



HAL
open science

Bacterial acute non necrosing cellulitis (erysipelas) in adult

Frédéric Dezoteux, Delphine Staumont

► **To cite this version:**

Frédéric Dezoteux, Delphine Staumont. Bacterial acute non necrosing cellulitis (erysipelas) in adult. *La Revue de Médecine Interne*, 2021, *La Revue de Médecine Interne*, 42, pp.186-192. 10.1016/j.revmed.2020.09.006 . hal-04311511

HAL Id: hal-04311511

<https://hal.univ-lille.fr/hal-04311511v1>

Submitted on 22 Jul 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

PRISE EN CHARGE DE LA DERMOHYPODERMITE AIGUË NON NECROSANTE
BACTERIENNE DE L'ADULTE

F.DEZOTEUX(1)(2)(3), D.STAUMONT-SALLE(1)(2)(3)

(1) Service de Dermatologie, CHU Lille, F-59000 Lille, France

(2) Univ. Lille, Inserm, CHU Lille, U1286 - INFINITE – Institute for Translational Research in Inflammation, F-59000 Lille, France

(3) Univ. Lille, F-59000 Lille, France

Conflits intérêts : aucun

Prise en charge de la dermo-hypodermite aiguë non nécrosante bactérienne de l'adulte

Bacterial acute non necrosing cellulitis (erysipelas) in adult

Résumé

L'érysipèle (ou dermo-hypodermite bactérienne non nécrosante, DHBNN) est une infection bactérienne aiguë du derme et de l'hypoderme responsable d'une inflammation locale associée à des signes généraux. La DHBNN est généralement causée par les streptocoques β -hémolytique du groupe A avec participation de facteurs de virulence toxinique, mais le Staphylocoque doré peut aussi en être responsable. Le plus souvent localisé aux membres inférieurs, la DHBNN peut également être localisée au visage. Après un début soudain, les zones d'érythème et d'œdème s'élargissent de manière caractéristique avec des marges bien définies. L'intertrigo inter-orteil est la porte d'entrée la plus fréquente. La DHBNN est associée classiquement à une fièvre importante. Une adénopathie satellite et une lymphangite sont parfois présentes. Au moment du diagnostic, il est important de rechercher des marqueurs cliniques de sévérité (signes et symptômes locaux, signes et symptômes généraux, comorbidité, contexte social) qui nécessiteraient une hospitalisation. Les diagnostics différentiels sont nombreux, notamment en cas de forme atypique. Les explorations paracliniques (biologiques ou d'imagerie) ont peu de valeur pour le diagnostic et ne sont pas nécessaires en cas de forme typique sans signes de gravité. La récurrence est la complication la plus fréquente. Le traitement des patients atteints de DHBNN a été évalué dans un petit nombre d'études. La prise en charge est majoritairement ambulatoire. L'amoxicilline et les macrolides sont efficaces et peuvent être prescrits en première intention. Les anticoagulants sont indiqués chez les patients à risque de complications thromboemboliques veineuses. La porte d'entrée doit faire l'objet d'un traitement spécifique. Une antibiothérapie au long court peut être nécessaire pour les patients récidivants au-delà de 2 épisodes sur 1 an.

Summary

Erysipelas is defined by a sudden onset (with fever) preceding the appearance of a painful, infiltrated, erythematous plaque, accompanied by regional lymphadenopathy. It is usually localized on the lower limbs, but it can occur on the face. It is due to β -hemolytic streptococcus A and more rarely to staphylococcus aureus. It is important to establish the diagnosis and eliminate the non-bacterial causes of inflammatory edema. The other diagnoses frequently found are contact eczema, acute arthritis, bursitis, inflammatory flare-up of chronic dermohypodermatitis of venous origin, flare-up of chronic multifactorial eczema (venous insufficiency, vitamin deficiencies, senile xerosis and / or contact eczema), rare familial periodic fevers, rare neutrophilic dermatoses or eosinophilic cellulitis. It is necessary to identify signs of severity that would justify hospitalization. In front of a typical acute bacterial dermohypodermatitis and in the absence of comorbidity, no additional investigation is necessary. Systematic blood cultures have low profitability. Locoregional causes must be identified in order to limit the risk of recurrence which remains the most frequent complication. In uncomplicated erysipelas, amoxicillin is the gold standard; treatment with oral antibiotic therapy is possible if there is no sign of severity or co-morbidity (diabetes, arteritis, cirrhosis, immune deficiency) or an unfavorable social context. In case of allergy to penicillin, pristinamycin or clindamycin should be prescribed. Prophylactic antibiotic therapy with delayed penicillin is recommended in the event of recurrent erysipelas.

Mots clés : érysipèle, dermo-hypodermite bactérienne non nécrosante, cellulite

Key words : Erysipelas, bacterial hypodermal infection, Cellulitis

Introduction

L'érysipèle ou dermo-hypodermite aiguë non nécrosante de l'adulte (DHBNN) est une dermatose infectieuse bactérienne fréquente. Elle est définie par un début brutal et est accompagnée de signes généraux (fièvre, frissons) qui précèdent l'apparition d'un placard érythémateux douloureux, infiltré, chaud, avec bordure périphérique saillante. Elle affecte le plus souvent les membres inférieurs mais peut atteindre n'importe quelle partie du corps, notamment le visage [1].

Sa prise en charge a fait l'objet de recommandations récentes sous l'égide de la Haute Autorité de Santé (HAS), la Société française de dermatologie (SFD) et la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF), qui ont permis d'actualiser les recommandations de prise en charge de la conférence de consensus publiées en 2000 [2]. Le diagnostic est essentiellement clinique et repose sur la reconnaissance rapide des dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN) dont la prise en charge médico-chirurgicale est urgente et doit être faite par des équipes spécialisées.

