chez 4 (2,5 %) patients et d'autres localisations chez 2 (1,3 %) patients.

Les complications locales étaient observées chez 38 patients, elles étaient réparties en ;25 abcès (15,7%) ,2 complications ostéoarticulaires (1,3%),2 nécroses superficielles (1,3%) (1,3%),une thrombose veineuse profonde (0,6%) et 8 patients (5,0%) ont eu l'association de deux complications, ;il s'agissait d'une association abcès et nécrose dans 4 cas, abcès et arthrite dans un cas, abcès et atteinte tendineuse dans deux cas et une association abcès nécrose et atteinte tendineuse dans un cas (Figure 43)



Le score LRINEC était supérieur ou égal à 6 chez 42 (26,4 %) patients. Parmi les patients ayant un score à 12, on a noté une évolution fatale dans 1 cas suite à une fasciite nécrosante compliquant l'association abcès et nécrose superficielle. La distribution des scores de LRINEC au sein de cette population est décrite sur la figure 44



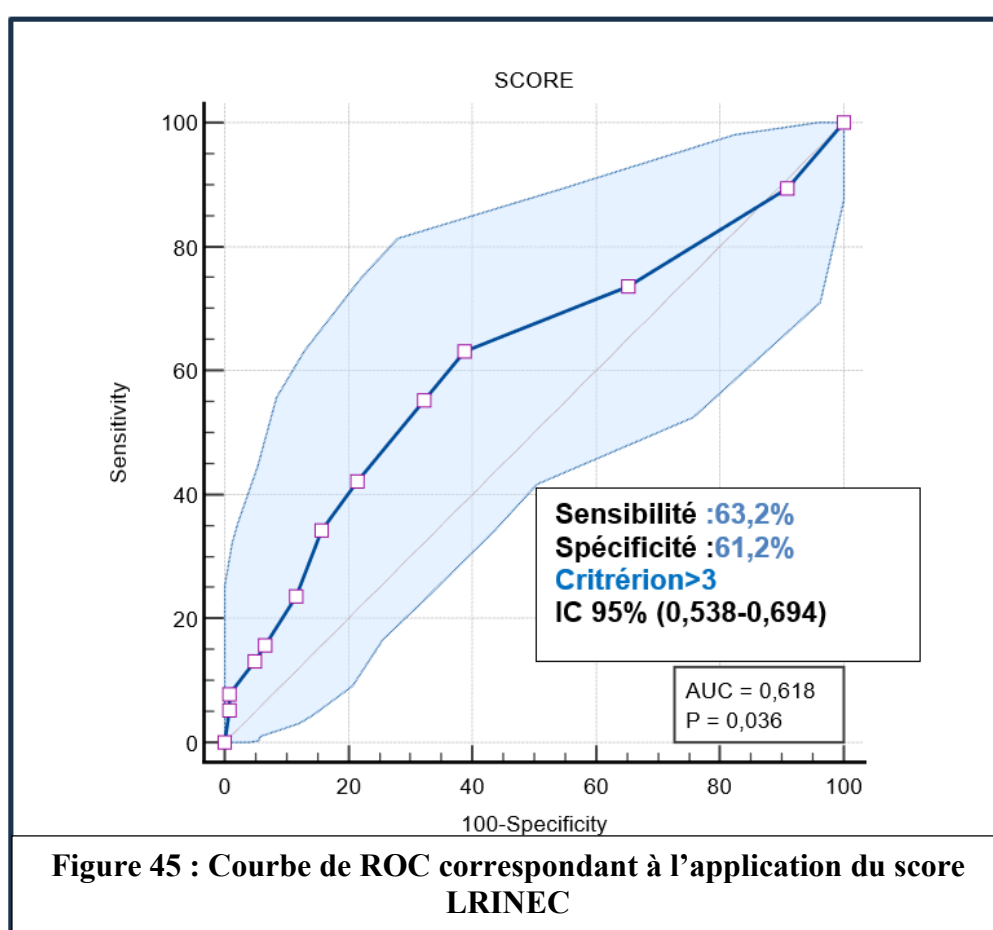
Dans le groupe des DHBNN compliquée 42,1% des cas avaient un score  $\geq 6$  par rapport à 21,5 % du groupe des DHBNN non compliquées, cette différence était statistiquement significative avec une p value à 0,012 (tableau 56).

**Tableau 56 :** Etude du score LRINEC au sein de l'échantillon représentatif

Score	DHBNN non compliquée n(121)	DHBNN compliquée n(38)	Total N=159	P value
<b>LRINEC (J0) <math>\geq 6</math></b>				
Oui	26(21,5)	16(42,1)	42(26,4)	<b>0,012+</b>
Non	95(78,5)	22(57,9)	117(73,6)	

Nous avons ensuite déterminé la courbe ROC relative à l'application du score LRINEC dans l'échantillon étudié afin d'obtenir l'aire sous la courbe (AUC = 0,618), ainsi que son intervalle de confiance à 95% [0,538-0,694] calculé selon la méthode de Delong. La courbe est présentée dans la figure 45.

Nous avons ainsi obtenu une aire sous la courbe (AUC=0,618) et une valeur seuil  $>3$  avec une sensibilité à 63,2% et une spécificité à 61,2%



## **4.Discussion**



Nous rapportons une étude prospective descriptive à visée analytique réalisée au niveau du CHU de Mostaganem sur une période de 24 mois, allant du 01.12.2023 au 31.12.2024. Cette étude a permis de colliger 317 patients.

Bien que plusieurs études analogues aient été réalisées en Europe, au Maghreb et en Afrique subsaharienne mono- ou multicentriques portant sur des échantillons parfois plus importants. L'originalité de notre étude réside dans l'analyse, à côté, des facteurs de risque des complications locales associées aux dermohypodermes déjà étudiées, telles que les abcès et la nécrose, d'autres complications rares telles que la thrombose veineuse profonde et les complications ostéoarticulaires.

Notre recherche se démarque également par son examen des diverses localisations des dermohypodermes, et non exclusivement celles localisées au niveau des membres inférieurs. De plus, il convient de noter que notre étude est la première à être menée à l'échelle nationale sur le sujet des dermohypodermes, avec un échantillon d'une telle ampleur.

Nous procéderons à une comparaison de nos résultats avec ceux d'autres études en privilégiant les études les plus récentes et disposant de la plus grande taille d'échantillon.

## **4.1. L'étude descriptive**

### **4.1.1. Description du profil épidémiologique clinique et thérapeutique de la population d'étude**

#### **➤ Répartition des cas de DHBNN par année d'étude et le caractère saisonnier de l'affection**

Notre première année d'étude, 2023, était marquée par un nombre plus élevé de cas de dermohypodermes au sein de notre CHU ;182 cas par rapport à 135 cas en 2024, avec une réduction du nombre de cas compliqués de moitié, durant cette deuxième année. Ceci pourrait être expliqué par deux facteurs dont le premier est la hausse de la température due au réchauffement climatique.

Il est à noter que l'année 2023 a été identifiée comme l'année la plus chaude de la planète par le climate .gov 2024 et selon une étude réalisée aux USA <sup>[63]</sup>, il a été démontré que le taux d'incidence des cellulites augmentait de 3,47/100000 cas pour chaque degré Celsius d'élévation de la température environnementale et le deuxième facteur serait la meilleure prise en charge des cas de dermohypodermes lors d'une consultation dédiée spécialement à cette affection avec une éducation sanitaire meilleure réduisant ainsi les récives d'un taux sept fois et demi plus inférieur ,de 9,46% à 1,26% ,pour un délai de récive de moins d'une année .

Cette répartition des cas était à prédominance estivo-automnale, c'est-à-dire la saison chaude, atteignant son maximum en septembre, pour les deux années de notre recherche, confirmant le caractère saisonnier de l'affection démontré par plusieurs études telles que celle de *M. Chakroun* <sup>[58]</sup> menée en Tunisie en 2007 avec un taux de 75,9 % en cette saison. *L.Manning* <sup>[265]</sup> , dans son étude réalisée en Australie en 2019 , a démontré que l'incidence des

dermohypodermite augmente en mois de janvier ,considéré comme le mois le plus chaud.

De la même façon ,*A.Paterson* [63] a démontré , dans son étude menée aux USA en 2017 une augmentation de l'incidence en période estivale atteignant un pic au mois de juillet , tandis que l'incidence la plus basse était observée en février, ce dernier résultat est en accord avec notre propre étude, au cours de laquelle seuls 3 cas ont été enregistrés durant ce mois .

En outre ,*H.Ahmed* a révélé dans son étude réalisée en Arabie saoudite en 2023 une augmentation de l'incidence des dermohypodermite lors de la saison du pèlerinage quand cette dernière survient pendant la saison chaude, avec une valeur de p significative de 0,023 [266].

Ce phénomène saisonnier peut s'expliquer par la modification du profil de colonisation bactérienne induite par l'élévation de la température, ce qui accroît la susceptibilité aux infections. Cette relation a été mise en évidence par *Leekha et ses collègues*[267] dans leur étude sur la colonisation par le staphylocoque doré, ainsi que par les piqûres d'insectes qui peuvent constituer une porte d'entrée potentielle.

Une étude menée en Angleterre et au pays de Galles a observé une augmentation significative du nombre de piqûres d'insectes en corrélation avec l'élévation de la température, exposant ainsi à un risque accru d'infections par le staphylocoque doré, pouvant être à l'origine de la formation d'abcès et d'autres complications locales de dermohypodermite.

### ➤ **Caractéristiques de la population**

- **Le sexe**

Dans notre population d'étude, nous avons noté une prédominance masculine (54,3 %) avec une sex-ratio de 1,18. Cette prédominance masculine était marquée dans les deux groupes d'étude : compliqué et non compliqué.

Ces résultats divergent des conclusions de la plupart des études menées sur les dermohypodermite, qui ont démontré une prédominance féminine, comme l'a souligné l'étude de *F. Boudjemai* [268] menée au CHU de Tlemcen en 2018, où le sex-ratio M/F était de 0,72 et l'a montré l'étude de *Ahy Diatta* [232] menée dans trois hôpitaux sénégalais en 2013 où la sex-ratio était de 0,42.

En outre ,des études menées en Europe par *J. Smolle et al* [47] en Allemagne en 2000 et par *K. Krasagakis et al* [20] en Grèce en 2010 ont également mis en évidence cette prédominance féminine avec des sex-ratios respectifs de 0,89 et 0,62.

Néanmoins, certaines études, menée dans des pays du Maghreb, corroborent nos résultats, comme celles menée au Maroc ,l'une par *S Amal* [55] en 2004 et l'autre par *H. Titou* [21] en 2017, où les sex-ratios étaient de 1,38 et 3 et une étude réalisée au sud tunisien par *W.Hariz* [59] en 2011 qui a révélé un sex-ratio à 1,38.

En France, une étude plus récente menée en Île-de-France par *H. Mascitti* <sup>[269]</sup> en 2019 a également montré un sex-ratio de 1.1.

La prévalence plus élevée chez les hommes dans notre série peut s'expliquer par des facteurs liés à leur mode de vie et à leurs conditions de travail, les exposant ainsi davantage au risque de traumatismes.

En outre, notre étude a révélé que les plaies constituaient la deuxième principale porte d'entrée après l'intertrigo, étant plus fréquentes chez les hommes avec un taux de 26,7 % par rapport à 15,9 % chez les femmes. Ainsi que l'exposition professionnelle aux produits irritants qui altèrent la barrière cutanée, causant des dermatoses qui se surinfectent secondairement, constituant une porte d'entrée.

- **L'âge**

L'âge moyen de notre population d'étude était de 52,57 ans, ce qui est similaire à celui généralement observé dans la littérature concernant les dermohypodermes qu'elles soient compliquées ou non. Située au-dessus de 50 ans, cette moyenne d'âge est influencée par les comorbidités telles que le diabète, l'obésité, le lymphœdème <sup>[50,70]</sup> qui favorisent la survenue des dermohypodermes.

Dans son étude réalisée à Tlemcen en 2018, *F. Boudjemai* <sup>[268]</sup> avait retrouvé une moyenne d'âge de 50,89 ans.

Dans divers pays du Maghreb, la moyenne d'âge observée se situait autour de la cinquantaine, comme l'a mis en évidence *M. Chakroun* <sup>[58]</sup> dans son étude menée en Tunisie en 2007, où elle était de 51,1 ans, et comme l'a rapporté *H. Titou* <sup>[21]</sup>, dans son étude menée au Maroc en 2017, avec une moyenne de 54 ans. Cependant, l'étude menée par *M. Kebe* <sup>[61]</sup> en Mauritanie, en 2021, a révélé une population plus jeune, avec une moyenne d'âge de 40 ans.

En Afrique subsaharienne, dans son étude *Ahy Diatta* <sup>[232]</sup>, au Sénégal en 2013, a également révélé des résultats similaires à notre étude, avec une moyenne d'âge de 51,3 ans.

En Europe, des études ont montré que la population touchée par cette affection est plus âgée, avec une moyenne d'âge de 63,4 ans selon l'étude menée par *J. Collazos* <sup>[270]</sup> en Espagne en 2020, de 69 ans selon l'étude menée par *H. Mascitti* <sup>[269]</sup> en France, en 2019, et de 70 ans de l'étude de *F. Delas* <sup>[15]</sup> réalisées en France en 2022. Cette tendance peut s'expliquer par le vieillissement de la population en Europe.

Dans notre population d'étude, les patients du groupe des DHBNN compliquées étaient plus jeunes que ceux du groupe des DHBNN non compliquées. Ce constat concorde avec les résultats des études menées par *K. Krasagakis* <sup>[20]</sup> en Grèce en 2010 et *Picard* <sup>[19]</sup> en France en 2012.

Tableau 57 : Comparaison de l'âge et du sexe avec les autres études

Auteur Année	Pays, région	Durée d'étude	Design	N	M/F	Age
<b>J.Smolle [47] 2000</b>	Allemagne, Graz	10 ans	Cas-témoins rétrospective	766	0,89	57,7
<b>S.Amal [55] 2004</b>	Marroc, Merrakech	12ans	Rétrospective Monocentrique	100	1,38	
<b>M.Chakroun [58] 2007</b>	Tunisie Monastir	15 ans	Rétrospective Monocentrique	1000 Membre inferieur	----	51,1
<b>k.krasagakis [20] 2010</b>	Grèce Héraklion	9 ans	Rétrospective Monocentrique	145	0,62	----
<b>Ahy diatta[232] 2013</b>	Sénégal Dakar (3 hopitaux)	1 mois	Cas-témoins Multicentrique	150 cas	0,42	51,3
<b>H.Titou[21] 2017</b>	Maroc Rabat	10 ans	Rétrospective Monocentrique	152	3	54
<b>F.Boudjemai[268] 2018</b>	Algerie Tlemcen	2 ans	Rétrospective Monocentrique	110	0,72	50,89
<b>H.Mascitti[269] 2019</b>	France Ile de France (2 hôpitaux)	2 ans	Rétrospective Multicentrique	111	1,1	69
<b>J . Collazos [270] 2020</b>	Espagne	18 mois	Prospective Multicentrique (10 hôpitaux)	606	----- --	63,4
<b>M.Kebe [61] 2021</b>	Mauritanie Nouakchott	18 mois	Prospective Multicentrique (3 hôpitaux)	61	----- -	40
<b>F.Delas [15] 2022</b>	France Rouen	10 ans	Rétrospective Monocentrique	209	----- -	70
<b>Notre étude</b>	<b>Algérie Mostaganem</b>	<b>2 ans</b>	<b>Prospective Monocentrique</b>	<b>317</b>	<b>1,18</b>	<b>52,57</b>

N : taille de l'échantillon, M/F : sex-ratio

- **L'indice de masse corporelle**

L'IMC moyen dans notre population d'étude était de  $29,11 \pm 6,76$  dépassant ainsi la moyenne de l'IMC observée dans la population algérienne selon les études antérieures [271]. Ces résultats confirment le rôle de l'obésité en tant que facteur de risque pour les dermohypodermes [9].

- **Profession et sécurité sociale**

Rares sont les études étudiant la profession des patients atteints de dermohypodermite. La plupart de nos patients étaient sans profession avec un taux de 47,6 % dont 71,5 % étaient des femmes (34 % de la population générale). Ce pourcentage peut être dû aux tâches ménagères exercées par ces dernières, les exposant à la macération et à l'usage des produits irritants. Et parmi les sujets qui travaillent, 15,75 % exerçaient une profession exposant à la chaleur, aux blessures et à la macération.

Ces résultats se rapprochent de ceux de l'étude de *Ahy Diatta* [232,272] réalisée à Dakar au Sénégal en 2013 sauf pour le domaine de l'agriculture et la pêche où notre pourcentage était plus bas 2,5% et 0,94% par rapport à 15 et 7%. Ce constat a été observé également dans l'étude de *Zakro*[273] réalisée au Chu de Treichville en Côte d'Ivoire en 2016 avec un pourcentage de 30,32 % pour l'agriculture.

Plus de la moitié de nos patients étaient assurés, bien que certains soient sans profession. Ceci est expliqué par la présence de comorbidités chroniques ouvrant droit à la sécurité sociale en Algérie et exposant le patient au risque de survenue de dermohypodermes à la fois. La plus grande partie des patients non assurés appartenait au groupe des DHBNN compliquées, expliquant la difficulté à l'accès aux traitements en ambulatoire, retardant ainsi la prise en charge.

### ➤ Comorbidités et facteurs de risque de survenue des DHBNN

#### • Facteurs locorégionaux

Les facteurs de risque les plus étudiés dans les dermohypodermes sont le lymphœdème et l'insuffisance veineuse.

#### ▪ Lymphœdème

Les dermohypodermes compliquent 20 % des lymphœdèmes [274]. Dans notre étude, la prévalence du lymphœdème chez les patients était de 19,6 %.

Des taux comparables ont été rapportés dans l'étude de *B. Saka* [52] portant sur les DHBNN du membre inférieur, avec une prévalence de 23,1 %, ainsi que dans l'étude de *F. Boudjemai*[268] menée à Tlemcen, où la prévalence était de 20 %. Toutefois, les études menées par *S. Amal* [55], *W. Hariz* [59] et *K. Krasagakis* [20] ont mis en évidence des taux inférieurs, respectivement de 6%, 8,7 % et 1,57 %.

Nos résultats peuvent s'expliquer par le taux élevé de récurrence estimé à 31,2 % au sein de notre population d'étude, ce qui pourrait favoriser le développement d'un lymphœdème séquellaire.

Le lymphœdème était plus prévalent dans le groupe non compliqué que dans le groupe compliqué, comme observé dans les études de *K. Kasagakis* [20], de *Picard* [19] et dans l'étude de *V. Corbin* [22] menée en France en 2009, où le lymphœdème était corrélé à un bon pronostic expliqué par la prise en charge précoce de ces patients.

#### ▪ Insuffisance veineuse

Une insuffisance veineuse était présente chez 22,1% de nos patients avec une prévalence plus importante dans le groupe non compliqué que dans le groupe compliqué, ces résultats se rapprochent de ceux observés par *K. Krasagakis* [20] et *W. Hariz* [59] mais divergent de ceux de *S. Amal* [55], *B. Saka* [52] et *F. Boudjemai* [268] (tableau 58).

### ▪ Artériopathie oblitérante des membres

L'artériopathie est reconnue comme un facteur de risque de survenue des dermohypodermes, elle peut être responsable de forme sévère par défaut de vascularisation et l'inflammation causée par l'infection aggrave à son tour l'artériopathie. 8,8 % de nos patients avaient une artériopathie au niveau du membre atteint.

Ce résultat est proche de celui observé dans l'étude de *Picard* [19] et dans celle menée par *Kechaou* [275] en Tunisie en 2018, où la prévalence était de 12,8% pour les deux études.

### ▪ Antécédent de chirurgie d'un membre

Les interventions chirurgicales perturbent le drainage lymphatique, augmentant ainsi le risque de lymphœdème [157]. Cet antécédent était noté chez 11,4 % de nos patients avec une proportion plus importante dans le groupe non compliqué. Ce résultat était proche de celui observé par *H.Titou* [21] avec un pourcentage de 13%.

**Tableau 58** : Comparaison des facteurs de stase (lymphœdème et insuffisance veineuse) avec les autres études.

Auteur Année	Pays, région	Design	N	Lymph Œdème (%)	I. Veineuse * (%)
<i>S.Amal</i> [55] 2004	Maroc, Marrakech	Rétrospective Monocentrique	100	6	1
<i>W.Hariz</i> [59] 2011	Tunisie, Sfax	Rétrospective Monocentrique	297	8,7	16
<i>Krasagakis</i> [20] 2011	Grèce, Heraklion	Rétrospective monocentrique	145	1,57	20
<i>B.Saka</i> [52] 2015	SSA, 8 pays	Prospective, Multicentrique	562	23,1	3,4
<i>F.Boudjemai</i> [268] 2018	Algérie, Tlemcen	Rétrospective Monocentrique	110	20	11
<b>Notre étude</b>	<b>Algérie, Mostaganem</b>	<b>Prospective Monocentrique</b>	<b>317</b>	<b>19,6</b>	<b>22,1</b>

\*Insuffisance veineuse, N ;Taille de l'échantillon

### ▪ Antécédent de DHBNN

L'antécédent de DHBNN a été enregistré chez 31,2 % des cas, un taux nettement supérieur à celui observé dans diverses études antérieures.

Dans son étude menée à Tlemcen, *F. Boudjemai* [268] a observé un taux de récurrence de 12%, tandis que ce taux était de 6,4% dans l'étude de *W. Hariz* [59], de 10,34% dans celle de *Krasagakis* [20] et seulement de 0,5% dans l'étude de *Smolle* [47].

Toutefois, l'étude de *Picard* <sup>[19]</sup> a observé la présence de l'antécédent de DHBNN chez 35,36% des patients, ce chiffre étant similaire à notre résultat.

Dans notre étude, les dermohypodermes récurrentes, en tant qu'antécédent, se sont avérées plus fréquentes dans le groupe non compliqué que dans le groupe compliqué. Ce constat a été également confirmé par *Picard* <sup>[19]</sup> dans son analyse portant sur les abcès en tant que complications.

Ce taux élevé de récurrences observé dans notre étude peut être attribué à un manque de contrôle des facteurs de risque des dermohypodermes ainsi qu'à un manque d'observance en ce qui concerne le port des bas de contention et l'antibioprophylaxie.

Parmi les 101 patients ayant des antécédents de DHBNN, neuf étaient sous antibioprophylaxie à la benzathine benzyl pénicilline, tandis que dix-huit patients l'avaient interrompue. Cette disparité était imputable à divers facteurs, notamment la douleur provoquée par l'injection de la benzathine benzyl pénicilline, la pénurie en cet antibiotique pendant la première année de l'étude, ainsi que le coût et l'inconfort causés par les bas de contention.

- **Antécédents pathologiques et terrain prédisposant**

- **Diabète**

Le diabète a été décrit comme un facteur aggravant l'évolution des dermohypodermes <sup>[276]</sup>. Ce dernier était présent chez 27,4 % de nos patients.

Ce résultat est similaire à celui observé dans l'étude de *W.Hariz* <sup>[59]</sup> menée en Tunisie en 2011 avec un pourcentage de 25,5%, de l'étude de *Boudjemai* <sup>[268]</sup> avec un pourcentage de 22%. *Picard* <sup>[19]</sup> a observé le même résultat dans son étude portant sur l'évolution vers l'abcédation des dermohypodermes avec un pourcentage de 28,65 %. Cependant *M.Chakroun* <sup>[58]</sup> et *H.Titou* <sup>[21]</sup> ont marqué des taux plus élevés à 36,3 % et 36,5 %.

- **Obésité**

L'obésité est un facteur de risque de survenue et de récurrence des dermohypodermes. Dans notre population d'étude, 37,5 % des patients étaient obèses. Ce résultat diverge à la fois des données publiées en 2022 par l'OMS concernant la prévalence de l'obésité en Algérie, établie à 23,8%, et des données de la littérature <sup>[277]</sup>.

En effet, ces dernières ont révélé des taux de prévalence variant, certains étant inférieurs à notre taux, tels que les 10% rapportés dans l'étude de *S. Amal* <sup>[55]</sup>, les 12,7% dans celle de *W. Hariz* <sup>[59]</sup>, et les 17% dans celle de *F. Boudjemai* <sup>[268]</sup>, tandis que d'autres sont plus élevés, comme l'a démontré l'étude de *M. Chakroun* <sup>[58]</sup> avec un taux de 75,3 %.

Ces résultats peuvent être attribués à certaines habitudes alimentaires observées au sein de notre population d'étude, telles que la consommation de boissons gazeuses sucrées <sup>[278]</sup>, qu'elle soit occasionnelle ou quotidienne, estimée à 51,73 %, ainsi que la sédentarité constatée chez 31,9 % de nos patients.

#### ▪ Autres comorbidités

L'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale et les hépatopathies peuvent être responsables des œdèmes des membres inférieurs qui sont un facteur de risque pour les dermohypodermes d'une part et d'une vascularisation défaillante responsable à son tour de la diminution de l'afflux des cellules immunitaires au niveau des portes d'entrée et au niveau du site d'infection conduisant à une réponse inflammatoire longue d'autre part.

**-Insuffisance cardiaque** a été retrouvée chez 12% des cas .Des résultats similaires ont été observés dans l'étude de *J.Carratala* <sup>[75]</sup> réalisée en Espagne en 2003 avec une prévalence de 11 % ainsi qu'une autre étude menée au Royaume-Uni par *MN. Norazirah* <sup>[316]</sup> en 2020 portant sur les dermohypodermes des membres inférieurs avec un taux estimé à 12,5%. Cependant nos résultats divergent de ceux enregistrés par *D.Picard* <sup>[19]</sup>(6,62%) et de *K.Krasagakis* <sup>[20]</sup> (20,6%).

**-Insuffisance rénale chronique** était présente chez 5 % de nos patients ce qui concorde avec les résultats de *K.Krasagaski* <sup>[20]</sup> avec 4,13 %.Cependant ,dans leurs études *D.Picard* <sup>[19]</sup> et *S.Smolles* <sup>[47]</sup> ont démontré une prévalence plus élevée avec des taux respectifs à 10,97 % et 31,3 %.

Ceci est peut-être dû à la moyenne d'âge qui était un peu plus avancée dans ces études que dans la nôtre.

**-Pathologie hépatique** une hépatopathie était présente dans 1,6 % des cas. Ce chiffre est beaucoup plus bas que celui marqué par *S.Smolle* <sup>[47]</sup> dans son étude, qui a objectivé la présence d'une maladie du foie dans 11,7% des cas et qui était majoritairement des cas de cirrhoses.

