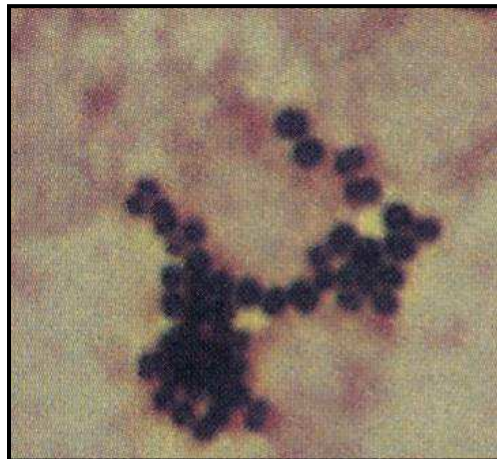


# **Infection des parties molles**

**S.Touchais**

# Flore

- Principales bactéries en causes dans les infections cutanées :
  - *Sta. aureus*
  - *Streptococcus pyogenes*  
(streptocoques du groupe A).



# **Streptocoques**

- **Ne sont pas résidents permanents de la peau.**
- **Portage cutané faible et transitoire, sur peau normale.**
- **En cas de brèche cutanée, il s'implante facilement et devient pathogène.**

# Staphylocoques

- **Staphylocoques dorés (coagulase +)**
- **Staphylocoques blancs (coagulase -)**  
**28 espèces**
- **Bactéries peu exigeantes : peuvent s'adapter à tous les milieux, y compris les moins riches**

- ***Pseudomonas aeruginosa* (bacille pyocyanique) : colonise la peau macérée.**
- De nombreuses autres bactéries à Gram négatif, provenant du tube digestif ou de l'environnement colonisent les plaies, surtout chroniques.
- Posent en général des problèmes de **résistance aux antibiotiques.**



- **Pas de prélèvement par écouvillon**
- **Pas de TTT antibiotique systématique**
- **Soins locaux +++++**



- **R vilain :**  
« **Paix sur les plaies aux germes de bonne volonté »**

# Erysipèle

**Dermo-hypodermite bactérienne aiguë, localisée, non nécrosante.**

**Essentiellement *Streptococcus pyogenes*  
(streptocoque bêta-hémolytique du groupe A).**

**Pathologie touchant essentiellement l'adulte.**

**Incidence : 10-100 cas / 100 000 habitants / an.**







# Erysipèle

## Clinique

- **début brutal**
- **placard inflammatoire, rouge, douloureux, chaud, extensif.**
- **bourrelet périphérique classique (au visage, mais rare dans autres localisations)**
- **Température  $\geq 38,5$  °C.**

# Erysipèle

## Clinique

- **Porte d'entrée : présente dans  $\frac{3}{4}$  des cas :  
piqûre, intertrigo, ulcère de jambe,  
plaie traumatique**
- **Pas de nécrose**
- **Pas de signe de sepsis sévère**
- **Adénopathie satellite sensible : 45 %**
- **Et/ou lymphangite : 25 %**



(c) University Erlangen,  
Department of Dermatology  
Phone: (+49) 9131- 85 - 2727

# Erysipèle

## Formes cliniques :

- **Bulles, purpura : résultent de l'intensité de l'œdème, mais ne sont pas des signes de gravité.**



# Erysipèle

## Topographie :

- **Membres inférieurs : 90 % des cas.**
- **Visage : 5-10 %. (caractéristique : au visage, le placard inflammatoire est bien limité par un bourrelet périphérique)**
- **Membres supérieurs : après curage ganglionnaire axillaire (chirurgie de cancer du sein).**

# Erysipèle

## Diagnostics différentiels :

- **dermite de stase : souvent bilatérale, pas de fièvre, guérison spontanée au repos.**
- **Phlébite superficielle ou profonde...**
- **fasciite nécrosante : douleur intense, signes de sepsis sévère**



# Erysipèle

## Examens complémentaires

- **Peu rentables.**
- NFS, CRP
- Prélèvement bactériologique bulles éventuelles
- Hémocultures : positives dans 5 à 10 % des cas
- Prélèvement porte d'entrée : **pas d'intérêt** (contamination par la flore cutanée)