Nous présentons la prise en charge des DHBNN (anciennement érysipèle) de l'adulte : diagnostic clinique, place des examens complémentaires, diagnostic différentiel, critères d'hospitalisation, traitement curatif et prophylaxie. La littérature médicale est hétérogène et rend difficile l'extrapolation en France des résultats des études anglo-saxonnes, en raison de définitions et d'une épidémiologie bactérienne différentes. Pour les anglo-saxons, l'érysipèle ("erysipelas") est en effet compris dans le terme de SSTI (*Skin and Soft Tissue Infection*) qui inclue les abcès, les fasciites nécrosantes, les cellulites, les furonculoses, et l'érysipèle.

Épidémiologie et microbiologie

La DHBNN est principalement due au streptocoque β -hémolytique du groupe A (SGA, *Streptococcus pyogenes*). Les streptocoques pyogènes sont responsables majoritairement d'infections bénignes (angines, pharyngite) ou cutanées (impétigo, scarlatine, DHBNN). Ils peuvent également être responsables d'infections invasives sévères dont la DHBN ou fasciite nécrosante (FN). En France, une augmentation de l'incidence des infections invasives a été rapportée (incidence de 2,5/100 000 habitants en 2009 contre 1,5 en 2000) [3].

Les données précises de l'incidence des DHBNN en France sont partielles. En effet, il s'agit dans la majorité des cas d'une affection communautaire ambulatoire et les données issues de la prise en charge hospitalière ne reflètent pas la réalité de leur incidence en France, estimée à 10 à 100 cas pour 100 000 habitants [4,5]. Une saisonnalité est parfois observée avec des cas plus fréquents en printemps-été.

Dans la littérature, les principaux facteurs de risque indépendants chez l'adulte pour la DHBNN de jambe sont : l'obésité (définie par un IMC supérieur à 30 kg/m²), un antécédent de DHBNN, la

présence d'un lymphœdème ou œdème chronique de jambe et la présence d'une porte d'entrée [6]. En outre, l'obésité est un facteur de risque indépendant de DHBNN [7], d'hospitalisation pour « cellulites » [8], d'échec de traitement [9], de rechute [10] ou de complications [11].

Les bactéries responsables de DHBNN sont les streptocoques β -hémolytiques du groupe A dans 58 à 73 % des cas, du groupe G dans moins d'un tiers des cas, et plus rarement d'autres groupes (C, B) dans moins de 10 % des cas [12]. La pathogénicité des streptocoques est en lien avec des facteurs d'adhésion, la production d'enzymes, des facteurs d'inactivation de peptides antimicrobiens et la sécrétion de toxines super-antigéniques (responsable de choc toxinique). Néanmoins, les examens microbiologiques sont souvent négatifs quelles que soient les méthodes utilisées en raison de la faible rentabilité des techniques de détection et de la faible charge bactérienne dans les tissus (mécanisme essentiellement toxinique) [12]. Le *Staphylococcus aureus* est souvent retrouvé lors des prélèvements microbiologiques dans les études rétrospectives nord-américaines qui le considèrent souvent comme le pathogène principal d'infections de la peau et des tissus mous (52 % *Staphylococcus aureus* contre 22 % de streptocoques) [13]. D'autres germes ont été identifiés comme *Haemophilus influenzae* (en particulier chez l'enfant), les bacilles à Gram négatif : *Pseudomonas aeruginosa*, les entérocoques, les germes anaérobies sont en revanche plus rares. Une étiologie fongique concerne essentiellement le patient immunodéprimé et les atteintes dermo-hypodermiques sont souvent des localisations emboliques secondaires ne prenant pas l'aspect d'une DHBNN typique.

Situations particulières :

Lors des DHBNN de la face, la porte d'entrée permet de distinguer deux situations : un point de départ dentaire où il s'agit alors d'une flore oropharyngée, ou un point de départ cutané où on retrouve les germes cutanés classiques [14].

En cas de DHBNN survenant chez le patient diabétique, Jenkins et collaborateurs n'ont pas mis en évidence de différence significative en termes de germes retrouvés (staphylocoque ou streptocoque) au sein d'une population de patients diabétiques hospitalisés par rapport à des sujets non diabétiques [15]. Il n'existe pas de données permettant d'extrapoler cette donnée au sein de la population ambulatoire.

Une localisation dans la région fessière et périnéale est rare car la présentation clinique est volontiers celle d'une forme nécrosante (gangrène de Fournier) [16]. Lorsqu'il ne s'agit pas d'une forme nécrosante, le contexte est surtout post-opératoire.

Les morsures et piqûres représenteraient 7% des portes d'entrées des DHBNN [17]. Parmi les germes aérobies et anaérobies, la pasteurelle (*Pasteurella multocida*) est l'un des germes prédominants à

rechercher lors d'une DHBNN survenant dans les suites d'une morsure de chien ou de chat. On estime que 50 % des morsures de chiens et jusqu'à 75 % des morsures de chat impliquent la pasteurelle [18]. En cas de pique d'insecte, les germes impliqués sont les germes classiques de la DHBNN [19].

Une DHBNN par transmission aquatique en zones tropicales est possible. *Vibrio vulnificus* (mers) et *Aeromonas hydrophila* (eaux douces), très présents en outre-mer, sont surtout responsables de formes nécosantes et graves avec une mortalité élevée, jusqu'à 56 % selon les séries.

Aeromonas hydrophila, bacille à Gram négatif retrouvé essentiellement en eaux douces, est un pathogène opportuniste chez les sujets immunodéprimés. Les manifestations cliniques ne sont pas exclusivement dermatologiques (gastro-intestinales notamment) mais peuvent toucher la peau dans 44% des cas [20,21].

