

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



**Facteurs prédictifs de complications au cours
des dermohypodermes bactériennes : Etude
prospective au CHU Hassan II de Fès**

MEMOIRE PRESENTE PAR

Mme. MARIEM BOUNOUAR

Née le 26 Février 1982 à FES

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

Option : Dermatologie & Vénérologie

Sous la direction de : Pr Mernissi FatimaZahra

Session : Juin 2013

Remerciements

Un grand merci à mes maîtres :

- Pr Mernissi Fatimazahra
- Pr Mikou Ouafae
- Pr Meziane Meriem
- Pr Gallouj Salim

Qui m'ont soutenue et encadrée tout au long de ma formation.

Un spécial remerciement à mon directeur de mémoire, Professeur Mernissi pour ses conseils judicieux et ses directives perspicaces.

PLAN

Introduction	3
RAPPELS	6
I–Rappel anatomique	
II–Mise au point terminologique.....	
MATERIEL ET METHODES	10
I–Type de l'étude.....	
II–Critères d'inclusion	
III–Critères d'exclusion	
IV–Données recueillies.....	
V–Analyse statistique.....	
RESULTATS.....	16
I–Population étudiée	
1–Age.....	
2–Sexe.....	
3–Antécédents pathologiques	
II–Données cliniques	
1–Porte d'entrée.....	
2 –Siège	
3–Signes locaux	
4–Signes généraux.....	
III– Données paracliniques	
1– Score LRINEC	
2– Autres.....	
IV– Données thérapeutiques	
V–Complications	
VI–Facteurs associés à la survenue de complications.....	

DISCUSSION	32
I-Physiopathologie.....	
II- Clinique.....	
III- Epidémiologie.....	
IV-Complications.....	
V-Facteurs prédictifs de complications	
1- Facteurs épidémio-cliniques	
2- Score LRINEC	
VI- Limites de l'étude	
VII- Perspectives	
Conclusion.....	43
Résumé	45
Bibliographie.....	48

INTRODUCTION

Les dermohypodermes bactériennes (DHB) représentent une pathologie fréquente. On distingue les DHB non nécrosantes représentées par l'érysipèle, et les DHB nécrosantes (DHBN) associées ou non à une fasciite nécrosante qui sont des formes plus graves qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

L'érysipèle est une maladie sporadique d'acquisition communautaire dont le recrutement est à la fois hospitalier et ambulatoire. C'est une pathologie commune, dont l'incidence estimée est de 10 à 100 cas pour 100 000 habitants par an, qui serait en augmentation [1].

L'évolution des DHB non nécrosantes est généralement favorable sous traitement antibiotique dans environ 80 % des cas [2], mais il existe des complications redoutables aussi bien locales que générales qui incitent à une vigilance accrue.

Nombreux facteurs de risque de complications ont été décrits dans la littérature, mais peu d'études prospectives leur ont été consacrées.

Afin d'améliorer la prise en charge de ces affections, nous avons réalisé une étude prospective au service de Dermatologie du CHU Hassan II de Fès, afin de déceler les facteurs prédictifs cliniques et paracliniques de gravité des DHB ; Parmi les facteurs étudiés, le score LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) qui est un score pondéré en 14 points établi sur les examens biologiques de routine (C-Reactive Protein, Hémoglobine, leucocytes, natrémie, glycémie et créatininémie) a été calculé chez tous les patients pour évaluer son intérêt dans la détection des formes compliquées de DHB.

La détection de ces différents facteurs de risque inciterait à une surveillance plus étroite, et donc à une prise en charge rapide et efficace.

Les objectifs principaux de notre étude étaient :

- De déterminer le profil épidémiologique des patients atteints de DHB.

- D'apprécier le taux des complications à court terme au cours des DHB.
- D'évaluer les facteurs prédictifs cliniques et paracliniques de ces complications au cours des DHB en milieu hospitalier.
- Améliorer la prise en charge des DHB.

RAPPELS

I-RAPPEL ANATOMIQUE

La peau est l'enveloppe du corps ; elle est en continuité avec les muqueuses recouvrant les cavités naturelles de l'organisme. Elle se subdivise en 4 régions superposées qui sont de la superficie vers la profondeur l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme.

Il y a dans la graisse hypodermique une structure très grêle de faible consistance qui ne constitue pas une barrière à l'infection et qui n'est pas individualisée partout: le « fascia superficialis ». En dessous de la graisse hypodermique se trouve une aponévrose dite « aponévrose superficielle », qui est fermement adhérente au muscle quand le sous-sol est musculaire (Figure. 1). Cette aponévrose superficielle est donc profonde par rapport au fascia superficialis avec lequel la confusion terminologique est facile compte tenu de la similitude des noms, alors qu'au contraire aucune confusion n'est possible pour le chirurgien. Il s'agit d'une véritable aponévrose, extrêmement résistante, et c'est elle qui est le siège électif de la nécrose dans les fasciites, ce qui contribue encore un peu plus à aggraver la confusion terminologique.

Selon les zones anatomiques le fascia superficialis est :

- soit en-dessous de la graisse hypodermique et donc séparé de l'aponévrose superficielle par un espace virtuel que peut décoller la main du chirurgien ;
- soit situé au sein de la graisse hypodermique, donc avec du tissu adipeux sur ses deux faces.

Le terme de « tissu cellulaire sous-cutané » doit être abandonné car il ne correspond à aucune structure anatomique: le tissu adipeux, associé à des fibrocytes que l'on peut trouver sous le fascia superficialis, est une partie de l'hypoderme, donc de la peau. Les tissus véritablement « sous-cutanés » sont l'aponévrose superficielle, les muscles, etc.

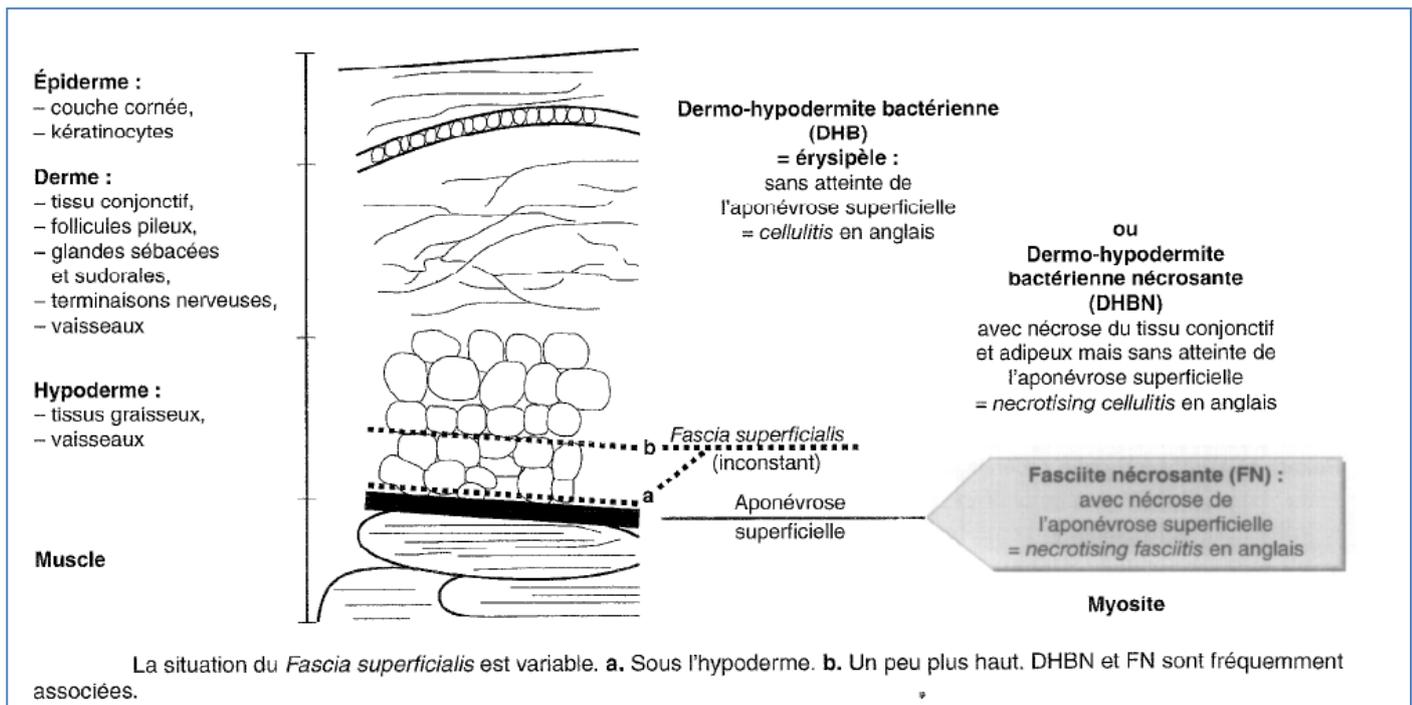


Figure 1 : La situation du fascia superficialis

II-MISE AU POINT TERMINOLOGIQUE

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

- des dermohypodermes bactériennes impossibles à distinguer de l'érysipèle ;
- des dermohypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN) proches des fasciites nécrosantes ;
- des dermoépidermes microbiennes : cellulite streptococcique périnéale ;
- des dermohypodermes non infectieuses: cellulite à éosinophiles de Wells;
- enfin, dans le langage courant, l'adiposité en capiton, surtout observée chez les femmes.