# Erysipèle

**Germe: Streptocoques  $\beta$ -hémolytiques du groupe A  
(*Streptococcus pyogenes*)**

- **Sensibilité aux pénicillines : 100 %.**  
**amoxicilline IV 100 mg/kg/j en 3 X /15 à 21j**

**En cas d'allergie :**

- **Pristinamycine : Pyostacine\* 1 g X 3 / j au milieu des repas**
- **Macrolides (mais environ 5 % résistance)**  
**600X3/j**

# Erysipèle

## ***S. aureus* communautaire**

- **staphylocoque doré méticilline-sensible**
- **association amoxicilline-acide clavulanique et**
- **PO (infections peu sévères) : 1 gr X 3 / j**  
**IV ( infections sévères) : 2grX3/j**
- **Si allergie : Pristinamycine**  
**Clindamycine**  
**Acide fusidique**

# Erysipèle

## Evolution sous traitement :

- Disparition fièvre en 72 heures
- Disparition de l'œdème et érythème vers le 7ème jour
- Rôle du repos +++ dans l'évolution locale (érythème, œdème).
- Dépister éventuels abcès sous-cutanés (< 1%) et signes d'évolution nécrosante.

# Erysipèle

## Traitements associés :

- **Traitement de la porte d'entrée +++ :**
- **Prise en charge des facteurs de risque locaux :**
- **Bandes de contention (après résolution de l'inflammation)**
- **Immobilisation jusqu'à diminution des phénomènes inflammatoires**
- **Rappel anti-tétanique si nécessaire**

**Pas d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ni de corticoïdes (favoriseraient l'évolution vers les formes nécrosantes).**

# Dermo-hypodermites et fasciites nécrosantes

## Définition :

Affections rares, extrêmement graves (**30 % mortalité**)

*S. pyogenes*, souvent associé à d'autres bactéries.

Nécrose de l'hypoderme,

Nécrose de l'aponévrose superficielle (fasciite),

Nécrose musculaire

puis nécrose du derme.

# **Dermo-hypodermites et fasciites nécrosantes**

## **Epidémiologie :**

- **Patients > 50 ans le plus souvent.**
- **Diabète : 1/4 des cas.**
- **Autres tares fréquentes :  
cancer, hémopathie, AOMI,  
mauvais état général...**
- **La prise d'AINS pourrait constituer un facteur favorisant.**



# **Dermo-hypodermites et fasciites nécrosantes**

## **CLINIQUE :**

- **Au stade initial, la distinction d'avec l'érysipèle est parfois difficile**
- **Dans les formes subaiguës, notamment chez les personnes âgées et les immunodéprimés...**
- **Mais ....**



# Dermo-hypodermites et fasciites nécrosantes

## CLINIQUE :

- **Douleur disproportionnée**
- **Etat de choc +++ AEG, hypo TA, I. rénale**
- A un stade plus évolué : Apparition sur l'érythème de placards gris-bleutés, anesthésiés au toucher (nécrose des récepteurs de la sensibilité superficielle), évoluant vers des placards de nécrose.







# **Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes**

## **Formes cliniques :**

- **Atteintes des membres inférieurs le plus souvent.**
- **Formes cervico-faciale : risque de médiastinite.**
- **Formes thoraco-abdominales : le plus souvent secondaires à des interventions chirurgicales.**
- **Formes périnéales : gangrène de Fournier, souvent post-opératoires.**



Gangrène de  
Fournier





# Dermo-hypodermites et fasciites nécrosantes

- Le diagnostic est **CLINIQUE +++++**
- **Les examens complémentaires ne doivent pas retarder la chirurgie !!!**
- **URGENCE VITALE**

# Dermo-hypodermites et fasciites nécrosantes

## Examens complémentaires : En urgence

- Bilan pré-opératoire
- Bactériologie :
  - Prélèvement de la porte d'entrée
  - Hémocultures
  - Prélèvements per-opératoires +++
- TDM ou IRM : peuvent guider le chirurgien en indiquant les zones nécrotiques, **mais ne doivent pas retarder la prise en charge.**

# **Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes**

## **Documentation bactériologique :**

- **Hémocultures : + dans 20 à 50 % des cas**
- **prélèvement aiguilles (berges de la lésion) : + dans  $\frac{3}{4}$  des cas**
- **Prélèvements per-opératoires +++ (anaérobies difficiles à mettre en évidence).**