Clinique

Le diagnostic des DHBNN de l'adulte est clinique. L'association d'un placard inflammatoire et de signes généraux permet aisément le diagnostic. En France, la DHBNN touche plutôt les femmes. L'âge moyen est de 60-65 ans [22]. Les caractéristiques cliniques des patients vus en médecine ambulatoire ou hospitalisés sont les mêmes en termes d'âge, de sexe, de localisation.

Le placard inflammatoire est érythémateux, chaud, douloureux et œdématié (figure 1). Il est localisé principalement aux membres inférieurs (70-90% des cas). L'extension est progressive mais reste bien délimitée. Une DHBNN est unilatérale et il est nécessaire de revoir le diagnostic en cas de forme bilatérale (hypodermite chronique d'origine veino-lymphatique, œdèmes inflammatoires d'origine non infectieuse). La DHBNN peut toucher le membre supérieur (5 à 10% des cas, contexte de lymphoœdème après néoplasie du sein chez la femme notamment en cas de curage ganglionnaire) et la face (5 % des cas, incidence en diminution) [4,18]. Des bulles ou des décollements cutanés localisés sont présents dans 15 % des cas et ne constituent pas en soi un signe de gravité [23]. Un purpura localisé est rapporté dans 5 à 20 % des cas. Une adénopathie ou une trainée de lymphangite sont classiques et accompagnent les signes locaux d'inflammation.

Les signes généraux comportent la fièvre présente de façon inconstante (10-70% de cas) [18], des frissons, une sensation de malaise ou un syndrome pseudo-grippal pouvant compléter le tableau. Dans 75% des cas on identifie une porte d'entrée : un ulcère ou un traumatisme (40% des cas), un intertrigo des orteils (15% des cas), des excoriations, toute dermatose confondue (10% des cas), une morsure ou une pique (5% des cas) [4,22,24,25].

La DHBNN localisée à la face se caractérise par un placard inflammatoire avec la présence d'un bourrelet périphérique. Elle diffère du zona trigéminal par l'absence de vésicule et l'absence de

répartition métamérique. Il s'agissait d'une forme fréquente chez l'enfant avant l'avènement de la vaccination contre *Haemophilus influenzae*. La staphylococcie de la face diffère de la DHBNN par le caractère centro-facial sur furonculose et l'intensité du tableau septique général [26].

Il faut distinguer les DHBNN de la région fessière ou périnéale d'une grangère de Fournier correspondant à une fasciite nécrosante. La DHBNN dans cette localisation est rare et est caractérisée par une atteinte unilatérale sur porte d'entrée évidente (intertrigo des grands plis par exemple). Le lymphoedème est un facteur prédisposant classique.

Les morsures (de chiens essentiellement) touchent plutôt les membres chez les adultes [19]. Sur le plan clinique, le délai d'apparition des symptômes de DHBNN à *Staphylococcus aureus* ou streptocoque après une morsure est plus long (quelques jours) qu'en cas de pasteurellose (quelques heures) où les signes généraux sont moins marqués (seulement 20% de fièvre) [27].

Pour les cellulites post-piqûre 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 aux piqûres d'insecte (quelques heures) [28].

La dermo-hypodermite aiguë non nécrosante peut rarement être secondaire à une infection par le bacille du rouget (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Il s'agit d'une anthroponose transmise majoritairement par le porc, mais aussi les ovins, certains poissons, volatiles et rongeurs. Il s'agit d'une maladie professionnelle concernant les professions exposées aux animaux concernés. Après une incubation de 12 à 48h (pouvant parfois être prolongée jusqu'à dix jours), elle se manifeste par un placard érythémateux violacé (érysipéloïde) en regard du point d'inoculation. Les signes généraux sont souvent absents. L'évolution se fait spontanément vers la régression en deux à trois semaines sans suppuration [29].

Il est essentiel de considérer le terrain comme facteur majeur de gravité, d'une part en raison du risque d'évolution d'une DHBNN vers une FN, et d'autre part en raison du risque de décompensation de comorbidités mais également en raison du contexte de mauvaise observance du traitement ou de la surveillance. Les co-morbidités ou terrains à risque comprennent : l'âge supérieur à 75 ans, le diabète, l'immunosuppression congénitale ou acquise, une défaillance chronique d'organe, l'obésité morbide (IMC>40), le lymphoedème congénital, un antécédent de lymphadénectomie ou d'irradiation pour cancer, une cicatrice d'intervention chirurgicale (prothèse de hanche, saphénectomie et prise de greffon pour pontage coronarien, lifting, etc.), la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), le contexte social défavorable ou l'impossibilité de prendre un traitement oral [24,30]. La présence d'un ou plusieurs de ces critères justifie une hospitalisation pour surveillance rapprochée et prise en charge adaptée.

L'identification rapide des signes de fasciite nécrosante est indispensable (figures 2 et 3) car sa prise en charge médicale et chirurgicale doit être précoce et sans retard. Les signes devant faire évoquer une FN débutante sont : une cyanose ou une froideur des extrémités, un livédo, une tachycardie, une tachypnée, une hypotension artérielle, la pâleur cutanéomuqueuse, une oligo-anurie, les troubles de conscience, l'hyperthermie supérieure à 40°C, des signes neurologiques (syndrome méningé, etc.), une hypoesthésie ou hyperesthésie locale majeures, de la nécrose, des crépitations sous-cutanées ou emphysèmes ou encore des zones livédoïdes. En outre, l'extension rapide, la présence d'un purpura ou de bulles étendues (figure 4) justifient une attention particulière afin d'identifier les signes débutants d'une FN.