En outre, ce terme est anatomiquement impropre, il fait référence à un tissu cellulaire sous-cutané qui n'existe pas : sous la couche profonde de la peau, c'est-à-dire l'hypoderme, on trouve l'aponévrose superficielle.

L'abandon de ce terme permet de clarifier la terminologie : selon la nature de la structure anatomique atteinte, on peut parler de DHB non nécrosante assimilée à l'érysipèle ; et pour les formes nécrosantes de DHBN sans atteinte de l'aponévrose, de fasciite nécrosante caractérisée par la nécrose de l'aponévrose, de myosite et globalement de gangrène infectieuse.

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

A l'inverse, l'expression dermohypoderme nécrosante n'évoque pas suffisamment l'atteinte possible des fascias profonds.

Pour ces raisons, l'appellation un peu compliquée mais globale de dermohypoderme nécrosante avec ou sans fasciite nécrosante serait plus appropriée [1].

MATERIEL ET METHODES

I- TYPE DE L'ETUDE

Une étude prospective a été menée, intéressant tous les patients hospitalisés pour DHB au service de dermatologie du CHU Hassan II de Fès sur une période s'étalant sur 24 mois, depuis Mars 2010 jusqu'à Février 2012.

II- CRITERES D'INCLUSION

- DHB jugée initialement comme requérant un traitement médical et orientée vers le service de dermatologie du CHU.
- Âge supérieur ou égal à 18 ans.

III- CRITERES D'EXCLUSION

- Infection nosocomiale.
- Infection des parties molles post-chirurgicale.
- DHB traitées en ambulatoire.

IV- DONNEES RECUEILLIES

Le recueil des données cliniques et d'interrogatoire était réalisé dès l'admission du malade, grâce au remplissage d'un questionnaire (**Annexe 1**), avec une réévaluation en fin d'hospitalisation. Ainsi ont été notées, les données suivantes : âge, sexe, antécédents pathologiques avec les tares associées, porte d'entrée, siège, signes locaux et généraux, évolution, traitements, et la durée d'hospitalisation.

Le score LRINEC a été calculé à l'admission chez tous les patients, sur la base des examens biologiques de routine (**Tableau 1**).

Étaient de plus notés la nature d'éventuelles complications ainsi que leurs traitements.

Identité du malade :

Age : Sexe : M F

Antécédents :

1- Episodes antérieurs : oui non Si oui combien

2- Lymphoedème : oui non

3- Insuffisance veineuse : oui non

4- Obésité : oui non

5- Diabète : oui non

6- Prise d'AINS ou Corticoïdes oraux : oui non

7- Maladie cardiovasculaire : oui non

8- Alcoolisme : oui non

9- Autres

Précisez :

Données cliniques :

1- Porte d'entrée identifiée : oui non si oui

préciser :

2- Examen clinique :

3- Signes locaux :

• Bulles/phlyctène :

• Purpura : pétéchial extensif Absent

• Crépitations :

• Plaque cyanique :

• Nécrose :

• Hypoesthésie ou anesthésie :

• Pustules :

• Autres :

4- Signes généraux :

• Fièvre :

• Frissons :

• Hypotension :

• Tachycardie :

• Sepsis :

5- Adénopathie régionale :

Données paracliniques:

1. Score LRINEC...

- CRP:.....
- Leucocytes :.....
- Hémoglobine :.....
- Natrémie :.....
- Créatinine :.....

2. Echodoppler veineux :

3. Echo des parties molles :

4. Autres :

Données thérapeutiques :

1- Traitement général:

- a. Antibiothérapie
- b. Pénicilline G :
- c. Amoxicilline+Ac clav :
- d. Ciprofloxacine :
- e. Autres :

2. Traitement local :

3. Autres :

Données évolutives :

1. Délai de l'apyrexie :

2. Complications :

- Abscesses :
- Apparition de nouveaux signes locaux :
- Nécessité d'un acte chirurgical :
- Décompensation de tares :
- Fasciite nécrosante :
- Choc septique.....
- Décès :
- Autres :

3. Nécessité d'ajouter ou de modifier l'antibiothérapie :

Durée d'hospitalisation:

Annexe 1 : Questionnaire

Variable	Valeurs	Score
CRP	< 150 mg/L	0
	≥ 150 mg/L	4
Leucocytes	< 15 G/L	0
	15–25 G/L	1
	> 25 G/L	2
Hémoglobininémie	> 13,5 g/dL	0
	11–13,5 g/dL	1
	< 11 g/dL	2
Natrémie	≥ 135 mmol/L	0
	< 135 mmol/L	2
Créatininémie	≤ 141 μmol/L	0
	> 141 μmol/L	2
Glycémie	≤ 10 mmol/L	0
	> 10 mmol/L	2

Tableau 1 : Score LRINEC

V- ANALYSE STATISTIQUE

Une analyse uni-variée a été réalisée afin d'étudier les facteurs associés à la survenue de complications à court terme au cours des DHB.

Les résultats ont été traités par le Logiciel Epi info v3.5.1.

Une étude comparative a été menée ; une valeur $p \leq 0,05$ a été considérée comme significative.

RESULTATS

I-POPULATION ÉTUDIÉE

1- Age :

Quarante six patients ont été inclus dans cette étude, avec un âge moyen de 56 ans (26 - 80 ans). Trente six pourcent des patients étaient âgés de plus de 65 ans. (Diagramme 1)

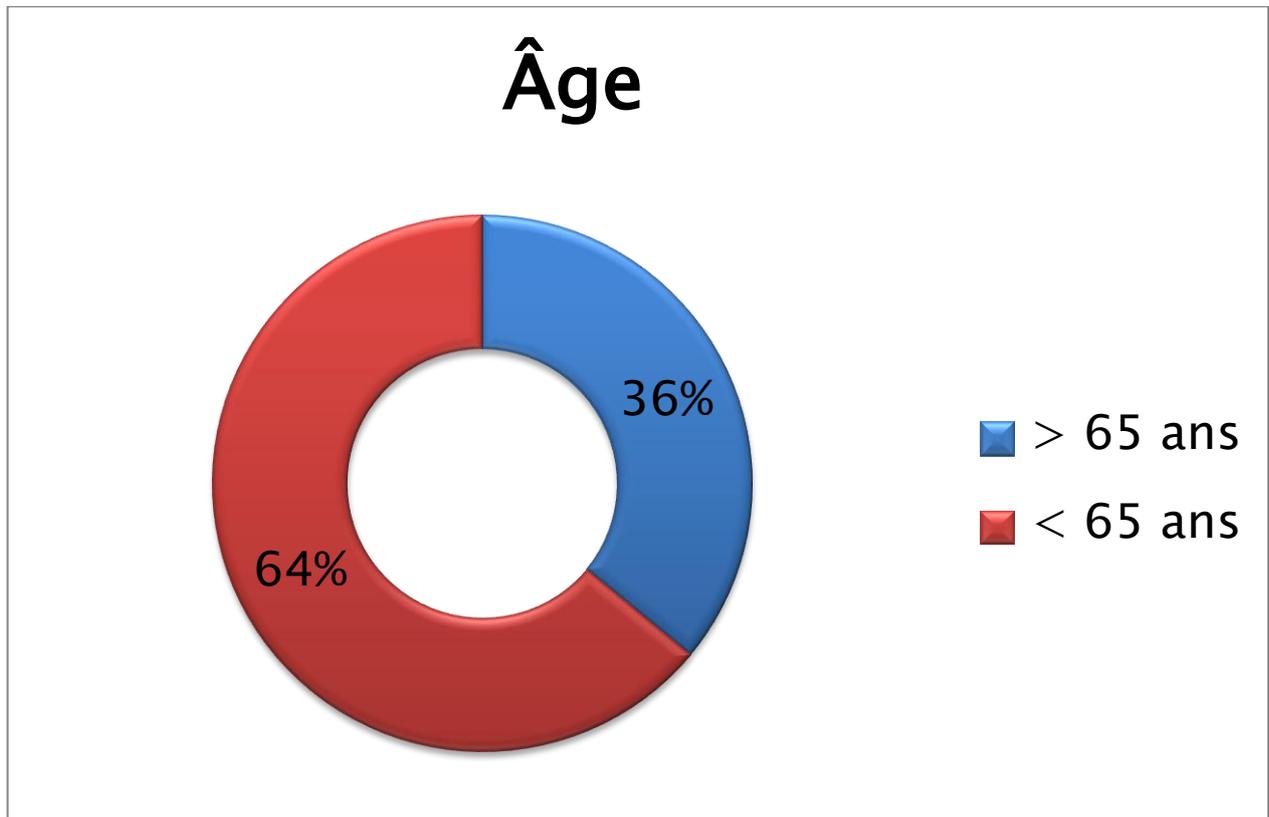


Diagramme 1: Répartition des patients selon l'âge

2-Sexe

On a objectivé une prédominance féminine dans la population étudiée, avec un sex-ratio M/F de 0,64.