**-Cancer** :les dermohypodermes peuvent compliquer certains types de cancer, notamment le cancer du sein (2,85 %) <sup>[159]</sup> suite à une mastectomie radicale et une lymphadénectomie. Une corrélation significative a également été mise en évidence entre le cancer de la prostate et l'érysipèle, avec un odds ratio de 1,05 (IC95% : 1,01-1,08) et une valeur de p de 0,005 <sup>[279]</sup>. Cette relation a été attribuée à une réaction immunitaire intense dirigée contre les cellules cancéreuses, favorisant ainsi le développement d'un lymphoedème, qui constitue un facteur de risque pour les dermohypodermes.

Parmi les patients inclus dans notre étude, 5 % présentaient un antécédent de cancer, avec des proportions similaires observées entre le groupe présentant des complications et le groupe sans complications.

Toutefois, l'étude menée par *H.Titou* <sup>[21]</sup> a révélé une prévalence bien plus élevée, atteignant 37,14 %, avec une corrélation significative entre le cancer et les complications locales.

- **Habitudes de vie**

- **Le tabagisme**

L'addiction à la nicotine a été identifiée chez 18% des patients inclus dans notre étude, que ce soit par la consommation de cigarettes ou de tabac à chiquer. Cette prévalence était plus élevée dans le groupe de patients présentant des complications.

Ce taux est légèrement supérieur à celui rapporté par *Picard* [19] et *Pitché* [18] dans leurs études sur l'évolution vers l'abstinence, avec des taux respectifs de 11,1 % et 10,97 %, ainsi qu'à celui relevé par *Zakro* [138] dans son étude sur les dermohypodermes, avec un taux de 11,31 %. En revanche, *H. Titou* [21] a obtenu un taux nettement plus élevé de 75 %, étant donné que son étude a été menée dans un hôpital militaire où la majorité des patients admis étaient de sexe masculin.

Nos résultats s'expliquent par la prépondérance des cas chez les hommes, et par le fait que cette habitude n'est pas encore répandue parmi la population féminine en Algérie.

- **L'alcoolisme**

Cette habitude a été observée chez 2,2% des cas de notre population étudiée, un résultat similaire à celui de *Pitché* [18] avec 3,2 %.

Cependant, il est en désaccord avec les résultats d'autres études, telles que celle de *Picard* [19] menée en France où le taux était de 20%, ainsi qu'une autre étude menée au Côte d'Ivoire par *Zakro* [273], où il était de 22,62 %. La faible prévalence de la consommation d'alcool dans notre population s'explique par son interdiction par la religion.

- **Les ablutions pluriquotidiennes et fréquentation des bains maures**

Dans son étude *S. Amal* [55] a établi un lien entre les ablutions pluriquotidiennes et la fréquentation des bains maures d'une façon hebdomadaire et la fréquence de l'intertrigo.

Ces deux habitudes étaient présentes dans notre population avec un taux important pour les ablutions de 78,8 % et de 15,1 % pour la fréquentation des bains maures.

- **Les données cliniques**

- **Itinéraire thérapeutique**

Dans notre étude, le délai moyen de consultation était de  $5,78 \pm 5,38$  jours, ce qui est similaire à celui rapporté par *A. Diatta* [272]. Ce délai s'est avéré être plus long dans le groupe de patients présentant des complications que dans le groupe sans complications.

Avant leur admission au service des maladies infectieuses, 38,8 % des patients avaient préalablement consulté au niveau du service des urgences, tandis que 12,9 % avaient été vus dans les EPSP. Ce qui montre que les services des urgences continuent à recevoir des patients ayant des pathologies pouvant être prises en charge au niveau des établissements de proximité.

Un pourcentage de 10,7 % des patients a eu recours à plusieurs consultations avant de se rendre au service des maladies infectieuses, ce qui témoigne d'un manque de connaissance de la maladie et d'une insuffisance en matière d'éducation sanitaire des patients.

On a observé que 25,2 % des patients ont eu recours à un traitement anti-inflammatoire, parmi lesquels 23 % ont utilisé des AINS. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par *Zakro* [273], *M. Kebe* [61] et *H. Titou* [21] qui ont montré des taux de 23,98 %, 26 % et 20 %

respectivement. En ce qui concerne l'administration de corticoïdes, *M. Chakroun* <sup>[58]</sup> a présenté un taux légèrement plus élevé, soit 17,2 % par rapport à 13,3 % dans notre étude.

- **La localisation initiale**

L'analyse des localisations initiales des DHBNN compliquées et non compliquées met en évidence que la majorité des DHBNN (86,4 %) ont eu lieu au niveau d'un membre inférieur.

Ces données concordent avec les résultats de diverses études menées dans différentes régions, révélant une prévalence de l'atteinte du membre inférieur allant jusqu'à 87% au Maroc en 2004 (*S. Amal*)<sup>[55]</sup>, 96% à Tlemcen en 2018 (*F. Boudjemai*)<sup>[268]</sup>, 92% en Tunisie en 2011 (*W. Hariz*)<sup>[59]</sup>, 93,4% en Mauritanie en 2021 (*M. Kebe*)<sup>[61]</sup> et 85% en France en 2022(*F.Delas*)<sup>[15]</sup>.

La localisation au niveau du membre supérieur était retrouvée chez 8,2% des patients ce qui se rapproche des résultats des études de *W.Hariz* <sup>[59]</sup>, de *M.Kebe* <sup>[61]</sup> et de celle de *F.Delas* <sup>[15]</sup> (tableau 59) et diverge d'autres telles que celle de *F.Boudjemai*<sup>[268]</sup> et de *S.Amal* <sup>[55]</sup>.

La fréquence observée dans notre étude pourrait être attribuée à l'apparition de la dermohypodermite sur un lymphœdème résiduel après une mastectomie pour cancer du sein dans 42% des cas.

La localisation au niveau de la face n'a été observée que dans 3,8 % des cas, ceci peut s'expliquer par l'amélioration de l'hygiène au sein de notre population et le traitement précoce des infections ORL (tableau 59).

**Tableau 59** : Comparaison des différentes localisations de la DH avec les autres études

Auteur Année	Pays, Région	N (%)	MI (%)	MS (%)	Face (%)	Autres (%)
<b>J.Smolle</b> <sup>[47]</sup> <b>2000</b>	Allemagne Graz	766	74,9	3,8	18,3	2,5
<b>S.Amal</b> <sup>[55]</sup> <b>2004</b>	Maroc Marrakech	100	87	3	10	0
<b>W.Hariz</b> <sup>[59]</sup> <b>2011</b>	Tunisie Sfax	297	92	6,4	1,3	0,67
<b>F.Boudjemai</b> <sup>[268]</sup> <b>2018</b>	Algérie Tlemcen	110	96	4	0	0
<b>M.Kebe</b> <sup>[61]</sup> <b>2021</b>	Mauritanie Nouakchott	61	93,4	6,6	0	0
<b>F.Delas</b> <sup>[15]</sup> <b>2024</b>	France Rouen	209	85	7	1	7
<b>Notre étude</b>	<b>Algérie</b> <b>Mostaganem</b>	<b>317</b>	<b>86,4</b>	<b>8,2</b>	<b>3,8</b>	<b>1,6</b>

N ; Taille de l'échantillon, MI ; Membre inférieur, MS ; Membre supérieur

- **La porte d'entrée**

Une porte d'entrée était retrouvée chez tous les patients à la fois dans le groupe des DHBNN non compliquées et des DHBNN compliquées, ce qui se rapproche des données de la littérature comme l'avait montré l'étude de *M.Chakroun* <sup>[58]</sup> où une porte d'entrée était retrouvée dans 91,9% des cas ,ainsi que l'étude de *Saka* <sup>[52]</sup> réalisée dans huit pays d'Afrique subsaharienne en 2017 qui avait objectivé une porte d'entrée dans 86,29 % des cas .

Des résultats similaires avaient été enregistrés par *Ahy diatta*<sup>[232]</sup> où la porte d'entrée était retrouvée dans 97,3 % des cas .

La porte d'entrée la plus retrouvée dans notre étude était l'intertrigo dans 50,2 % des cas, suivi des plaies traumatiques dans 21,8 % des cas. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature (tableau 60).

**Tableau 60** : Comparaison des différentes portes d'entrée avec les autres études

<b>Auteur Année</b>	<b>Pays, Région</b>	<b>N</b>	<b>Intertrigo (%)</b>	<b>Plaie (%)</b>	<b>Piqûre* (%)</b>	<b>D.surinfectée ** (%)</b>	<b>Ulcère *** (%)</b>
<b>M.Chakroun</b> <sup>[58]</sup> <b>2007</b>	Tunisie Monastir	1000 (MI)	60,4	43	--	--	--
<b>Ahy diatta</b> <sup>[232]</sup> <b>2013</b>	Sénégal Dakar	150	41	34,4	--	13	11,7
<b>F.Boudjemai</b> <sup>[268]</sup> <b>2018</b>	Algérie Tlemcen	110	58	15	--	4	--
<b>M.kebe</b> <sup>[61]</sup> <b>2021</b>	Mauritanie Nouakchott	61	16	33	--	21	--
<b>Notre étude</b>	<b>Algérie Mostaganem</b>	<b>317</b>	<b>50,2</b>	<b>21,3</b>	<b>4,7</b>	<b>9,8</b>	<b>3,5</b>

N : Taille de l'échantillon, \*Piqûre d'insecte, \*\*Dermatose surinfectée, \*\*\*Ulcère chronique surinfecté.

On remarque que l'intertrigo est pourvoyeur de DHBNN non compliquée tandis que les plaies, les piqûres d'insecte et les dermatoses surinfectées sont plus fréquentes dans les DHBNN compliquées.

Ces résultats se retrouvent également dans le travail de *Krasagakis* <sup>[20]</sup> Mené en Grèce en 2010 où l'intertrigo était plus fréquent dans le groupe non compliqué avec 32% par rapport à 22 % pour le groupe compliqué et les plaies ainsi que les piqûres d'insectes étaient plus fréquentes dans le groupe compliqué avec des pourcentages respectifs de 22 et 15% par rapport à 20 et 13%.

Ce constat se confirme également dans l'étude de *D. Picard et al* <sup>[19]</sup> réalisée en 2012 en France étudiant les facteurs de risque de l'évolution vers l'abcédation des dermohypodermes de la jambe où les plaies étaient prédominantes dans le groupe compliqué avec un pourcentage de 46 % par rapport à 25% et l'intertrigo était plus retrouvé dans le groupe non compliqué 65% par rapport à 54%.

### • La présentation clinique

La forme clinique la plus fréquemment observée dans notre étude était la dermohypodermite commune, présente dans 83,9 % des cas, ce qui est en accord avec la majorité des études menées sur le sujet, telles que celles réalisées par *J. Smolle* <sup>[47]</sup> en Allemagne avec 80 % des cas et *S. Amal* <sup>[55]</sup> avec 97 % des cas.

La prévalence de la forme bulleuse était constatée chez 7,6% de nos patients. Ce chiffre est proche de celui rapporté par *J. Smolle* <sup>[47]</sup> avec 9,5% des cas et *S. Amal* <sup>[55]</sup> avec 5% des cas. En revanche, d'autres études ont montré une prévalence plus élevée de la forme bulleuse, comme l'étude *F. Delas* <sup>[15]</sup> avec 17%, *M. Kebe* <sup>[61]</sup> avec une prévalence de 38% et *H. Titou* <sup>[21]</sup> avec 52,6%.

La forme hémorragique s'est avérée peu fréquente dans notre étude, ne se manifestant que dans 1,9% des cas. *S. Amal* <sup>[55]</sup> a obtenu des résultats similaires, avec une prévalence de 2 %. Toutefois, dans la majorité des autres études, ce taux était significativement plus élevé, atteignant 8,1 % dans l'étude de *J. Smolle* <sup>[47]</sup>, 11 % dans celle de *W. Hariz* <sup>[59]</sup>, 20 % dans celle de *H. Titou* <sup>[21]</sup>, 13 % dans celle de *K. Krasagakis* <sup>[20]</sup> et 33 % dans celle de *M. Kebe* <sup>[61]</sup>.

### • La fièvre et les adénopathies

Dans notre étude, la fièvre était présente chez 21,45 % des cas. Ce résultat est en accord avec l'étude menée par *F. Boudjemai* <sup>[268]</sup>, où la fièvre était observée chez 25% des patients. En revanche, il diffère des résultats obtenus par *S. Amal* <sup>[55]</sup>, où une température  $\geq 38$  °C était présente chez 70% des patients, ainsi que de l'étude de *M. Kebe* <sup>[61]</sup> en Mauritanie, où ce pourcentage s'élevait à 88,5 %. De même, dans l'étude de *F. Delas* <sup>[15]</sup>, 68% des patients étaient fébriles à l'inclusion.

Notre observation peut être attribuée au fait que cette fièvre était décapitée par un traitement antibiotique administré avant l'inclusion chez 48,3 % des patients, ou par la prise d'anti-inflammatoires.

Il convient de souligner que la fièvre, les adénopathies satellites et la lymphangite étaient plus fréquemment observées chez les patients du groupe présentant des complications que chez ceux du groupe sans complications. Ces résultats sont en accord avec ceux observés dans diverses études, telles que celle menée par *P. Picard* <sup>[19]</sup>, étudiant les abcès comme complication, et celle de *K. Krasagakis* <sup>[20]</sup> (tableau 61). Toutefois, selon l'étude menée par *H. Titou* <sup>[21]</sup>, on a observé une prévalence plus élevée des adénopathies dans le groupe de patients non compliqués par rapport au groupe de patients compliqués.

**Tableau 61 : comparaison des signes cliniques initiaux avec les autres études**

Auteur Année	Taille de l'échantillon N	Fièvre		ADP		Lymphangite	
		CPC (%)	NCPC (%)	CPC (%)	NCPC (%)	CPC (%)	NCPC (%)
<i>D. Picard</i> <sup>[19]</sup> (abcès)	164	-----	---	62	38	46	31
<i>K. Krasagakis</i> <sup>[20]</sup>	145	65	24	24	22	----	-----
<i>H. Titou</i> <sup>[21]</sup>	152	56	47	33	40	-----	-----
<b>Notre étude</b>	<b>317</b>	<b>34,2</b>	<b>24,9</b>	<b>69,7</b>	<b>56,8</b>	<b>9,2</b>	<b>6,2</b>

CPC : compliquée, N CPC ; non compliquée, ADP : adénopathie.

### ➤ Les données biologiques

#### • L'hémogramme

L'anomalie la plus marquée sur la NFS était l'hyperleucocytose (49,5 %). Cette dernière était présente dans les deux groupes d'étude.

Ce résultat concorde avec celui démontré par *Roda et al* [263], dans leur étude réalisée au Portugal en 2019 avec un pourcentage de 51% et avec celui de *L. Lazzarini et al* [280], dans leur travail mené en Italie en 2005 (50 %). L'hyperleucocytose était également l'anomalie la plus fréquente dans l'étude de *H. Titou* [21] mais à un pourcentage moindre de 32 %. Toutefois, dans l'étude de *S. Amal* [55], sa présence n'était constatée que chez 26% des patients.

#### • VS plus de 50 mm à la première heure

Une VS plus de 50 mm à la première heure a été enregistrée chez 49,84 % des patients. Ce taux était beaucoup plus bas dans l'étude de *H. Titou* [21] (18%) avec une prédominance dans le groupe compliqué et il était à 80 % pour une VS supérieure à 60 mm à la première heure dans l'étude de *S. Amal* [55] et de 85% dans l'étude de *L. Lazzarini et al* [280].

#### • CRP

Dans notre étude, la CRP était positive dans 94,6 % des cas, ce qui concorde avec les résultats obtenus par *L. Lazzarini* [280] (97 %). Cependant, dans l'étude de *Kechaou* [275] ce taux était un peu plus bas à 77.6%.

*Drerup et al* [281] ont démontré que dans les dermohypodermites, une valeur de CRP  $\geq 32,7$  mg/L présente une sensibilité de 75 % et une spécificité de 73,2 %. De plus, une augmentation de ce taux reflète l'importance de l'inflammation nécessitant une attention particulière. Ainsi, la CRP pourrait servir d'outil de suivi biologique.

#### • Prélèvements microbiologiques

Toutes les études s'accordent à dire que les hémocultures ne sont que rarement rentables. Elles sont positives dans seulement 5% des cas [14].

Dans notre série, aucune hémoculture n'a été réalisée. Dans la dernière conférence de consensus, il a été affirmé que dans les formes typiques et en l'absence de comorbidités, aucun examen bactériologique n'est nécessaire du fait de leur manque de sensibilité ou de leur positivité tardive [55].

#### • La culture microbienne

Parmi les prélèvements réalisés, la culture microbienne était positive dans 43,5 % des cas et l'agent pathogène le plus identifié était le SA. L'étude de *M. Chekroun* [58] a montré des résultats similaires avec 46,5 % de cultures positives et qui étaient majoritairement à staphylocoque.

Ces résultats corroborent l'hypothèse formulée par diverses recherches concernant le rôle du staphylocoque dans les dermohypodermites [282,283].

#### • La sérologie streptococcique antistreptolysine O (ASLO)

Elle a un intérêt pratique modeste du fait de son manque de spécificité et du délai nécessaire pour objectiver la séroconversion.

Dans notre étude, le dosage des ASLO a été réalisé chez 200 patients, soit 66,9 %. Il était positif dans 30,3 % des cas. Un résultat similaire a été observé par *Chartier*<sup>[284]</sup> avec un taux à 35,4% alors qu'il était positif dans 10 cas /10 dans l'étude de *S. Amal*<sup>[55]</sup>.

Dans 10,4 % des cas, un taux positif des ASLO était associé à une culture positive à un autre germe que le streptocoque, dont 7,2 % était un staphylocoque. Ce dernier était plus prédominant dans le groupe des DHBNN compliquées.

Ce résultat semble soutenir l'hypothèse de coïnfection streptocoque-staphylocoque ou la surinfection et l'étiologie plurimicrobienne<sup>[280]</sup>.

- **Intérêt des tests de diagnostic rapide antistreptococcique**

Les TROD antistreptococciques ont montré leur intérêt dans le diagnostic des pyodermites avec une sensibilité et une spécificité élevée. Réalisés chez 42 de nos patients au niveau de la gorge, afin d'étudier le portage pharyngé du streptocoque et au niveau cutané, ces tests sont revenus négatifs chez tous ces patients.

Ce résultat est peut-être due à la profondeur de l'infection par rapport aux pyodermites d'une part et à la non validité de ces tests pour la peau d'autre part<sup>[285,286]</sup>.

- **Imagerie**

Selon les recommandations de la HAS<sup>[1]</sup> et de l'IDSA<sup>[34]</sup>, l'échodoppler veineux ne doit pas être systématiquement demandé face à une dermohypodermite .

Cependant ,dans notre série 63,09% des patients avaient un échodoppler à l'inclusion alors qu'il était réalisé chez 1% des cas dans le travail de *S.Amal*<sup>[55]</sup> ,cette discordance est due au fait que 21,13% de nos patients provenaient de chez un chirurgien vasculaire ou il a été demandé par le médecin des urgences ,ce qui confirme que la TVP est le premier diagnostic différentiel de l'érysipèle d'une part et la méconnaissance de la maladie d'autre part.

- **Les données thérapeutiques**

La multiplicité des schémas thérapeutiques dans notre étude est attribuée à l'absence d'un protocole thérapeutique national concernant cette pathologie et à la diversité des terrains et des formes cliniques.

Dans sa métaanalyse *Zhou Shu et ses collègues*<sup>[287]</sup> ont conclu qu'il n'y a aucune différence significative en termes de guérison entre les différents antibiotiques utilisés en première ou en deuxième intention pour traiter les dermohypodermes.

Selon les recommandations de la HAS 2019<sup>[1]</sup> ,l'antibiotique de première intention est l'amoxicilline que ce soit en peros ou en parentéral. Cependant, l'antibiotique le plus prescrit dans notre étude était la céfazoline (37,5 %) à la posologie de 4 à 6 g/j répartis en 3 à 4 prises.

Ce choix était une alternative thérapeutique devant la pénurie d'amoxicilline en Algérie durant la période d'étude , particulièrement en 2023 .Cette pénurie a été déclarée même dans d'autres pays notamment en France à la fin de la pandémie COVID 19<sup>[288]</sup>.

Le choix de cet antibiotique en première intention ,a été justifié par sa bonne diffusion dans les tissus au niveau des membres inférieurs qui a été démontré dans plusieurs études [289], [290] d'un côté et par le fait que ce médicament est parmi les choix thérapeutiques recommandés par l'IDSA 2014,d'un autre coté [34] .

De plus, dans notre étude les plaies et les dermatoses surinfectées, qui sont pourvoyeuses des infections à staphylocoque, représentaient 31,6% des portes d'entrée et la forme bulleuse dans laquelle le staphylocoque est incriminé selon les données de la littérature était observée chez 24 patients(7,6%) [283] .

Cet antibiotique était efficace dans 81,5 % des cas avec une durée moyenne d'hospitalisation de  $8,25\pm 4,82$  jours .Cette efficacité était similaire à celle observée dans l'étude de *A.Mzabi* [246] menée en Tunisie en 2017 dans laquelle l'antibiotique de choix était la céfazoline .Ce taux était comparable également, à celui enregistré dans d'autres études où l'antibiotique de choix était l'amoxicilline [287] (tableau 62).

Son association avec un aminoside a été justifiée par la présence des signes de sepsis associés à une plaie ou à une dermatose surinfectée comme porte d'entrée et avec le métronidazole devant la présence d'une nécrose ou devant un abcès où la participation des anaérobies pourrait être incriminée [291] .

L'amoxicilline et l'amoxicilline acide clavulanique ont été utilisés en fonction de leur disponibilité. Ces deux antibiotiques ont montré une efficacité similaire à celle décrite dans la littérature avec des taux de guérison respectifs à 77,8 % et 92,9 % avec une durée d'hospitalisation de  $9,78\pm 3,28$  jours et  $8,95\pm 3,94$  jours. Ces résultats sont superposables à ceux de l'étude de *M.Kebe* [70] (95 %).

Les céphalosporines de troisième génération, que ce soit le céfotaxime ou la ceftriaxone, connues pour leur large spectre et leur activité antistreptococcique, ont été prescrites devant des signes de gravité locaux ou devant les signes de sepsis. Elles ont été efficaces chez 77,4 % des cas avec une durée moyenne d'hospitalisation de  $10,74\pm 5,05$  jours, ce qui est comparable à l'étude *Ibrahim* [292] réalisée en 2019 qui n'a pas montré une infériorité dans l'efficacité de la ceftriaxone par rapport aux autres antibiotiques.

La doxycycline a été prescrite dans 0,31 % des cas, justifiée par une piqûre d'insecte ou suspicion d'une pathologie d'inoculation. Ce médicament a été utilisé comme un antistaphylococcique dans les recommandations de l'IDSA 2014 [34] , a prouvé son efficacité dans 100% des cas.

La pristinamycine était prescrite dans 6% des cas soit en association quand une coïnfection staphylococcique est frottement suspectée [283] , ou sur la base d'un antibiogramme ou en relais peros. Cet antibiotique a prouvé une efficacité comparable à celle de la pénicilline comme l'ont démontré *P.Bernard et al* [293] dans une étude multicentrique menée dans 22 hôpitaux français.

L'ertapénème est devenu une option thérapeutique prometteuse pour la dermohypodermite, en particulier dans les cas résistants aux traitements conventionnels et dans les infections des plaies du pied diabétique [294,295].

Son usage en une seule dose quotidienne pourrait faciliter la prise en charge de ces patients qui pourraient être traités dans des hôpitaux du jour.

Nous avons utilisé cet antibiotique chez 0,31 % de nos patients, c'étaient des patients ayant des comorbidités dont le diabète et plusieurs récidives de dermohypodermite. Nos résultats étaient meilleurs que ceux observés par *D. Nielsen* [296] dans son étude réalisée aux USA en 2009 où l'efficacité de ce schéma thérapeutique était estimée à 79,13% par rapport à notre résultat qui était 100% d'évolution favorable et une durée moyenne d'hospitalisation de 7,33±2,5 jours [296] (tableau 62).

**Tableau 62** : Comparaison de l'efficacité du traitement antibiotique avec les autres études .

Auteur Année	Pays Région	N	ATB*	Posologie	Efficacité (%)	Durée H* (Jours)
<i>S.Amal</i> [55] 2004	Maroc Marrakech	100	Penicilline G	12MU/j	78	15
<i>M.Chakroun</i> [58] 2007	Tunisie Monastir	1000	PenicillineG	6- 24MU/j	85,4	10.36
<i>A.Mzabi</i> 2017[246]	Tunisie sousse	158	Céfazoline	-----	91,1	-----
<i>Ibrahim</i> [292] 2019	Australie	93	Ceftriaxone	50mg/ Kg/j	----	8,1
<i>M.Kebe</i> 2021 [61]	Mauritanie Nouakchot	61	Amoxicilline -Acide clavulanique	50- 80mg/ Kg/j	95	-----
<b>Notre étude</b>	<b>Algerie Mostagane m</b>	<b>317</b>	<b>Céfazoline</b>	<b>4-6g/j</b>	<b>81,5</b>	<b>8,25</b>

N : taille de l'échantillon, antibiotique le plus utilisé, durée moyenne d'hospitalisation.

Le traitement antibiotique a été changé en fonction des résultats de la culture microbienne dans 5% des cas, ce qui est proche du résultat démontré par *M.Chakroun*, ce qui reflète le faible impact des prélèvements microbiologiques sur la prise en charge des dermohypodermite vu leur faible sensibilité et leur positivité retardée [308].

La même observation a été mise en évidence par *Irwanto et al.* Dans leur étude comparant la prescription d'antibiothérapie chez deux groupes de patients atteints de dermohypodermite, avec et sans prélèvements microbiologiques (OR :0,45, p=0,085) [317].

#### **-Place du traitement anticoagulant préventif**

Le traitement anticoagulant préventif était prescrit chez tous les patients atteints d'une

dermohypodermite du membre inférieur, alors que les recommandations de la HAS et de L'IDSA ne l'indiquent qu'en cas de patient à risque<sup>[1],[34]</sup>. En effet, des justifications théoriques peuvent le rendre légitime : l'alitement au cours des dermohypodermes des membres inférieurs, hésitation diagnostique entre érysipèle-phlébite, terrain veineux médiocre, et la persistance d'un état procoagulant aggravé par l'infection jusqu'à 12 à 18 mois en post-Covid19 chez 30% des patients<sup>[1,320]</sup>.