Il convient par ailleurs de distinguer la DHBNN d'une poussée inflammatoire de dermo-hypodermite chronique d'origine veineuse dont la présentation, bien que bilatérale, est parfois asymétrique. Les autres diagnostics fréquemment évoqués sont l'eczéma (poussée d'eczéma chronique multifactoriel), l'insuffisance veineuse, certaines carences vitaminiques, la xérose sénile et/ou l'eczéma de contact, les cellulites à éosinophiles, le zona ou les dermatoses neutrophiliques (syndrome de Sweet, pyoderma gangrenosum) au début de leur évolution. Plus rarement d'autres tableaux cliniques peuvent faire évoquer à tort un tel diagnostic tel un syndrome des loges, une arthrite aiguë, une bursite ou encore une fracture tibio-péronière bi-malléolaire du sujet âgé chuteur. Enfin il faut citer les aspects inflammatoires des membres inférieurs signalés au cours des fièvres héréditaires [31]. La thrombose veineuse des membres inférieurs, qui peut s'accompagner de fièvre est bien différente (œdème blanc, mou, peu inflammatoire).

Examens complémentaires

Devant une DHBNN typique non grave et non compliquée, il n'y a pas d'examens complémentaires nécessaires à visée diagnostique. Les examens biologiques ne sont pas indiqués devant une forme typique dont l'évolution est favorable rapidement mais peuvent se révéler utiles en situation hospitalière pour veiller à la régression du syndrome inflammatoire dans la mesure où l'ascension de la numération leucocytaire et l'élévation de la CRP sous traitement sont associées à la survenue d'un sepsis comme rapporté dans l'étude prospective de Collazos et collaborateurs [32]. La CRP à la phase aiguë n'est par ailleurs pas associée au risque de récurrence à distance et son dosage systématique n'est pas justifié [33]. Les examens microbiologiques, très souvent négatifs, ne sont pas indiqués en dehors des situations de sepsis sévères, à la recherche d'une bactériémie exceptionnelle au cours de formes classiques [13]. Le mécanisme étant essentiellement toxinique, l'intérêt des hémocultures est de fait

discuté car de rendement faible avec un taux variable de positivité allant de 1 à 20 % [34]. Il conviendrait de réserver les hémocultures systématiques aux patients avec signes de gravité, avec terrain fragile ou après traumatisme, selon les recommandations l'IDSA (*Infectious Diseases Society of America*) publiées en 2014 [35]. Les prélèvements bactériologiques locaux pour culture ou PCR ne sont pas justifiés, car leur rendement est faible et n'aident aucunement au diagnostic ni au traitement [36]. Le tableau 1, résume les indications de prélèvement microbiologiques. Une question difficile concerne le risque de maladie thromboembolique veineuse. Dans l'étude prospective de Maze et collaborateurs ayant évalué prospectivement 200 patients, 20% des sujets étaient à haut risque de thrombose veineuse selon les critères de Wells. Les D-dimères, comme attendus étaient élevés dans 74% des cas et 79% des patients ont bénéficié d'une exploration par échographie-Doppler. Une thrombose veineuse homolatérale n'a été mise en évidence que chez un patient (0,5%) et une thrombose veineuse controlatérale chez deux autres (1%). Les données de cette étude confirment qu'il n'est pas justifié de réaliser une échographie-Doppler de façon systématique au cours de la prise en charge immédiate, ce d'autant que l'examen est rendu difficile par la dermo-hypodermite [37]. Par ailleurs, le dosage de la CRP n'est pas discriminant pour le diagnostic différentiel de thrombose veineuse selon Rast et collaborateurs qui ont en revanche suggéré un potentiel intérêt (à confirmer) du dosage de la procalcitonine [38]. Néanmoins, les taux de procalcitonine sont généralement faibles dans la DHBNN et ne peuvent être utilisés pour confirmer le diagnostic ou la nécessité d'un traitement antibiotique. On discutera au cas par cas d'une imagerie osseuse notamment en cas de pied diabétique avec mal perforant plantaire, afin d'apprécier l'atteinte osseuse (également évaluable au stylet exploratoire à la recherche du contact osseux) ou articulaire sous-jacente [39]. 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 [14,26].

Traitement

La majorité des DHBNN est prise en charge en ambulatoire, mais 10 à 20% cas diagnostiqués en médecine de ville font l'objet d'une hospitalisation d'emblée [4,5]. Les critères d'hospitalisation consensuels sont : la présence de signes de gravité locaux ou généraux, un terrain fragile et notamment une maladie associée à risque de décompensation (immunosuppression, diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, obésité, etc.), le sujet âgé de plus de 75 ans polypathologique, l'absence d'une réponse satisfaisante au traitement dans les 72 heures suivant son instauration, l'impossibilité de traitement ou de surveillance médicale à domicile, l'observance prévisible mauvaise [24,40]. Chez l'adulte, en l'absence de signes de gravité, le traitement antibiotique curatif par voie orale recommandé