3-Antécédents pathologiques

Quarante trois patients présentaient un ou plusieurs antécédents pathologiques. Trente pourcent des patients avaient déjà présenté un ou plusieurs épisodes antérieurs de DHB (type érysipèle), 26% étaient des diabétiques, 30% souffraient de maladies cardiovasculaires, et 8 % avaient une néoplasie sous-jacente, principalement des cancers du sein traités par Patey avec lymphoedème résiduel. (Diagramme 2).

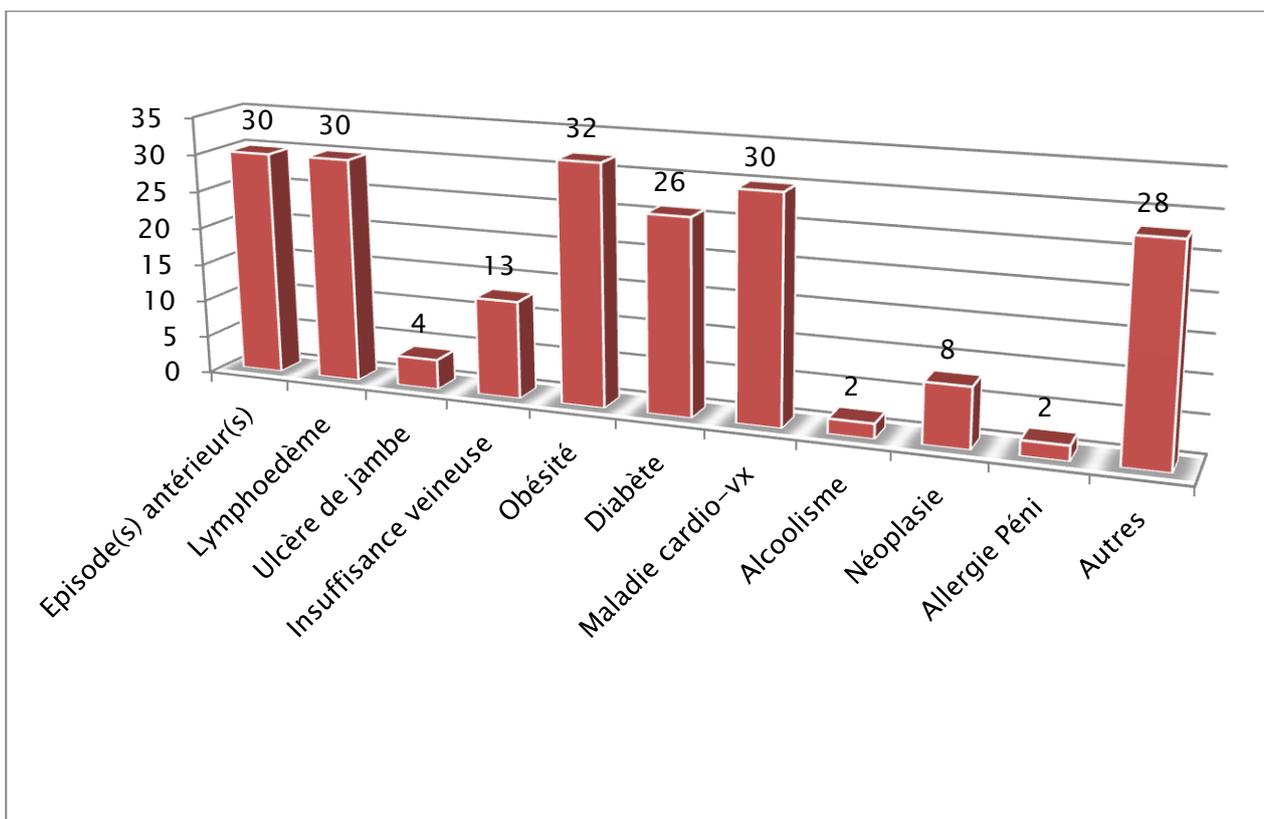


Diagramme 2: Antécédents pathologiques retrouvés dans le groupe étudié

II-DONNEES CLINIQUES

1- Porte d'entrée

Dans la plupart des cas, la porte d'entrée a été identifiée (89 %).

L'intertrigo était la cause la plus fréquente (54%) (**Diagramme 4**).

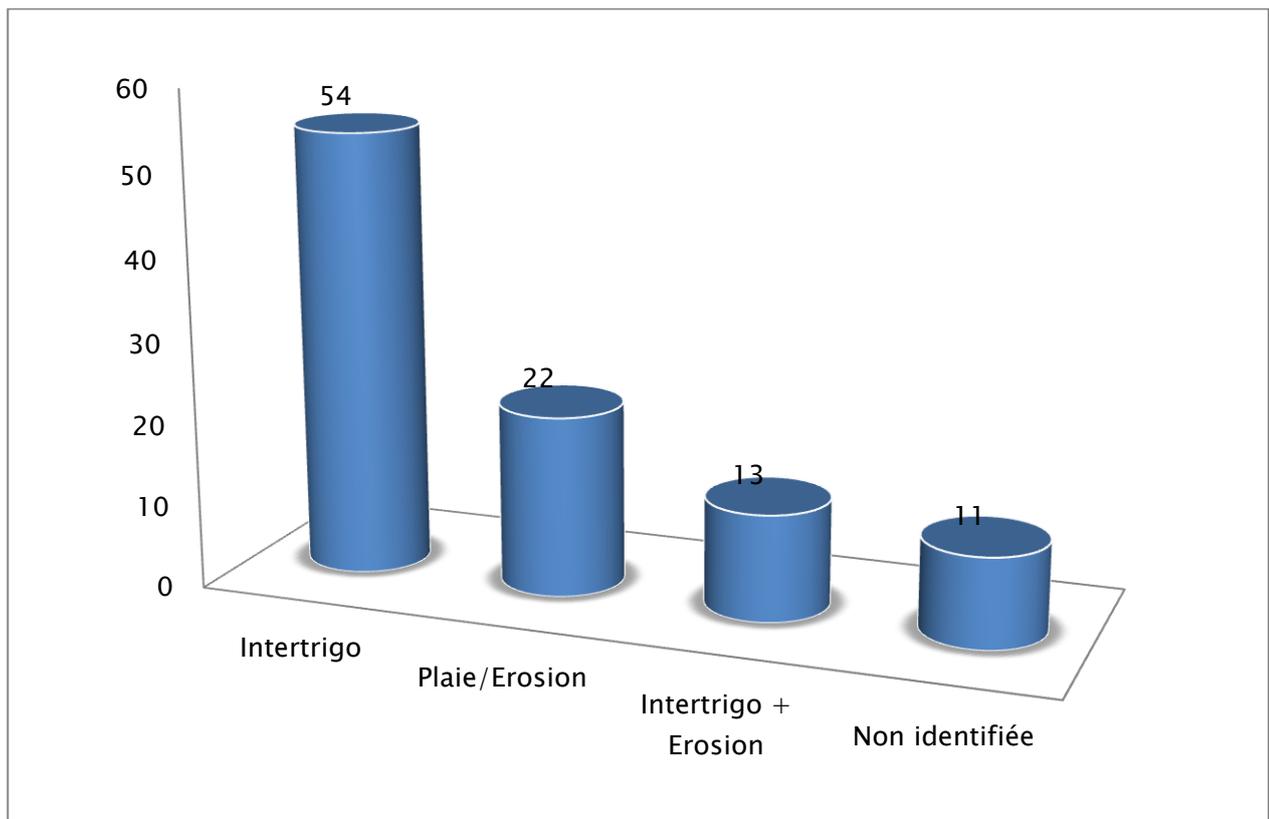


Diagramme 4 : Porte d'entrée

2- Siège :

La localisation la plus fréquente était au niveau des membres inférieurs (78%) suivie des membres supérieurs (11%). (**Diagramme 5**)

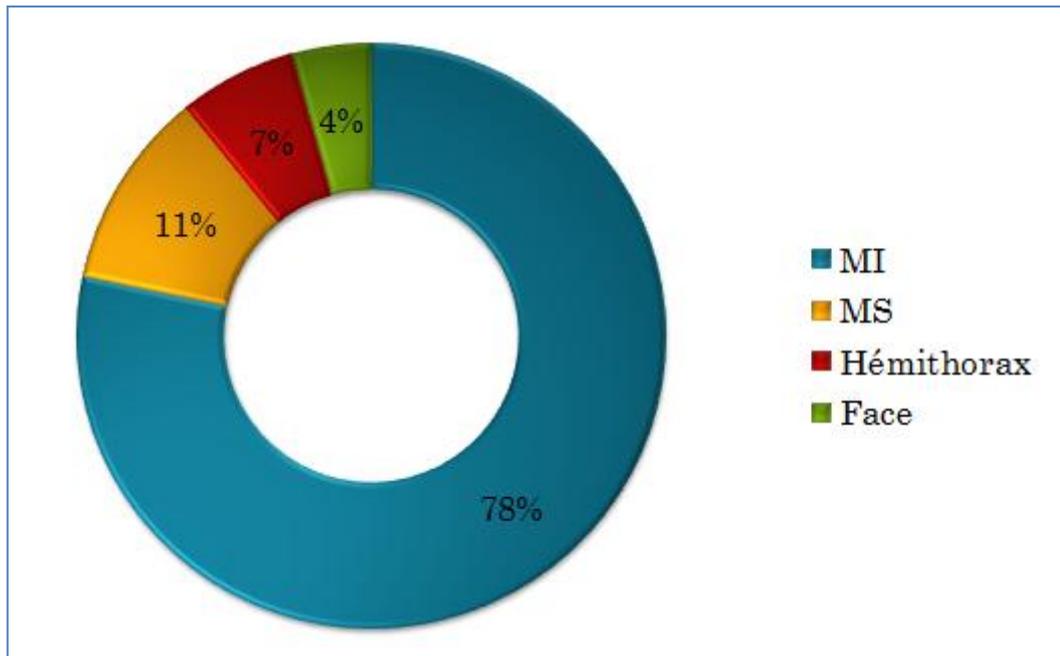


Diagramme 5 : Localisation des DHB

3- Signes locaux

Tous nos patients présentaient un tableau aigu d'érythro-œdème chaud et douloureux à la palpation (Figure 2 & 3) ; On a noté en plus la présence ou non de signes locaux de gravité qui étaient répartis comme indiqué sur le Diagramme 6.