# **Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes**

## **Bactéries différentes selon site anatomique :**

- **cervico-faciale ou membres : streptocoques + anaérobies sensibles à la pénicilline**
- **abdomen et périnée : streptocoques + anaérobies des genres *Clostridium* et *Bacteroides*, et entérobactéries.**
- **Toxicomanes : staphylocoques dorés, streptocoques, anaérobies.**

# Dermo-hypodermites et fasciites nécrosantes

## Traitement :

- **Urgence médico-chirurgicale +++**
- **Les lésions profondes sont souvent plus étendues que ne le laissent supposer les symptômes superficiels.**

# Dermo-hypodermites et fasciites nécrosantes

## Chirurgie :

- **Indispensable et urgente**
- Les antibiotiques ne font que limiter l'extension et la diffusion septicémique, ils n'ont aucune action sur des tissus ischémiques, en milieu acide.
- La **précocité** du traitement chirurgical est la clef du pronostic (> 20-30 % de mortalité).

# **Dermo-hypodermites et fasciites nécrosantes**

- **Chirurgie :**
- **Débridement large de l'ensemble des tissus nécrosés, sans refermer.**
- **Recontrôler chirurgicalement le lendemain, puis tous les 2-3 jrs, pour compléter excisions si nécessaire. (Scanner IRM)**
- **L'amputation parfois nécessaire,**

# **Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes**

## **Antibiothérapie :**

- **Amoxicilline-acide clavulanique 100 mg/kg/j IV en 3-4 X**
- **+ clindamycine IV (600 mg X 3-4 /j)  
ou rifampicine IV (10 mg/kg/12 h).**



# **Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes**

## **Antibiothérapie :**

- **Adapter secondairement l'antibiothérapie aux prélèvements bactériologiques.**
- **Durée du traitement antibiotique : 15 jrs à 3 semaines post-op. adaptée suivant évolution**









# **Gangrène gazeuse** **(*Clostridium perfringens*)**

## **Contexte :**

- **plaies de membres souillées (fracture ouverte), ischémie locale (AOMI, diabète), chirurgie septique abdomino-pelvienne, bucco-dentaire...**
- **incubation courte (quelques heures)**

# **Gangrène gazeuse** **(*Clostridium perfringens*)**

## **Clinique :**

- **Extension rapide des lésions+++++**
- **Crépitation gazeuse sous-cutanée**  
**(air visible sur les radios standard).**

# **Gangrène gazeuse** **(*Clostridium perfringens*)**

**Traitement : URGENCE**

- **débridement chirurgical large +++**
- **Pénicilline G à forte dose +  
clindamycine ou Flagyl\***
- **O2 hyperbare : sans retarder la chirurgie, surtout dans les atteintes où l'excision des tissus nécrosés ne peut être complète ou trop mutilante (tronc, région cervico-faciale). Caisson multiplace**