est en première intention l'amoxicilline, à la posologie de 50 mg/kg/jour en trois prises, avec un maximum de 6 g/jour. Il est recommandé de prescrire ce traitement pour une durée de sept jours. Les symptômes régressent souvent de façon retardée (entre 2 à 3 semaines), ce qui ne justifie pas un schéma antibiotique prolongé au-delà de 7 jours. Il est préférable de recourir dans un premier temps à la voie intraveineuse, relayée par la voie orale dès l'amélioration clinique significative en cas de comorbidités comme rapporté dans l'étude de Yadav et collaborateurs portant sur 500 patients et où la tachypnée à l'entrée, les ulcères chroniques, les antécédents de colonisation ou d'infection par le SARM et un épisode de DHBNN au cours de l'année écoulée étaient indépendamment associés à l'échec du traitement antibiotique par voie orale [41]. La pénicilline G, anciennement préconisée dans les recommandations de 2000, malgré son efficacité, n'est plus recommandée en première ligne de traitement en raison de sa lourdeur d'administration (parentérale, sur plusieurs heures et à plusieurs reprises sur la journée). L'amoxicilline, outre son spectre actif sur les germes les plus fréquents, est facile d'utilisation, diffuse bien dans les tissus, et existe en forme orale. De plus, aucune résistance des streptocoques β -hémolytiques de groupe A ou G n'a été rapportée vis-à-vis des β -lactamines [42]. La cloxacilline ou l'oxacilline par voie orale ne doivent plus être prescrites, en raison d'une très faible biodisponibilité cutanée. En cas d'allergie à la pénicilline, on recourra à la pristinamycine (1 g x 3/jour), du fait d'une non-infériorité à la pénicilline G [43]. La clindamycine peut également être prescrite à la posologie de quotidiennes de 600 mg trois fois par jour (voire quatre fois par jour si le poids est supérieur à 100 kg), notamment en raison de ses propriétés anti-toxiques [44]. En effet, la clindamycine est responsable *in vitro* notamment de la diminution, par exemple, de l'expression de certains facteurs de virulence bactérienne comme l'exotoxine pyrogène streptococcique B et a montré un bénéfice expérimental *in vivo* chez l'animal en termes d'amélioration clinique même si des données comparatives chez l'homme sont nécessaires [45]. Cette molécule est d'intérêt dans les infections graves (FN) en association aux β -lactamines. En cas de DHBNN sur morsure, une antibiothérapie par amoxicilline/acide clavulanique 1 g x 3/j *per os* pendant 7 jours est recommandée [46]. Le choix de l'antibiothérapie est résumé dans le tableau 2. Les recommandations américaines ont décrit les situations devant faire discuter une molécule anti-SARM (staphylocoque doré résistant à la méticilline). Cependant l'épidémiologie bactérienne des DHBNN en France ne justifient pas un traitement anti-SARM dans les formes communautaires simples. Chez le sujet diabétique, la prise en charge n'est pas modifiée [15]. Enfin, soulignons qu'aucun topique antibiotique n'a fait la preuve de son efficacité, seul ou en association.

Comme lors de toute infection, il est recommandé de ne pas introduire de traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) ou corticoïdes dans cette indication. Chosidow et collaborateurs ont démontré que le risque d'évolution vers une forme sévère ou nécrosante était plus important en cas

de prise d'AINS (47% des formes nécrosantes versus 24% des formes non nécrosantes) [47]. En cas de prise chronique d'AINS, il est recommandé d'arrêter transitoirement ce traitement jusqu'à la guérison de la DHBNN. Les données de la littérature sont contradictoires sur l'usage des corticoïdes, dont la prescription est à éviter en l'absence de bénéfice établi en termes de guérison, de durée de séjour hospitalier et de durée de traitement [48,49]. La prise en charge doit faire l'objet de mesures associées. L'anticoagulation préventive doit être instaurée selon les recommandations AFFSAPS [50], à savoir chez les patients de plus de 40 ans hospitalisés pour une durée prévue de plus de 3 jours en cas de décompensation cardiaque ou respiratoire aiguë ou d'une infection sévère (dont DHBNN), d'une affection rhumatologique inflammatoire aiguë, d'une affection inflammatoire intestinale ou en cas de facteur de risque de thrombose veineuse parmi : âge supérieur à 75 ans, cancer, antécédent thromboembolique veineux, traitement hormonal, insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique, syndrome myéloprolifératif. A noter, une étude récente concernant les patients obèses hospitalisés a montré que la thromboprophylaxie par l'énoxaparine 60 mg permet un meilleur contrôle de l'activité anti-Xa, sans plus de complications hémorragiques que le schéma d'énoxaparine standard et sera donc choisi préférentiellement dans ce cas précis [51].

Il est indispensable de veiller à la mise à jour de la vaccination antitétanique. Il convient également de mettre en place, souvent à distance de l'épisode aigu, une contention élastique efficace afin de limiter le risque de lymphœdème secondaire post-infectieux lié à la destruction des capillaires lymphatiques ou des collecteurs dans le cadre du contrôle des facteurs de risque de récurrence même s'il n'existe aucune étude randomisée contrôlée ayant validé cette stratégie [52]. Le repos au lit avec la jambe surélevée est utile, afin de diminuer l'œdème et la douleur. Le traitement de la douleur devra être pris en compte.

La prévention des récurrences est un aspect primordial de la prise en charge. L'identification et le traitement d'une porte d'entrée est la mesure la plus importante. Outre la réduction d'une obésité éventuelle, le traitement d'un œdème de stase (syndrome post-thrombotique, lymphœdème) est primordial faisant appel à différentes techniques de drainages lymphatiques et surtout à une mobilisation par kinésithérapie et à une contention compression par bandages peu ou non élastiques [53]. En effet dans une étude portant sur 171 patients ayant eu un épisode de DHBNN, 81 (47%) ont présenté une récurrence à distance et 79 (46%) un œdème chronique séquellaire. La concordance de ces deux facteurs était fortement corrélée ($p < 0,0002$) justifiant la prise en charge de l'œdème séquellaire post infectieux [54]. Il convient également de proposer la prise en charge d'éventuelles dermatoses sous-jacentes (28% des cas) [55], la plus fréquente étant l'intertrigo des orteils. Enfin, une

