

## COMMENT JE PRENDS EN CHARGE... Infectiologie

# Comment je prends en charge une jambe rouge aiguë fébrile ?



→ P. DEL GIUDICE

Service d'Infectiologie-Dermatologie,  
Hôpital Bonnet, FREJUS.

Il existe quelques formes cliniques qui peuvent égarer le diagnostic. Des bulles, un purpura surviennent dans les formes très inflammatoires. La localisation à la jambe unilatérale est largement la plus fréquente, alors que la localisation classique de la face est de plus en plus rare.

Des facteurs de risques locaux ont été identifiés : lymphœdème chronique et plus généralement insuffisance veino-lymphatique, porte d'entrée (intertrigo interorteils, ulcère de jambe, plaie traumatique...) et des facteurs généraux, principalement l'obésité. Il existe des formes d'évolution subaiguë, ou des formes évoluant vers l'abcédation secondaire et des formes récurrentes, surtout si les facteurs de risque n'ont pas

**D**ans la très grande majorité des cas, une jambe rouge aiguë fébrile est un érysipèle. Depuis la conférence de consensus de Tours en 2000, on parle de dermohypodermite bactérienne aiguë (DHB) pour les infections bactériennes du derme et de l'hypoderme, alors que les Anglo-Saxons parlent de "cellulitis".

Le terme érysipèle reste valable pour les DHB dues au *Streptococcus pyogenes*. Il s'agit d'une BHB aiguë, localisée, non nécrosante, due à *Streptococcus* bêta-hémolytique du groupe A (*pyogenes*), mais aussi à d'autres streptocoques des groupes B, C ou G. Cette pathologie touche plus fréquemment l'adulte âgé de plus de 40 ans.

Il existe une fièvre de degré variable et des signes locaux. Typiquement il s'agit d'un placard inflammatoire érythémateux, œdémateux, douloureux et chaud (fig. 1 et 2). La porte d'entrée est le plus souvent un intertrigo interorteil. Peut s'y associer une adénopathie satellite sensible et/ou une lymphangite.



FIG. 1.



FIG. 2.

été corrigés. Les autres complications sont rares et la mortalité très faible sauf en cas de bactériémie à *Streptococcus pyogenes* associée, mais heureusement très rare.

Le diagnostic est clinique et les examens biologiques n'ont que peu d'intérêt. Il existe une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile associée à un syndrome inflammatoire. Le streptocoque est rarement isolé dans les prélèvements locaux ou dans les hémocultures.

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

- les phlébites profondes et superficielles ;
- les DHB bactériennes aiguës à autres germes spécifiques survenant dans des contextes spécifiques : pasteurellose en cas de morsure animale, DHB chez le toxicomane... ;
- l'ostéomyélite aiguë ;
- mais surtout les DHB nécrosantes et fasciites nécrosantes, qui nécessitent une prise en charge médico-chirurgicale en extrême urgence.

L'évolution est favorable en 8-10 jours sous traitement antibiotique dans la majorité des cas, parfois prolongée en présence de facteurs de risque.

La conférence de consensus a précisé les indications d'hospitalisation, en particulier en cas de signes généraux marqués, de complications locales, de la présence d'une comorbidité, du contexte social, d'une absence d'amélioration à 72 heures de traitement à domicile ou d'une mauvaise observance attendue.

Le traitement repose sur une antibiothérapie antistreptococcique, principalement l'amoxicilline 50 à 100 mg/kg. La pénicilline G avait été retenue en première intention, mais son utilisation parentérale et sa fréquence d'administration en limite l'usage aujourd'hui. Dans une étude française de grade qualité, la pristinamycine (Pyostacine) s'est montrée au moins aussi efficace que la pénicilline G. Les macrolides ou la clindamycine peuvent constituer une alternative en cas d'allergie en particulier. Personnellement, lorsque le tableau clinique n'est pas typique, j'ai tendance à élargir le spectre antibiotique par l'utilisation d'amoxicilline acide clavulanique, mais cette attitude n'est supportée par aucune étude. La durée du traitement est classiquement de 8 jours ; des schémas plus courts sont peut-être efficaces, mais restent à être évalués. En l'absence d'indication à l'hospitalisation, un traitement ambulatoire *per os*

à domicile est possible. Elle nécessite un repos possible au lit, une surveillance et une bonne observance.

La prévention de la thrombose veineuse n'est indiquée que chez les sujets à risque. Le traitement de la porte d'entrée est fondamental, en général un intertrigo interorteil à dermatophytes responsable d'une rupture de la barrière cutanée. Il faudra systématiquement rechercher une autre localisation à dermatophytes (ongles des orteils, plantes) afin d'éviter la recontamination de l'espace interorteil, source de récurrence.

La prise en charge de l'érysipèle récidivant (plus de deux épisodes dans le même territoire) nécessite un avis spécialisé. Il est fondamental d'éradiquer la ou les porte(s) d'entrées potentielle(s). L'antibiothérapie prolongée préventive est parfois proposée.

#### Pour en savoir plus

1. Conférence de consensus sur la prise en charge des érysipèles. Tours 2000.
2. Érysipèle. Pilly 2010.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

### Tafinlar : une nouvelle thérapie ciblée dans le traitement du mélanome non résecable ou métastatique de l'adulte porteur d'une mutation BRAF V600

Le Laboratoire GlaxoSmithKline est heureux d'annoncer la mise à disposition de Tafinlar (dabrafenib) en France en officine de ville (liste I). Thérapie ciblée se présentant sous forme de gélules, Tafinlar est une nouvelle option thérapeutique dès la première ligne de traitement des patients adultes atteints de mélanome cutané non résecable ou métastatique porteur d'une mutation BRAF V600. Sa prescription est hospitalière et est réservée aux spécialistes en oncologie ou aux médecins compétents en cancérologie.

Le principe actif de Tafinlar agit en inhibant sélectivement et puissamment la protéine BRAF, une protéine intervenant dans la stimulation de la division cellulaire. Cette protéine BRAF est située sur une voie de signalisation appelée voie des MAPK (RAS/RAF/MEK/ERK). Dans les tumeurs porteuses de la mutation BRAF V600, il existe une hyperactivation constitutive de cette voie des MAP qui conduit à une division incontrôlée des cellules tumorales. En bloquant sélectivement l'action de cette protéine BRAF anormale, Tafinlar contribue à ralentir le développement et la propagation du mélanome.

L'efficacité et la tolérance de Tafinlar ont été établies dans plusieurs études ayant réuni plus de 500 patients.

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire GSK