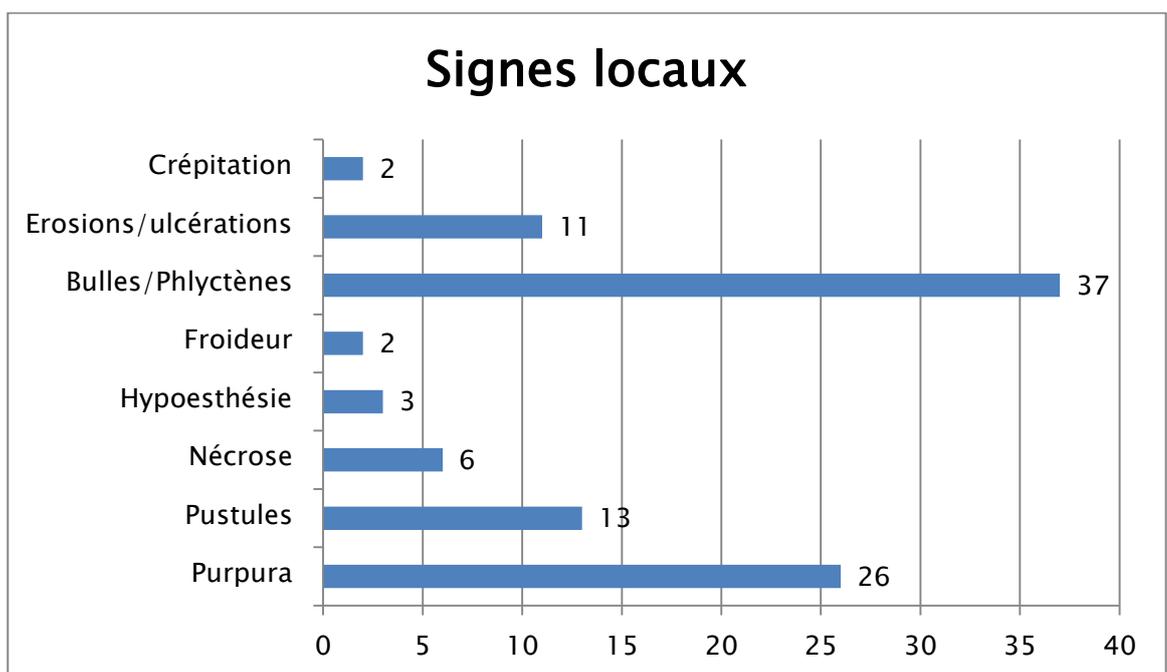


Diagramme 6 : Répartition des signes locaux de gravité



Figure 2 : Erythro-œdème du membre inférieur (DHB non compliquée)



Figure 3 : DHB sur lymphoedème du membre supérieur

4- Signes généraux

La fièvre était présente chez 39 % des patients. Par ailleurs les autres signes généraux (tachycardie, frissons, hypotension, polypnée) étaient présents dans 48 % des cas.

III-DONNEES PARACLINIQUES :

1- Score LRINEC :

Nous avons calculé le score LRINEC chez tous les patients inclus dans l'étude, le jour même de leur admission, en se basant sur des examens biologiques simples (CRP, Hémoglobine, leucocytes, natrémie, glycémie et créatininémie). La répartition des scores est représentée dans le **Diagramme 3**. Dix sept pourcent des patients avaient un score LRINEC ≥ 6 .

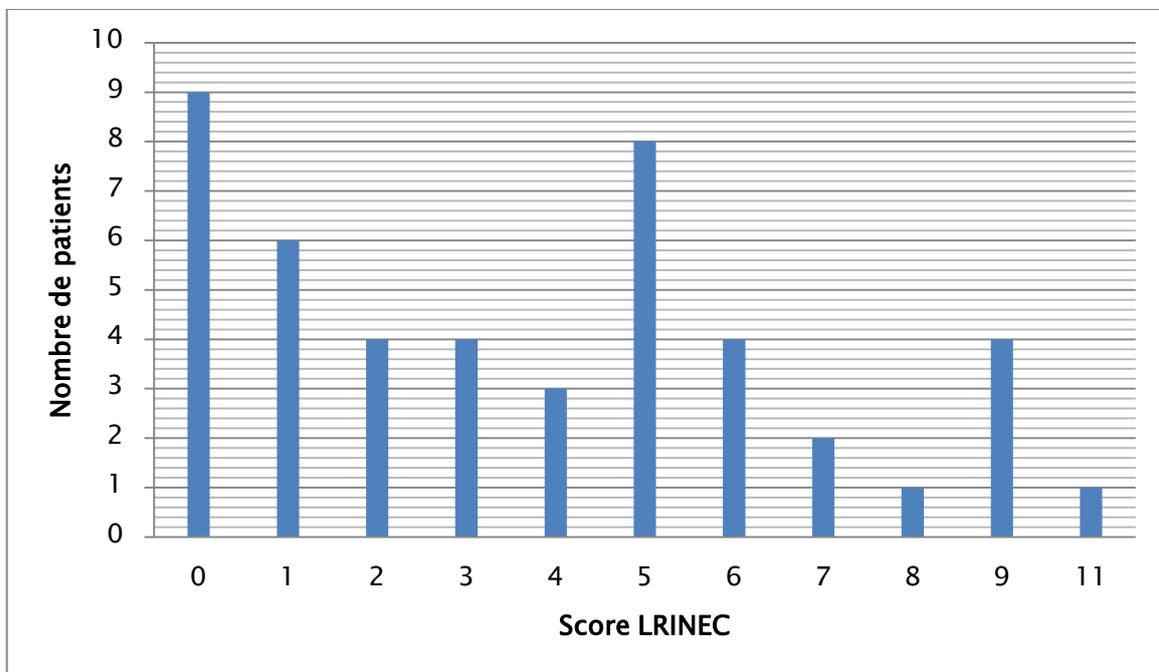


Diagramme 3 : Distribution du score LRINEC chez les patients inclus (n=46)

2- Autres :

L'échographie des parties molles a été demandée dans 39 % des cas, en cas de suspicion d'abcès ; Elle a montré une infiltration des parties molles dans 26% des cas ; une collection dans 4%, et une infiltration plus collection dans 6% des cas.

IV- DONNEES THERAPEUTIQUES

Tous nos patients ont été mis sous traitement antibiotique unique ou en association. Vu la rupture de la pénicilline G par périodes au sein du CHU, antibiotique de référence dans le traitement des DHB, on a eu recours à l'amoxicilline protégée (Acide clavulanique) en 1^{ère} intention. Les différentes molécules utilisées sont représentées dans le **diagramme 7**.