antibiothérapie préventive peut être discutée en cas de DHBNN récidivante. Les pénicillines sont les molécules les plus consensuelles et ayant fait la preuve de leur efficacité. Dans l'étude de Chen et collaborateurs, 72 patients ont été recrutés, dont 26 hommes (36,1%). Le taux d'incidence de la récurrence au cours de la période d'antibio-prophylaxie était de 0,73 épisode / patient-année, significativement inférieur à celui de 1,25 épisode / patient-année au cours de la période de non-prophylaxie ($p < 0,001$) [56]. L'antibio-prophylaxie recommandée est la benzathine-pénicilline G retard 2,4 MUI par voie intramusculaire toutes les trois semaines. L'azithromycine (250 mg/jour) en cas d'allergie à la pénicilline peut être proposée, cette molécule n'ayant cependant pas l'autorisation de mise sur le marché car n'ayant pas fait l'objet d'études randomisées contrôlées. La durée optimale de traitement est à réévaluer en fonction de l'évolution (6 mois au moins) associée la prise en charge concomitante des facteurs de risque de récurrence. Dans une méta-analyse sur la base de cinq essais, l'antibio-prophylaxie (à la fin de la phase de traitement) diminuait le risque de récurrence de DHBNN de 69%, par rapport à l'absence de traitement ou à un placebo (risque relatif (RR) 0,31, intervalle de confiance à 95% (IC) 0,13 à 0,72; $n = 513$ patients; $P = 0,007$) [52]. Dans le cadre de la DHBNN du membre supérieur en contexte de lymphœdème, il a été rapporté l'intérêt d'un traitement par benzathine-pénicilline 2,4 MUI tous les 15 jours. Avec un suivi médian de 4,2 ans après le début du traitement antibiotique prophylactique, 23 des 48 patientes suivies ont présenté une récurrence de DHBNN. La durée médiane de la période sans récurrence de l'érysipèle sous ce traitement était de 2,7 ans. Le taux estimé de récurrence était de 26% [intervalle de confiance (IC) à 95% 13-38%] à 1 an et de 36% (IC à 95% 22-50%) à 2 ans [57]. Il faut réserver une telle antibio-prophylaxie chez les patients avec facteurs de risque difficilement résolutifs (obésité, lymphœdème), ou non résolutifs (lymphœdème post-opératoire), à partir de deux épisodes sur une période de un an [6].

Evolution

L'évolution sous traitement antibiotique est favorable dans l'immense majorité des cas, que ce soit lors d'une prise en charge ambulatoire (90%) ou hospitalière (94%) [4,5,24,58]. Les facteurs associés à la non-réponse initiale sont le sexe féminin, les maladies cardiovasculaires, l'obésité [10]. Le caractère bulleux ou hémorragique, la présence d'une dermite de stase associée ou d'une insuffisance veineuse chronique semblent également être des facteurs associés à la non-réponse initiale [59].

Les principales complications sont les suivantes : récurrence à distance, complications locales type abcès, thrombose veineuse, décompensation de pathologies sous-jacentes, bactériémie, sepsis, choc septique, échec du traitement, évolution vers une FN ou lymphœdème séquellaire post-infectieux.

La récurrence à distance (ou survenue d'un nouvel épisode) est une complication fréquente, survenant dans environ la moitié des cas [60]. Pour la prévenir, il est recommandé de traiter la porte d'entrée et de prendre en charge les autres facteurs de risque (œdème ou lymphœdème, obésité). Les abcès peuvent survenir dans 1 à 8 % des cas, en particulier dans un contexte d'alcoolisme (risque relatif x 4) et de retard d'initiation du traitement antibiotique (risque relatif x1,4) [18,24,25]. Leur traitement passe par l'incision chirurgicale car les antibiotiques ne diffusent pas en l'absence de vascularisation. Une telle infection s'accompagne souvent de complications générales à type de décompensation de pathologies préexistantes. Le déséquilibre de diabète est fréquent avec une incidence de 25% lors de la prise en charge de DHBNN. On observe également fréquemment des décompensations cardiaques ou rénales (20% des cas) [18,24]. Les complications post-streptococciques sont exceptionnelles aujourd'hui en France métropolitaine et il n'est plus justifié de contrôler la bandelette urinaire à distance de l'épisode aigu.

Conclusion

L'érysipèle est une infection bactérienne de la peau qui touche le derme et l'hypoderme sans nécrose des tissus. Il existe des facteurs favorisants locorégionaux mais aussi des conditions systémiques. La recherche précoce des signes de gravité est nécessaire afin de ne pas méconnaître le diagnostic d'une forme nécrosante dont le diagnostic doit être rapide et le traitement médico-chirurgical sans délai. Les complications ne sont pas rares, notamment la récurrence. Le traitement antibiotique est codifié selon les situations cliniques et repose sur l'usage des pénicillines (amoxicilline). Il est associé au repos et à la prise en charge des facteurs favorisants, notamment l'identification et le traitement de la porte d'entrée.

Conflits d'intérêts :

Aucun

Figures et Tableaux

Tableau 1 : indication des prélèvements microbiologiques (hémoculture ou prélèvement local si accessible) adaptées à partir des recommandations de bonnes pratiques professionnelles (SPILF / SFD / HAS - Février 2019).

Tableau 2 : Antibiothérapie des DHBNN.

Figure 1 : Aspect clinique typique d'une DHBNN : placard inflammatoire érythémateux, chaud, douloureux et œdématié.

Figure 2 : Aspect cyanotique et livédoïde évocateur d'une FN compliquant une DHBNN.

Figure 3 : Aspect nécrotique et atone évocateur d'une FN compliquant une DHBNN.

Figure 4 : Évolution bulleuse du placard inflammatoire justifiant une surveillance rapprochée de l'apparition des signes de FN compliquant la DHBNN.