#### 4.1.2. Les complications locales des dermohypodermes et leur incidence

Dans notre population d'étude les complications locales sont survenues chez 23,97% des patients inclus ce qui se rapproche des résultats de l'étude de *J.Smolle*<sup>[47]</sup> réalisée en Allemagne en 2000 objectivant un taux estimé à 20% et de *K.Krasagakis*<sup>[20]</sup> menée en Grèce en 2010 avec un taux estimé à 31,7 %. Cependant, ce taux était plus bas dans l'étude de *M.Chakroun*<sup>[58]</sup> réalisée en Tunisie en 2007 (11,2%) et plus important dans l'étude de *H.Titou*<sup>[21]</sup> menée au Maroc en 2017 avec un taux de 47,3 %.

Ces complications étaient dominées par les abcès dans 20,5 % des cas. Ce résultat se rapproche de celui de *K.Krasagakis*<sup>[20]</sup> dans son étude menée en Grèce en 2010 estimé à 17% et diverge des autres études qui sont démontrées dans le tableau 63.

**Tableau 63** : Comparaison de la fréquence des abcès avec les différentes études.

Auteur Année	Pays, région	Localisation de la DHBNN	Durée d'étude	Collecte des données	Taille de l'échantillon (N)	Abcès (%)
<b>J.Smolle</b> <b>[47]</b> <b>2000</b>	Allemagne, Graz	Toutes localisations confondues	10 ans	Cas-témoins rétrospective	766	5,1
<b>k.krasagakis</b> <b>[20]</b> <b>2011</b>	Grèce Héraklion	Toutes localisations confondues	9 ans	Rétrospective monocentrique	145	17
<b>M.Bounouar</b> <b>[23]</b> <b>2012</b>	Maroc, Fès	Toutes localisations confondues	24mois	Prospective Monocentrique	46	13
<b>B.Saka [52]</b> <b>2015</b>	SSA (8 pays)	Membre inférieur	12 mois	Prospective multicentrique	562	11,2
<b>H.Titou [21]</b> <b>2017</b>	Maroc Rabat,	Toutes localisations confondues	10 ans	Rétrospective Monocentrique	152	11,1
<b>F.Boudjemai</b> <b>[268]</b> <b>2018</b>	Algérie Tlemcen	Toutes localisations confondues	2 ans	Rétrospective Monocentrique	110	9
<b>M.Kebe [61]</b> <b>2021</b>	Mauritanie Nouakchott	Toutes localisations confondues	18 mois	Prospective Multicentrique (3 hôpitaux)	61	15
<b>Notre étude</b>	<b>Algérie</b> <b>Mostaganem</b>	<b>Toutes</b> <b>localisations</b> <b>confondues</b>	<b>2 ans</b>	<b>Prospective</b> <b>Monocentrique</b>	<b>317</b>	<b>20,5</b>

La deuxième complication locale la plus prédominante était la nécrose superficielle avec un taux estimé à 4,4 %. Nos résultats étaient similaires à ceux observés par *H.Titou*<sup>[21]</sup> (Maroc 2017) 5%. Cependant, les taux enregistrés par *J.Smolle*<sup>[47]</sup> (Allemagne 2000), *M.Chakroun*<sup>[58]</sup> (Tunisie 2007) et *K. Krasagakis*<sup>[20]</sup> (Grèce 2010) étaient respectivement de 2,5%, 7,5% et 9%.

Pour les thromboses veineuses profondes, nos résultats se rapprochent de ceux décrits concernant l'érysipèle du membre inférieur par *Zaraa et al*<sup>[298]</sup> en 2004 en France, et de ceux de *J.Michael Maze*<sup>[184]</sup> En 2013 dans un hôpital New-zélandais qui était de 0,5 %. Cependant, la méta-analyse réalisée par *G.Craig Guenderson*<sup>[185]</sup> en 2013 et l'étude de *M.Chakroun*<sup>[58]</sup> ont trouvé des résultats discordants à 2,1 % et 2,7 %.

Nos résultats sont peut-être dus à l'utilisation systématique d'un traitement anticoagulant à dose préventive.

Selon les données de la littérature, Les atteintes ostéoarticulaires compliquent les dermohypodermes dans 1,2% des cas<sup>[214]</sup>. Dans notre étude ce taux était de 3,47%, ce qui est relativement élevée par rapport à l'étude de *M.Chakroun*<sup>[58]</sup> qui a révélé une complication ostéoarticulaire dans 1% des cas. Il est à noter que 72% des patients ayant développé une complication ostéoarticulaire dans notre étude avaient une plaie traumatique comme porte d'entrée et une dermatose chronique surinfectée dans 9% des cas, ce qui pourrait incriminer le *Staphylococcus aureus* qui est pourvoyeur des complications ostéoarticulaires.

## 4.2. L'étude analytique

### 4.2.1. Les facteurs de risque des complications locales des dermohypodermes

Les résultats de notre recherche ont révélé plusieurs facteurs associés à la survenue des complications locales des dermohypodermes. En effet, divers éléments environnementaux, cliniques, biologiques, habitudes de vie et aspects liés à la prise en charge ont été statistiquement corrélés aux complications.

Il s'agit du type d'habitat, du tabagisme, de la consommation de boissons gazeuses sucrées, du délai de consultation, de la présence d'une porte d'entrée, d'un taux de CRP supérieur à 150 mg/l, de l'hypoalbuminémie et d'un délai d'initiation de l'antibiothérapie dépassant dix jours.

Concernant les facteurs de risque identifiés par l'analyse multivariée, notre étude se singularise par l'identification de nouveaux facteurs, notamment l'absence d'antécédents de dermo-hypodermite, une porte d'entrée autre que l'intertrigo, telle qu'une plaie, une piqûre d'insecte, une dermatose surinfectée, ou des portes d'entrée multiples, ainsi que la présence d'adénopathie à l'examen clinique initial.

Néanmoins, l'obésité et l'hypoalbuminémie, bien qu'identifiées dans la littérature comme facteurs de risque potentiels, n'ont pas été corroborées en tant que telles par notre étude.

Enfin, concernant les autres facteurs, comme l'usage d'anti-inflammatoires ou d'antibiotiques avant l'hospitalisation et une durée d'hospitalisation de plus de 10 jours, nos résultats étaient cohérents avec les données publiées dans la littérature.

Une analyse approfondie de chacun de ces facteurs sera menée dans les paragraphes qui suivent.

#### ➤ Age et sexe

Contrairement à ce qui a été observé dans les études de *Krasagakis et al*<sup>[20]</sup>, *M.Chakroun*<sup>[58]</sup>, et de *H.Titou*<sup>[21]</sup>, notre étude n'a pas mis en évidence de corrélation entre l'âge et l'apparition de complications locales. Cette même observation a été faite lors de l'analyse de l'influence du facteur sexe.

#### ➤ Type d'habitat

L'analyse univariée a mis en évidence que l'habitat rural est un facteur associé à la survenue de complications locales, avec une valeur de  $p = 0,002$  et un risque relatif 2,01 fois plus élevé que pour l'habitat urbain.

Cette observation pourrait s'expliquer par le niveau plus élevé d'exposition de cette population aux microtraumatismes liés à la nature de ses activités, aux piqûres d'insectes et à la proximité des animaux, par rapport à l'environnement urbain.

De plus, le retard dans la prise en charge médicale dû à l'éloignement des structures de soins et à la préférence pour les traitements traditionnels pourrait également contribuer à ces complications. Cependant, ce facteur n'a pas été identifié comme un facteur de risque dans l'analyse multivariée.

#### ➤ Obésité

Dans notre étude, l'incidence de l'obésité était plus élevée parmi les patients atteints de dermohypondermites compliquées que parmi ceux atteints de dermohypondermites non compliquées.

Cependant, les tests statistiques n'ont pas révélé de corrélation significative entre l'obésité et le développement de complications, contrairement à ce qui a été observé dans l'étude de *Krasagakis*<sup>[20]</sup> où l'obésité a été identifiée comme un facteur de risque indépendant pour le développement de complications locales (OR 4,48 [1,72-11,73],  $p=0,002$ ).

#### ➤ Antécédent de dermohypondermite

Dans l'étude de *M.Chakroun*<sup>[58]</sup>, l'antécédent d'érysipèle du membre inférieur a été statistiquement lié à l'évolution vers l'abcédation ( $p = 0,002$ ). Néanmoins, notre travail a révélé un résultat inverse, l'**absence de récurrence** étant identifiée comme un facteur de risque indépendant avec un risque relatif (RR) de 2,76 [1,20-6,36] ( $p = 0,017$ ).

Compte tenu de la pathogenèse des complications locales et des données issues de la littérature [1,108], un délai temporel s'avère nécessaire pour leur constitution. Estimé à plus de 5 jours pour la formation d'un abcès [318]. Ce délai peut varier en fonction de l'âge et de certaines conditions perturbant les défenses immunitaires telles que le diabète, où il tend à être plus long. Par conséquent, il est possible d'attribuer notre résultat à une prise en charge précoce des patients présentant une récurrence, comme en témoigne le délai moyen de consultation qui était plus court chez les patients récidivistes que chez les patients n'ayant jamais été atteints d'une dermohypodermite (3,19 j±2,83[0-15j] vs 4,71j ± 4,14[0-30j]). De plus, 56,6 % de ces sujets ont consulté dans les 72 premières heures suivant l'apparition des signes cliniques. Ce pourcentage s'élevait à 70 % lors du troisième épisode. Néanmoins, un pourcentage de 26,6 % a été relevé lors du premier épisode de dermohypodermite.

D'autres paramètres sont susceptibles d'élucider notre résultat, en particulier, le recours à une consultation spécialisée pour les patients récidivistes (25,3 % contre 10,1 % de consultation initiale en maladies infectieuses), leur connaissance de la pathologie, mise en évidence dans cette étude par une diminution de l'automédication par des anti-inflammatoires (de 17 % à 0,3 % lors du troisième épisode) et par des antibiotiques (de 35 % à 0,9 % lors du troisième épisode), ainsi que la propension à les hospitaliser.

#### ➤ **Le diabète**

La neuropathie diabétique périphérique accroît considérablement la probabilité de traumatismes, notamment au niveau des membres inférieurs, en raison de la diminution des sensations protectrices telles que la douleur et la pression, les exposant ainsi à un risque accru d'infections telles que les dermohypodermes et l'artériopathie liée au diabète, ce qui complique davantage leur évolution [299]. Une corrélation significative a été mise en évidence par *J. Smolle* [47] entre le diabète sucré et l'apparition de complications locales ( $p < 0,001$ ). Cependant, cette relation n'a pas été établie par notre étude.

#### ➤ **Pathologies hépatiques et pathologie rénale**

Elles ont été identifiées comme facteurs de risque de complications locales dans l'étude de *J. Smolle* [47] ( $p = 0,0001$ ,  $p = 0,0019$ ). Toutefois, aucun lien n'a été établi entre leur présence et la survenue d'une complication dans notre étude.

#### ➤ **Le tabagisme**

La nicotine a un effet vasoconstricteur et induit un état prothrombotique [300,301,302]. Par activation plaquettaire, aggravée par l'infection, réduisant le flux sanguin nécessaire à la cicatrisation et à assurer la biodisponibilité de l'antibiotique au niveau du site de l'infection favorisant ainsi l'évolution vers les complications.

Dans notre étude, le tabagisme était statistiquement associé à la survenue de complications dans l'analyse univariée avec une valeur de  $p = 0,023$ . Cependant, il n'a pas pu être identifié comme facteur de risque dans l'analyse multivariée, contrairement à l'étude de *Pitché* [18] où l'addiction à la nicotine avait été incriminée dans l'évolution vers l'abcédation avec OR 3,75[1,35-10,70].

➤ **L'éthylisme chronique**

Il a été identifié comme facteur de risque de l'évolution vers l'abcédation dans l'étude de *Picard* [19] avec OR 4,3[1,08-20,57]. Cependant, dans notre étude, il n'y avait pas d'association significative entre ce facteur et la survenue de complications locales.

➤ **Sédentarité**

Vu la tendance actuelle à la sédentarité dans notre société. Ce facteur a été étudié afin de trouver un lien entre lui et la survenue de complications. Bien que l'impact direct d'un mode de vie sédentaire sur la santé de la peau, favorisé par la réduction du flux sanguin due à la mauvaise circulation [303,304], une augmentation de la graisse corporelle [305] et une hygiène médiocre [306] dans certaines situations, soit significatif. Notre étude n'a montré aucun lien entre la sédentarité et l'évolution vers les complications.

➤ **La consommation de boissons gazeuses sucrées**

Les boissons gazeuses, contiennent des niveaux élevés de fructose et d'autres produits chimiques susceptibles d'affecter le comportement des fibroblastes, essentiels à la cicatrisation des plaies [307]. Leur consommation est devenue une habitude alimentaire courante dans notre société. Ce facteur a montré un lien statistique avec la survenue de complications dans l'analyse univariée avec une valeur de  $p=0,020$  et un risque multiplié par 1,69, qui n'a pas été mis en évidence dans l'analyse multivariée.

➤ **Délai de consultation**

Le retard de consultation a été identifié comme la principale cause des complications locales des dermohypodermes, notamment l'évolution vers l'abcédation et la nécrose cutanée [308]. Dans son étude, *Krasagakis* [20] a démontré que les patients ayant présenté une complication locale ont été admis à l'hôpital en moyenne un jour plus tard que ceux sans complications, ce qui indique un retard de consultation.

Un délai de consultation de plus de 72 heures a été identifié comme facteur de risque de complication dans l'étude de *Saka* [52] avec un OR 1,01[2,22-12,05], et apparaît dans l'analyse univariée de notre étude comme un facteur associé à la survenue de complications avec un  $p=0,02$  et un RR 2,10 fois plus élevé, mais il n'a pas été identifié comme un facteur de risque dans l'analyse multivariée.

➤ **Prise d'anti-inflammatoires**

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ont la capacité d'inhiber les mécanismes de défense de l'organisme, de réduire la fièvre et d'augmenter la sécrétion de cytokines, ce qui pourrait dissimuler les manifestations cliniques de l'infection.

Cela peut entraîner un retard dans l'établissement du diagnostic et la mise en place du traitement adéquat, favorisant ainsi le développement de complications. Leur utilisation a suscité des controverses en raison des préoccupations concernant leur possible lien avec le développement de la fasciite nécrosante.

Dans son étude, *H.Titou* [21] avait mis en évidence que la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est significativement associée aux complications locales des dermohypodermes dans l'analyse univariée. Toutefois, lors de l'analyse multivariée, les anti-inflammatoires non stéroïdiens n'ont pas été identifiés comme un facteur indépendant.

Ce facteur a été étudié dans le travail mené par *Saka* [18] où il a été identifié comme facteur de risque avec un odds ratio de 2,38 [1,40-4,04]. Ce résultat est en accord avec notre étude où la prise d'anti-inflammatoires a été identifiée comme un facteur de risque avec un risque relatif de 3,05 [1,55-5,97] et une valeur de p de 0,001.

#### ➤ **Prise d'antibiotique avant l'hospitalisation**

La prise d'antibiotiques avant l'hospitalisation a été identifiée comme un facteur de risque de complications locales des DHBNN dans notre étude, ce qui correspond au résultat de *H.Titou* [21] avec un OR 5,15 (IC à 95 % 1,28 à 20,72, p = 0,01). Ceci est probablement dû à une prescription inadéquate concernant le choix de l'antibiotique ou la posologie et à l'inobservance du patient.

#### ➤ **Porte d'entrée**

Dans notre étude, les plaies, les piqûres d'insecte, les dermatoses surinfectées ainsi que la multiplicité des portes d'entrée ont été identifiées comme des facteurs de risque de complications locales des dermohypodermes.

Dans la littérature, les plaies traumatiques ont été incriminées dans l'évolution vers l'abcédation de la dermohypoderme dans l'étude de *M.Chakroun* [58] et ont été identifiées comme un facteur de non réponse précoce au traitement dans l'étude de *H. Mascitti* [269].

Nos résultats pourraient être expliqués par le fait que le type de porte d'entrée joue un rôle important dans l'identification de l'agent pathogène responsable. Ainsi, le *S. aureus* est l'isolat le plus courant en cas d'infections des plaies. Des études ont montré sa présence dans 21,2 % à 35 % des cas dans divers contextes [309,310,311]. Cet agent pathogène est connu comme le principal responsable de la formation des abcès, des infections ostéoarticulaires et des surinfections cutanées.

En cas de piqûre d'insecte, on retrouve soit les germes classiques de l'érysipèle (streptocoque, SA), soit des germes transmis par l'insecte piqueur (*nocardia brasiliensis*, salmonelle, *shigella*, *E Coli*.) qui peuvent être responsables de complications [1],[312].

#### ➤ **Localisation au niveau du membre inférieur**

Dans son étude, *J.Smolle* [47] a pu révéler que la localisation de la dermohypoderme au niveau du membre inférieur est un facteur de risque de complications.

Dans notre étude, la localisation de la dermohypoderme à ce niveau était proche de la significativité de 0,052 sans qu'un lien statistique ne soit établi.

➤ **La présence d'adénopathies satellites**

Notre étude a pu démontrer que la présence d'adénopathies satellites (une ou plusieurs) à l'admission est un facteur de risque de complication au contraire des autres études menées dans ce sens. Ceci pourrait s'expliquer par une réponse immunitaire plus importante indiquant une infection plus sévère comme l'ont démontré plusieurs études [313,314].

➤ **Vs accélérée à l'admission**

Ce paramètre biologique a été identifié comme facteur de risque dans l'étude de *H. Titou* [21] quand sa valeur est plus de 50 mm à l'admission du patient (OR :5,15 (IC à 95 % 1,00 à 1,06, P = 0,001)), alors que dans notre étude aucun lien n'a pu être mis en évidence .

➤ **CRP >150 mg**

Une CRP supérieure à 150 figure parmi les paramètres du score de LRINEC [22] prédicteur de l'évolution vers la fasciite nécrosante.

Notre étude a démontré qu'une telle valeur de CRP à l'admission du patient était statistiquement liée à la survenue de complications en analyse univariée (p = 0.014). Ce lien était absent dans l'analyse multivariée.

Ce qui concorde avec l'étude de *Krasagaki* [20]. Ces résultats suggèrent que la CRP peut servir de marqueur utile pour prédire la survenue des complications et suivre l'évolution de la dermohypodermite [315].

➤ **Hypoalbuminémie**

L'hypoalbuminémie inférieure à 30 g/l a été identifiée comme un facteur de risque de mortalité dans l'étude de *J. Carratala* [75] avec p < 0,001 alors que dans notre étude, ce facteur a montré une association statistique avec l'apparition de complications lors de l'analyse univariée, sans qu'elle soit mise en évidence dans l'analyse multivariée.

➤ **Culture positive**

Dans notre étude, une culture microbienne positive était significativement associée à la survenue des complications (p=0.000), sans qu'elle soit identifiée comme facteur de risque dans l'analyse multivariée, ce qui concorde au résultat mis en évidence par *Krasagakis* (p=0.001) [20] .

➤ **Délai d'initiation de l'antibiotique**

Le retard dans l'instauration d'un traitement antibiotique adéquat contre la dermohypodermite peut entraîner de graves complications. Un délai d'initiation de l'antibiothérapie supérieur à 10 jours a été identifié comme facteur de risque dans plusieurs études [18,19,52] .

Ce facteur était statistiquement lié à la survenue de complications en analyse univariée (p=0,038) dans notre étude sans qu'il soit identifié comme un facteur de risque dans l'analyse multivariée (tableau64).

**Tableau 64** : Comparaison du facteur « délai d'initiation du traitement antibiotique » supérieur à 10 jours avec les autres études

Etude	OR ou RR
Picard (2013), France[19]	OR 1,4 [1,02-2,04]
Saka (2015), Afrique subsaharienne [18]	OR 1,01[2,22-12,05]
Pitché (2015), Afrique subsaharienne [52]	OR 4,6 [1,84-11,80]
Notre étude, CHU de Mostaganem, Algérie (Analyse univariée)	<b>RR 0.165[0.02-1.36]</b>

#### ➤ Durée d'hospitalisation >10 jours

Notre étude a mis en évidence qu'une durée d'hospitalisation de plus de 10 jours est un facteur de risque de complication RR 3,12 [1,66-5,87]  $p = 0,000$ . Ceci pourrait être expliqué par le fait qu'un long séjour hospitalier expose le patient au risque de surinfection par des agents pathogènes d'origine nosocomiale menant à une infection plus sévère tant sur le plan local que sur le plan général, d'une part, et par le fait qu'une forme compliquée nécessite une durée d'hospitalisation plus longue [263].

#### 4.2.2. Facteurs pronostiques

Le taux de mortalité dans notre étude était estimé à 0,63 %, et le pronostic fonctionnel du membre était engagé chez un patient.

L'étude des facteurs pronostiques nous a permis de démontrer que la localisation au niveau du membre inférieur et la présence d'une insuffisance rénale à l'admission sont des facteurs de mauvais pronostic. L'insuffisance rénale a également été identifiée comme facteur de mortalité dans l'étude de *Carratala et al* [75].

Le score de LRINEC supérieur à 6 a démontré sa valeur pronostique dans les complications des dermohypodermes, y compris les complications générales telles que l'évolution vers le sepsis dans l'étude de *Corbin* [22]. Cependant, lors de son application sur un échantillon représentatif de notre population d'étude, ce score a montré une faible sensibilité et une faible spécificité, ce qui remet en question sa valeur pronostique dans les complications locales pures.

### 4.3. Les biais et les limites de l'étude

Nous tenons à préciser que nous avons rencontré quelques contraintes et difficultés quant à la réalisation optimale de nos objectifs, nous citons :

**Le caractère monocentrique de l'étude** était à l'origine d'un biais effet-centre. Comme dans toute étude monocentrique, la question de l'extrapolation des résultats à la population générale peut se poser.

**Une série hospitalière :** nous n'avons inclus que les patients hospitalisés, ce qui était à l'origine d'un biais de sélection.

**Les définitions :** la variabilité des taux de complications, ainsi que la discussion des résultats limitée à des études faites essentiellement dans des pays francophones, étaient imputables aux définitions des dermohypodermes et aux classifications des complications utilisées.

**La durée de l'étude :** Une durée d'étude de deux ans est un délai court, qui ne permet pas d'apprécier correctement le taux de récurrences.

**Examens complémentaires :** Les examens complémentaires ne sont pas nécessaires dans la prise en charge d'une dermohypoderme. Cependant, l'étude des facteurs pronostiques par l'évaluation du score de LRINEC, qui est un score biologique, était l'un des objectifs de notre étude. L'irrégularité de la disponibilité de certains bilans nous a empêchés de l'évaluer sur la totalité de notre échantillon.

**La prise en charge :** La pénurie de certains antibiotiques tels que l'amoxicilline et la benzathine benzyl pénicilline avait une influence sur le protocole de prise en charge ainsi que le taux de récurrences et le coût des bas de contention élevé a limité leur prescription comme moyen de prophylaxie primaire contre le lymphœdème à seulement un certain nombre de patients.



## **5. Conclusion**



En deux ans d'étude, 76 patients ayant une DHBNN avec complication(s) locale(s) ont été recensés. Nous les avons comparés à 241 patients ayant une DHBNN non compliquée afin de répondre à plusieurs objectifs, parmi eux, l'identification des facteurs de risque de complications locales de DHBNN comme objectif principal, la description du profil épidémiologique clinique, paraclinique et évolutif de la maladie, et l'étude des facteurs pronostiques comme objectifs secondaires.

Nous avons ainsi pu identifier plusieurs facteurs de risque de complications locales. Il s'agit d'une porte d'entrée autre que l'intertrigo (une plaie, une piqure d'insecte, d'une dermatose surinfectée ou de plusieurs portes d'entrée), l'absence de récurrence, la prise d'antibiotiques avant l'hospitalisation, la prise d'anti-inflammatoires, la présence d'adénopathies satellites et une durée d'hospitalisation de plus de 10 jours, des facteurs prédictifs tels que l'habitat rural, le tabagisme, la consommation de boissons gazeuses sucrées, le délai de consultation supérieur à 72 heures, un taux de CRP supérieur à 150 mg/l, et d'albuminémie inférieure à 30g/l et un délai d'initiation de l'antibiothérapie dépassant dix jours et d'autres pronostiques qui sont la localisation au niveau du membre inférieur et la présence d'une insuffisance rénale à l'admission.

L'analyse des caractéristiques générales de notre population d'étude a révélé que les patients atteints de DHBNN sont préférentiellement des hommes en surpoids âgés d'une cinquantaine et d'une quarantaine pour les DHBNN compliquées et que la complication la plus fréquente est l'évolution vers l'abcédation.

La céfazoline a démontré une efficacité comparable à celle d'autres antibiotiques, ce qui en fait une alternative thérapeutique envisageable pour les cas traités en milieu hospitalier.

Ces résultats aideront à optimiser la prise en charge des patients atteints d'une dermohypodermite en ciblant les plus à risque à développer des complications locales et en parallèle, des efforts doivent également être déployés pour améliorer la prise de conscience des patients afin d'éviter l'automédication et de consulter au moindre signe d'alarme.

Au final, il convient de noter que de nombreux aspects de cette affection, en apparence banale, restent obscurs et devront être étudiés à l'avenir.

## **Recommandations et perspectives**

### **➤ Recommandations**

Les DHBNN constituent un problème de santé publique par leur coût économique et leur répercussion sur la qualité de vie du patient, surtout lorsqu'elles sont compliquées.

En diagnostiquant une DHBNN, un groupe de patients est définie comme à haut risque de développer une complication locale et jusqu'à l'heure actuelle, aucun protocole national n'a été établi pour prendre en charge cette affection ainsi que ses complications, d'où l'intérêt de mettre en place un protocole de prise en charge bien codifié impliquant le personnel soignant et le patient

#### **- Pour le personnel soignant**

- Préférer le traitement en ambulatoire chez les patients ne présentant pas les critères d'hospitalisation, et l'hospitalisation de ceux ayant des facteurs de risque de complications locales pour une meilleure prise en charge, tout en suivant le protocole de prise en charge proposé (annexe 25).
- Proscrire tout traitement anti-inflammatoire.
- Impliquer le patient dans la prise en charge, en insistant sur l'intérêt de la décharge et en expliquant l'évolution de l'érythème sous traitement antibiotique et la non-nécessité de le prolonger en cas de sa persistance sans douleur.
- Certains signes doivent attirer l'attention vers l'évolution vers une complication telle que l'accentuation de la douleur qui oriente vers l'évolution vers l'abcédation, la douleur au-delà du placard inflammatoire qui oriente vers l'évolution vers l'abcédation et la fasciite nécrosante ou l'hypoesthésie qui est un signe de mauvais pronostic.
- Discuter un drainage chirurgical de toute collection dont la profondeur est supérieure à 0,4 cm.
- Choisir le type de pansement en fonction du type de plaie et le mettre en place tout en respectant les mesures d'asepsie.
- Une fois diagnostiquée, une DHBNN, la fréquence des contrôles doit être comme suit :
  - 1er contrôle : après 48 h à 72 h** du traitement antibiotique afin de détecter toute extension du placard ou persistance de la fièvre ou apparition de signes de gravité locaux ou généraux, lorsqu'il s'agit d'un patient traité en ambulatoire.
  - 2e contrôle : à J 7** du traitement antibiotique afin de l'arrêter et de prescrire une contention élastique pendant 3 semaines, afin d'éviter l'installation d'un lymphœdème résiduel et ceci, en l'absence de la douleur et en dehors de toutes les contre-indications.