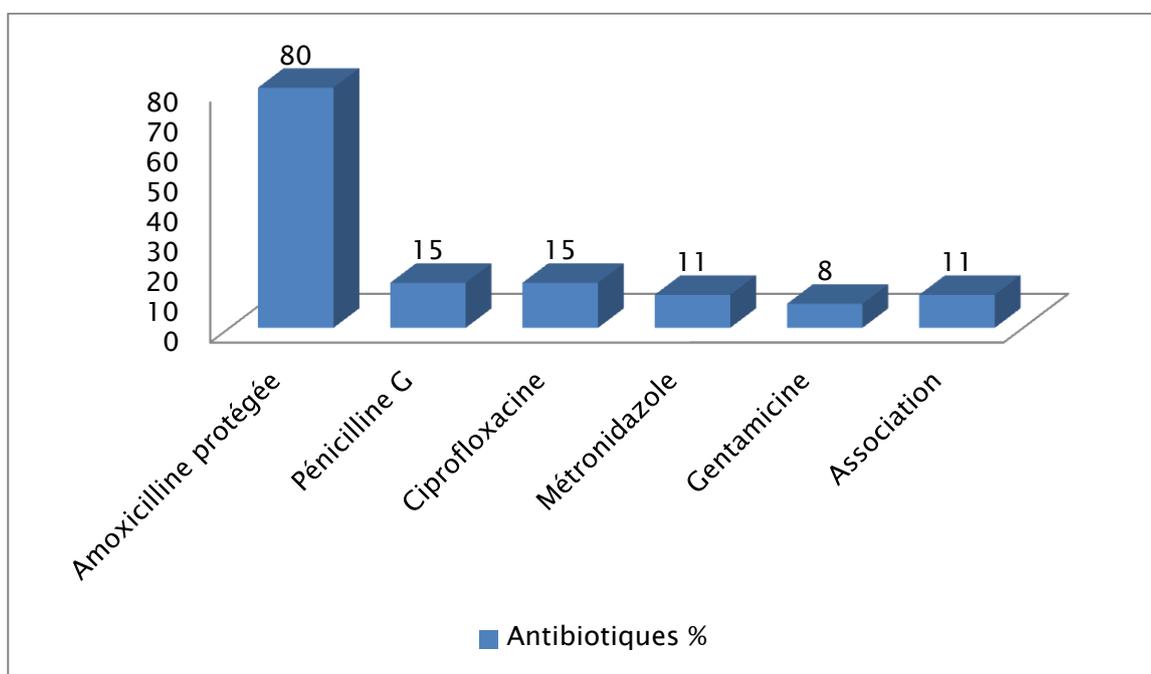


Diagramme 7 : Antibiothérapie

V- COMPLICATIONS

Une ou plusieurs complications étaient survenues dans 50% des cas : décompensation de tares (28%), Abscès (13%), Fasciite nécrosante (FN) (10%), décès (6%), toxidermie (4%), et choc septique (2%) (**Diagramme 8**) (**Figure 4 & 5**). Parmi les tares décompensées : un déséquilibre diabétique est survenu dans 43 % des cas ; décompensation d'une maladie cardiovasculaire (29%), d'une insuffisance rénale chronique (14%), d'une cirrhose hépatique (7%), et aggravation d'une pancytopénie préexistante chez une patiente sous chimiothérapie pour cancer du sein (7%) (**Diagramme 9**). Un traitement chirurgical a été nécessaire dans 17 % des cas (drainage d'abcès ; nécrosectomie pour les formes nécrosantes).

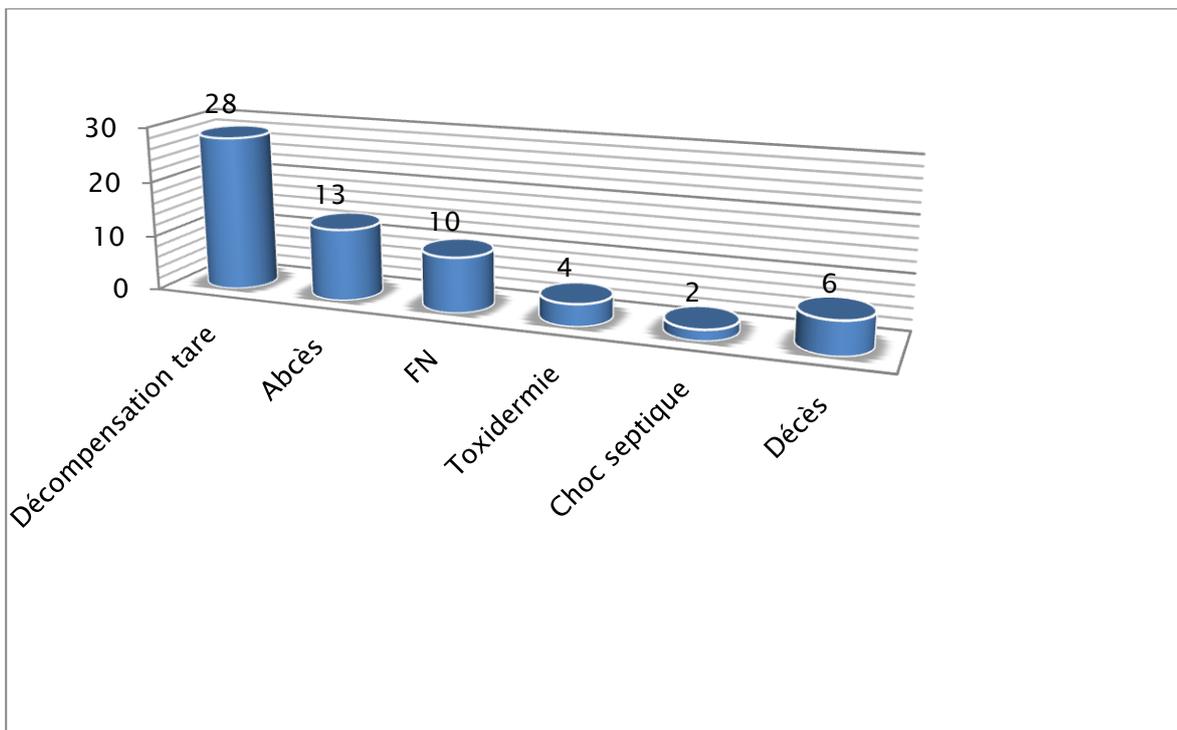


Diagramme 8 : Complications observées

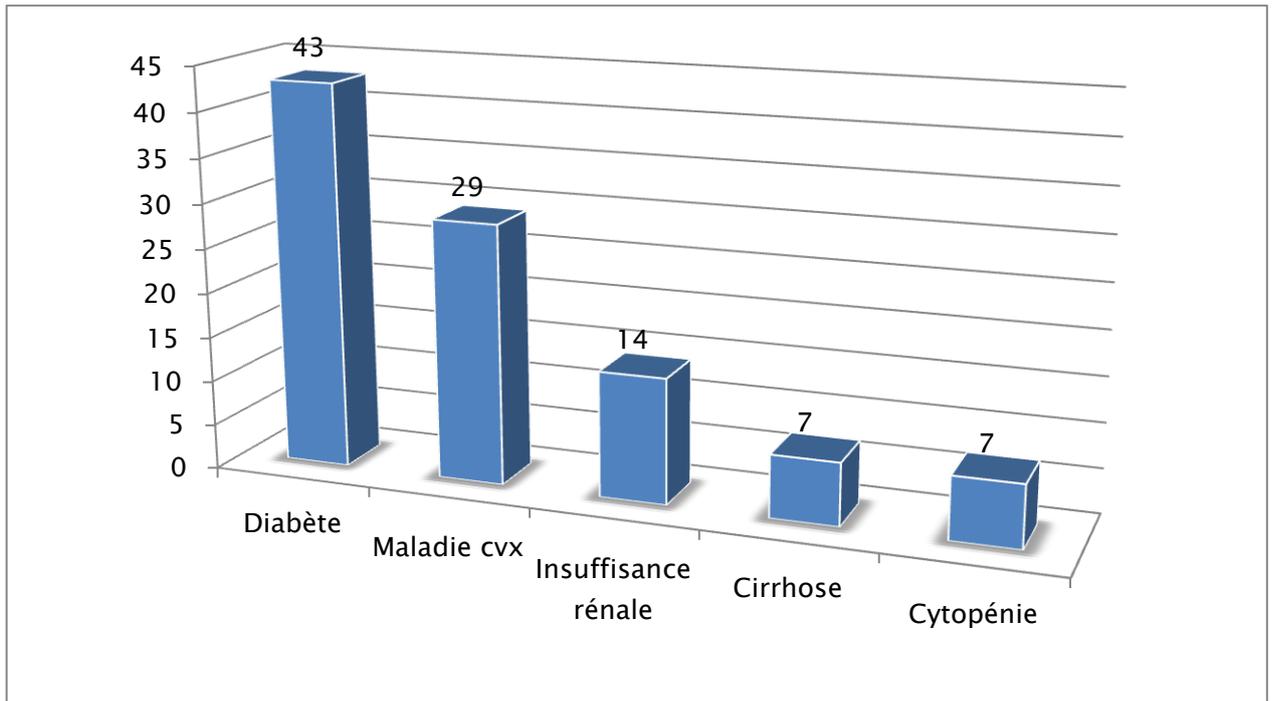


Diagramme 9 : Tares décompensées



Figure 4 : DHB compliquée d'abcès



Figure 5 : Fasciite nécrosante du membre inférieur (nécrose, purpura ecchymotique)

VI- FACTEURS ASSOCIES A LA SURVENUE DE COMPLICATIONS

Les formes compliquées avaient une moyenne d'âge plus élevée par rapport aux formes non compliquées avec une différence statistiquement significative ($p=0,05$); Le nombre d'épisodes antérieurs de DHB était plus élevé en cas de complications, mais sans que ce soit significatif (**Tableau 2**).

Les autres facteurs significativement associés à la survenue de complications étaient : un score LRINEC supérieur ou égal à 6 à l'admission ($p=0,02$) ; la fièvre ($p=0,01$) ; les signes généraux ($p=0,003$) et le purpura ($p=0,04$). Par ailleurs d'autres signes locaux n'étaient pas significativement associés à l'ensemble des complications, mais seulement à la fasciite nécrosante, en l'occurrence la nécrose ($0,009$) et l'hypoesthésie ($p=0,0006$) (**Tableau 3 & 4**).