Bibliographie

- [1] Blum C-L, Menzinger S, Genné D. Cellulitis: Erysipèle: manifestations cliniques et prise en charge. *Rev Med Suisse* 2013;9:1812–5.
- [2] Veysier-Belot C, Lecomte F. Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. *Rev Med Interne* 2000;21:655–8.
- [3] 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* 2014;21 Suppl 2:S62-68.
- [4] Larivière D, Blavot-Delépine A, Fantin B, Lefort A. Prise en charge de l'érysipèle en médecine générale : enquête de pratique. *Rev Med Interne* 2011;32:730–5.
- [5] Kopp M, Bernard P, Schmit JL. Dealing with bacterial hypodermal infection in general practice: an inquiry and a prospective study. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:338–44.
- [6] Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes. https://www.has-sante.fr/jcms/c_2911550/fr/prise-en-charge-des-infections-cutanees-bacteriennes-courantes
- [7] 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;318:1591–4.
- [8] Abetz JW, Adams NG, Newnham H, Smit DV, Mitra B. Transfer of care and overstay in the management of cellulitis in the emergency short stay unit: A retrospective cohort study. *Emerg Med Australas EMA* 2017;29:143–8.
- [9] 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;61.
- [10] Bruun T, Oppegaard O, Hufthammer KO, Langeland N, Skrede S. Early Response in Cellulitis: A Prospective Study of Dynamics and Predictors. *Clin Infect Dis* 2016;63:1034–41.
- [11] Theofiles M, Maxson J, Herges L, Marcelin A, Angstman KB. Cellulitis in Obesity: Adverse Outcomes Affected by Increases in Body Mass Index. *J Prim Care Community Health* 2015;6:233–8.
- [12] Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Catanzano G, Bonnetblanc JM. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. A microbiologic study using a direct immunofluorescence technique. *Arch Dermatol* 1989;125:779–82.
- [13] Ray GT, Suaya JA, Baxter R. Microbiology of skin and soft tissue infections in the age of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Microbiol Infect Dis* 2013;76:24–30.
- [14] Kouassi YM, Janvier B, Dufour X, Bouche G, Klossek J-M. Microbiology of facial cellulitis related to dental infection. *Med Mal Infect* 2011;41:540–5.
- [15] 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;9:788–94.
- [16] Cranendonk DR, van Vught LA, Wiewel MA, Cremer OL, Horn J, Bonten MJ, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients With Cellulitis Requiring Intensive Care. *JAMA Dermatol* 2017;153:578–82.
- [17] Dong SL, Kelly KD, Oland RC, Holroyd BR, Rowe BH. ED management of cellulitis: a review of five urban centers. *Am J Emerg Med* 2001;19:535–40.
- [18] Lazzarini L, Conti E, Tositti G, de Lalla F. Erysipelas and cellulitis: clinical and microbiological spectrum in an Italian tertiary care hospital. *J Infect* 2005;51:383–9.
- [19] Bower MG. Managing dog, cat, and human bite wounds. *Nurse Pract* 2001;26:36–8.

- [20] Lamy B, Kodjo A, colBVH Study Group, Laurent F. Prospective nationwide study of *Aeromonas* infections in France. *J Clin Microbiol* 2009;47:1234–7.
- [21] Huang K-C, Weng H-H, Yang T-Y, Chang T-S, Huang T-W, Lee MS. Distribution of Fatal *Vibrio Vulnificus* Necrotizing Skin and Soft-Tissue Infections: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)* 2016;95:e2627.
- [22] Perelló-Alzamora M-R, Santos-Duran J-C, Sánchez-Barba M, Cañueto J, Marcos M, Unamuno P. Clinical and epidemiological characteristics of adult patients hospitalized for erysipelas and cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012;31:2147–52.
- [23] Ellis Simonsen SM, van Orman ER, Hatch BE, Jones SS, Gren LH, Hegmann KT, et al. Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect* 2006;134:293–9.
- [24] 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;15:446–50.
- [25] 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;168:859–63.
- [26] Rath E, Skrede S, Mylvaganam H, Bruun T. Aetiology and clinical features of facial cellulitis: a prospective study. *Infect Dis Lond Engl* 2018;50:27–34.
- [27] Brue C, Chosidow O. *Pasteurella multocida* wound infection and cellulitis. *Int J Dermatol* 1994;33:471–3.
- [28] Derlet RW, Richards JR. Cellulitis from insect bites: a case series. *Calif J Emerg Med* 2003;4:27–30.
- [29] Chaillon A, Besnier J-M, Choutet P. Pathology of inoculation. *Rev Prat* 2008;58:213–21.
- [30] 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;22:151–7.
- [31] Hirschmann JV, Raugi GJ. Lower limb cellulitis and its mimics: part I. Lower limb cellulitis. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:175–6.
- [32] Collazos J, de la Fuente B, García A, Gómez H, Menéndez C, Enríquez H, et al. Cellulitis in adult patients: A large, multicenter, observational, prospective study of 606 episodes and analysis of the factors related to the response to treatment. *PloS One* 2018;13:204-26.
- [33] Karppelein M, Siljander T, Aittoniemi J, Hurme M, Huttunen R, Huhtala H, et al. Predictors of recurrent cellulitis in five years. Clinical risk factors and the role of PTX3 and CRP. *J Infect* 2015;70:467–73.
- [34] Gunderson CG, Martinello RA. A systematic review of bacteremias in cellulitis and erysipelas. *J Infect* 2012;64:148–55.
- [35] Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 *Clin Infect Dis* 2014;59:147–59.
- [36] Lee C-Y, Tsai H-C, Kunin CM, Lee SS-J, Chen Y-S. Clinical and microbiological characteristics of purulent and non-purulent cellulitis in hospitalized Taiwanese adults in the era of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *BMC Infect Dis* 2015;15:311-6.
- [37] 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;13:141-7.
- [38] Rast AC, Knobel D, Faessler L, Kutz A, Felder S, Laukemann S, et al. Use of procalcitonin, C-reactive protein and white blood cell count to distinguish between lower limb erysipelas and deep vein thrombosis in the emergency department: A prospective observational study. *J Dermatol* 2015;42:778–85.