**-3e contrôle : à J15**, pour le contrôle des portes d'entrée, de l'application des mesures d'hygiène et de la contention élastique, et la décision d'une antibioprofylaxie.

**-4e contrôle J 30** : évaluation de la compliance aux mesures d'hygiène et au traitement prophylactique, et fin de contrôle pour les patients sans facteurs de risque de récurrence.

**-Des contrôles tous les 3 mois** afin d'évaluer le contrôle des facteurs de risque et l'application des mesures prophylactiques.

- Tout lymphœdème doit être investigué.
- La vaccination antitétanique doit être mise à jour selon les recommandations nationales, en particulier chez le sujet diabétique.

### **Pour le patient**

- Insister sur l'observance thérapeutique.
- Consultation précoce devant le moindre signe d'alarme.
- Éviter l'automédication, surtout par des anti-inflammatoires.
- Traitement de toute porte d'entrée.
- Hygiène corporelle, surtout des pieds.

### **➤ Perspectives**

- Continuer l'analyse des données afin d'obtenir d'autres résultats pertinents, notamment concernant la complication la plus fréquente, qui est l'évolution vers l'abcédation.
- Rédaction et publication d'articles dans les revues nationales et internationales.
- Réaliser une cohorte multicentrique afin d'augmenter le nombre de patients répondant aux critères d'inclusion pour pouvoir identifier d'autres facteurs de risque et afin de réaliser des études comparatives.
- Établir un score simplifié, réalisable en consultation à base de données anamnestiques et cliniques et fondé sur la base des facteurs de risque identifiés par notre étude, afin de pouvoir dépister les patients pouvant évoluer vers une complication locale et les hospitaliser pour assurer une meilleure prise en charge.
- Créer un colloque hebdomadaire voire une unité (infections de la peau et des tissus mous) multidisciplinaire afin de pouvoir discuter des cas nécessitant une chirurgie (drainage d'une collection, drainage lymphatique, etc.), une réadaptation physique ou la prise en charge d'un syndrome métabolique.

- Assurer une formation pour le personnel médical afin de généraliser l'application du protocole thérapeutique proposé et réaliser des audits avant et après son application pour évaluer la prise en charge et le coût économique.
- Mettre en place un dispositif de télédermatologie pour faciliter le suivi des patients ne pouvant pas rejoindre les structures de santé spécialisées.
- Réaliser une formation en échographie POCUS afin de détecter précocement les complications locales au lit du patient et d'améliorer sa prise en charge.
- Organiser des séances de thérapie de groupe pour donner des conseils aux patients et échanger des expériences, notamment pour les cas récidivants

# **Références bibliographiques**



1. Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2019 Oct;146(10):610–25
2. Latarjet J. Fiche 3 - Anatomie, physiologie et rôles de la peau. Available from: <https://www.elsevier-masson.fr/media/wysiwyg/PDF/FR/9782294773600.pdf>.
3. Hansmann Y. De quelles données a-t-on besoin aujourd'hui pour prendre en charge un érysipèle? *Médecine Mal Infect*. 2000 Nov; 30:280s–90s.
4. Markos K, Tomidis C, Susann R, Dennis N, Isidoros I, Post-COVID-19-pandemic changes and clinical characteristics of invasive group A streptococcal infections from 2015 to 2023 . *Infection*. 2025 Jun;53(3):991-1000.
5. Goldberg-Bockhorn E, Hagemann B, Furitsch M, Hoffmann TK. Invasive Group A Streptococcal Infections in Europe After the COVID-19 Pandemic. 2024 Oct ; 121(20):673–9.
6. Xie O, Davies MR, Tong SYC. *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *Equisimilis* infection and its intersection with *Streptococcus pyogenes*. *Clin Microbiol Rev*. 2024 June ; 37(3):e00175-23.
7. D King, J Humphrey, F Wang, V Kourbatova, .M Ray, Henry M Blumberg. Emergence of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* USA 300 clone as the predominant cause of skin and soft-tissue infections . *Ann Intern Med*. 2006 Mar 7;144(5):309-17.
8. Björnsdóttir S, Gottfredsson M, Thórisdóttir AS, Gunnarsson GB, Ríkardsdóttir H, , et al. Risk factors for acute cellulitis of the lower limb: a prospective case-control study. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2005 Nov;41(10):1416-22.
9. Quirke M, Ayoub F, mccabe A, Boland F, Smith B, O'Sullivan R, et al. Risk factors for nonpurulent leg cellulitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2017 Aug;177(2):382–94.
10. Kanda Théophile BD, Bejamin LM, Héritier MM, Kodila A, Christophe MT. La dépigmentation volontaire facteur de risque majeur des érysipèles des jambes en Afrique Centrale. *PAMJ-OH*. 2022;8.
11. C. Ciangura md, c. Carette md phd, p. Faucher md, s. Czernichow md phd et j.-m. Oppert md phd. Obésité chez l'adulte .*Akos (traité de médecine)*, 2017;20 (1), p1-10 .
12. Mahmoudi A, Boudida Y .Prise en charge de l'érysipèle au service de Dermatologie CHU Tlemcen.Thesis.2017.
13. Blum CL, Menzinger S, Genné D. Erysipèle : manifestations cliniques et prise en charge.

- Rev Med Suisse. 2013 Oct;401(34):1812–5.
14. Jihane el Bougrini. Évaluation des connaissances des médecins généralistes de la ville de Fès concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'érysipèle. Toubkal.2022.
  15. Delas F. Dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes : étude des facteurs de risque et mise en place d'un score de diagnostic précoce. 2022. Available from: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04485208v1>.
  16. Coste N, Perceau G, Léone J, Young P, Carsuzaa F, Bernardeau K, et al. Osteoarticular complications of erysipelas. *J Am Acad Dermatol*. 2004 Feb;50(2):203–9.
  17. Tianyi FL, Mbanga CM, Danwang C, Agbor VN. Risk factors and complications of lower limb cellulitis in Africa: a systematic review. *BMJ Open*. 2018 July 23;8(7):e021175.
  18. Saka B, Diatta AB, Faye O, Diané BF, Sangaré A, Niamba P, Mandengue C, Kobengue L, Diop A, Ly F, Dieng MT, Dicko A, Soumah MM, Cissé M, Kourouma SH, Kouassi I, Akakpo S, Téleclessou JN, Pitché PV. Erysipelas of the leg (cellulitis) in sub-Saharan Africa: a multicentric study of 562 cases. *Our Dermatol Online*. 2017;8(1):1-5.
  19. Picard D, Klein A, Grigioni S, Joly P. Risk factors for abscess formation in patients with superficial cellulitis (erysipelas) of the leg. *Br J Dermatol*. 2013 Apr;168(4):859–63.
  20. Krasagakis K, Samonis G, Valachis A, Maniatakis P, Evangelou G, Tosca A. Local complications of erysipelas: a study of associated risk factors. *Clin Exp Dermatol*. 2011 June;36(4):351–4.
  21. Titou H, Ebongo C, Bouati E, Boui M. Risk factors associated with local complications of erysipelas: a retrospective study of 152 cases. *Pan Afr Med J*. 2017;26:66.
  22. Corbin V, Vidal M, Beytout J, Laurichesse H, D'Incan M, Souteyrand P, et al. Valeur pronostique du score Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) dans les dermohypodermes infectieuses : étude prospective au CHU de Clermont-Ferrand. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2010 Jan;137(1):5–11.
  23. Bounouar M, Meziane M, Gallouj S, Mikou O, Mernissi F. Facteurs prédictifs de complications au cours des dermohypodermes bactériennes : étude prospective au CHU Hassan II de Fès. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2012 Dec;139(12, Supplement):B100.
  24. Lafourcade D. Prise en charge de la brûlure cutanée thermique: parcours-type du centre de traitement des brûlés jusqu'à celui de rééducation. Bordeaux.2015
  25. Structure de lapeau. *Ann Dermatol Venereol* .2005;132:8S5-48.
  26. Mélanie D. Rôle de ICAT (inhibitor of  $\beta$ -catenin and TCF4) dans le développement normal et pathologique des mélanocytes.Paris .2014.

27. Bourahla F . Hypoderme : tout ce qu'il faut savoir .2022. Available from: <https://www.passeportsante.net/fr/>.
28. Bordoni B, Mahabadi N, Varacallo MA. Anatomy, Fascia. [Updated 2023 Jul 17]. Statpearls. Treasure Island (FL): statpearls Publishing; 2025 Jan.
29. Chiller K, Selkin BA, Murakawa GJ. Skin Microflora and Bacterial Infections of the Skin. J Investig Dermatol Symp Proc. 2001 Dec;6(3):170–4.
30. Mustari AP, Agarwal I, Das A, Vinay K. Role of Cutaneous Microbiome in Dermatology. Indian J Dermatol. 2023;68(3):303–12.
31. Flore..Ann Dermatol Venereol 2005;132:8S49-68 .<https://www.sfdermato.org/media/pdf/formation-en-dpc/formation/8-flore.pdf>
32. Mokni M , Abdelhak S. Flore cutanée, microbiote et microbiome. <https://www.furet.com/media/pdf/feuillestage/9/7/8/2/2/9/4/7/9782294732843.pdf?Srsltid=afmboofk37zw60crd6a2tqei3aeeednhd5miizpplqjyzxfwic8aa1>
33. Fred F. Ferri, MD. Cellulitis. In Ferri's Clinical Advisor 2025, 2d ed. 2025.p.248-249.
34. Dennis L. Stevens,<sup>1</sup> Alan L. Bisno,<sup>2</sup> Henry F. Chambers,<sup>3</sup> E. Patchen Dellinger. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by IDSA. CID 2014;59 (15 July):10–52.
35. Kalchbrenner K. Managing Common Bite Wounds and Their Complications in the United States. Physician Assist Clin. 2017 Apr;2(2):277–86.
36. Binder JP, Revol M, Servant JM. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. EMC - Tech Chir - Chir Plast Reconstr Esthét. 2007 Jan;2(3):1–11.
37. Lorry AC. Tractatus de morbis cutaneis. Apud P. Guillelmum Cavelier; 1777. 736 p.
38. Wagschal D. Histoire et étymologie de l'érysipèle. Ann Dermatol Vénérologie. 2015 Mar;142(3):210–9.
39. Astruc J. Traité des maladies des femmes ; où l'on a tâché de joindre à une théorie solide la pratique la plus sûre & la mieux éprouvée: avec un catalogue chronologique des médecins qui ont écrit sur ces maladies. P. Guillaume Cavelier; 1770. 396 p.
40. Forli A. Dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes du membre supérieur. Chir Main. 2012 Dec;31(6):271–86.
41. Tan SY, Tatsumura Y. Alexander Fleming (1881–1955): Discoverer of penicillin.

- Singapore Med J. 2015 July;56(7):366–7.
42. Les infections streptococciques envahissantes et la «maladie mangeuse de chair». *Paediatr Child Health*. 1999;4(1):83–4.
  43. Auquit-Auckbur PI. Dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes : étude des facteurs de risque et mise en place d'un score de diagnostic précoce.
  44. Xue Y, Zhou J, Xu BN, Li Y, Bao W, Cheng XL, et al. Global Burden of Bacterial Skin Diseases: A Systematic Analysis Combined With Sociodemographic Index, 1990–2019. *Front Med*. 2022 Apr 25;9:861115.
  45. Larivière D, Blavot-Delépine A, Fantin B. Prise en charge de l'érysipèle en médecine générale : enquête de pratique. *Rev Médecine Interne*. 2011 Déc. 1 ;32(12) :730–5.
  46. Kopp M, Bernard P, Schmit JL. Prise en charge des dermohypodermes bactériennes par les médecins généralistes : enquête de pratique et étude prospective. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2001 Mar;128(3 Pt 2):338–44.
  47. Smolle J, Kahofer P, Pfaffentaler E, Kerl H. Risk factors for local complications in erysipelas. *Hautarzt Z Dermatol Venerol Verwandte Geb*. 2000 Jan;51(1):14–8.
  48. Sočan K, Sočan M. Trends in the epidemiology of erysipelas in Slovenia. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2018 Mar;27(1):1–4.
  49. Ren Z, Silverberg JI. Burden, risk factors, and infectious complications of cellulitis and erysipelas in US adults and children in the emergency department setting. *J Am Acad Dermatol*. 2021 May;84(5):1496–503.
  50. Hersh AL, Chambers HF, Maselli JH, Gonzales R. National trends in ambulatory visits and antibiotic prescribing for skin and soft-tissue infections. *Arch Intern Med*. 2008 July 28;168(14):1585–91.
  51. Miller LG, Eisenberg DF, Liu H, Chang CL, Wang Y, Luthra R, et al. Incidence of skin and soft tissue infections in ambulatory and inpatient settings, 2005-2010. *BMC Infect Dis*. 2015 Aug 21;15:362.
  52. Saka B, Pitche P, Diatta AB, Faye O, Diané BF, Sangaré A, et al. Facteurs associés à l'abcédation des érysipèles de jambe en Afrique subsaharienne : étude multicentrique dans huit pays. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2015 Dec;142(12, Supplement):S613.
  53. Diouss P, Ndiay M, Dione H, Bamm M, Sow O, Seck F, et al. Bacterial dermohypodermis at the Thies Regional Hospital, Senegal (West Africa): A retrospective study of 425 cases. *Our Dermatol Online*. 2017 July ;8(3):233–6.

54. Yombouno E, Touré Mariama S, Touré A., Epidemiology and Risk Factors of Bacterial Dermohypodermatitis in Conakry (Guinea): A Series of 136 Cases. 2024, Journal of Dermatology Research, p. 1-5.
55. S. Amal , S. Houass, K. Laissaoui, K. Moufid, M. Trabelsi.Érysipèle. Profil épidémiologique, clinique et évolutif dans la région de Marrakech (100 observations) - EM consulte.2004avr; 34(4) :171-176.
56. Hali F, Belanouane S, Zarouali Ouariti K, Sodqi M, Chiheb S. Erysipelas of the leg: A cross-sectional study of risk factors for recurrence. Ann Dermatol Venereol. 2022 Jun;149(2):119-122.
57. Mokni M, Dupuy A, Denguezli M, Dhaoui R, Bouassida S, Amri M, et al. Risk Factors for Erysipelas of the Leg in Tunisia: A Multicenter Case-Control Study. Dermatology 2006;212(2):108–12.
58. Chakroun M, Romdhane FB, Loussaief C, Letaief M, Bouzouaia N. Données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'érysipèle des membres inférieurs en Tunisie. <https://www.infectiologie.com/userfiles/File/medias/JNI/JNI07/COL/COL2-04-chakroun>
59. Hariz W., S. Boudaya, K. Hadded, M. Amouri, M. Mseddi, H. Turki.Profils épidémiologique et clinique de l'érysipèle au sud tunisien : étude de 297 cas. Elsevier.2011;138(12S):253-254.
60. Titou H, Frikh R, Boui M, Hjira N. Érysipèle : profil épidémiologique et présentation clinique. La Revue de Médecine Interne. 2018 June;39:A238–9.
61. Kebe M, Soufiane S A, Cheikh d et al. Aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et facteurs de risque de l'érysipèle dans trois hopitaux de nouakchott-mauritanie. | ebscohost.2021 ;36(4):65-69.
62. Ahmad A R, Michelle L, Rodger D M.Impact of Climate Change on Cellulitis: A Literature Review.Cureus. 2024 Jul 19;16(7):e64958.
63. Peterson RA, Polgreen LA, Cavanaugh JE, Polgreen PM. Increasing Incidence, Cost, and Seasonality in Patients Hospitalized for Cellulitis. Open Forum Infect Dis. 2017 Feb 8;4(1):ofx008.
64. Destoop JCA, Couppe P. Saisonnalité des dermohypodermites bactériennes non nécrosante en milieu tropical ? Étude épidémiologique en Guyane. Ann Dermatol Vénéréologie - FMC. 2021 Dec 1;1(8, Supplement 1):A83.
65. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. BMJ. 1999 June 12;318(7198):1591–4.

66. Pitché P, Diatta B, Faye O, Diané BF, Sangaré A, Niamba P, et al. [Risk factors associated with leg erysipelas (cellulitis) in sub-Saharan Africa: A multicentre case-control study]. *Ann Dermatol Venereol*. 2015 Nov;142(11):633–8.
67. Olga K, Adela P, Alica H, Andrea P et al . Chronic venous insufficiency and venous leg ulcers: Aetiology, on the pathophysiology-based treatment. *International Wound Journal*. 2023 Oct. 19;21(2):e14405.
68. Halpern J, Holder R, Langford NJ. Ethnicity and other risk factors for acute lower limb cellulitis: a U.K.-based prospective case-control study. *Br J Dermatol*. 2008 June;158(6):1288–92.
69. Musette P, Benichou J, Noblesse I, Hellot MF, Carvalho P, Young P, et al. Determinants of severity for superficial cellulitis (erysipelas) of the leg: a retrospective study. *Eur J Intern Med*. 2004 Nov;15(7):446–50.
70. Diedhiou D, Ndour-Mbaye N M, Sarr A, Diop S N. Erysipèle des membres inférieurs chez les patients diabétiques. A propos de 54 cas colligés en médecine interne.Medecine d'afrique francophone .2012.5902:83-87 .
71. Oehler E et al S. Érysipèle [Erysipelas]. *Rev Prat*. 2017 Nov 20; 67(9): 991 996.
72. Inghammar M,, Rasmussen M and Linder A .Recurrent erysipelas - risk factors and clinical presentation , *BMC Infectious Diseases* .2014;14:270
73. Burian EA, Franks PJ, Borman P, Quéré I, Karlsmark T, Keeley V, et al. Factors associated with cellulitis in lymphoedema of the arm - an international cross-sectional study (LIMPRINT). *BMC Infect Dis*. 2024 Jan 18;24(1):102.
74. Ong BS, Dotel R, Ngian VJJ. Recurrent Cellulitis: Who is at Risk and How Effective is Antibiotic Prophylaxis? *Int J Gen Med*. 2022 Aug;15:6561–72.
75. Carratalà J, Rosón B, Fernández-Sabé N, Shaw E, del Rio O, Rivera A, et al. Factors Associated with Complications and Mortality in Adult Patients Hospitalized for Infectious Cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2003 Mar;22(3):151–7.
76. Rosinha M Y, Massa G P , Brandão R M Prevalence of Mortality in Patients Hospitalized Due to Erysipelas and Related Comorbidities .*Journal phlebology and Lymphology* 2010; 3:8-10
77. Shulman ST, Heald-Sargent T, Tanz RR. *Streptococcus pyogenes (Group A Streptococcus)*. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*.2<sup>e</sup> ed. Elsevier;2022.p 732-740.
78. Plainvert C. Guyonnet C, Loubinoux J, Streptocoques - EM consulte. 90-05-0265-A.

79. Ihssane Safaa. Impetigo Chez l'enfant. 2012. Jabourik.F. M2302012.
80. Loubinoux J, Mihaila-Amrouche L, Bouvet A. Facteurs de virulence et marqueurs épidémiologiques de *Streptococcus pyogenes*. Médecine Mal Infect. 2004 June;34:S17–8.
81. Plainvert . Come back d'infections bactériennes sévères à tout age. C. *Streptococcus pyogenes*. Infectiologie.com2024. <https://www.infectiologie.com/userfiles/File/jni/2024/com/jni2024-sp8-02-plainvert.pdf>.
82. Brouwer S, Rivera-Hernandez T, Curren BF, Harbison-Price N, De Oliveira DMP, Jespersen MG, Davies MR, Walker MJ. Pathogenesis, epidemiology and control of Group A *Streptococcus* infection. Nat Rev Microbiol. 2023 Jul;21(7):431-447.
83. Okou co. Efficacite et spectre d'activite des extraits de *Mitracarpus scaber* zucc. Ex schult + scult.f. (rubiaceae) et de l'acide fusidique sur les bacteries cocci gram positif. Cote d'Ivoire. 2012
84. *Streptococcus pyogenes* (Streptocoque du groupe A). Société Française de Microbiologie. 2025 . <https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2025/06/43-Streptococcus-pyogenes.pdf>
85. Plainvert C, Loubinoux J, Bidet P, Doloy A, Touak G, Dmytruk N, et al. Epidemiology of *Streptococcus pyogenes* invasive diseases in France (2007-2011). Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr. 2014 Nov;21 Suppl 2:S62-68.
86. Leśnik P, Janc J, Biała M, Bartoszewicz M, Łysenko L, Słabisz N. Old Bug—New Challenges After COVID-19 Pandemic: Severe Invasive *Streptococcus pyogenes* Infections in Adults—A Single-Center Experience in Poland. Pathogens. 2025 Feb;14(2):199.
87. Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques . 23<sup>e</sup> ed .Algerie.IPA .2023.
88. Lepoutre A, Doloy A, Bidet P, Leblond A, Perrocheau A, Bingen E, et al. Epidemiology of invasive *Streptococcus pyogenes* infections in France in 2007. J Clin Microbiol. 2011 Dec;49(12):4094–100.
89. Bruun T, Oppegaard O, Kittang BR, Mylvaganam H, Langeland N, Skrede S. Etiology of Cellulitis and Clinical Prediction of Streptococcal Disease: A Prospective Study. Open Forum Infect Dis. 2016 Jan;3(1):ofv181.
90. Foster T. *Staphylococcus*. Baron S, editor. Medical Microbiology. 4th edition. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996. Chapter 12.
91. *Staphylococcus* ssp . Société Française de Microbiologie 2019. [https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/07/BACTERIE\\_Staphylococcus.pdf](https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/07/BACTERIE_Staphylococcus.pdf)

92. Bush LM . Vazquez-Pertejo MT .Infections staphylococciques ,MSD.2024
93. T. Ferry; J.-F. Timsit.Infections à staphylocoques.Réanimation 4<sup>e</sup> édition . Chapitre 205, 305-318.
94. Sizar O, Leslie SW, Unakal CG. Gram-Positive Bacteria. Statpearls Treasure Island (FL). 2025 Jan-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470553/>
95. Diallo, Amadou B. Le portage nasal de staphylococcus aureus en milieu chirurgical a l'hopital du Point G. 2006 ;06p40.
96. Ray GT, Suaya JA, Baxter R. Microbiology of skin and soft tissue infections in the age of community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Diagn Microbiol Infect Dis. 2013 May;76(1).
97. Johnson JK, Khoie T, Shurland S, Kreisel K, Stine OC, Roghmann MC. Skin and Soft Tissue Infections Caused by Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus USA300 Clone. Emerg Infect Dis. 2007 Aug;13(8):1195–200.
98. Pulido Pérez A, Baniandrés Rodríguez O, Ceballos Rodríguez MC, Mendoza Cembranos MD, Campos Domínguez M, Suárez Fernández R. Skin infections caused by community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus: clinical and microbiological characteristics of 11 cases. Actas Dermosifiliogr. 2014 Mar;105(2):150–8.
99. Chira S, Miller L G .Staphylococcus aureus is the most common identified cause of cellulitis : a systematic review . Epidemiol Infect. 2010 Mar;138(3):313-7.
100. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, mcdougal LK, Carey RB, et al. Methicillin-Resistant S. Aureus Infections among Patients in the Emergency Department. N Engl J Med. 2006 Aug;355(7):666–74.
101. Jenkins TC, Knepper BC, Jason Moore S, Saveli CC, Pawlowski SW, Perlman DM, et al. Comparison of the microbiology and antibiotic treatment among diabetic and nondiabetic patients hospitalized for cellulitis or cutaneous abscess. J Hosp Med. 2014 Dec;9(12):788–94.
102. Gustavsson O, Johansson AV, Monstein HJ, Nilsson LE, Bredberg A. A wide spectrum of fastidious and ampicillin-susceptible bacteria dominate in animal-caused wounds. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2016 Aug;35(8):1315–21.
103. Bouiller K, Menu G , Menez C.Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des gaines). 201868(5);181-8 .
104. Borst C , Symmank D. Pathogenese, Klinik und Therapie des Erysipels . Hautnah.2022;21:55-62.