La durée moyenne d'hospitalisation était plus longue dans les formes compliquées de façon significative ($p=0,009$). (**Tableau 5**)

	Moyenne		P
	Complication	Pas de complication	
Âge	60 +/- 12,8	52 +/- 14,02	0,05
Episodes antérieurs	1,2 +/- 2,4	0,8 +/- 2,2	NS

Tableau 2 : Facteurs associés à la survenue de complications (NS : non significatif)

	Fréquence % (nombre)	Complications % (nombre) n= 23	Pas de complications % (nombre) n= 23	p
Lymphoedème	30 (14)	26 (6)	35 (8)	NS
Insuffisance veineuse	13 (6)	9 (2)	17 (4)	NS
Obésité	32 (15)	43 (10)	22 (5)	NS
AINS	22 (10)	22 (5)	22 (5)	NS
Fièvre	39 (18)	56 (13)	22 (5)	0,01
Signes généraux	48 (22)	70 (16)	26 (6)	0,003
LRINEC \geq 6	17 (8)	30 (7)	4 (1)	0,02
Purpura	26 (12)	39 (9)	13 (3)	0,04
Bulles/ Phlyctènes	37 (17)	39 (9)	35 (8)	NS
Pustules	13 (6)	17 (4)	9 (2)	NS
Froideur	2 (1)	4 (1)	0	NS
Nécrose	4 (2)	9 (2)	0	NS
Hypoesthésie	6(3)	13 (3)	0	NS

Tableau 3 : Facteurs associés à la survenue de complications (NS : non significatif)

	Fréquence % (nombre)	FN % (nombre) n= 5	Pas de FN % (nombre) n= 41	p
Nécrose	4 (2)	40 (2)	0	0,009
Hypoesthésie	6 (3)	60 (3)	0	0,0006
LRINEC \geq6	17 (8)	60 (3)	12 (5)	0,03

Tableau 4 : Facteurs associés à la survenue de fasciite nécrosante

	Moyenne			p
	Complication	Pas de complication	Total	
Durée d'hospitalisation (Jours)	11,8 +/- 6,7	7,2 +/- 4,6	9,5 +/- 6,1	0,009

Tableau 5 : Durée moyenne d'hospitalisation

DISCUSSION

I-PHYSIOPATHOLOGIE

1-DHB non nécrosantes (Erysipèle) :

a. Données bactériologiques :

Les bactéries les plus souvent rencontrées sont les streptocoques beta-hémolytiques. *Streptococcus pyogenes* du groupe A est le plus souvent cité parmi les bactéries pouvant provoquer un érysipèle, sa fréquence d'isolement est de 58 à 67 % des cultures positives. *Streptococcus dysgalactiae* du groupe G vient en deuxième position (14 à 25 %). *Streptococcus agalactiae* du groupe B et *S. dysgalactiae* du groupe C sont plus rarement isolés (10 %) [1].

D'autres bactéries ont été plus occasionnellement isolées à partir des échantillons cutanés, notamment *Staphylococcus aureus* et des bacilles à Gram négatif comme des entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa*, seules ou associées à des streptocoques. La responsabilité de ces autres bactéries dans l'érysipèle reste à démontrer. En effet *S. aureus* est un commensal de la peau et des muqueuses, et son isolement à partir d'échantillons cutanés est difficile à interpréter. Dans l'étude multicentrique incluant 69 patients conduite par Bernard [30], *S. aureus* a été isolé, seul chez 12 patients et associé chez dix patients. Ces associations microbiennes streptocoque-staphylocoque ne sont pas exceptionnelles [31], et l'hypothèse d'une possible synergie entre les deux a été avancée. Toutefois, aucune série d'érysipèles résistants à la pénicilline G avec isolement de *S. aureus* ne rapporte de guérison spectaculaire après l'utilisation d'un anti-staphylococcique [30]. Au total, il n'existe pas d'argument formel en faveur de l'étiologie primitive staphylococcique de l'érysipèle, seule l'étiologie streptococcique est démontrée.

Le diagnostic bactériologique des érysipèles est difficile. Il repose classiquement sur des techniques bactériologiques directes et sur des examens sérologiques. Du fait de leur manque de sensibilité ou de leur positivité tardive,

l'intérêt de ces examens bactériologiques est plus d'ordre épidémiologique que diagnostique. Dans les formes typiques et en l'absence de signe(s) de comorbidité, aucun examen bactériologique n'est nécessaire. La recherche directe de la bactérie dans les lésions d'érysipèle et dans la porte d'entrée entre davantage dans le cadre de la recherche clinique [1].

b. Pathogénie :

Peu de chose est connue sur la physiopathologie de l'érysipèle. Il s'agit d'une maladie originale du fait de son caractère toxi-infectieux et de la faible densité bactérienne dans les lésions. *Streptococcus pyogenes* possède de nombreux facteurs de virulence comme des exoenzymes et des exotoxines variées (toxine érythrogène, exotoxine pyrogène streptococcique SPE). Ces toxines SPE sont responsables de l'éruption mais aussi du choc toxique. Elles se comportent comme des superantigènes provoquant une cascade de réactions inflammatoires. L'hypothèse d'une hypersensibilité au *Streptococcus pyogenes* n'est pas démontrée [1].

2-DHBN-FN :

a. Données bactériologiques

Le streptocoque beta-hémolytique du groupe A (*S. pyogenes*) est un agent causal important de la DHBN-FN. L'implication prépondérante de *S. pyogenes* est confirmée par sa mise en évidence dans 50 % des hémocultures effectuées chez des patients avec une DHBN-FN associée à un syndrome de choc toxique [32, 33].

Les principaux facteurs bactériens de pathogénicité de cette espèce sont la présence d'une capsule et de la protéine M, impliquées respectivement dans la phagocytose et l'adhérence bactérienne aux cellules. D'autres produits élaborés par *S. pyogenes* ont un rôle pathogène : les streptodornases, streptokinases et hyaluronidase qui facilitent la progression bactérienne dans les tissus. Les

streptolysines O et S participent à la nécrose tissulaire. L'exotoxine pyrogène A a une structure comparable à celle de la toxine responsable du choc toxique staphylococcique [33].

D'autres streptocoques des groupes G et C (*S. dysgalactiae*, *S. anginosus*), plus exceptionnellement du groupe B (*S. agalactiae*) peuvent aussi être impliqués. De même, *S. aureus* est parfois isolé. Des associations plurimicrobiennes mixtes (aérobies et anaérobies) sont mises en évidence dans 40 à 90 % des fasciites nécrosantes [1], toutes localisations confondues. Ces associations sont souvent décrites comme synergiques (ou « synergistiques »), et se retrouvent majoritairement chez des patients présentant des facteurs de comorbidité (interventions chirurgicales, immunodépression). Les espèces en cause sont des anaérobies, des entérobactéries, des streptocoques, du *S. aureus*, des entérocoques. *S. pyogenes* est retrouvé dans environ 50 % des prélèvements. On note dans 20 % des cas des hémocultures positives à entérobactéries, et quelques unes à anaérobies [1].

Il est cependant difficile d'avoir une bactériologie exhaustive pour ces prélèvements plurimicrobiens.

b. Pathogénie :

Il est probable que des facteurs de virulence liés à l'équipement enzymatique et toxinique des germes et des facteurs propres à l'hôte interviennent dans le déterminisme des DHBN-FN. Un certain nombre de facteurs de risque sont décrits, mais aucune loi générale ne s'en dégage. Il n'existe pas à notre connaissance de modèle animal reproduisant fidèlement la maladie humaine.

Une porte d'entrée est retrouvée dans la majorité des cas chez les sujets immunocompétents. L'infection se développe dans l'hypoderme, et l'intensité des

phénomènes thrombotiques locaux rend compte de la nécrose du derme. Le choc septique, lorsqu'il existe, ne présente aucune spécificité.

II- CLINIQUE :

1-DHB non nécrosantes/ Erysipèle :

Le diagnostic positif est facile et clinique. Le début est souvent brutal, associe des signes généraux (fièvre, frissons) et des signes locaux (placard inflammatoire parfois bulleux ou purpurique mais sans nécrose). La porte d'entrée doit être recherchée. Il existe une adénopathie satellite sensible dans 46 % des cas, une lymphangite dans 26 % des cas. Aucun examen complémentaire n'est indispensable.

L'anamnèse et l'examen clinique doivent écarter les affections suivantes :

- DHBN-FN
- Les phlébites profondes et superficielles
- Les dermohypodermes bactériennes aiguës dues à d'autres germes spécifiques
- Les dermites de stase
- Les dermohypodermes sur cicatrice d'intervention dont certaines sont des érysipèles [1].

2-DHBN-FN:

Dans les DHBN-FN, les signes locaux sont souvent moins importants que les signes généraux. Cette discordance peut être trompeuse, source de retard au diagnostic et d'une évolution plus défavorable. La douleur est habituellement intense, l'œdème est net, dépassant les limites peu précises de l'érythème, avec parfois des bulles hémorragiques. La nécrose est un signe capital, souvent limitée à quelques taches cyaniques, froides, hypoesthésiques. Parfois, elle est évidente avec en outre une crépitation neigeuse.