- [39] Lim JZM, Ng NSL, Thomas C. Prevention and treatment of diabetic foot ulcers. *J R Soc Med* 2017;110:104–9.
- [40] 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;233:58–63.
- [41] Yadav K, Suh KN, Eagles D, MacIsaac J, Ritchie D, Bernick J, et al. Predictors of Oral Antibiotic Treatment Failure for Nonpurulent Skin and Soft Tissue Infections in the Emergency Department. *Acad Emerg Med* 2019;26:51–9.
- [42] Michos A, Koutouzi FI, Tsakris A, Chatzichristou P, Koutouzis EI, Daikos GL, et al. Molecular analysis of *Streptococcus pyogenes* macrolide resistance of paediatric isolates during a 7 year period (2007-13). *J Antimicrob Chemother* 2016;71:2113–7.
- [43] 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;325:864-9.
- [44] Andreoni F, Zürcher C, Tarnutzer A, Schilcher K, Neff A, Keller N, et al. Clindamycin Affects Group A *Streptococcus* Virulence Factors and Improves Clinical Outcome. *J Infect Dis* 2017;215:269–77.
- [45] Coyle EA, Cha R, Rybak MJ. Influences of linezolid, penicillin, and clindamycin, alone and in combination, on streptococcal pyrogenic exotoxin a release. *Antimicrob Agents Chemother* 2003;47:1752–5.
- [46] Société française de médecine d'urgence, Société française de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Société française et francophone des plaies et cicatrisations. Plaies aiguës en structure d'urgence. Référentiel de bonnes pratiques. Paris: SFMU; 2017. http://www.sfm.org/upload/consensus/rbp_plaies2017_v2.pdf
- [47] Chosidow O, Saïag P, Pinquier L, Bastuji-Garin S, Revuz J, Roujeau JC. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cellulitis: a cautionary note. *Arch Dermatol* 1991;127:1845–6.
- [48] Bergkvist PI, Sjöbeck K. Antibiotic and prednisolone therapy of erysipelas: a randomized, double blind, placebo-controlled study. *Scand J Infect Dis* 1997;29:377–82.
- [49] Solomon M, Barzilai A, Elphasy H, Trau H, Baum S. Corticosteroid Therapy in Combination with Antibiotics for Erysipelas. *Isr Med Assoc J* 2018;20:137–40.
- [50] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Prévention et traitement de la maladie thromboembolique veineuse en médecine. Recommandations de bonne pratique. AFSSAPS 2009 https://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/ae4209ebc36d7164d4b7c876ddeaabab.pdf
- [51] Miranda S, Le Cam-Duchez V, Benichou J, Donnadiou N, Barbay V, Le Besnerais M, et al. Adjusted value of thromboprophylaxis in hospitalized obese patients: A comparative study of two regimens of enoxaparin: The ITOHENOX study. *Thromb Res* 2017;155:1–5.
- [52] Dalal A, Eskin-Schwartz M, Mimouni D, Ray S, Days W, Hodak E, et al. Interventions for the prevention of recurrent erysipelas and cellulitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;6: CD009758.
- [53] Vignes S. Prise en charge des lymphœdèmes des membres. *Rev Médecine Interne* 2012;33:268–72.
- [54] Cox NH. Oedema as a risk factor for multiple episodes of cellulitis/erysipelas of the lower leg: a series with community follow-up. *Br J Dermatol* 2006;155:947–50.
- [55] Levell NJ, Wingfield CG, Garioch JJ. Severe lower limb cellulitis is best diagnosed by dermatologists and managed with shared care between primary and secondary care. *Br J Dermatol* 2011;164:1326–8.
- [56] Chen H-M, Li Y-L, Liu Y-M, Liu C-E, Cheng Y-R, Chen C-H, et al. The experience of intramuscular benzathine penicillin for prophylaxis of recurrent cellulitis: A cohort study. *J Microbiol Immunol Infect* 2017;50:613–8.

- [57] Vignes S, Dupuy A. Recurrence of lymphoedema-associated cellulitis (erysipelas) under prophylactic antibiotherapy: a retrospective cohort study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:818–22.
- [58] Bernard P, Christmann D, Morel M. [Management of erysipelas in French hospitals: a post-consensus conference study]. *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:213–7.
- [59] Linke M, Booken N. Risk factors associated with a reduced response in the treatment of erysipelas. *J Dtsch Dermatol Ges* 2015;13:217–25.
- [60] Karppelin 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* 2010;16:729–34.









- Morsure animale ou humaine ;
- Survenue en milieu aquatique ;
- Après un voyage en zone tropicale ;
- Origine liée aux soins (cathéters veineux périphériques);
- Lésions suppuratives ;
- Échec d'un traitement antibiotique ;
- Sujet immunodéprimé si gravité;
- Signes de gravité locaux ou généraux (faisant craindre une DHBN).

Tableau 1 : indication des prélèvements microbiologiques (hémoculture ou prélèvement local si accessible) adaptées à partir des recommandations de bonnes pratiques professionnelles (SPILF / SFD / HAS - Février 2019).

- DHBNN non compliquée de l'adulte

Amoxicilline 50mg/kg/j en 3 prises (maximum 6g/j) pour une durée de 7 jours

Si allergie à la pénicilline : pristinamycine 1gx3/j OU clindamycine 600 mg x 3/jour, et jusqu'à 600 mg x 4/jour si poids > 100 kg pour une durée de 7 jours

- DHBNN en cas de morsure :

Amoxicilline + acide clavulanique 50mg/kg/j en 3 prises (maximum 6g/j) pour une durée de 7 jours avec maximum 375mg d'acide clavulanique / jour.

- Rouget du Porc

Amoxicilline 50mg/kg/j en 3 prises (maximum 6g/j) pour une durée de 7 jours (52)(33).

Tableau 2 : Antibiothérapie des DHBNN.