# **Gangrène gazeuse** **(*Clostridium perfringens*)**

## **Surveillance :**

- **Cartographie +++**
- **Reprise au bloc si extension**

# Pyo-myosites

**Pathologie rare.**

**Infection bactérienne aiguë du muscle squelettique  
Soit par contiguïté, soit bactériémique  
(*S. aureus* +++).**

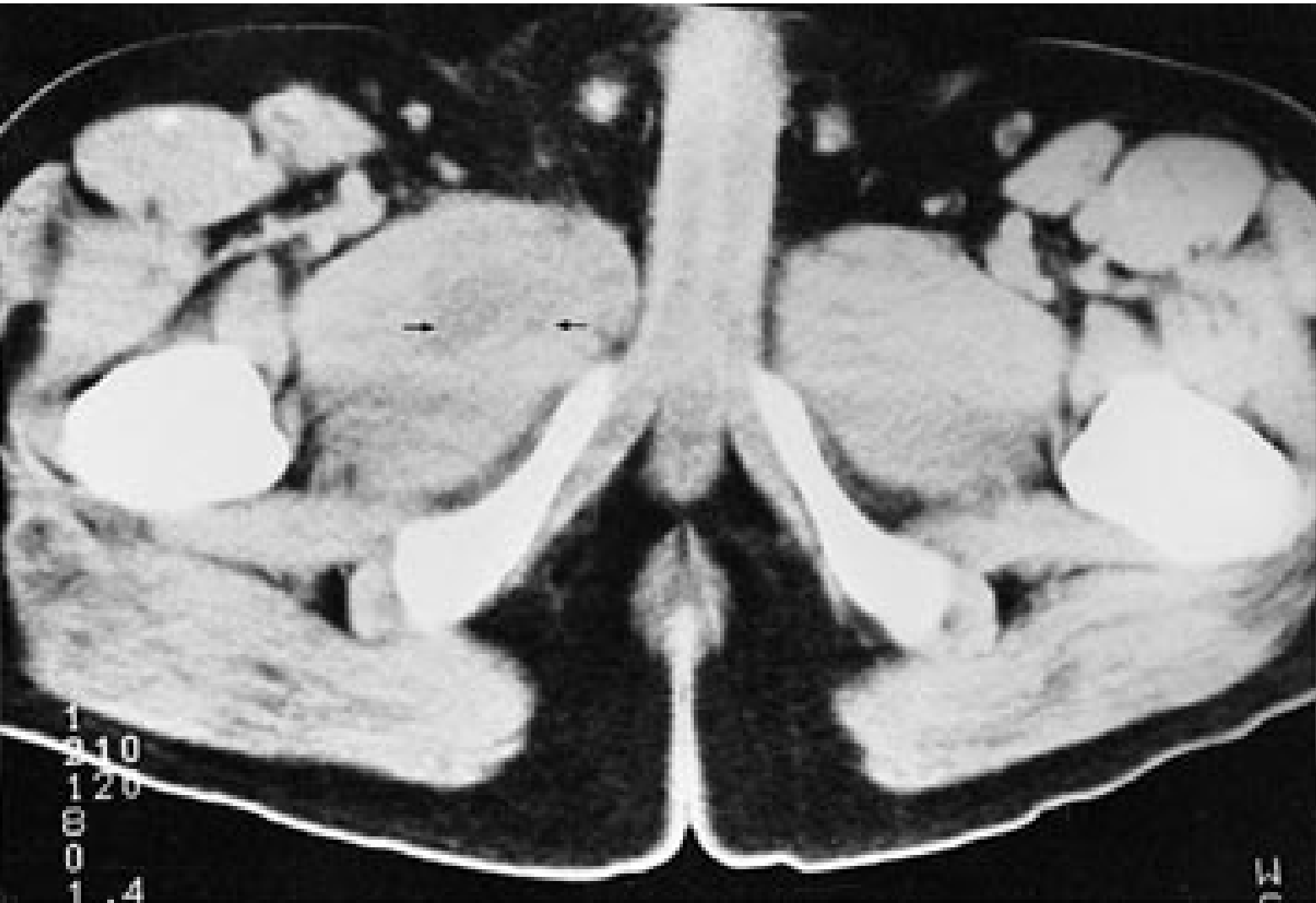
**Incubation longue : 1-3 semaines**

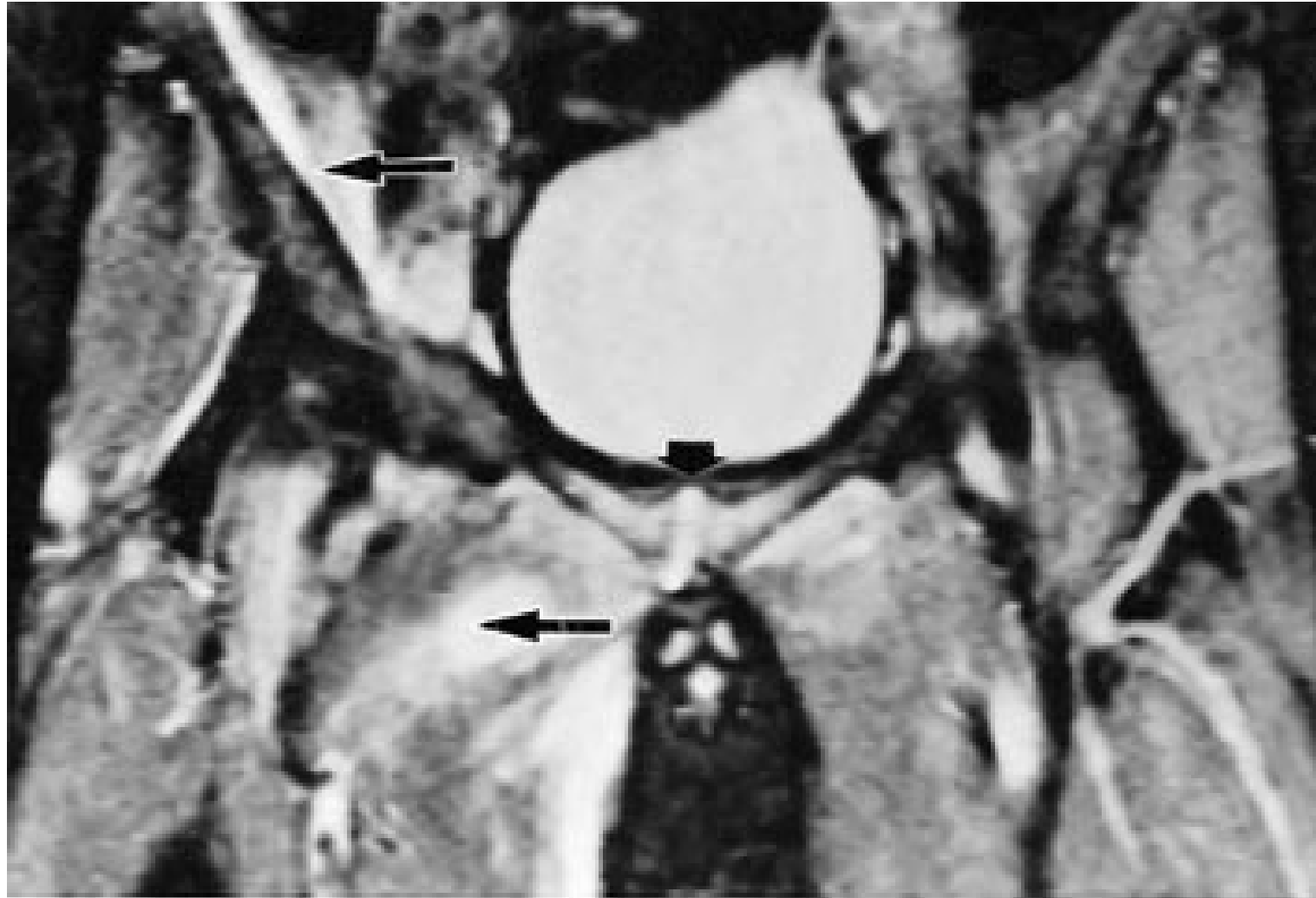
**Fièvre + douleur musculaire localisée**

# Pyo-myosites

## Bilan para-clinique

- Hyperleucocytose à poly. neutrophiles
- Élévation de la CRP
- Élévation des **CPK**
- Imagerie (TDM, IRM) ++,
  
- Bactériologie
  - Hémocultures
  - + ponction évacuatrice et/ou drainage chirurgical.





# Pyo-myosites

## Bactériologie :

- *S. aureus* +++
- Poly-microbiennes dans les formes par contiguïté.

## Traitement :

- drainage écho-guidé ou chirurgical
- Antibiothérapie anti-staphylococcique puis adaptée aux résultats des prélèvements, 3 à 6 semaines.