105. Guberman D, Gilead LT, Zlotogorski A, Schamroth J. Bullous erysipelas: A retrospective study of 26 patients. *J Am Acad Dermatol*. 1999 Nov;41(5):733–7.
106. Begon E. Érysipèle, dermohypodermes bactériennes et fasciites nécrosantes. *Masson E. EM-Consulte*.2013; 98-335-A-10
107. Kalinova TI, Velevska YD, Márina SS. Hemostasis in erysipelas – modern concepts. *Scr Sci Medica*. 2019 Sept 5;51(3):7–11.
108. Okamoto O, Kai Y, Munemoto S, Suzuki R, Akishino K, Hashimoto H. A clinical and statistical analysis of abscess in cellulitis. *J Dermatol*. 2021 Aug;48(8):1162–71.
109. Kadkina V, Kravchenko E, Aybatova G .The Role of CYP1A1 Gene Polymorphism in Patients with Erysipelas | *bionanoscience*. 2017 7:648–653.
110. Iushchuk ND, Frolov VM, Gaïdash IS, Peresadin NA. The immunogenetic aspects of erysipelas infection. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*. 1991 Mar;(3):57–9.
111. Ezemma O, Korman AM, Wang HE, Kaffenberger B. Diagnostic methods for the confirmation of non-purulent cellulitis: a review. *Arch Dermatol Res*. 2023 Nov;315(9):2519–27.
112. Middleton DB, Ferrante JA. Periorbital and facial cellulitis. *Am Fam Physician*. 1980 Feb;21(2):98–103.
113. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf W. *Dermatology*. Springer Science & Business Media; 2000. 1924 p.
114. Ernest B,Adrien D. *Leçons sur les maladies de la peau, Tome 2*. Saint Germain. Masson. 1881.
115. Garg A, Lavian J, Lin G, Sison C,Oppenheim M, Koo B. Clinical Factors Associated with Readmission among Patients with Lower Limb Cellulitis. *Dermatol Basel Switz*. 2017;233(1):58–63.
116. L. Vaillant. Critères diagnostiques de l'érysipèle. *Masson E. EM-Consulte* . Avril 2001;128, (3). 326 .
117. Ko LN, Raff AB, Garza-Mayers AC, Dobry AS, Ortega-Martinez A, Anderson RR, et al. Skin Surface Temperatures Measured by Thermal Imaging Aid in the Diagnosis of Cellulitis. *J Invest Dermatol*. 2018 Mar;138(3):520–6.
118. Michael Y, Shaukat NM. Erysipelas. In: *statpearls [Internet]*. Treasure Island (FL): statpearls Publishing; 2024
119. Boiron c, Raffin rainteau m, Vaillant l.lymphoedème du membre supérieur et cancer du sein - afsos .2021. [https://www.afsos.org/fiche-referentiel/prise-charge-lymphoedeme-](https://www.afsos.org/fiche-referentiel/prise-charge-lymphoedeme)

secondaire-membre-superieur-apres-cancer-sein/

120. Chader H, Bosc R, Hersant B et al. Dermohypodermite infectieuse de la face compliquant l'injection à visée esthétique des sillons nasogéniens par de l'acide hyaluronique : à propos de sept cas .EM consulte.2013;58(6):680-683.
121. Mainetti C, Bernard P, Saurat JH. Hip surgery skin cellulitis. Eur J Med. 1992 Apr;1(1):52–4.
122. Chaput G, Ibrahim M. Le lymphœdème lié au cancer. Can Fam Physician. 2023 Oct;69(10):e206–10.
123. Török L. Uncommon manifestations of erysipelas. Clin Dermatol [Internet]. 2005 Sept 1 [cited 2025 May 5];23(5):515–8.
124. Hattab Z, Battikh R, Madhi W, Labidi J, Ajili F, Gharsallah I, Et Al. Erysipèle Sur Cicatrice : A Propos De 25 Cas Erysipelas Under Scar : About 25 Cases. Médecine Interne. 2010;12.
125. Abid H, Idrissi ME, Shimi M, Ibrahim AE, Mrini AE, Amraoui N, et al. L'érysipèle sur cicatrice post opératoire en traumatologie: à propos d'un cas et revue de la littérature. Pan Afr Med J. 2015 May ;21:10.
126. Estines O, Coste N, Perceau G, Becker S, Leberruyer PY, Bernard P. Erysipèle hémorragique: intérêt d'une courte corticothérapie adjuvante (3 cas). Ann Dermatol Vénérologie. 2003 May;130(5):523–6.
127. Fokina EG, Gerasimov AN. Prediction Degree Severity of Erysipelas: Risk Index of Hemorrhagic Form of Erysipelas. J Infect Dis Treat. 2016;02(02).
128. Mseddi M, Cheikhrouhou H, Frigui F, Masmoudi A, Marrekchi S, Elloumi Y, et al. LES FORMES GRAVES DE L'ERYSIPELE SEVERE FORMS OF ERYSIPELAS. 1.
129. Frasca D, Strbo N. Effects of Obesity on Infections with Emphasis on Skin Infections and Wound Healing. J Dermatol Skin Sci . 2022;4(3):5–10.
130. Yosipovitch G, devore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. J Am Acad Dermatol. 2007 June;56(6):901–16; quiz 917–20.
131. Benzian Z, Benabadji N, Amani MA, Merad S, Belghani M, Baghdad F, et al. P215 Les érysipèles des membres inférieurs chez le diabétique au centre d'endocrinologie diabétologie du CHU d'Oran. Diabetes Metab. 2009 Mar;35:A78.
132. Abdeljalil M, Marrakchi W, Aouam A, Kooli I, Loussaief C, Brahim HB, et al. Bacterial dermohypodermatitis in diabetic patients: epidemiological, clinical and therapeutic particularities. J Infect Public Health [Internet]. 2020 Feb;13(2):341.

133. Boularbah S, Douhi Z, Oujidi S, Soughi M, Elloudi S, Baybay H, et al. Acute abdominal dermohypodermatitis associated with pregnancy: A new observation. *Our Dermatol Online* [Internet]. 2023 July;14(3):290–1.
134. Dioussé P, Diatta BA, Thiam M, Touré K, Berthé A, Dione H, et al. Les dermohypodermes bactériennes associées à la grossesse : à propos de 43 cas. *Scholars Journal of Medical Case Reports* . 2021;(9).
135. Gomes de Sousa MD, Bernardes Filho F, Barros Costa Fernandes LE, Guedes Leal CR, Rocha Magalhães C, Custódio Neto da Silva MA, et al. Cellulitis in a Liver Transplant Patient as an Initial Manifestation of Disseminated Cryptococcal Disease. *Case Rep Dermatol*. 2016 Oct ;8(3):250–3.
136. Cassius C, Bounfour T, Lafaurie M, Vignon-Pennamen MD, Bagot M, Viguier M, et al. Cellulite de la cuisse chez le patient hémodialysé et immunodéprimé : n’oublions pas le cryptocoque ! *Ann Dermatol Vénérologie*. 2015 Dec ;142(12, Supplement):S607.
137. Barkia N, Bougharriou I, Ben jema Y, Gargouri S, Ben hmida S, Marrakchi C, et al. La mucormycose : une infection rare mais grave. *Médecine Mal Infect Form*. 2024 June;3(2, Supplement):S109.
138. Rapp C, Imbert P, Fabre R, Cavallo JD, Debord T. Bactériémie et dermohypodermite à *Campylobacter fetus* sur cathéter à chambre implantable au cours d’une infection par le VIH. *Médecine Mal Infect*. 2007 May;37(5):284–6.
139. Manfredi R, Chiodo F. [Cellulitis and soft tissue infection in patients with HIV disease: epidemiological and microbiological features]. *Infez Med*. 2001 June;9(2):101–7.
140. Soutou B, Aractingi S .Manifestations cutanées des hémopathies malignes. *AKOS (Traité de médecine)*, 2024; 27(1);1-10
141. Lewer Dan, Hope VD, Harris Magdalena, Kelleher Michael, Jewell Amelia, Pritchard Megan, et al. Incidence and treatment costs of severe bacterial infections among people who inject heroin: A cohort study in South London, England. *Drug Alcohol Depend*. 2020 July ;212:108057.
142. Allaw F, Zakhour J, Kanj SS. Community-acquired skin and soft-tissue infections in people who inject drugs. *Curr Opin Infect Dis*. 2023 Apr 1;36(2):67–73.
143. Dioussé P, Dione H1, Diallo T , Bammo M . Les dermohypodermes bactériennes chez l’enfant et facteurs de risques : expérience de l’Hôpital Régional de Thiès/Sénégal. *RAMI*. 2018.
144. Rimon A, Hoffer V, Prais D, Harel L, Amir J. Periorbital cellulitis in the era of *Haemophilus influenzae* type B vaccine: predisposing factors and etiologic agents in hospitalized children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2008 Sep-Oct;45(5):300-4

145. Handiri-Gencel L, Boralévi F, Lehours P, Léauté-Labrèze C, Taïeb A. Dermohypodermite aiguë compliquant une varicelle : étude de 15 cas. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2004 June;131(6, Part 1):623–4.
146. Bidet P, Plainvert C, Doit C, Mariani-Kurkdjian P, Bonacorsi S, Lepoutre A, et al. Infections à *Streptococcus pyogenes* ou streptocoque du groupe A chez l'enfant : données du Centre national de référence (CNR). *Arch Pédiatrie*. 2010 Feb;17(2):201–8.
147. Le Hello S, Watson M, Levy M. Invasive Serotype 1 *Streptococcus pneumoniae* Outbreaks in the South Pacific from 2000 to 2007 - PMC. 2010 Aug;48(8):2968-71.
148. Breinig S, Roques-Gineste M, Marcoux MO, Bloom MC. Cellulite néonatale à streptocoque du groupe B. *EM Consulte*. 2012;19(10): 1079-1081.
149. Kumar M, Jong Ngian VJ, Yeong C, Keighley C, Van Nguyen H, et al. Cellulitis in older people over 75 years - are there differences? *Ann Med Surg* 2012. 2020 Jan;49:37–40.
150. Bouilly M, Thélot B. Les accidents de la vie courante aux urgences en France métropolitaine en 2010 selon l'enquête Epac. *Masson E. EM-Consulte*. 2012 Sep ;60(S2): S145.
151. Bower MG. Managing dog, cat, and human bite wounds. *Nurse Pract*. 2001 Apr;26(4):36–8, 41–2, 45; quiz 45–7.
152. VIDAL. 2022. Recommandations Érysipèle et autres dermohypodermite bactériennes. Available from: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/erysipele-et-autres-dermohypodermite-bacteriennes-1532.html>.
153. Chosidow O, Bourgault-Villada I. Dermohypodermite bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. *Rénimation* 2001 ; 10 : 276-81 .
154. Zhao H, Xu L, Dong H, Hu J, Gao H, Yang M, et al. Correlations between Clinical Features and Mortality in Patients with *Vibrio vulnificus* Infection. *Plos One*. 2015;10(8):e0136019.
155. Devos M, Sainte-Rose V, Kallel H, Djossou F, Demar M, Blaizot RT. Infections cutanées à *Aeromonas* : étude rétrospective sur 11 ans . *Masson E. EM-Consulte*. 2020 Sep; 50 (6S) S121-S122 .
156. Fraisse T, Lechiche C, Sotto A. Infections à *Aeromonas* spp. : étude rétrospective de 1997 à 2004 au CHU de Nîmes. *Masson E. EM-Consulte*. 2008;56(2):70-76.
157. Miodrag Matijasevic<sup>1</sup>, Natasa Andjelic Dekic<sup>1</sup>, Daniela Kolarevic .Erysipelas in breast cancer patients after the radical mastectomy . *Cent. Eur. J. Med.* • 7(2) • 2012 • 149-153
158. Ben Salah H, Siala W, Maaloul I, Bouzid F, Frikha M, Daoud J. [Erysipelas after breast

- cancer treatment]. *Tunis Med.* 2002 Aug;80(8):465–8.
159. Masmoudi A, Maaloul I, Turki H, Elloumi Y et al., Erysipelas after breast cancer treatment (26 cases). *Dermatol Online J.* 2005 ;11(3):12. .
  160. Ali DSY, Reddy DMH, Hussain DSF. Cutaneous effects of radiotherapy- a review article. *Innovative Journal of Medical and Health Science* 4 : 1 Jan - Feb(2014) 341-349.
  161. Ashack KA, Kuritza V, Visconti MJ, Ashack L. Dermatologic Sequelae Associated with Radiation Therapy. *Am J Clin Dermatol.* 2020 Aug;21(4):541–55.
  162. Leyer C et Kayal S . Erysipelothrix rhusiopathiae.. *EM-Consulte. Biologie médicale.*2017;12, (1), 1-5 .
  163. Se A, Bj M. Potential health effects associated with dermal exposure to occupational chemicals. *Environmental health insights.* 2014 Dec;8(Suppl 1).
  164. Nazik H, Gül FÇ, Mülayim MK, Öztürk P, Kirik S. Transient hypertrichosis with temporary tattooing in two siblings. *Dermatol Sin.* 2018 Dec;36(4):229–31.
  165. Comparon C, Jeannel J, Culerrier J, Finet F, Dhôte R. Un érysipèle à isoler. *Rev Médecine Interne.* 2024 June;45:A154–5.
  166. Caumes É. Chapitre 40 - Dermatoses au retour de voyages en pays tropical. In: Mahé A, Faye O, editors. *Dermatologie de la Diversité.* Paris: Elsevier Masson; 2022. P. 228–32.
  167. Jia X ling, Pathak JL, Tong J fa, Su J mei. A case report of hemolytic streptococcal gangrene in the danger triangle of the face with thrombocytopenia and hepatitis. *BMC Pediatr.* 2018 June;18:198.
  168. Stevens DL, Madaras-Kelly KJ, Richards DM. In vitro antimicrobial effects of various combinations of penicillin and clindamycin against four strains of *Streptococcus pyogenes*. *Antimicrob Agents Chemother.* 1998 May;42(5):1266–8.
  169. Cg G, Ra M. A systematic review of bacteremias in cellulitis and erysipelas. *J Infect.* 2012 Feb;64(2).
  170. Bauer S, Aubert CE, Richli M, Chuard C. Blood cultures in the evaluation of uncomplicated cellulitis. *Eur J Intern Med.* 2016 Dec ;36:50–6.
  171. Hook EW. Microbiologic Evaluation of Cutaneous Cellulitis in Adults. *Arch Intern Med.* 1986 Feb;146(2):295.
  172. Tomohiro T, Tsuha S, Shiiki S, Narita M, Teruya M, Hachiman T, et al. High Yield of Blood Cultures in the Etiologic Diagnosis of Cellulitis, Erysipelas, and Cutaneous Abscess in Elderly Patients. *Open Forum Infect Dis.* 2022 July;9(7):ofac317.

173. Lee PC, Turnidge J, McDonald PJ. Fine-needle aspiration biopsy in diagnosis of soft tissue infections. *J Clin Microbiol.* 1985 July;22(1):80–3.
174. Piso RJ, Pop R, Wieland M, Griesshammer I, Urfer M, Schibli U, et al. Low sensitivity of needle aspiration cultures in patients with cellulitis/erysipelas. *Springerplus.* 2016;5(1):1578.
175. Epperly TD. The value of needle aspiration in the management of cellulitis. *J Fam Pract.* 1986 Oct;23(4):337–40.
176. Sachs MK. The Optimum Use of Needle Aspiration in the Bacteriologic Diagnosis of Cellulitis in Adults. *Arch Intern Med.* 1990 Sept;150(9):1907.
177. Carey CF, Dall L. Diagnosis of cellulitis in the immunocompromised host. *Can J Infect Dis.* 1990 Winter;1(4):133.
178. Noh JY, Cheong Hee Jin, Song Joon Young, Hong Suk-Joo, Myung Jae Sung, Choi Won Suk, et al. Skin and soft tissue infections: Experience over a five-year period and clinical usefulness of ultrasonography-guided gun biopsy-based culture. *Scand J Infect Dis.* 2011 Dec;43(11–12):870–6.
179. Crisp JG, Takhar SS, Moran GJ, Krishnadasan A, Dowd SE, Finegold SM, et al. Inability of polymerase chain reaction, pyrosequencing, and culture of infected and uninfected site skin biopsy specimens to identify the cause of cellulitis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2015 Dec 1;61(11):1679–87.
180. Johnson KE, Kiyatkin DE, An AT, Riedel S, Melendez J, Zenilman JM. PCR offers no advantage over culture for microbiologic diagnosis in cellulitis. *Infection.* 2012 Oct;40(5):537–41.
181. Toleman MS, Vipond IB, Brindle R. Specific PCR, bacterial culture, serology and pharyngeal sampling to enhance the aetiological diagnosis of cellulitis. *J Med Microbiol.* 2016 Jan;65(1):44–7.
182. Kouby F, Hua C et al. Apport des PCR ciblées et de la métagénomique 16S pour la détection des streptocoques bêta-hémolytiques dans les dermohypodermes bactériennes nécrosantes-fasciites nécrosantes. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie.* 2019; 146(12):A119.
183. Vaillant L. Diagnostic criteria for erysipelas. *Ann Dermatol Venereol.* 2001 Mar;128(3 Pt 2):326–33.
184. Maze MJ, Skea S, Pithie A, Metcalf S, Pearson JF, Chambers ST. Prevalence of concurrent deep vein thrombosis in patients with lower limb cellulitis: a prospective cohort study. *BMC Infect Dis.* 2013 Mar 19;13:141.
185. Gunderson CG, Chang JJ. Risk of deep vein thrombosis in patients with cellulitis and

- erysipelas. *Thromb Res.* 2013 Sept;132(3):336–40.
186. Bernard P. Streptococcal Cause of Erysipelas and Cellulitis in Adults: A Microbiologic Study Using a Direct Immunofluorescence Technique. *Arch Dermatol.* 1989 June;125(6):779.
187. Strøbaek S, Jepsen OB, Zimakoff J, Rønne T. Increased number of sporadic nosocomial group A streptococcal bacteraemias during a community epidemic. *J Hosp Infect.* 1991 Oct;19(2):129–36.
188. Ginsberg MB. Cellulitis: analysis of 101 cases and review of the literature. *South Med J.* 1981 May;74(5):530–3.
189. Raff AB, Weng QY, Cohen JM, Gunasekera N, Okhovat JP, Vedak P, et al. A predictive model for diagnosis of lower extremity cellulitis: A cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Apr;76(4):618-625.e2.
190. Ezaldein HH, Waldman A, Grunseich K, Jubanyik K. Risk stratification for cellulitis versus noncellulitic conditions of the lower extremity: a retrospective review of the NEW havun criteria. *Cutis.* 2018 July;102(1):E8–12.
191. Wang YS, Wong CH, Tay YK. Staging of necrotizing fasciitis based on the evolving cutaneous features. *Int J Dermatol.* 2007 Oct;46(10):1036–41.
192. May AK, Stafford RE, Bulger EM, Heffernan D, Guillamondegui O, Bochicchio G, et al. Treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Surg Infect.* 2009 Oct;10(5):467–99.
193. Borschitz T, Schlicht S, Siegel E, Hanke E, von Stebut E. Improvement of a Clinical Score for Necrotizing Fasciitis: “Pain Out of Proportion” and High CRP Levels Aid the Diagnosis. *Plos One.* 2015;10(7):e0132775.
194. Ziani J, Elloudi S, Benkirane S, Baybay H, Douhi Z, Mernissi FZ. Staphylococcie maligne de la face : une série de 3 cas. *Ann Dermatol Vénéréologie.* 2019 Dec 1;146(12, Supplement):A204.
195. Rouatbi .J, Ghariani Fetoui.N, Lahoual.M et al . Staphylococcie de la face : une série de 13 cas .*EM-Consulte .*2022;2(8S1):A223.
196. Tarchouli M, Bounaim A, Essarghini M, Ratbi MB, Belhamidi MS, Bensal A, et al. Analysis of prognostic factors affecting mortality in Fournier’s gangrene: A study of 72 cases. *Can Urol Assoc J J Assoc Urol Can.* 2015;9(11–12):E800-804.
197. Meki CS, Mangwiro TI, Lazarus J. Fournier’s gangrene: outcome analysis and prognostic factors. *South Afr J Surg Suid-Afr Tydskr Vir Chir.* 2018 Sept;56(3):43–6.
198. Kilburn S, Featherstone P, Higgins B, Brindle R. Interventions for cellulitis and

- erysipelas. Cochrane Database Syst Rev Online. 2010 June 1;6:CD004299.
199. Touitou I, Kone-Paut I. Maladie Périodique (ou Fièvre méditerranéenne familiale, FMF) [Internet]. FMC-HGE. 2007 .
  200. Muller T, Baubion E, Amazan E, Dufrenot-Petitjean Roget L, Deligny C. La cellulite de Wells : à propos d'une observation. *Rev Médecine Interne*. 2017 June;38(6):407–11.
  201. Vinod E. Nambudiri, MD, MBA, ed. Carcinome épidermoïde - Troubles cutanés. *Manuels MSD pour le grand public*. 2025.
  202. Yadav K, Nath A, Suh KN, Sikora L, Eagles D. Treatment failure definitions for non-purulent skin and soft tissue infections: a systematic review. *Infection*. 2020 Feb;48(1):75–83.
  203. Bernard P, Christmann D, Morel M. Prise en charge de l'érysipèle en milieu hospitalier: Étude prospective post-conférence de consensus. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2005 Mar;132(3):213–7.
  204. Sène N, Del Marmol V. Abscès cutanés multiples et récidivants : approche diagnostique. *Rev Med Brux* 2017 ; 38 : 26-32
  205. Sène N et Del Marmol V. Abscès cutanés multiples et récidivants : approche diagnostique | AMUB. 2017;38(1):1-64.
  206. Ulrych, J. (2023). Cutaneous and Subcutaneous Abscesses. In: Coccolini, F., Catena, F. (eds) *Textbook of Emergency General Surgery*. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-22599-4\\_114](https://doi.org/10.1007/978-3-031-22599-4_114).
  207. Koppa BM, Kelly CT. Point-of-care ultrasound in skin and soft tissue infections. *J Hosp Med*. 2024 Oct;19(10):938-944. Doi: 10.1002/jhm.13467. Epub 2024 Jul 31. PMID: 39082276.
  208. Mortazavi M, Samiee MM, Spencer FA. Incidence of deep vein thrombosis in erysipelas or cellulitis of the lower extremities. *Int J Dermatol*. 2013;52(3):279–85.
  209. Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Texte long. *Ann Dermatol Venerol* :2001 ;128 :463-82.
  210. Chalal N, Demmouche A. Maladie thromboembolique veineuse dans la région de Sidi Bel Abbès, Algérie: fréquence et facteurs de risque. *Pan Afr Med J*. 2013 Oct;16:45.
  211. Bersier D, Bounameaux H. Cellulitis and deep vein thrombosis: a controversial association. *J Thromb Haemost*. 2003 Apr;1(4):867–8.
  212. Erdmann A, Engelberger RP, Depairon M. Quelle prise en charge pour une suspicion de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ? *Rev Med Suisse*. 2015 Feb

- ;460:337–41.
213. Ryan CB, Romere CM, Shah R, Souder CD, Ellington M. Rate of concomitant cellulitis and osteoarticular infections in a pediatric population. *J Pediatr Orthop Part B*. 2023 Sept 1;32(5):476–80.
  214. Abid H, Idrissi ME. Septic acute Tenosynovitis of the Flexor Hallucis Longus Tendon Complicating a Lower Limb Erysipelas. *J Dermatol Res Rev Rep* . 2021 June 30;1–4.
  215. Pearle A, Scanzello C, George S, Mandl L, dicarlo E, Crow M, et al. Elevated C-reactive protein levels in osteoarthritis are associated with local joint inflammation. *Arthritis Res Ther*. 2004;6(Suppl 3):56.
  216. Stahl JP. Recommandations de pratique clinique Infections ostéo-articulaires sur matériel (prothèse, implant, ostéosynthèse) Société De Pathologie Infectieuse De Langue Française 2009. <https://www.infectiologie.com/userfiles/File/spilf/recos/inf-osseuse-court.pdf>
  217. Buchs N, Roux E, Gabay C, Bianchi S. L'échographie a-t-elle une place en rhumatologie ? *Med Hyg [Internet]*. 2002 Mar ;2384:602–8.
  218. Levkiv M, Nahirnyi Y, Kopcha V, Tverdokhlib N, Stefaniv I. A Case of Facial Erysipelas with Necrosis of the Upper Eyelid. *Igmin Res*. 2024 Sept;2(9):739–43.
  219. Celestin R, Brown J, Kihiczak G, Schwartz RA. Erysipelas: a common potentially dangerous infection. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2007 Sept;16(3):123–7.
  220. Eron LJ. Cellulitis and Soft-Tissue Infections. *Ann Intern Med*. 2009 Jan 6 [cited 2025 June 14];150(1):ITC1-1.
  221. Karpelin M, Siljander T, Vuopio-Varkila J, Kere J, Huhtala H, Vuento R, et al. Factors predisposing to acute and recurrent bacterial non-necrotizing cellulitis in hospitalized patients: a prospective case-control study. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. 2010 June;16(6):729–34.
  222. Tay EY, Fook-Chong S, Oh CC, Thirumoorthy T, Pang SM, Lee HY. Cellulitis Recurrence Score: A tool for predicting recurrence of lower limb cellulitis. *J Am Acad Dermatol*. 2015 Jan;72(1):140–5.
  223. Leclerc S, Teixeira A, Mahé E, Descamps V, Crickx B, Chosidow O. Recurrent erysipelas: 47 cases. *Dermatol Basel Switz*. 2007;214(1):52–7.
  224. L A Cross E, Quan TP, Hayward GN, Walker AS, Llewelyn MJ. Development and validation of the Baseline Recurrence Risk in Cellulitis (BRRISC) score. *J Infect*. 2024 Feb;88(2):103–11.
  225. Ramdani B, Zamd M, Hachim K, Souлами K, Ezzahidy M, Souiri M, et al.

- Glomérulonéphrites aiguës postinfectieuses. *Néphrologie Thérapeutique*. 2012 July;8(4):247–58.
226. Mikkelsen CS, Gelvan A, Ibrahim A, Ladefoged K. A case of rheumatic fever with acute post-streptococcal glomerulonephritis and nephrotic syndrome caused by a cutaneous infection with beta-hemolytic streptococci. *Dermatol Rep*. 2010 Jan;1(1):e4.
227. Jorup-Rönström C, Britton S, Gavlevik A, Gunnarsson K, Redman AC. The course, costs and complications of oral versus intravenous penicillin therapy of erysipelas. *Infection*. 1984;12(6):390–4.
228. Management and Treatment of Cellulitis and Erysipelas for Adults.
229. Jacqueline C, Tattevin P. Ceftaroline, nouvelle céphalosporine active sur *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline : données expérimentales et cliniques, perspectives thérapeutiques. *J Anti-Infect*. 2012 Mar;14(1):3–10.
230. Zinforo (ceftaroline), céphalosporine.HAS.INFECTIOLOGIE - PEDIATRIE Nouvelle indication Mai 2017 . [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-09/zinforo\\_sythese\\_ct15913.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-09/zinforo_sythese_ct15913.pdf)
231. Tygacyl\_HAS. 2006. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/ct-3108\\_tygacyl\\_.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/ct-3108_tygacyl_.pdf)
232. Diatta BA, Ly F, Diallo M, Ndiaye M, Diop A, Niang SO, et al. Dermohypodermes bactériennes et facteurs de risque à Dakar : étude cas-témoins multicentrique. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2013 Dec;140(12, Supplement 1):S589.
233. Prevention Et Traitement De La Maladie Thromboembolique Veineuse En Medecine . Agence Française De Sécurité Sanitaire Des Produits De Santé(Afssaps)2009.<https://Ansm.Sante.Fr/Uploads/2021/03/11/Ae4209ebc36d7164d4b7c876ddeabab.Pdf>
234. De Vaumas C, Bronchard R, Montravers P. Traitements non médicamenteux des infections cutanées graves : oxygénothérapie hyperbare, pansements et thérapeutiques locales. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 2006 Sept;25(9):986–9.
235. Zelionyi II, Frolov VM, Peresadin MO, Androsov YD. Method for treatment of erythematous-bullous erysipelas. 2012 May 10
236. Ezzine Sebai N, Hicheri J, Trojjet S, Khaled A, Badri T, Zeglaoui F, et al. Systemic corticosteroids and their place in the management of hemorrhagic erysipelas. *Tunis Med*. 2008 Jan;86(1):49–52.
237. Marrakchi W, Aouam A, Kooli I, Ben Brahim H, Loussaief C, Toumi A, et al. Aspect thérapeutique des dermohypodermes des membres inférieurs chez les diabétiques. *Ann Endocrinol*. 2018 Sept;79(4):278.