Les éléments d'un syndrome septique grave sont présents à des degrés divers : état confusionnel, hypotension artérielle, oligurie, hypothermie, hypoxémie, thrombopénie.

Il existe également des formes d'évolution subaigüe, moins bruyantes, mais dont l'évolution peut rejoindre celle des formes aiguës en l'absence de traitement adéquat. L'existence de ces formes impose une grande vigilance dans les cas douteux.

La place des examens complémentaires (imagerie, bactériologie, anatomie pathologique) reste à définir précisément dans l'aide à la décision opératoire. Leur mise en œuvre ne doit pas retarder le geste chirurgical s'il s'impose.

Les localisations aux membres inférieurs représentent la majeure partie des formes rencontrées mais toutes les localisations ont été décrites : cervico-faciales, périnéales, thoraco-abdominales etc. [1,2, 7].

III- EPIDEMIOLOGIE

L'âge moyen de nos patients était de 56 ans, ce qui rejoint les données de la littérature (entre 59 et 62 ans) [3]. Dans notre série, nous avons observé une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F de 0,64 et cela rejoint les données rapportées dans la littérature puisque le sex-ratio H/F est compris entre 0,37 et 1,94 [4].

IV- COMPLICATIONS

Avant l'antibiothérapie, les DHB évoluaient spontanément vers la guérison en une à trois semaines, mais le taux de mortalité se situait autour de 12 %. L'avènement de la pénicilline a été responsable d'une quasi-disparition de la mortalité des DHB qui siégeaient alors plutôt sur le visage. A partir des années 1970, les publications ont souligné une possible recrudescence du nombre de DHB, mais surtout la modification de leur présentation avec une atteinte préférentielle des

membres inférieurs et des facteurs de risque locorégionaux [2]. En raison de l'efficacité des antibiotiques, il est justifié de s'interroger sur l'évolution des DHB traitées et d'en identifier les complications et les facteurs de gravité pour définir des critères de surveillance ou d'hospitalisation.

Seules les complications à court terme ont été incluses dans notre étude.

Nous avons constaté un taux élevé de complications par rapport aux données de la littérature (**Tableau 5**) [2, 3,5–7], ceci pourrait être expliqué, d'une part, par le fait que les décompensations de tares aient été considérées comme complication dans notre étude ; et d'autre part par le fait qu'ont été exclus des séries d'érysipèles recensées les tableaux de DHBN [2].

En effet les décompensations de tares sont mal répertoriées dans la littérature : peu d'études en parlent, et elles n'ont été étudiées que pour des érysipèles de jambe et non pour l'ensemble des DHB [29]; ce qui rend la comparaison avec les résultats de notre étude difficile.

Les abcès représentaient 13 % des complications dans notre série ; dans la littérature, les abcès compliquent 3 à 12 % des érysipèles [2].

Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature en ce qui concerne la fréquence des toxidermies [8].

Parmi les complications recensées dans notre service, les formes nécrosantes étaient exclusivement des fasciites nécrosantes avec un pourcentage de 10 % ; il était de 13% dans une série guinéenne, ce qui est plus élevé que dans d'autres séries. [4, 9,10]

La mortalité était élevée dans notre série (6%), du fait de l'inclusion des formes nécrosantes dans l'étude, d'ailleurs parmi les trois décès, deux appartenait au groupe des fasciites nécrosantes.

Étude	Taux de complications % (nombre)	Pays
Lanoux et al (1993)	9,4 (118)	France
<u>Crickx</u> (2000)	11,1 à 20,1 (plusieurs séries)	France, Israël, Suède, Tunisie
Amal et al (2003)	22 (100)	Maroc (Marrakech)
<u>Boudghen</u> et al (2007)	16 (137)	Algérie
Corbin et al (2010)	22 (50)	France
<u>Hariz</u> (2011)	21,9 (297)	Tunisie
Notre étude (2012)	50 (46)	Maroc (Fès)

Tableau 5 : Taux de complications

V- FACTEURS PREDICTIFS DE COMPLICATIONS

1- Facteurs épidémiolo-cliniques

Les facteurs de gravité dans les érysipèles décrits dans la littérature sont principalement : l'âge élevé, le diabète, l'alcoolisme, le surpoids, les maladies cardiovasculaires, et la sévérité du tableau local et systémique [1]. Par ailleurs les facteurs de risque de fasciite nécrosante rapportés dans la littérature sont : le diabète, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), l'alcoolisme, la présence de maladies cardiovasculaires et pulmonaires, l'infection par le virus d'immunodéficience humaine, la chimiothérapie, et un score LRINEC supérieur ou égal à 6 [7, 11-13].

En ce qui concerne la prise d'AINS, le sujet est controversé : plusieurs observations ont rapporté la survenue de FN en cas de prise d'AINS au cours des DHB [1] ; en revanche certains auteurs américains préconisent l'utilisation des AINS (en particulier l'ibuprofène) et aussi des corticoïdes pour raccourcir la durée

d'hospitalisation des DHB [13]. Dans notre étude, la prise d'AINS n'était corrélée ni aux formes compliquées en général, ni à la survenue de fasciite nécrosante.

Les facteurs significativement associés à la survenue de complications dans notre série étaient : une moyenne d'âge élevée ; la fièvre ($p=0,01$) ; les signes généraux ($p=0,003$) et la présence de purpura ($p=0,04$). Par ailleurs la nécrose et l'hypoesthésie étaient corrélées de façon significative à la survenue de fasciite nécrosante.

Les autres facteurs locaux de gravité classiquement connus (froideur, bulles/phlyctènes, pustules, crépitation) n'étaient pas statistiquement associés aux formes compliquées en général ni aux fasciites nécrosantes en particulier dans notre étude.

2- Score LRINEC

Les fasciites nécrosantes sont rapidement extensives et peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Leur reconnaissance précoce et un débridement chirurgical étendu en conditionnent le pronostic. Un retard dans la prise en charge chirurgicale augmente significativement leur mortalité [15–21]. Différentes techniques ont été proposées pour aider à leur diagnostic précoce, mais elles restent d'accessibilité difficile en routine : biopsies avec examen extemporané, monitoring de la saturation tissulaire en oxygène par spectroscopie, techniques d'imagerie avec en premier lieu l'imagerie en résonance magnétique (IRM) [22–26]. Dans notre série, aucune de ces techniques n'a été réalisée.

Le score LRINEC a été établi pour aider à la reconnaissance précoce des FN. Réalisable à l'admission du patient et basé sur la valeur d'examen biologiques de routine, le score LRINEC a des valeurs prédictives positives et négatives respectivement de 92 et 96 % pour la FN.

La population à partir de laquelle a été développé le modèle prédictif comportait 89 patients atteints de FN et 225 patients contrôle (atteints de dermohypodermite sévères ou d'abcès) [27]. Le modèle a ensuite été validé par une cohorte externe comprenant 54 patients atteints de fasciite nécrosante et 84 patients contrôle. En utilisant ce score LRINEC, les patients étaient alors divisés en trois groupes : risque bas (score LRINEC \leq 5), modéré (score LRINEC entre 6 et 7) ou élevé (score LRINEC \geq 8) de fasciite nécrosante.

Un score LRINEC supérieur ou égal à 6 correspondait à une valeur prédictive positive de fasciite nécrosante de 92 % et une valeur prédictive négative de 96 %.

Plus tard, Wang et Hung ont réalisé une étude prospective sur le monitoring de la saturation tissulaire en oxygène dans les FN [28]. Dans le même temps, ils ont calculé le score LRINEC pour ces patients et ont retrouvé une valeur prédictive positive de 40 % et une valeur prédictive négative de 95 %, en prenant 6 comme valeur seuil du LRINEC.

Dans notre série, un score LRINEC \geq 6 était significativement associé aux FN mais également aux formes compliquées, ce qui rejoint les données de l'étude de Corbin et al [7], qui a également démontré qu'un score LRINEC \geq 6 était prédictif de la survenue d'une complication chez des patients atteints de DHB.

Nous suggérons par conséquent, l'extension de l'utilisation de ce score dans la prédiction des formes compliquées de DHB.

En pratique, un score LRINEC \geq 6 devrait donc impliquer :

- L'hospitalisation du patient.
- Une surveillance étroite des paramètres hémodynamiques et des signes locaux.
- Un avis et un suivi chirurgical de la dermohypodermite.

VI- LIMITES DE L'ETUDE

Les implications pratiques de nos résultats doivent toutefois être nuancées par un certain nombre de limites. Le score LRINEC peut varier dans le temps du fait de la cinétique de la CRP (qui peut être encore basse à l'admission si l'infection est à un stade précoce) et en raison du poids important de cette CRP dans l'établissement du score (cependant, l'utilisation du score calculé à j1 n'a pas mis en évidence de gain par rapport au score LRINEC à l'admission dans l'étude de Corbin)

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

Parmi les limites de notre étude, il y a également la diversité des traitements antibiotiques proposés, quoique ces derniers couvrent les germes les plus fréquemment rencontrés dans les DHB.