## Très virulent, le nouveau staphylocoque doré est né

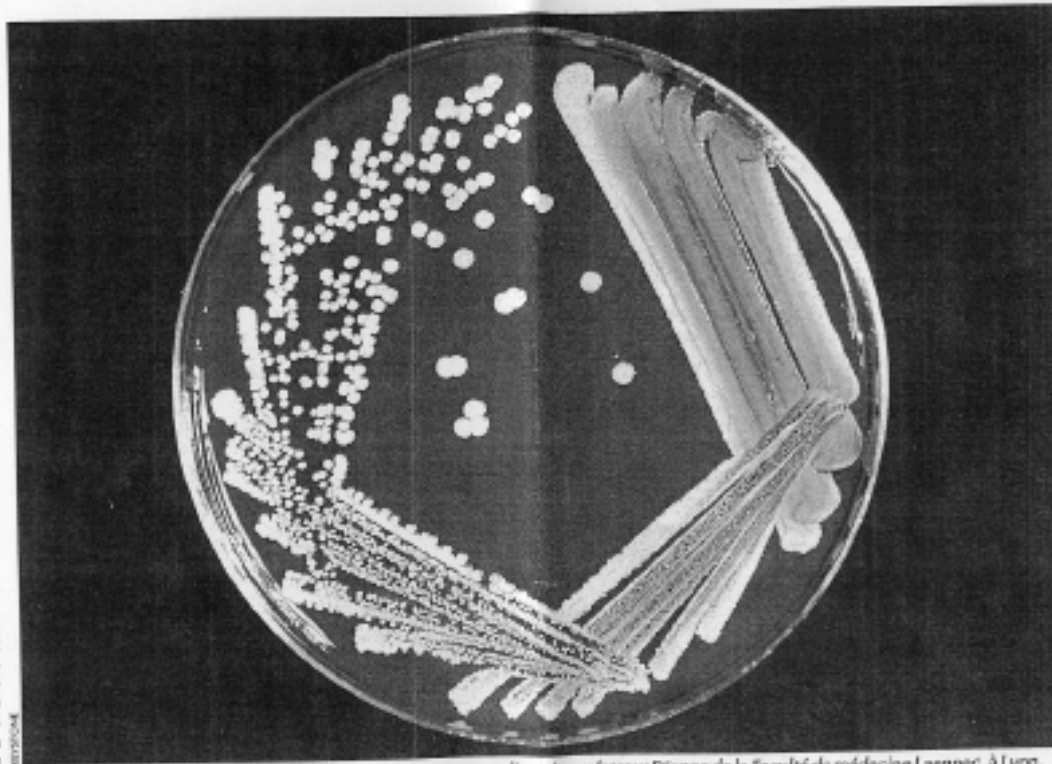
C'est une mutation extraordinaire d'une bactérie déjà très problématique, connue depuis plusieurs années aux Etats-Unis, qui a atteint l'Europe en 1999. Présente hors des hôpitaux, cette nouvelle souche bactérienne provoque l'inquiétude du corps médical

Philippe Barraud

C'est une authentique saïtoïte, dont l'émergence témoigne de l'extraordinaire capacité d'adaptation des bactéries, ce que le professeur Jérôme Etienne appelle d'intelligence bactérienne. A la Faculté de médecine Laennec, à Lyon, ce scientifique suisse et ses collègues du Centre national des infections à staphylocoques, ont analysé les gènes de ce que le chercheur n'hésite pas à appeler un super bug, un staphylocoque doré différent de celui qui pose tant de problèmes dans les hôpitaux, en cela qu'il est à la fois plus virulent, résistant aux antibiotiques, et qu'il vit en dehors du milieu hospitalier.

« Sur 20 000 prisonniers, vous en avez 1 000 d'infectés: on n'a jamais vu ça »

Jusqu'ici, les staphylocoques étaient des agents infectieux assez banaux: germes ubiquitaires, ils sont présents sur l'ensemble de la planète. En fait, 20% à 50% de la population en porte, sur la peau et dans le nez. Il s'agit donc d'un micro-organisme avec lequel nous vivons tous les jours. Jusqu'ici, la problématique consistait de ces germes être une



Le *Staphylococcus aureus*. « Ce qui est vraiment nouveau, explique le professeur Etienne de la Faculté de médecine Laennec, à Lyon,

### QUESTIONS A

Patrick Francioli, Division de médecine préventive hospitalière au CHUV.

« La prise en charge des malades sera plus difficile »

**Le Temps:** Que change l'apparition de ces nouveaux germes pour les soignants?

**Patrick Francioli:** La prise en charge de patients qui ont des infections à staphylocoques résistants est plus difficile car il y a davantage de risques que les traitements soient inefficaces. Ces gens finissent par faire des complications qui les amènent à l'hôpital. L'autre problème, c'est qu'en plus de gènes dits de résistance, certains se sont dotés de gènes de virulence: ils sont plus invasifs et provoquent des infections plus graves.

— Hospitaliser ces patients comporte-t-il des risques pour les hôpitaux?

— C'est une source de souci, en effet. Si ces patients nous arrivent, ces souches commensales dangereuses pourraient s'ajouter ou se substituer aux staphylocoques déjà bien assez nombreux à l'hôpital.

— Existe-t-il une résistance ab-