238. Joukhadar C, Klein N, Frossard M, Minar E, Stass H, Lackner E, et al. Angioplasty increases target site concentrations of ciprofloxacin in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Clin Pharmacol Ther.* 2001 Dec;70(6):532–9.
239. Fejfarová V, Jarošíková R, Polák J, Sommerová B, Husáková J, Wosková V, et al. Microdialysis as a tool for antibiotic assessment in patients with diabetic foot: a review. *Front Endocrinol.* 2023 Apr ;14:1141086.
240. Conway EL, Sellick JA, Kurtzhals K, Mergenhagen KA. Obesity and Heart Failure as Predictors of Failure in Outpatient Skin and Soft Tissue Infections. *Antimicrob Agents Chemother.* 2017 Mar;61(3):e02389-16.
241. De Lastours. V. Faut-il proposer une adaptation posologique lors d'une antibiothérapie ? *La Revue de Médecine Interne.* 2018 ;39(3):171-177.
242. Adaptation posologique des antibiotiques chez l'adulte obèse .Atb-obese-omedit-centre-2014.. <https://www.infectiologie.com/userfiles/File/groupe-atb/atb-obese-omedit-centre-2014.pdf>
243. Lubin S. Erysipelas complicating labor at term. *Am J Surg.* 1937 Jan;35(1):131–4.
244. Prescription-des-antibiotiques-en-pratique-buccodentaire. Afssaps. Septembre2011. <https://ansm.sante.fr/uploads/2021/02/04/reco-prescription-des-antibiotiques-en-pratique-buccodentaire-septembre2011.pdf>
245. Perez L G .Pathology of inoculation .*La Revue du praticien.*2005;55(2):203-8.
246. Mzabi A, Marrakchi W, Alaya Z, Fredj FB, Rezgui A, Bouajina E, et al. Cellulitis in aged persons: a neglected infection in the literature. *Pan Afr Med J.* 2017 June; 27:160.
247. Russell FM, Rutz M, Rood LK, mcgee J, Sarmiento EJ. Abscess Size and Depth on Ultrasound and Association with Treatment Failure without Drainage. *West J Emerg Med.* 2020 Feb ;21(2):336–42.
248. Goulding M, Haran J, Sanseverino A, Zeoli T & Gaspari R. Clinical failure in abscess treatment: the role of ultrasound and incision and drainage | *Canadian Journal of Emergency Medicine* .2022;24. P39-43.
249. Kandolf-sekulović I.An update on diagnosis and treatment of toxic epidermal necrolysis. 2011;3(2):53–64.
250. Rahimi D, Barrelet L. La thrombose veineuse. HUG.2023. Available from: [https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/medecine\\_de\\_premier\\_recours/Strategies/strategie\\_tvp.pdf](https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/Strategies/strategie_tvp.pdf)
251. Cabriot a. Etude de la performance diagnostique de l'échographie en quatre points par le

- médecin urgentiste dans la suspicion de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs a la suite d'une courte formation initiale.2018. <https://nantilus.univ-nantes.fr/vufind/record/in00000512041?Sid=54820088>
252. Bush.ML, Vazquez-Pertejo M. Syndrome du choc toxique streptococcique. Le manuel MSD .2025.
253. Becq-Giraudon B. L'érysipèle: prévention primaire et secondaire. Médecine Mal Infect. 2000 Nov;30:370s–8s.
254. Vignes S. Traitements du lymphœdème (hors chirurgies et thérapies ciblées). Presse Médicale Form. 2023 Oct ;4(4):369–75.
255. Vojáčková N. Current perspective on treating lymphoedema. Dermatologie pro praxi. 2021;15(1):5-10.
256. Mahesh M.S., Rajashekar J,Naveen N et al. A Clinical Study of Lymphedema Management .2016; 3(2):736-741.
257. Non-Surgical Management of Obesity. Handbook of Metabolic and Bariatric Surgery 2022;33–45 .
258. Group A Streptococcus Vaccine Development Technology ROADMAP 2018. <https://iris.who.int/>
259. Fischetti V A.Vaccine Approaches To Protect against Group A Streptococcal Pharyngitis .2019; 7(3):10.1128
260. Dale JB, Walker MJ. Update on group A streptococcal vaccine development. Curr Opin Infect Dis. 2020 June;33(3):244–50.
261. Kuo CF, Tsao N, Hsieh IC, Lin YS, Wu JJ, Hung YT. Immunization with a streptococcal multiple-epitope recombinant protein protects mice against invasive group A streptococcal infection. Plos One. 2017;12(3):e0174464.
262. Pavlov S. Erysipelas: Clinical and Statistical Data. Scripta Scientifica Medica. 2003 ;35 p 87-89
263. Roda Â, Pinto AM, Filipe AR, Travassos AR, Freitas JP, Filipe P. Fatores Clínico-Laboratoriais Associados ao Internamento Prolongado em Doentes com Celulite/Erisipela. Acta Médica Port. 2019 June 28;32(6):448–52.
264. Prévention et traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse en medecine afssaps.2009;<https://ansm.sante.fr/uploads/2021/03/11/ae4209ebc36d7164d4b7c876ddeaabab.pdf>
265. Manning L, Cannon J, Dyer J, Carapetis J. Seasonal and regional patterns of lower leg

- cellulitis in Western Australia. *Intern Med J.* 2019 Feb;49(2):212–6.
266. Ahmed H Badrek-Alamoudi . Cellulitis in Hajj Pilgrims: Role of Environmental Temperature and Population Size of Pilgrims as a Contributory Factor. *Cureus.* 2023 Apr 10;15(4):e37369.
267. Leekha S, Diekema DJ, Perencevich EN. Seasonality of staphylococcal infections. *Clin Microbiol Infect.* 2012 Oct;18(10):927-33.
268. Boudjemai. F. EVALUATION DES FACTEURS DE RISQUE lié. A L'ERYSIPELE .Thesis. 2018
269. Mascitti H, Dinh A, Tourte M, Duran C, Hanslik T, Perronne C, et al. Identification des facteurs de risque de non-réponse précoce des érysipèles hospitalisés. *Ann Dermatol Vénérologie.* 2019 Dec;146(12, Supplément):A118–9.
270. Collazos J, de la Fuente B, de la Fuente J, García A, Gómez H, Menéndez C, et al. Factors associated with sepsis development in 606 Spanish adult patients with cellulitis. *BMC Infect Dis.* 2020 Mar ;20(1):211.
271. Zekri S, Tagzout D, Hamrour F, Mammeri M, Ammi M .Obésité et diabète RAOMM.2022 :1 :6-8
272. Ahy Diatta .Facteurs de risque des dermohypodermes bactériennes à propos d'une étude cas témoin réalisée dans quatre hopitaux dakarois et portant sur trois cents
273. Zakro K ,Kaloga M, Kouassi Y.I. , Kourouma S, Ecra E.J, Gbery I.P et al, Aspects épidémiologique et clinique des patients vus en consultation de dermatologie du CHU de Treichville. 2016;143( 4S1):S36.
274. Vignes S.Prise en charge médicale du lymphœdème | *La Revue du Praticien* .2022; 72(6):587-94.
275. Kechaou I . Erysipelas in Tunisian Patients: Epidemiological, Clinical Features and Risk Factors in Internal Medicine. *BJSTR.* 2018 June;5(3).
276. Lévesque H, Noblesse I, Carvalho P, Joly P, Young P, Cailleux N, et al. Facteurs de gravité des érysipèles de jambe : à propos de 167 cas consécutifs. *Rev Médecine Interne.* 2000 Dec ;21:522.
277. Prevalence of obesity among adults, BMI  $\geq$  30 (age-standardized estimate), [www.who.int](http://www.who.int)
278. Hu H, Song J, macgregor GA, He FJ. Consumption of Soft Drinks and Overweight and Obesity Among Adolescents in 107 Countries and Regions. *JAMA Netw Open.* 2023 July 3;6(7):e2325158.

279. Jin Y, Wang P. Association between prostate cancer and erysipelas: A Mendelian randomization study. *Asian J Surg.* 2024 May ;47(5):2544–5.
280. Lazzarini L, Conti E, Tositti G, Fausto de Lalla. Erysipelas and cellulitis: clinical and microbiological spectrum in an Italian tertiary care hospital. *The Journal of infectio.* 2005 Dec;51(5).
281. Drerup C, Eveslage M, Sunderkoetter C, Ehrchen J. Diagnostic value of laboratory parameters for the discrimination between erysipelas and limited cellulitis. *JDDG J Dtsch Dermatol Ges.* 2020;18(12):1417–24.
282. Krasagakis K, Samonis G, Maniatakis P, Georgala S, Tosca A. Bullous erysipelas: clinical presentation, staphylococcal involvement and methicillin resistance. *Dermatol Basel Switz.* 2006;212(1):31–5.
283. Denis O, Simonart T. Involvement of *Staphylococcus aureus* in Erysipelas. *Dermatol Basel Switz.* 2006;212(1):1–3.
284. Chartier C, Grosshans E. Erysipelas. *Int J Dermatol.* 1990;29(7):459–67.
285. Coffey JD. Rapid antigen testing for streptococcal pyoderma in private practice. *Pediatr Infect Dis J.* 1990 Apr;9(4):303.
286. Kaplan EL, Reid HF, Johnson DR, Kunde CA. Rapid antigen detection in the diagnosis of group A streptococcal pyoderma: influence of a “learning curve effect” on sensitivity and specificity. *Pediatr Infect Dis J.* 1989 Sept;8(9):591–3.
287. Shu Z, Cao J, Li H, Chen P, Cai P. Efficacy and safety of first- and second-line antibiotics for cellulitis and erysipelas: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Dermatol Res.* 2024 Sept ;316(8):603.
288. Communiqué-infectiologues-et-pédiatres-amoxicilline.SPILF.2022 Nov. <https://www.infectiologie.com/userfiles/File/spilf/recos/communique-infectiologues-et-pediatres-amoxicilline.pdf>
289. Bhalodi AA, Housman ST, Shepard A, Nugent J, Nicolau DP. Tissue Pharmacokinetics of Cefazolin in Patients with Lower Limb Infections. *Antimicrob Agents Chemother.* 2013 Nov;57(11):5679–83.
290. So W, Kuti JL, Nicolau DP. Population Pharmacokinetics of Cefazolin in Serum and Tissue for Patients with Complicated Skin and Soft Tissue Infections (cssti). *Infect Dis Ther.* 2014 Dec;3(2):269–79.
291. Michon AL , Dubreuil L, Marchandin H .Bactéries anaérobies : généralités.Biologie médicale, 2015;10 (1),1-10,
292. Ibrahim LF, Hopper SM, Orsini F, Daley AJ, Babl FE, Bryant PA. Efficacy and safety of

- intravenous ceftriaxone at home versus intravenous flucloxacillin in hospital for children with cellulitis (CHOICE): a single-centre, open-label, randomised, controlled, non-inferiority trial. *Lancet Infect Dis*. 2019 May;19(5):477–86.
293. Bernard P, Chosidow O, Vaillant L; French Erysipelas Study Group. Oral pristinamycin versus standard penicillin regimen to treat erysipelas in adults: randomised, non-inferiority, open trial. *BMJ*. 2002 Oct 19;325(7369):864
294. Graham DR, Lucasti C, Malafaia O, Nichols RL, Holtom P, Perez NQ, et al. Ertapenem once daily versus piperacillin-tazobactam 4 times per day for treatment of complicated skin and skin-structure infections in adults: results of a prospective, randomized, double-blind multicenter study. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2002 June 1;34(11):1460–8.
295. Sotto A, Lemaire X, Jourdan N, Bouziges N, Richard JL, Lavigne JP. Activité in vitro de l'ertapénème vis-à-vis de souches bactériennes isolées de plaies infectées du pied chez des patients diabétiques. *Médecine Mal Infect*. 2008 Mar;38(3):146–52.
296. Nielsen MD, Mendicino RW, Catanzariti AR. The use of ertapenem for the treatment of lower extremity infections. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg*. 2009;48(2):135–41.
297. Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge [Management of erysipelas and necrotizing fasciitis]. *Ann Dermatol Venerol*. 2001 Mar;128(3 Pt 2):458-62.
298. Zaraa I, Zeglaoui F, Zouari B, Ezzine N, Fazaa B, Kamoun MR.. *Tunis Med*. 2004 Nov;82(11):990–5.
299. Hoffman W, Donovan K. Traumatic digital amputations of the foot inflicted by pet cat upon individual with diabetic peripheral neuropathy. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2013;103(5):441–4.
300. Bour-GUICHENEZ G, GUICHENEZ P, Ramelet A et al. Peau et tabagisme. *Alcoologie et Addictologie*, 2000, 22, (1), 43-50
301. Krug M, Wünsche A, Blum A. Addiction to tobacco and the consequences for the skin. *Hautarzt Z Dermatol Venerol Verwandte Geb*. 2004 Mar;55(3):301–15; quiz 316.
302. Tsiara S, Elisaf M, Mikhailidis DP. Influence of smoking on predictors of vascular disease. *Angiology*. 2003;54(5):507–30.
303. Park JH, Moon JH, Kim HJ, Kong MH, et al. Sedentary Lifestyle: Overview of Updated Evidence of Potential Health Risks. *Korean J Fam Med*. 2020 Nov;41(6):365–73.
304. Rinshida.P rinshidap, Muhammed C M A, Hamradiya K P HKP, Hurin C S, rinshapk M, Ms. Anjalic. S msanjalic, et al. Review On Health-Risks Related To Sedentary lifestyle

- among Youth. *Int J Pharm Res Appl.* 2024 May;09(05):49–58.
305. Iswari NW, Thanaya SA, Putra IP . Sedentary Lifestyle Berhubungan dengan Massa Lemak Tubuh pada Mahasiswa Universitas Udayana. *MIFI.*2023;12(2):233-238.
306. Englardi np, cleodora c. Gambaran sedentary lifestyle, aktifitas fisik, dan keluhan pada tubuh karyawan usia produktif di kantor balai kota padang 2021. *J kesehat kusuma husada.* 2022 jan 19;77–83.
307. Zhuandi G, Luju L, Yingying D, Haoqin L, Suocheng W. Coca cola and pepsi cola impact burns repair and serum levels of endothelial growth factor and vascular endothelial growth factor receptor in rabbits. *Biomed Res.* 2018;29(6).
308. Martinez M E, Cruz C N et al .Erysipelas and its Management in a Tertiary Care Hospital .*IJMSCR.*2023;3(5) :836-838.
309. Sahle B, Merid Y. Prevalence and antibiotic resistance of *Staphylococcus aureus* in wound infections: a hospital study in Hawassa, Ethiopia. *J Infect Dev Ctries.* 2024 Oct;18(10):1530–8.
310. Shabnum.M.bacteriological profile of wound infections and their antimicrobial susceptibility pattern from clinical samples in a tertiary care hospital.*jptcp.*2025;32(1).
311. Habibović S, Jovanović A, Ribis S. *Staphylococcus aureus*, the most prevalent isolate among surgically treated patients. In: *Book of Abstracts - International congress Public health – achievements and challenges - zbornik radova . Institute of Public Health of Serbia “Dr Milan Jovanović Batut”*; 2024. P. 165–165.
312. Derlet RW, Richards JR. Cellulitis From Insect Bites: A Case Series. *Calif J Emerg Med.* 2003;4(2):27–30.
313. Rodrigues MA, Caetano M, Amorim I, Selores M. [Non-Necrotizing Acute Dermo-Hypodermal Infections: Erysipela and Infectious Cellulitis]. *Acta Med Port.* 2021 Mar 1;34(3):217–28.
314. Celestin R, Brown J, Kihiczak G et al.Erysipelas: a common potentially dangerous infection. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2007 Sep;16(3):123-7.
315. Kang J, Park YJ. Erysipelas after Femoro-Tibial Bypass Surgery. *Vasc Spec Int.* 2020 Mar ;36(1):49–50. /
316. Norazirah MN, Khor IS, Adawiyah J, Tamil AM, Azmawati MN. The risk factors of lower limb cellulitis: A case-control study in a tertiary centre. *Malays Fam Physician.* 2020 Mar 18;15(1):23-29
317. Irwanto R, Chen K, Abdullah M. Culture-and nonculture-based antibiotics for

- complicated soft tissue infections are comparable. 2013;32(1):20–8.
318. Ménard R, Pierre A, Pierrard G, Burdin G, Hulet C, Vielpeau C. Dermohypodermes et fasciites nécrosantes des membres inférieurs : A propos de 7 cas consécutifs survenus de mai à novembre 2002. Société d'orthopédie et de traumatologie de l'Ouest; 2002;(36):167–71
319. E. Bonnet et al. Clinical practice recommendations for infectious disease management of Diabetic Foot Infection (DFI) – 2023 SPILF. *Infect Dis Now* (2024)
320. Ranucci M, Baryshnikova E, Anguissola M, Pugliese S, Falco M, Menicanti L. The Long Term Residual Effects of COVID-Associated Coagulopathy. *Int J Mol Sci.* 2023 Mar 14;24(6):5514.

# **Annexes**



## Annexe 1: La formule de Lorentz

$$\text{Homme} = \text{Taille (cm)} - 100 - [\text{Taille (cm)} - 150] / 4$$

$$\text{Femme} = \text{Taille (cm)} - 100 - [\text{Taille (cm)} - 150] / 2,5$$

## Annexe2 : Classification de l'obésité en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC)

$$\text{IMC (ou BMI)} = \text{Poids (en kg)} / \text{Taille}^2 \text{ (en m)}$$

Classification de l'obésité et du surpoids en fonction de l'IMC :

Classification	IMC (en kg/m <sup>2</sup> )
Maigreur	< 18,5
Normal	18,5-24,9
Surpoids	25-29,9
Obésité modérée	30-34,9
Obésité sévère	35-39,9
Obésité massive	≥ 40

Remarque : > 50 kg/m<sup>2</sup> super-obèse ; > 60 kg/m<sup>2</sup> super-super-obèse

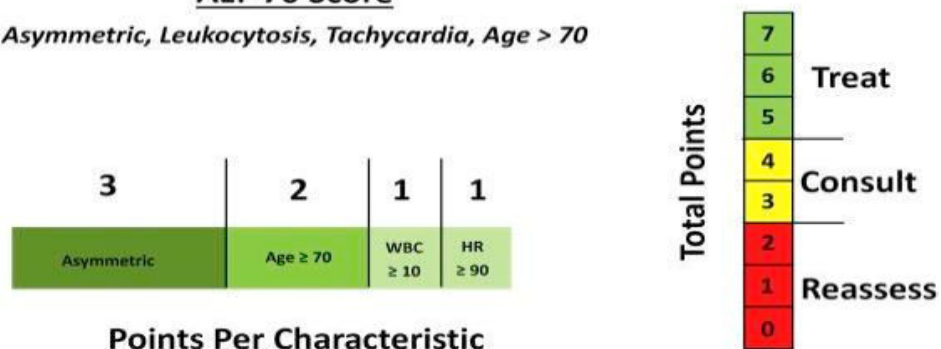
## Annexe 3 : Classification des streptocoques en fonction de la classification de Lancefield et de l'hémolyse.

Groupe de Lancefield	Type d'hémolyse sur la gélose	Espèce bactérienne
<b>A</b>	Béta hémolyse	Streptococcus pyogenes
<b>B</b>	Béta hémolyse	Streptococcus agalactiae
<b>C</b>	Béta hémolyse	Streptococcus dysgalactiae
	Alpha hémolyse	Streptococcus pneumoniae
<b>G</b>	Beta hémolyse	Streptocoque dysgalactiae

## Annexe4 : Signes de gravité locaux et généraux des dermohypodermites

<b>C</b>	<p>En cas de DHB, il est recommandé de rechercher la présence d'un ou de plusieurs des éléments suivants, qui doivent faire suspecter une forme grave :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>signes généraux de sepsis (score de qSOFA chez l'adulte : troubles de conscience, fréquence respiratoire ≥ 22/minute et PAS ≤ 100mmHg), ou de choc toxique ;</li> <li>douleur particulièrement intense, discordante avec les signes locaux, impotence fonctionnelle ;</li> <li>signes locaux de gravité : lividités, taches cyaniques, crépitation sous-cutanée, hypo- ou anesthésie locale, induration dépassant l'érythème, nécrose locale ;</li> <li>extension rapide des signes locaux en quelques heures ;</li> <li>aggravation des signes locaux 24 à 48 heures après l'introduction de la première antibiothérapie, malgré un traitement adapté.</li> </ul>
----------	---

## Annexe 5: Score ALT 70

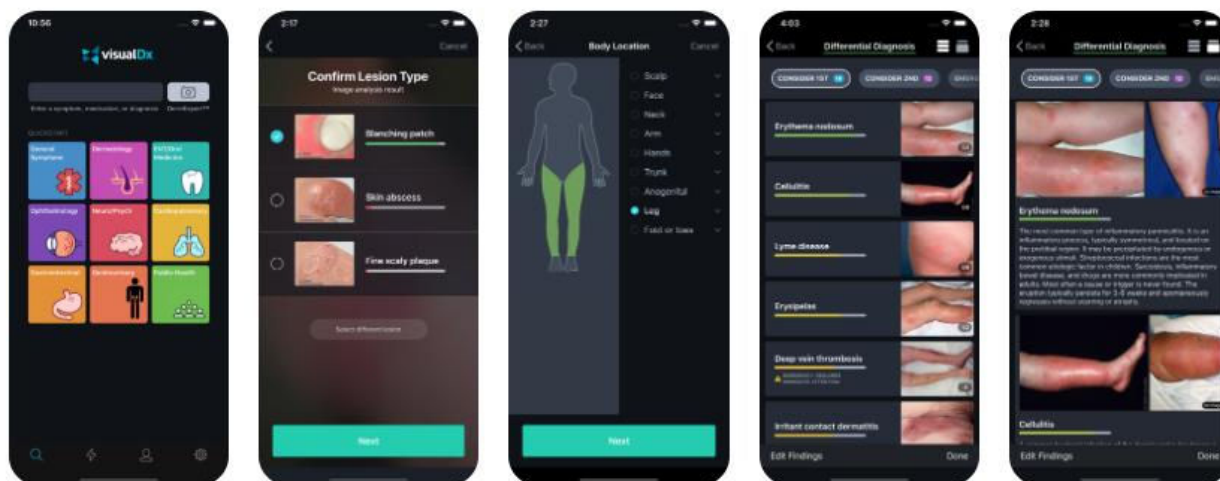
**ALT-70 Score***Asymmetric, Leukocytosis, Tachycardia, Age > 70*

## Annexe 6: Score NewHAVUN

Clinical Parameter	Description	Point Value
Acute onset	$\leq 3$ d	1
Erythema	Pink to light red erythema resulting from microvascular dilation <sup>a</sup>	1
Pyrexia	$> 100.4^{\circ}\text{F}$	1
History of associated trauma	Mechanical, surgical, insect bite, or burn; associated with time course of infection	1
Tenderness	Tenderness to light touch	1
Unilaterality	Lesion of concern appears on a single lower extremity; generally asymmetric anatomic involvement	1
Leukocytosis	Defined as a white blood cell count $> 10.0 \times 10^9/\text{L}$	1
<b>Total</b>		<b>7</b>

<sup>a</sup>More difficult to see in a darkly pigmented patient.