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

VII- PERSPECTIVES :

- Réaliser des études multicentriques plus larges et sur une plus grande période
- Inclure les malades traités en ambulatoire
- Faire une étude bactériologique afin de détecter d'éventuelles modifications du profil microbiologiques des DHB au Maroc.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les DHB représentent une pathologie commune dont l'évolution est généralement favorable sous traitement antibiotique. Mais des complications redoutables sont à craindre, car elles peuvent engager le pronostic vital.

Le score LRINEC, qui ne peut bien évidemment pas se substituer à la surveillance clinique systématique, nous semble être un outil avantageux dans la prédiction de complications dans les DHB en milieu hospitalier.

Ainsi, un score supérieur ou égal à 6 lors de l'admission du patient aux urgences devrait alerter les cliniciens et les conduire à une surveillance étroite et à une vigilance accrue (hospitalisation, avis chirurgical, surveillance hémodynamique étroite).

RESUME

RESUMÉ

Les dermohypodermites bactériennes représentent une pathologie commune ; leur évolution est généralement favorable sous traitement antibiotique, mais il existe des complications redoutables aussi bien locales que générales qui incitent à une vigilance accrue.

L'objectif de ce travail était d'évaluer les facteurs prédictifs cliniques et paracliniques de complications au cours des DHB en milieu hospitalier.

Nous avons mené une étude prospective sur 24 mois au service de dermatologie du CHU Hassan II de Fès, depuis Mars 2010 à Février 2012. Le score LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) qui est un score pondéré en 14 points établi sur les examens biologiques de routine (C-Reactive Protein, Hémoglobine, leucocytes, natrémie, glycémie et créatininémie) a été calculé chez tous les patients pour évaluer son intérêt dans la détection des formes compliquées de DHB.

Quarante six cas admis pour DHB ont été étudiés. Soixante dix huit pour cent siégeaient au niveau des membres inférieurs ; l'âge moyen des patients était de 56 ans avec un sexe ratio M/F de 0,64. Une ou plusieurs complications étaient survenues dans 50% des cas : décompensation de tares (28%), Abscess (13%), Fasciite nécrosante (FN) (10%), décès (6%), toxidermie (4%), et choc septique (2%). Un traitement chirurgical a été nécessaire dans 17 % des cas. Les facteurs significativement associés à la survenue de complications étaient : un score LRINEC supérieur à 6 à l'admission ($p=0,02$) ; la fièvre ($p=0,01$) ; les signes généraux ($p=0,003$) et la présence de certains signes locaux : pupura ($p=0,04$), nécrose ($p=0,009$) et hypoesthésie ($p=0,0006$).

Nous avons constaté un taux élevé de complications par rapport aux données de la littérature, ceci est probablement dû au fait que les décompensations de tares

aient été considérées comme complication dans notre étude. Parmi les facteurs prédictifs de complications, se distingue le score LRINEC qui a été conçu initialement pour aider à la reconnaissance précoce des FN, cependant, d'autres études ont prouvé son utilité dans la prédiction même des autres complications, ce qui a également été confirmé par notre étude. Les complications étaient statistiquement associées à quelques signes locaux (purpura, hypoesthésie et nécrose), mais non à l'ensemble des facteurs locaux de gravité classiquement connus (froideur, bulles/phlyctènes, pustules).

Outre les signes cliniques de gravité, le score LRINEC nous semble être un outil avantageux dans la prédiction de complications dans les DHB en milieu hospitalier. Un score supérieur à 6 devrait alerter les cliniciens et les conduire à une surveillance étroite et à une vigilance accrue.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Christmann D, Bernard P, Denis F, Dupon M, Kopp M, Meyer P et al.
Conférence de consensus. Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.
Méd Mal Infect 2000 ; 30 Suppl 4 : 252-72
- 2- Crickx B. Erysipèle : évolution médicale sous traitement, Complications. Med
Mal Infect 2000 : 30 Suppl 4 : 359-64
- 3- Lanoux P, Penalba C, Legin C, Kivade M, Reveil JC. L'érysipèle : à propos de
118 observations. Med Mal Infect. 1993 ; 23 : 908-12
- 4- Cisse M, Keïta M, Toure A, Camara A et al. Dermohypodermes bactériennes :
étude monocentrique rétrospective de 244 cas observés en Guinée. Ann
Dermatol Venereol 2007;134:748-51
- 5- Amal S, Houass S, Laissaoui K, Moufid K, Trabelsiet M. Érysipèle. Profil
épidémiologique, clinique et évolutif dans la région de Marrakech (100
observations). Med Mal Infect.2004; 34 ; 171-176
- 6- Boudghen S, Dahmani B, Belbachir A. Érysipèle : données épidémiologiques,
cliniques et thérapeutiques (137 cas) : expérience du service de dermatologie
du CHU de Tlemcen (Algérie). Ann Dermatol Venereol 2007;134:1S63-1S98
- 7- Corbin V, Vidal M, Beytout J, Laurichesse H, D'Incan M, Souteyrand P, Lesens
O. Valeur pronostique du score Laboratory Risk Indicator for Necrotizing
Fasciitis (LRINEC) dans les dermohypodermes infectieuses : étude

- prospective au CHU de Clermont-Ferrand. *Ann Dermatol Venereol* 2010;137:5-11
- 8- Crickx B, Chevron F, Sigal-Nahum M, Bilet S, Faucher F, Picard C, et al. Érysipèle: données épidémiologiques cliniques et thérapeutiques. *Ann Dermatol Vénéréol* 1991; 118 : 11-6.
- 9- Ronnen M, Suster S, Schewal-Millet S. Erysipelas: Changing faces. *Int J Dermatol* 1985; 24:169-72.
- 10- Brun-Buisson C, Saada M, Trunet P, Rapin M. Haemolytic streptococcal gangrene and non steroidal anti-inflammatory drugs. *BMJ* 1985; 290:1786.
- 11- Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B, Simor AE. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognosis indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. *Am J Med* 1997; 103: 18-24.
- 12- Bourgault-Villada I, Gueorguieva H, Wolkenstein P, et al. Étude rétrospective de 78 cas de fasciites nécrosantes. *Ann Dermatol Vénéréol* 1994; 121 Suppl : 45-6.
- 13- Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996; 224: 672-83.

- 14- Jan V. Hirschmann, Gregory J. Raugi. Lower limb cellulitis and its mimics. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67; 163.e1-12.
- 15- Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. *N Engl J Med* 1984; 310:1689-93.
- 16- Majeski JA, Alexander JW. Early diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1983; 145:784-7.
- 17- Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85:1454-60.
- 18- Voros D, Pissiotis C, Georgantas D, Katsaragakis S, Antoniou S, Papadimitriou J. Role of early and extensive surgery in the treatment of severe necrotizing soft tissue infection. *Br J Surg* 1993; 80:1190-1.
- 19- Rea WJ, Wyrick Jr WJ. Necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 1970; 172:957-64.
- 20- Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg* 1998; 64:397-400.
- 21- Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996; 110:219-29.

- 22- Majeski J, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 1997; 90:1065—8.
- 23- Wang TL, Hung CR. Role of tissue oxygen saturation monitoring in diagnosing necrotizing fasciitis of the lower limbs. *Ann Emerg Med* 2004; 44:222—8.
- 24- Loh NN, Ch'en IY, Cheung LP, Li KC. Deep fascial hyperintensit in soft-tissue abnormalities as revealed by T2-weighted MR imaging. *Am J Roentgenol* 1997; 168:1301—4.
- 25- Schmid MR, Kossmann T, DUEWELL S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *Am J Roentgenol* 1998; 170:615—20.
- 26- Brothers TE, Tagge DU, Stutley JE, Conway WF, Del Schutte Jr H, Byrne TK. Magnetic resonance imaging differentiates between necrotizing and non necrotizing fasciitis of the lower extremity. *J Am Coll Surg* 1998; 187:416—21.
- 27- Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004; 32:1535—41.

- 28- Wang L, Hung CR. Role of tissue oxygen saturation monitoring in diagnosing necrotizing fasciitis of the lower limbs. *Ann Emerg Med* 2004; 44:222–8.
- 29- Noblesse I, Carvalho P, Young P, Hellet MF, Levesque H, Caron F, et al. Facteurs de gravite des erysipeles de jam be. *Ann Dermatol Venereol* 1999 ; 126 Suppl 2 : 65.
- 30- Bernard P, Plantin P, Roger H, Sassolas B, Villaret E, Legrain V, et al. Roxithromycin versus penicillin in the treatment of erysipelas in adults : a comparative study. *Br J Dermatol* 1992; 127: 155–9.
- 31- Bernard P, Toty L, Mounier M, Denis F, Bonnetblanc JM. Early detection of streptococcal group antigens in skin samples by latex agglutination. *Arch Dermatol* 1987; 123: 468–70.
- 32- Miller JH, Nath RL, Stoughton J, Carpenter BB, Mostone EJ. Streptococcal toxic shock syndrome from a puncture wound to the foot. *J Foot Ankle Surg* 1996; 35: 578–84.
- 33- Stevens DL. Streptococcal toxic–shock syndrome: spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *Emerg Infect Dis* 1995; 1: 69–78.