## Annexe 7 : VCDDSS (Visual Dx :application d'aide au diagnostic)



## Annexe 8: cellulitis recurrence score (CRS) [222].

Facteur	Points
Insuffisance veineuse chronique	1
Thrombose veineuse profonde ipsilatérale	1
Lymphœdème	2
Maladie vasculaire périphérique	3
Risque faible (score=0), Risque modéré (score =1), Risque élevé (score=2), Risque très élevé (score entre 3-7)	

**Annexe 9: Baseline Recurrence Risk in Cellulitis Score (BRRISC) .**

Facteur	Points
<b>Age (ans)</b>	
18-44	0
45-70	1
>70	2
<b>Fréquence cardiaque : bpm</b>	
<90	0
≥90	1
<b>Urée (mmol/l)</b>	
<7	0
7-15	1
>15	2
<b>Taux de plaquettes (x10<sup>9</sup>/L)</b>	
>100	0
50-100	1
<50	2
<b>Albuminémie(g/L)</b>	
>31g/L	0
24-31	1
<24	2
<b>Antécédant de cellulite</b>	2
<b>Insuffisance veineuse</b>	2
<b>Hépatopathie</b>	2
<b>Nombre maximum de points possible</b>	15
Risque faible (score de 0 à 1), Risque modéré (score de 2 à 5) et Risque élevé (score de 6 à 15)	

**Annexe 10:Score Quick SOFA(qSOFA)**

qSOFA (Quick SOFA) Criteria	Point
Respiratory rate ≥ 22/min	1
Change in mental status	1
Systolic blood pressure ≤ 100 mmHg	1

**Annexe 11 : Traitement antibiotique des DHBNN de l'enfant (1) (Recommandations de l'HAS 2019 <sup>[1]</sup>)**

Type de DHB	Antibiotique 1 <sup>re</sup> intention	Antibiotique 2 <sup>eme</sup> intention	Commentaires	Durée
<b>DHBNN</b> (Pas de FDR Pas de signes de gravité)	<b>Amoxicilline + ac clav</b> 80 mg/kg/j en 2-3 doses orales Max 3 g/j	<b>Céfadroxil</b> 100 mg/kg/j en 3 doses orales Max 3 g/j	<b>Facteurs de risque :</b> âge < 1an immunodépression mauvaise compliance thérapeutique <b>Signes de gravité :</b> - AEG	7-10 jours
<b>DHBNN compliquée</b> Facteurs de risque ou signes de gravité	<b>Amox + clavulanate IV</b> 100 mg/kg/j en 3 Inj IV Durée : 2-3 j Relais oral rapide	<b>Céfamandole ou Céfuroxime IV</b> 100 mg/kg/j en 3 Injections IV Ou <b>Clindamycine (IV)</b> 40 mg/kg/j en 3 ou 4 injections IV Si allergie aux céphalosporines	- évolution rapide et extensive - échec d'un traitement oral - suspicion de localisation secondaire	10 jours
<b>En cas de défaut d'approvisionnement en amoxicilline -acide clavulanique</b>				
<b>DHBNN</b> (Pas de FDR Sans signes toxiques Sans nécrose pas de signes de gravité)	<b>Cefazoline</b> 100 mg/kg/j en 3 IVL Puis relais oral rapide dès amélioration des signes clinique 2-3 jours IV	<b>Clindamycine</b> 40 mg/kg/j en 4 Injections si allergies aux céphalosporines	<b>Facteurs de risque nécessitant un traitement parentéral :</b> - AEG - âge < 1an - immunodépression - évolution rapide et extensive - échec de traitement oral - suspicion de localisation secondaire - mauvaise compliance	10 jours
<b>DHBNN compliquée :</b> Facteurs de risque ou signes de gravité	<b>Céfazoline</b> 100 mg/kg/j en 3 IVL + <b>Clindamycine</b> 40 mg/kg/j en 3 injections	Avis infectieux	<b>En cas d'infection nécrosante :</b> Débridement chirurgical en urgence <b>En cas de choc toxique :</b> discuter Immunoglobulines polyvalentes (2 g/kg/j) Prophylaxie des sujets contacts si présence d'un sujet à risque dans l'entourage proche	
<b>DHBNN</b>	<b>Penicilline</b> 60 - 100000UI/kg/6h <b>Clindamycine</b> 10-13mg/kg/6h <b>Nafcilline</b> 50mg/kg/6h <b>Céfazoline</b> 33 mg/kg/8h en IV	<b>Clindamycine</b> <b>Vancomycine</b> <b>Linézolide</b> <b>Daptomycine</b>		

**Annexe 11 : Traitement antibiotique des DHBNN de l'enfant (2) (Recommandations de de l'IDSA <sup>[34]</sup>)**

Type de DHB	Antibiotique 1 <sup>re</sup> intention	Antibiotique 2eme intention
<b>DHBNN simple</b>	<b>Penicilline</b> 60 -100000UI/kg/6h <b>Clindamycine</b> 10-13mg/kg/6h <b>Nafcilline</b> 50mg/kg/6h <b>Céfazoline</b> 33 mg/kg/8h en IV	<b>Clindamycine</b> <b>Vancomycine</b> <b>Linézolide</b> <b>Daptomycine</b>

## Annexe 12 : Conduite à tenir devant une plaie à risque tétanigène

### REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTRE DE LA SANTE DE LA POPULATION**  
DIRECTION DE LA PREVENTION

#### Circulaire n°01/MSP/DP

Messieurs les DSPS/tous  
Messieurs les Directeurs des secteurs sanitaires/tous  
" Pour diffusion générale et affichage permanent "

#### *CONDUITE A TENIR DEVANT UNE PLAIE A RISQUE TETANIGENE*

STATUT VACCINAL	NATURE DU RISQUE			
	RISQUE modéré	RISQUE élevé		
	-Plaies minimisées -Ulcères cutanés -Intervention chirurgicale	-Plaies larges souillées avec corps étrangers et / ou vues tardivement -Ulcères cutanés -Avortements -Brûlures -Gangrènes -Blessures par armes à feu		
	DT (3)	BAT (4)	DT	BAT
Sujet bien vacciné (1) - Dernière dose de vaccin datant de moins de 5 ans	Non	Non	Non	Non
Dernière dose de vaccin entre 5 à 10 ans	Non	Non	1 rappel de vaccin	Non
Dernière dose de vaccin datant de plus de 10 ans	1 rappel de vaccin	Non	1 rappel de vaccin	Oui
Vaccination incomplète	1 dose da vaccin puis compléter la vaccination selon le calendrier vaccinal	Non	1 dose da vaccin puis compléter la vaccination selon le calendrier vaccinal	Oui
Sujet non vacciné ou vaccination incertaine (2)	1 dose da vaccin puis compléter la vaccination selon le calendrier vaccinal	Oui	1 dose da vaccin puis compléter la vaccination selon le calendrier vaccinal	Oui

sujet bien vacciné :

Chez l'enfant : 3 injections de DTCP +2 rappels à 18 mois et à 6 ans  
Chez l'adulte : 2 injections de VAT + 1 rappel un an après la 2<sup>ème</sup> injection et un rappel tous les 10 ans

Ou  
2 injections de DT + 1 rappel un an après la 2<sup>ème</sup> injection et un rappel tous les 10 ans

Sujet non vacciné

La primo vaccination comporte 2 doses de DT à 1mois d'intervalle

1 rappel est nécessaire 1 an après la primo vaccination

1 rappel tous les 10 ans

La dose vaccinale de DT est de 0,5ml à administrer par voie IM ou sous cutanée :

Enfant de moins de 16 ans : utiliser le DT pédiatrique

Enfant plus âgé et adulte : utiliser le DT adulte

Chez la femme enceinte : utiliser le VAT au lieu du DT

Le SAT ne doit jamais être utilisé seul. Il ne faut jamais injecter de sérum sans vacciner

Le SAT est un sérum hétérologue (d'origine équine). Il est utilisé à la dose de 1500 à 3000 unités en sous-cutanée. En raison de chocs anaphylactiques, ce sérum doit être testé par la méthode de BESREDKA (3 injections successives de 0,1-0,25ml puis la dose totale à un quart d'heure d'intervalle. si une réaction se manifeste après l'une des 2 premières injections, arrêter la sérothérapie.

L'injection de sérum se fait en un point éloigné de l'injection de vaccin et avec une seringue différente

Il est nécessaire d'avoir à sa disposition le moyen de traiter les phénomènes de choc : Adrénaline,

Corticoïdes injectables

La désinfection et le parage de la plaie devront être systématiques

L'antibiothérapie sera prescrite en fonction de la nature de la plaie

Le vaccin DT, le VAT, le SAT doivent être disponibles dans toutes les structures de santé plus particulièrement celles qui reçoivent des urgences médico-chirurgicales et dans les services de chirurgie, de brûlés et de maternité.

Annexe 13: Utilisation des différents pansement selon les recommandation de la HAS<sup>[234]</sup>

Phase de cicatrisation	Type de plaie	Pansements recommandés
Toutes phases (traitement non séquentiel)	Chronique	Hydrocolloïdes
	Aiguë	Hydrocellulaires Fibres de CMC (hydrofibres)
Détersion (traitement séquentiel)	Chronique	Alginates - Hydrogels
	Aiguë	-
Bourgeonnement (traitement séquentiel)	Chronique	Interfaces - Hydrocellulaires - Vaselinés
	Aiguë	Vaselinés
Épidermisation (traitement séquentiel)	Chronique	Interfaces - Hydrocolloïdes
	Aiguë	Interfaces

Situations cliniques spécifiques	Pansements recommandés
Peau fragile (maladies bulleuses)	Interfaces
Prévention de l'infection (quelle que soit l'étiologie)	-
Plaie infectée (quelle que soit l'étiologie)	-
Plaie hémorragique (dont la prise de greffe)	Algotéril® (alginate)
Epistaxis et autres saignements cutanés et muqueux chez les patients ayant un trouble de l'hémostase	Coalgan®
Plaie malodorante (notamment cancers ORL, de la peau ou du sein)	Au charbon activé

Utilisation des pansements protecteurs, des compresses et du coton	
Escarres chez l'adulte et chez le sujet âgé pour protéger la peau lorsqu'elle est au stade de la rougeur (urines, macération).	Plaques adhésives minces et transparentes (hydrocolloïdes).
Soins des plaies aiguës suturées et des incisions chirurgicales	Pansements adhésifs stériles avec compresse intégrée (support textile).
Protection des plaies aiguës légèrement hémorragiques et/ou exsudatives (sites de cathétérisme intraveineux et incisions chirurgicales).	Pansements adhésifs stériles avec compresse intégrée (support film).
Protection des plaies aiguës peu ou moyennement hémorragiques et/ou exsudatives (sites de cathétérisme intraveineux et incisions chirurgicales).	Compresses stériles de coton hydrophile à bords adhésifs.
	Compresses stériles de coton hydrophile non adhérentes.
<ul style="list-style-type: none"> <li>Plaies aiguës exsudatives (recouvrement de plaie post-opératoire, gynécologie, drainage de plaie, etc.).</li> <li>Plaies chroniques exsudatives : recouvrement de pansements pour drainage des exsudats et protection mécanique de la plaie.</li> </ul>	Pansements/compresses stériles absorbants non adhérents pour plaies productives.
<ul style="list-style-type: none"> <li>Nettoyage des plaies ou de la peau saine en péri-opératoire (préparation de site opératoire et soins post-opératoires) et pour les plaies aiguës à risque infectieux (notamment brûlures).</li> <li>Confection de pansements en post-opératoire et pour les plaies aiguës à risque infectieux (brûlures, etc.).</li> </ul>	Compresses stériles.
<ul style="list-style-type: none"> <li>Nettoyage des plaies en dehors du péri-opératoire.</li> <li>Confection de pansements (plaies chroniques).</li> </ul>	Compresses non stériles <i>Note – Compresses stériles pour nettoyer certaines plaies surinfectées ou avec exposition de tissu musculaire ou osseux.</i>
Nettoyage local de la peau sans plaie ouverte.	Coton hydrophile non stérile.

Recommandations de la CNEDiMTS pour des pansements évalués après 2007	
Un pansement contenant de l'acide hyaluronique (Ialuset®, avis du 29 avril 2008).	Usage limité à l'ulcère de jambe
Trois pansements à l'argent (Cellosorb Ag®, Urgotul Ag® et Urgotul Duo Ag®, avis du 30 septembre 2008).	Usage limité à l'ulcère de jambe *

\* Traitement séquentiel de 4 semaines des ulcères de jambe à caractère inflammatoire, ayant au moins 3 des 5 signes cliniques suivants : douleur entre deux changements de pansement, érythème péri-lésionnel, œdème, plaie malodorante, exsudat abondant.

#### Annexe 14 :Antibiothérapie probabiliste devant une infection d'une plaie d'un pied diabétique (SPLIF) <sup>[319]</sup>

R30. Il est recommandé d'utiliser dans une infection de grade 2 de plaie chronique, ou une infection de grade 3 l'un des antibiotiques suivants:

- Amoxicilline-acide clavulanique
- Si allergie non grave à la pénicilline : ceftriaxone + métronidazole
- Si allergie grave (œdème de Quincke, choc anaphylactique, urticaire généralisée avec collapsus, asthme allergique grave) : avis infectiologique.

En cas d'infection récente à SARM ou de colonisation connue à SARM prendre un avis infectiologique pour discuter de l'indication de pristinamycine, linézolide, doxycycline ou cotrimoxazole.

R31. Il est recommandé d'utiliser dans une infection de grade 4 sans sepsis ou choc septique l'un des antibiotiques suivants:

- Amoxicilline-acide clavulanique par voie IV
- Si allergie non grave à la pénicilline : ceftriaxone + métronidazole IV
- Si allergie grave (œdème de Quincke, choc anaphylactique, urticaire généralisée avec collapsus, asthme allergique grave) : avis infectiologique

En cas d'infection récente à SARM ou de colonisation connue à SARM, ajout de la daptomycine ou vancomycine ou teicoplanine ou linézolide

En cas d'infection récente à *Pseudomonas aeruginosa* sensible : pipéracilline/tazobactam.

R32. Il est recommandé d'utiliser, en cas d'infection de grade 4 avec signes de sepsis ou choc septique une association d'antibiotiques comprenant:

pipéracilline/tazobactam + un glyco (lipo) peptide (vancomycine, teicoplanine, daptomycine) ou le linézolide, et, si choc septique, ajout d'amikacine

- En cas d'allergie non grave à la pénicilline :

céfépime + métronidazole + glycopeptide/lipoglycopeptide (vancomycine, teicoplanine, daptomycine) ou linézolide, et, si choc septique, ajout d'amikacine

ou ceftobiprole + métronidazole et, si choc septique, ajout d'amikacine.

En cas d'allergie grave aux bêta-lactamines :

aztréonam + métronidazole + glycopeptide/lipoglycopeptide (vancomycine, teicoplanine, daptomycine) ou linézolide, et, si choc septique, ajout d'amikacine.

## Annexe 15 : Adaptation de la posologie des antibiotiques chez l'obèse

## ADAPTATION DE LA POSOLOGIE DES ANTIBIOTIQUES CHEZ L'OBÈSE

- **β lactamines** → poids ajusté = poids idéal + 0,3(poids réel mesuré – poids idéal)

**Attention** : Il faut adapter à chaque molécule :

<b>Amoxicilline/Oxacilline</b>	A adapter en fonction des valeurs de CMI Fractionner les doses totales importantes
<b>Pipéracilline-tazobactam</b>	Augmenter les posologies jusqu'à 20-24 g/24 h
<b>Céphalosporines</b>	Augmentation des posologies (ceftriaxone/ céfotaxime) Attention en prophylaxie : répéter les injections toutes les 3 heures (céfazoline 2 g/3 h ; céfamandole 2 g/3 h)
<b>Pénem</b>	<u>ertapénem</u> : dépend de la CMI du germe <u>méropenem</u> : privilégier la posologie la plus forte 2 g/8 h
<b>Aztréonam</b>	Posologie maximale 2 g/6 h

- **Aminosides** → poids ajusté = poids idéal + 0,4(poids réel mesuré – poids idéal)  
Le suivi des pics et des résiduelles permettra de corriger les injections suivantes.
  - **Vancomycine**
    - Calcul de la **dose de charge** (15-20 mg/kg) → poids réel
    - Calcul de la **dose d'entretien** (20 mg/kg/j) → poids ajusté  
= poids idéal + 0,4(poids réel mesuré – poids idéal)
    - Le suivi des taux permettra de corriger les injections suivantes.
  - **Fluoroquinolones** → poids ajusté = poids idéal + 0,45(poids réel mesuré – poids idéal)
    - ciprofloxacine : Posologies variables en fonction de la localisation de l'infection  
Dosage possible  
Augmentation de la dose totale : IV : jusqu'à 800 mg/12 h
    - lévofloxacine : Ne pas dépasser 750 mg/j
  - **Daptomycine** → poids réel
  - **Linézolide** → Posologie standard : 600 mg/12 h quel que soit le poids  
La conserver tant que CMI < 4 µg/ml sinon discuter 600 mg/8 h
  - **Sulfamides**
  - **Macrolides**
  - **Anti-tuberculeux**
- } → poids idéal

## Annexe 16 : Questionnaire de l'étude

Centre hospitalo-universitaire de Mostaganem  
Service des maladies infectieuses et parasitaires

## Fiche de la dermohypodermite bactérienne non nécrosante (DHBNN)

N° de fiche Date d'entrée : // . Date de sortie : // .

1/Identification du patient
Nom : ..... Prénom : .....
Age (en années) : Sexe : Masculin 1/- / Féminin 2/-/
Adresse : ..... Numéro de téléphone : .....

2/Renseignements sociodémographiques
Habitat : Rural 1 /- / Urbain/-/
Situation matrimoniale : Célibataire 1/-/ Marié(e)2 /- / Divorcé (e) 3/-/ Veuf (ve)4/-/
Niveau d'études : Aucun 0/-/ Primaire1/-/ Moyen 2/-/ Secondaire 3/-/ Universitaire 4/-/
Sécurité sociale (carte chiffa) : Oui1/-/ Non 2/-/
Domaine d'activité : Aucun0/-/ Services1/-/ Artisanat2/-/ Industrie3/-/ Professions libérales4/-/ Agriculture5/-/

2/Eléments anamnestiques
<b>1. Antécédents :</b>
<b>1.1. Antécédents médicaux :</b>
<b>Récidive :</b> Oui 1/-/ Non 2/-/
<b>Si oui :</b>
<b>Nombre d'épisodes antérieurs :</b> Aucun0/-/ 1 /- / 2/-/ 3/-/ 4/-/ plus de 4 épisodes 5/-/
<b>Date du dernier épisode :</b> Moins d'un an 1/-/ entre 1 et 5 ans /- / plus de 5 ans 3/-/ date oubliée4/-/
<b>Antibioprophylaxie :</b> Oui1/-/ Non2/-/ Arrêtée3/-/
<b>Contention élastique :</b> Oui1/-/ Non2/-/ Arrêtée3/-/
<b>Diabète :</b> Oui1/-/ Non 2/-/
<b>Type de diabète :</b> Pas de diabète 0/-/ Diabète connu sous ADO 1/-/ Diabète connu sous insuline 2/-/ Diabète type 1 3/-/ Diabète inaugural 4/-/
<b>Cardiopathie :</b> Oui 1/- / Non 2/-/
<b>Type de cardiopathie :</b> Pas de cardiopathie 0 /- / HTA1 /- / Insuffisance cardiaque2/-/ Autres 3/-/
<b>Insuffisance rénale chronique :</b> Oui 1/-/ Non 2/-/
<b>Œdème des membres inférieurs</b> Absence d'œdème 0/-/ Membre inférieur droit1/-/ Membre inférieur gauche2/-/ Bilatéral 3/-/
<b>Insuffisance lymphatique :</b> Oui 1/-/ Non 2/-/

**Siege du lymphœdème :**

Absence de lymphœdème 0/-/ Membre inferieur droit 1/-/ Membre inferieur gauche 2/-/  
 Les deux membres inferieurs 3/-/ Membre supérieur droit 4/-/ Membre supérieur gauche 5/-/  
 Les deux membres supérieurs 6/-/

**Artériopathie :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Siege de l'artériopathie :**

Absence d'artériopathie 0/-/ Membre inferieur droit 1/-/ Membre inferieur gauche 2/-/  
 Les deux membres inferieurs 3/-/ Membre supérieur gauche 4/-/ Membre supérieur gauche 6/-/  
 Les deux membres supérieurs 7/-/

**Thrombose veineuse :**

Absence de thrombose veineuse 0/-/ Membre inferieur droit 1/-/ Membre inferieur gauche 2/-/  
 Les deux membres inferieurs 3/-/ Membre supérieur gauche 4/-/ Membre supérieur gauche 5/-/  
 Les deux membres supérieurs 6/-/

**Insuffisance veineuse :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Pathologie gynécologique :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Type de la pathologie gynécologique :** .....

**Pathologie prostatique :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Type de la pathologie prostatique :** .....

**Immunodépression :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Pathologie rhumatologique :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Hépatopathie :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Cancer :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Hypothyroïdie :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Hyperthyroïdie :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Anémie :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**COVID 19 :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**1.2. Antécédents chirurgicaux :****Antécédent de fracture :**

Absence de fracture 0 /-/ Membre inferieur 1/-/ Membre supérieur 2/-/ Bassin 3/-/  
 Membre supérieur et inferieur 4/-/

**Siege de la fracture, en cas de fracture d'un membre supérieur ou inferieur**

Absence de fracture 0/-/ Jambe droite 1/-/ Jambe gauche 2/-/ Fémur droit 3/-/  
 Fémur gauche 4/-/ Bassin 5/-/ Bras droit 6/-/ Bras gauche 7/-/  
 Avant-bras droit 8/-/ Avant-bras gauche 9/-/ Pied droit 10/-/ Pied gauche 11/-/  
 Poignet droit 12/-/ Poignet gauche 13/-/

**Antécédent de Chirurgie d'un membre et type :**

Absence de chirurgie 0/-/ OTR 1/-/ Vasculaire 3/-/

**Le siege de la chirurgie si elle existe :**

Absence de chirurgie 0/-/ Membre inferieur droit 1/-/ Membre inferieur gauche 2/-/  
 Membre supérieur droit 3/-/ Membre supérieur gauche 4/-/

**Antécédent de mastectomie :**

Absent 0/-/ Sein droit 1/-/ Sein gauche 2/-/ Bilatérale 3/-/

**Chirurgie abdominale :** Oui 1/-/ Non 2/-/

**Type de chirurgie :** .....

<p><b>Autres antécédents :</b> .....</p>
<p><b>2. Traitements Habituels ou récents :</b></p> <p><b>Prise d'AINS :</b> Oui1/-/ Non 2/-/</p> <p><b>Type d'AINS :</b> Non0/-/ Topique 1/-/ Général2/-/</p> <p><b>Corticoïdes :</b> Oui 1/-/ Non2/-/</p> <p><b>Type de corticoïde :</b> Non0/-/ Topique1/-/ Général2/-/</p> <p><b>Aspirine :</b> Oui 1/-/ Non 2/-/</p> <p><b>AVK :</b> Oui1/-/ Non 2/-/</p> <p><b>Diurétiques :</b> Non0/-/ Furosémide1/-/ Thiazidique2/-/</p> <p><b>Bétabloquants :</b> Oui 1/-/ Non2/-/</p> <p><b>Inhibiteurs calciques :</b> Oui 1/-/ Non2/-/</p> <p><b>Inhibiteur de l'enzyme de conversion :</b> Oui1/-/ Non 2/-/</p> <p><b>Oestroprogestatifs :</b> Oui 1/-/ Non 2/-/</p> <p><b>Chimiothérapie :</b> Oui1/-/ Non 2/-/</p> <p><b>Radiothérapie :</b> Oui 1/-/ Non 2/-/</p> <p><b>Autres :</b></p>
<p><b>3.Histoire de la maladie :</b></p> <p><b>Date de début des symptômes (en jours) :</b> .....</p> <p><b>Application d'un traitement traditionnel :</b> Oui1/-/ Non 2/-/</p> <p><b>Itinéraire du patient :</b> EPSP/infectieux1/-/ UMC/infectieux2/-/ Libéral /infectieux3/-/ Infectieux4/-/ Libéral/UMC/infectieux5/-/</p> <p><b>Prise d'antibiotique avant la consultation :</b> Oui 1/-/ Non2/-/</p> <p><b>Type d'antibiotique :</b> Amoxicilline1/-/ Amoxicilline /acide clavulanique2/-/ Céfalexine3/-/ C3G 4/-/ Aminoside5/-/ Acide fusidique local 6/-/ Acide fusidique peros 7/-/ Quinolone8/-/ Métronidazole9/-/ Pénicilline G10/-/ Extencilline11/-/ Pyostacine12/-/ Plusieurs ATB13/-/ Non précisée 14/-/</p> <p><b>Durée (en jours) :</b> .....</p>
<p><b>4.Habitudes de vie :</b></p> <p><b>Habitudes toxiques</b></p> <p><b>Tabagisme :</b> Non0/-/ Cigarettes1/-/ Tabac à chiquer2/-/ Sevré3/-/</p> <p><b>Nombre de paquets/année :</b> .....</p> <p><b>Tabagisme passif :</b> Oui1/-/ Non2/-/</p> <p><b>Toxicomanie :</b> Non0/-/ Peros 1/-/ Intraveineuse2/-/</p> <p><b>Alcoolisme :</b> Oui 1/-/ Non 2/-/ Sevré 3/-/</p> <p><b>Epilation :</b> Non0/-/ Rasoir1/-/ Cire2/-/ Produits chimiques3/-/ Autres4/-/</p> <p><b>Hidjama :</b> Oui 1/-/ Non2/-/</p> <p><b>Scarification :</b> Oui 1/-/ Non 2/-/</p> <p><b>Chaussures :</b> Pieds nus0/-/ Souples1/-/ Rigides2/-/ Souples et rigides3/-/</p> <p><b>Type de chaussures :</b> Fermées 1/-/ Ouvertes2/-/</p> <p><b>Port de chaussures toute la journée :</b> oui 1/-/ Non2/-/</p> <p><b>Ablution :</b> Non0/-/ Oui avec séchage1/-/ Oui sans séchage 2/-/</p> <p><b>Bains maures :</b> Non 0/-/ 1 x semaine 1/-/ 2xsemaine2/-/ Plus 3/-/</p> <p><b>Exposition à la chaleur :</b> Oui1/-/ Non2/-/</p>

**Utilisation de déodorants :** Oui 1/-/ Non 2/-/  
**Consommation de SODA :** Oui 1/-/ Non 2/-/  
**Sédentarité :**  
 Assis la plupart du temps 1/-/ Debout la plupart du temps 2/-/ Tant assis que debout 3/-/

### 3/Eléments cliniques

#### 1. Données anthropométriques :

La taille : ..... cm Le poids : ..... Kg

#### 2.Examen physique à l'inclusion :

##### -Siège de la DHBNN :

Membre inférieur droit 1 /- / Membre inférieur gauche 2 /- / Les deux membres inférieurs 3 /- / Membre supérieur droit 4 /- /  
 Membre supérieur gauche 5 /- / Les deux membres supérieurs 6 /- / Visage 7 /- / Autre 8 /- /

##### -Aspect clinique :

DHBNN simple 1 /- / DHBNN bulleuse 2 /- / DHBNN hémorragique 3 /- / Complications 4 /- /

##### -Présence de Fièvre :

Oui 1 /- / Non 2 /- /

##### -Adénopathie ou lymphangite :

Absence d'adénopathie ou de lymphangite 0 /- / Présence d'adénopathie 1 /- / Présence de lymphangite 2 /- /

##### -Porte d'entrée : Oui 1 /- / Non 2 /- /

Intertrigo 1 /- / Plaie 2 /- / Ulcère chronique 3 /- / Piqure d'insecte 4 /- /  
 ORL 5 /- / Eczéma surinfecté 6 /- / Autres 7 /- / Plusieurs 8 /- /

##### -Siège de l'intertrigo :

Non 0 /- / 1er espace 1 /- / 2eme espace 2 /- / 3eme espace 3 /- / 4eme espace 4 /- /  
 Tous les espaces 5 /- /

### 4/Données paracliniques

#### 1.Données biologiques :

##### -Groupe sanguin :

A positif 1 /- / A négatif 2 /- / B positif 3 /- / B négatif 4 /- /  
 O positif 5 /- / O négatif 6 /- / AB positif 7 /- / AB négatif 8 /- /

##### -NFS :

Leucocytes : ..... Hémoglobine : ..... Taux de plaquettes : .....

##### -Glycémie (g/l) : .....

##### -HBA1C : .....

##### -CRP (mg/l) : .....

##### -VS(1ere heure/2eme heure) : .....

##### -Taux de prothrombine(%) : .....

##### -Natrémie(mmol/l) : .....

##### -Albuminémie(g/l) : .....

##### -Bandelette urinaire :

Négative 0 /- / Protéine 1 /- / Sang 2 /- / Sang +protéine 3 /- /

##### -Urée(g/l) : ..... Créatinine(mg/l).....

##### -TGO(U/l) : ..... TGP(U/l) : .....

#### 2.Données microbiologiques :

Dosage des ASLO (U/l):.....

TROD streptocoque : .....

Gorge : Positif 1 /- / Négatif 2 /- /

Peau : Positif 1 /- / Négatif 2 /- /

**Prélèvement microbiologique :**

Fait 1/-/ Non fait 2/-/

**Germe isolé :**

Prélèvement non fait 0/-/ Stérile1/-/ SAMS 2/-/ SARM 3/-/ E.coli 4/-/

Pseudomonas aeruginosa5/-/ Protéus 6/-/ Streptocoque pyogenes7/-/

Klebsiella pneumonia 8/-/

**3.Données radiologiques :****Echographie des parties molles :**

Non faite0/-/ Dermohypodermite/cellulite1/-/ Collection2/-/

Atteinte articulaire3/-/ Atteinte tendineuse4/-/ Atteinte profonde/fasciite5/-/

**Dimensions de la collection (si collection) en mm : .....****Echodoppler vasculaire :**

Sans anomalies 0/-/ Atteinte artérielle1/-/ Atteinte veineuse (thrombose )2/-/

Atteinte veineuse(incontinence)3/-/ Lymphangite4/-/ Non fait 5/-/

**Siège de la thrombose si elle existe :****Radiographie standard :**

Non faite 0/-/ Osteite1/-/ Sans anomalies 2/-/

Déformation osseuse congénitale ou acquise3/-/ Corps étranger 4/-/

**5/Traitement et évolution****Date du début du traitement :...../...../.....****Traitement antibiotique prescrit :**

Céfazoline1/-/ Amoxicilline /acide clavulanique2/-/ Amoxicilline3/-/ Céfotaxime4/-/ Métronidazole5/-/ Aminoglycoside6/-/

Doxycycline7/-/ Céfazoline et métronidazole8/-/ Céfazoline et aminoglycoside9/-/ Céfotaxime et métronidazole10/ Cefotaxime et aminoglycoside 11/-/

Cefetaxime ,métronidazole et aminoglycoside12/-/ Quinolones13/-/ Pristinamycine14/-/ carbapenème 15/-/ Autres16/-/

**Changement du traitement antibiotique : Oui1/-/ Non2/-/****Date du changement :...../.../.....****Délai de régression du placard après l'hospitalisation (en jours) :.....****Complication locale : Oui 1/-/ Non2/-/****Type de complication :**

Non0/-/ Bulle 1/-/ Bulle hémorragique2/-/ Abscès3/-/ Nécrose superficielle4/-/ Fasciite nécrosante5/-/ Thrombose veineuse6/-/ Ulcération7/-/ Arthrite8/-/ Ostéite9/-/ Atteinte tendineuse10/-/ Orchite11/-/ Abscès et nécrose superficielle12/-/

Abscès et thrombose13/-/ Bulle et abcès14/-/ Bulle et nécrose15/-/ Bulle et FN16/-/ Plusieurs complications17/-/

**Evolution finale :**

Favorable 1/-/ Favorable après chirurgie 2/-/ défavorable3/-/

**Autres remarques :.....****Traitement antibiotique de sortie (relais peros) :**

Aucun0/-/ C1G 1/-/ Pyostacine2/-/ C3G 3/-/ Amoxicilline/acide clavulanique4/-/ Autres5/-/

**Durée totale du traitement (en jours) :****6/Mesures préventives****Contention élastique :**

Non 0/-/ Pendant 3 semaines1 /-/ 2) Longue durée2/-/

**Antibioprophylaxie : Oui 1/-/ Non 2/-/****Type d'ATB prophylaxie :**

Extencilline1/-/ Azithromycine2/-/

**Prophylaxie antitétanique :**

Non faite0/-/ Faite1/-/



**Annexe17 : Images montrant les différentes localisations des dermohypodermites .**



**Dermohypodermite du membre inférieur droit à J1  
d'hospitalisation**



**Dermohypodermite bilatérale des membres inférieurs en voie de  
guérison**





**Dermohypodermite de la face à J1  
d'hospitalisation**



**Dermohypodermite du membre  
supérieur gauche à J2  
d'hospitalisation**



**Dermohypodermite à localisation abdominale  
(porte d'entrée : piqure d'insecte)**



**Annexe 18 : Images montrant les différentes portes d'entrée des dermohypodermites**



**Intertrigo interorteil**



**Intertrigo interdigital**



**Plaie fissuraire**



**Griffure de chat**



**Plaie traumatique  
(Photo prise après guérison)**



**Ulcère chronique de jambe**



Annexe 19 :dermohypodermite bulleuses



**Dermohypodermite bulleuse  
chez un sujet diabétique**



**Dermohypodermite bulleuse chez un sujet de  
38 ans (germe isolé :*proteus mirabilis*)**



**Dermohypodermite bulleuse chez une  
femme ayant appliqué un cataplasme**



**Dermohypodermite avec bulle  
hémorragique**



Annexe 20 : dermohypodermite hémorragique et son évolution



**Dermohypodermite hémorragique  
(Avant)**



**Dermohypodermite hémorragique  
(Après)**

Annexe 21 : l'évolution d'une dermohypodermite chez une patiente après utilisation d'un cataplasme



**L'état initial**

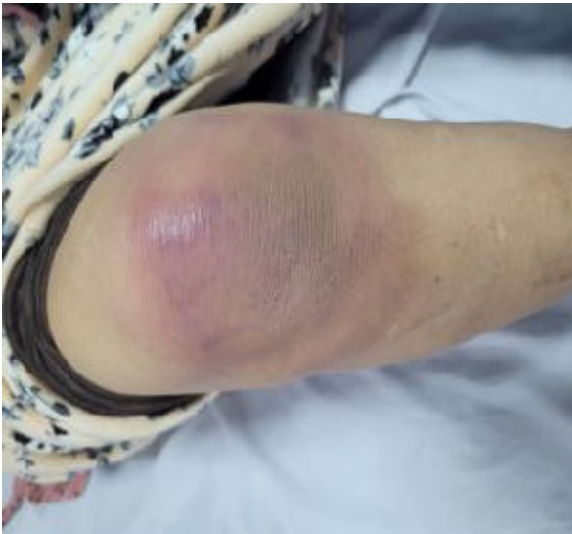


**Après cataplasme**

**Après hospitalisation**



Annexe 22 : Images montrant différentes les complications locales des  
Dermohypodermites



**Arthrite du genou**



**Phlegmon**



**Décollement cutané d'une bulle hémorragique**



**Nécrose superficielle**



**Demohypodermite compliquée d'un abcès**



**Annexe 23 : Images montrant une DHBNN compliquée de multiples collections avant et après traitement chirurgical**

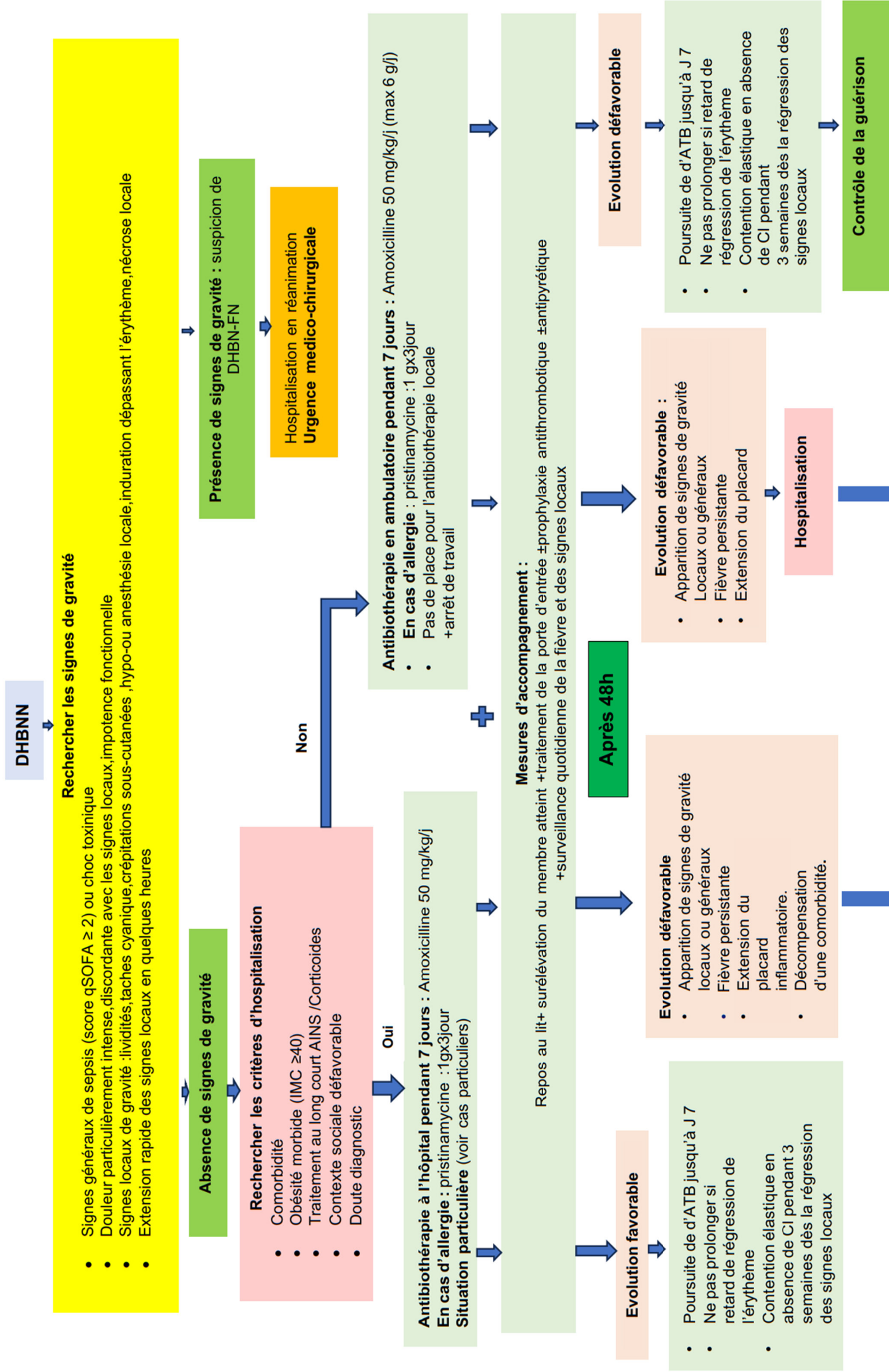


**Annexe 24 : Images montrant l'évolution favorable après traitement chirurgical d'une dermohypodermite compliquée d'une fasciite nécrosante**





## La prise en charge des dermohypodermites bactériennes non nécrosantes de l'adulte (DHBNN)





**Rechercher**

- Les signes d'alarmes (l'évolution vers la fasciite nécrosantes)
- Posologie inadéquate ou diffusion inadéquate (œdème, artériopathie)
- Abscès ou autres complications locales
- Germe résistant



<b>Prise en charge</b>	
<p><b><u>Complications générales</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Choc septique ou toxinique: transfert en reanimation +PEC médicochirurgicale en cas de la DHBN-FN</li> <li>• Décompensation d'une comorbidité: prise en charge spécialisée</li> </ul>	<p><b><u>Complications locales :</u></b></p> <p><b>Abcès:</b>  <b>Abcès de moins de 0,4 cm de profondeur:</b> tenter un traitement médical  <b>Abcès immature au sein d'une dermohypodermite:</b> application de compresses chaudes, pas plus de 36 h puis incision  <b>Abcès mur (fluctuation):</b> traitement chirurgical            +Une antibiothérapie anti staphylococcique pour tous les cas jusqu'à 5 jours après le geste chirurgical (cefazoline 80 à 100 mg/kg/j ou pristinamycine 1g/8h ou cotrimoxazole (800/160mg /8 à 12h).  <b>Nécrose superficielle:</b> ablation des tissus dévitalisés +antibiothérapie ciblée  <b>TVP:</b> anticoagulation curative+ contention élastique dégressive  <b>Complications ostéoarticulaires:</b> prise en charge médicochirurgicale +adaption de l'antibiothérapie en fonction des résultats des prélèvements</p>
<p><b>En cas de germe résistant :</b> Adaptation de l'antibiothérapie en fonctions des résultats des prélèvements  <b>Posologie inadéquate:</b> Adaptation de la posologie (majoration en cas d'artériopathie ,décharge pour réduire l'œdème)</p>	



**Prévention des récides**

Prise en charge des facteurs de risque de DHBNN  
 Antibioprophylaxie si facteurs de risque non contrôlables ou non résolutifs,et à partir de 2 épisodes au cours de 12 derniers mois

- Benzylpénicilline G retard : (2,4MU) toutes les 2 à 4 semaines)
- ou Pénicilline V peros (1 à 2MU/j) selon le poids, en 2 prises)
- ou azithromycine (250 mg/j) si allergie à la pénicilline

## Cas particuliers

**En cas de pénurie d'amoxicilline en intrahospitalier** : Amoxicilline –acide clavulanique 1-2g/8h ou cefazoline 80-100mg/kg/j  
Comorbidités et terrains particuliers

- **Sujet diabétique** : le même schéma thérapeutique sauf s'il s'agit d'une dermohypodermite dans le cadre d'une IPPD :

- Plaie <4 semaines : cefalexine 1g/8h en cas d'allergie : pristinamycine 1g/8 h

- Plaie ≥ 4 semaines : Amoxicilline –acide clavulanique 1-2g/8h (10-14j)

**En cas d'allergie non grave à la pénicilline** : ceftriaxone 1g/métronidazole 500mg/8h (10 à 14j)

**En cas d'allergie grave** : avis infectiologique

- **Sujet obèse** : posologie en fonction du poids ajusté : **Poids idéal+0,4(poids réel-poids idéal), poids** ajusté en cas d'utilisation de bêta-lactamines = **Poids idéal+0,3(poids réel -poids idéal)**
- **Insuffisance rénale** : adaptation selon la clairance de la créatinine.
- **Artériopathie périphérique** : majoration de la posologie.
- **Immunodéprimé** : cibler les agents habituels ±SARM ±BLSE.
- **Sujet âgé** : attention aux comorbidités et aux interactions médicamenteuses.

### Portes d'entrée, expositions, localisations particulières

- **Dermohypodermite à point de départ dentaire** : amoxicilline 2 g/j (2 prises) ou azithromycine 500mg/j (1 prise)1000mg/j clarithromycine 1000mg/j (2 prises) ou spiramycine 9MU/j (3 prises), en cas d'échec Amoxicilline –acide clavulanique 2-3 g/j ou amoxicilline 2g/j ou azithromycine 500mg ou clarithromycine 1000mg ou spiramycine 9MUJ +métronidazole1500 mg/j.

- **En cas de morsure ou griffure ou piqure d'insecte** : amoxicilline –acide clavulanique 1g/8h (5j), alternative : doxycycline 100mg/12h

- **Maladie du rouget de porc**: amoxicilline 50 mg/kg/j

- **Inoculation aquatique** :

- Eaux douces : doxycycline 100mg/12h +ciprofloxacine500mg/12h

- Eau salées : doxycycline :100mg/12h+cefotaxime 2g/8h ou ceftriaxone 2g/24h

### Situations nécessitant une couverture antistaphylococcique et antiSARM:

- les signes d'un sepsis,dermohypodermite avec écoulement purulent, immunodépression
- les facteurs de risque SARM:colonisation connue par le SARM, hospitalisation récente, utilisation récente d'ATB,usagers de drogues.

### Pour tous les cas particuliers : si

- ATB récente** :cefotaxime 50 à 100 mg/kg/j ou ceftriaxone 1g/j ou erlapeneme 1g/j

- **FDR SARM** : pristinamycine 1g/8h ou doxycycline 100 g/12h ou cotrimoxazole 800/160 mg chaque 8 à 10h ou vancomycine 15-20mg/kg/j +aminoside en IV

- **FDR BLSE** : Ertapeneme 1g/j-méropeneme 1g/8h –impéneme 500mg/6 à 8h, ciprofloxacine 400mg/8-12h, colistine 9MUJ 2 à 3 perfusions ±amikacine15 à 30mg/kg/j

NB:La durée du traitement est de 7 j sauf pour certains cas où elle est mentionnée entre parenthèses.IPPD: infection de plaies du pied diabétique

Annexe 26 : Carte de suivi des dermohypodermite

### Conseils préventifs

- Il est nécessaire de respecter la durée de votre traitement, car un arrêt précoce favorise les récurrences.
- Inspection de la peau**
- Observez l'état de votre peau (aspect, couleur, chaleur).
- Hygiène de la peau :**
- Respectez une bonne hygiène de peau grâce à un lavage quotidien et un séchage méticuleux en la tamponnant doucement avec une serviette. Eviter de frotter.
- Hydrater une fois par jour votre peau.
- Désinfecter toutes lésions ou plaies visibles.
- Soins des pieds :**
- De manière générale, séchez bien vos pieds, en particulier entre les orteils, après chaque ablution.
- Choisissez des chaussures confortables et adaptées afin de prévenir les blessures et la macération. Dans l'idéal, ayez au moins deux paires de chaussures que vous alternez. Pensez à les aérer.
- Prenez garde à ne pas vous blesser en vous coupant les ongles des pieds.

**Si vous présentez une blessure, même minime, demandez un avis médical urgent en cas de :**

- Fièvre
- Rougeur ou gonflement important d'une partie du corps(jambe, bras, visage,...)
- Douleur

### نصائح وقائية

من المهم احترام مدة العلاج، لأن التوقف المبكر عن العلاج يؤدي إلى تكرار الإصابة.

**فحص الجلد**

افحص حالة بشرتك (المظهر واللون والحرارة).

**نظافة البشرة :**

مراعاة النظافة الجيدة للبشرة مع غسلها يومياً وتجفيفها بنقطة بلطف بمنشفة. تجنب الفرك.

رطب بشرتك مرة واحدة يومياً.

يجب تطهير أي خدوش أو جروح ظاهرة.

**العناية بالقدمين:**

كقاعدة عامة، جفف قدميك جيداً، خاصة بين أصابع القدمين، بعد كل وضوء.

اختر حذاء مريحاً ومناسباً لمنع الإصابات والرطوبة.

من الأفضل أن يكون لديك زوجين على الأقل من الأحذية، يجب عليك التبديل بينهما. تذكر أن تقوم بتبويئتهما.

احرص على عدم إيداء نفسك بمقاس أطراف قدميك.

**CHU de Mostaganem**  
**Service des Maladies Infectieuses**

**Carte de suivi**  
**Dermohypodermite**



Nom:.....

Prénom:.....

Age:.....

Année:.....

### INFORMATIONS PATIENT

Antécédents /facteurs de risque:

.....

.....

.....

Traitements habituels

.....

.....

.....

**Episode N°:** .....

Date :.....

Porte d'entrée:.....

Forme clinique :.....

### VOTRE PRISE EN CHARGE

Antibiotique:

.....

.....

Autres.....

.....

.....

### VOTRE SUIVI

Antibioprophylaxie.

Oui Non


Type.....

Vaccination antitétanique:

Oui Non

Contention élastique : .....

Oui Non



Taille	Cheville(B)	Mollet(C)	Cuisse(G)
XS	18-20	28-34	43-57
S	20-23	31-37	49-63
M	23-26	34-41	53-67
L	26-29	37-44	58-73
XL	29-32	41-48	64-82
XXL	32-35	44-53	72-93

Injection de benzathine benzyl penicilline / 2 à 4 semaines (cochez)




## Résumé

**Introduction :** La dermo-hypodermite aiguë bactérienne non nécrosante (DHBNN) est une infection cutanée récidivante, due essentiellement au streptocoque dont l'évolution est le plus souvent favorable sous traitement antibiotique. Cependant, des complications d'ordre local peuvent survenir au cours de son évolution. Il s'agit d'un abcès, d'une thrombose, veineuse, d'une nécrose superficielle ou d'une complication ostéoarticulaire.

**Objectif :** Identifier les facteurs de risque de survenue de complications locales au cours des dermohypodermes aigus bactériennes non nécrosantes.

**Matériel et méthode :** une étude prospective descriptive à visée analytique réalisée au niveau du CHU de Mostaganem entre le 1<sup>er</sup> janvier 2023 au 31 décembre 2024, incluant tous les patients hospitalisés pour une DHBNN avec complication(s) locale(s). Ces derniers ont été comparés, sur les plans clinique, paraclinique et évolutif, à un groupe de patients hospitalisés pour la même affection mais sans complications, et ceci en utilisant une analyse uni puis multivariée, réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 26.

### Résultats :

Sur un total de 317 patients, 76 (23,97%) avaient présenté une complication locale de la dermohypodermite. Les facteurs de risque de complications locales identifiés étaient : la présence parmi les portes d'entrée ; d'une plaie (RR : 2,604 (IC : 1,202-5,642), d'une piqûre d'insecte (RR : 4,133 (IC : 1,066-16,024), d'une dermatose surinfectée (RR : 4,652 (IC : 1,690-12,809) ou de portes d'entrée multiples (RR : 6,445 (IC : 1,787-23,292), l'absence de récurrence (RR : 2,765 (IC : 1,201-6,364), la prise d'antibiotiques avant l'hospitalisation (RR : 2,025 (IC : 1,047-3,916) la prise d'anti-inflammatoires (RR : 3,050 (IC : 1,556-5,978), la présence d'adénopathies satellites (RR : 2,674 (IC : 1,252-5,714) et une durée d'hospitalisation de plus de 10 jours (RR : 3,123 (IC : 1,660-5,876).

### Conclusion :

Notre étude a montré qu'il existe plusieurs paramètres anamnestiques, cliniques et biologiques qui doivent être pris en considération dans la prise en charge des patients atteints d'une DHBNN afin d'éviter la survenue de complications locales.

**Mots clés :** dermohypodermes, érysipèle, cellulite, complications, facteurs de risque.



## ملخص

**مقدمة:** التهاب الجلد والتهاب النسيج تحت الجلد الحاد غير النخر البكتيري (DHBNN) هو عدوى جلدية متكررة، تسببها بشكل أساسي بكتيريا المكورات العنقودية، والتي غالباً ما تكون نتائجها إيجابية عند العلاج بالمضادات الحيوية. ومع ذلك، قد تحدث مضاعفات محلية أثناء تطورها. وتشمل هذه المضاعفات الخراجات، والتخثر الوريدي، والنخر السطحي، والمضاعفات العظمية المفصليّة.

**الهدف:** تحديد عوامل الخطر لحدوث مضاعفات محلية خلال التهاب الجلد والتهاب النسيج تحت الجلد البكتيري الحاد غير النخر.

**المواد والطريقة:** دراسة استباقية وصفية ذات هدف تحليلي أجريت في مستشفى مستغانم الجامعي بين 1 يناير 2023 و 31 ديسمبر 2024 ، وشملت جميع المرضى الذين تم إدخالهم إلى المستشفى بسبب التهاب الجلد تحت الجلد البكتيري الحاد غير النخر مع مضاعفات محلية. تمت مقارنة هؤلاء المرضى، من الناحية السريرية والباراكلينية والتطورية، بمجموعة من المرضى الذين تم إدخالهم إلى المستشفى بسبب نفس المرض ولكن دون مضاعفات، وذلك باستخدام تحليل أحادي ثم متعدد المتغيرات، تم إجراؤه باستخدام برنامج SPSS الإصدار 26.

## النتائج

من بين إجمالي 317 مريضاً ، كان 76 (23.97٪) قد عانوا من مضاعفات محلية للالتهاب الجلدي تحت الجلد . كانت عوامل الخطر المحددة للمضاعفات المحلية هي: وجود جرح بين منافذ الدخول (IC: 1.202-5.642) (RR: 2.604) ، لدغة حشرة (IC: 1.066-16.024) (RR: 4.133) ، أو التهاب جلدي مصاب بعدوى ثانوية (IC: 1.690-4.652) (RR: 12.809) أو مداخل متعددة، وعدم تكرار الإصابة (IC: 1.201-6.364) (RR: 2.765) ، تناول المضادات الحيوية قبل دخول المستشفى (IC: 1.047-3.916) (RR: 2.025) تناول مضادات الالتهاب (IC: 1.556-5.978) (RR: 3.050) ، وجود تضخم في العقد اللمفاوية (IC: 1,252-5,714) (RR: 2,674) ومدة دخول المستشفى لأكثر من 10 أيام (RR: 3,123 (IC: 1,660-5,876).

## الخلاصة

أظهرت دراستنا أن هناك العديد من العوامل المتعلقة بالتاريخ المرضي والعوامل السريرية والبيولوجية التي يجب أخذها في الاعتبار عند علاج المرضى المصابين بالتهاب الجلد تحت الجلد غير النخرية (DHBNN) لتجنب حدوث مضاعفات محلية.

**الكلمات المفتاحية:** التهاب الجلد تحت الجلد، الحمرة، التهاب النسيج الخلوي، المضاعفات، عوامل .



## Abstract

**Introduction:** Acute non-necrotising bacterial dermo-hypodermatitis (ANBHD) is a recurrent skin infection, mainly caused by streptococcus, which usually responds well to antibiotic treatment. However, local complications may arise during its course. These include abscesses, venous thrombosis, superficial necrosis, and osteoarticular complications.

**Objective:** To identify the risk factors for the occurrence of local complications during acute non-necrotising bacterial dermo-hypodermatitis.

**Materials and methods:** A prospective descriptive study with an analytical focus was conducted at the Mostaganem University Hospital between 1 January 2023 and 31 December 2024, including all patients hospitalised for acute non-necrotising bacterial skin and soft tissue infections with local complications. These patients were compared, in clinical, paraclinical and evolutionary terms, to a group of patients hospitalised for the same condition but without complications, using univariate and then multivariate analysis performed using SPSS version 26 software.

**Results:** Out of a total of 317 patients, 76 (23.97%) had experienced a local complication of dermohypodermatitis. The risk factors identified for local complications were: the presence among the entry points of a wound (RR: 2.604 (CI: 1.202-5.642), an insect bite (RR: 4.133 (CI: 1.066-16.024), superinfected dermatosis (RR: 4.652 (CI: 1.690-12.809) or multiple entry points (RR: 6.445 (CI: 1.787-23.292), absence of recurrence (RR: 2.765 (CI: 1.201-6.364), taking antibiotics prior to hospitalisation (RR: 2.025 (CI: 1.047-3.916) taking anti-inflammatory drugs (RR: 3.050 (CI: 1.556-5.978), the presence of satellite lymphadenopathy (RR: 2.674 (CI: 1.252-5.714) and a hospital stay of more than 10 days (RR: 3.123 (CI: 1.660-5.876).

**Conclusion:** Our study showed that there are several anamnestic, clinical and biological parameters that must be taken into account in the management of patients with DHBNN in order to avoid the occurrence of local complications.

**Keywords:** dermohypodermatitis, *erysipelas*, *cellulitis*, complications, risk factors

