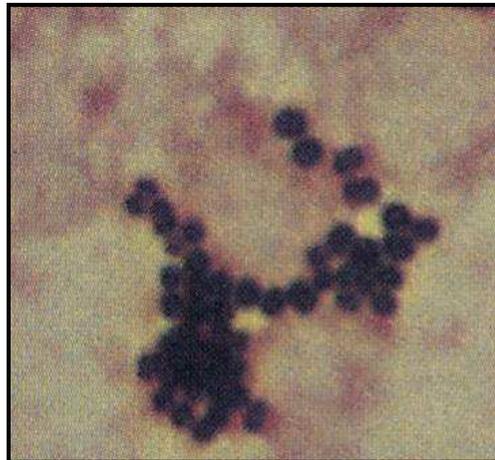


# **Infection des parties molles**

**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-hypodermites 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-hypodermites 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-hypodermes 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-hypodermes 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* +++).**

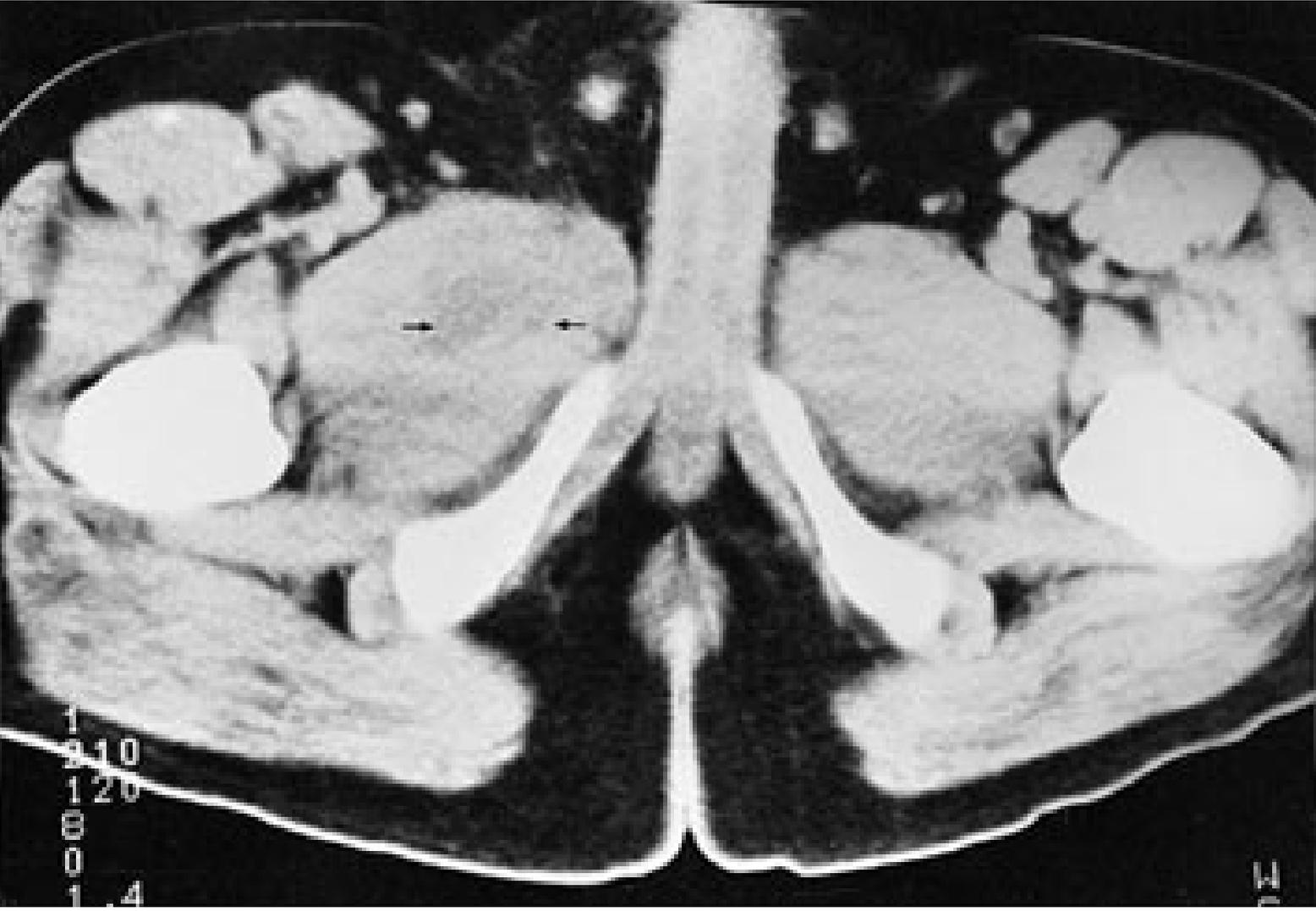
**Incubation longue : 1-3 semaines**

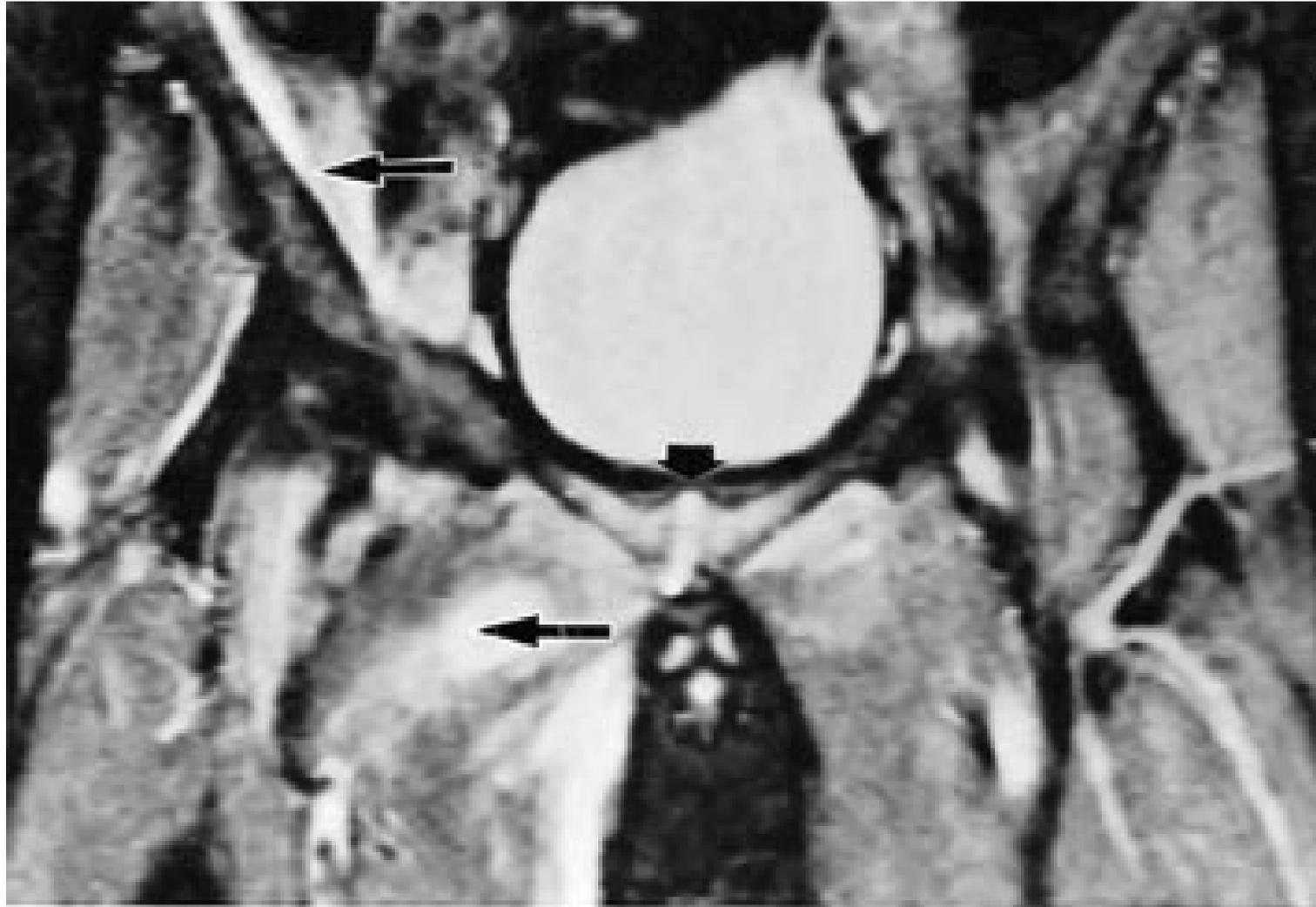
**Fièvre + douleur musculaire localisée**

# 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

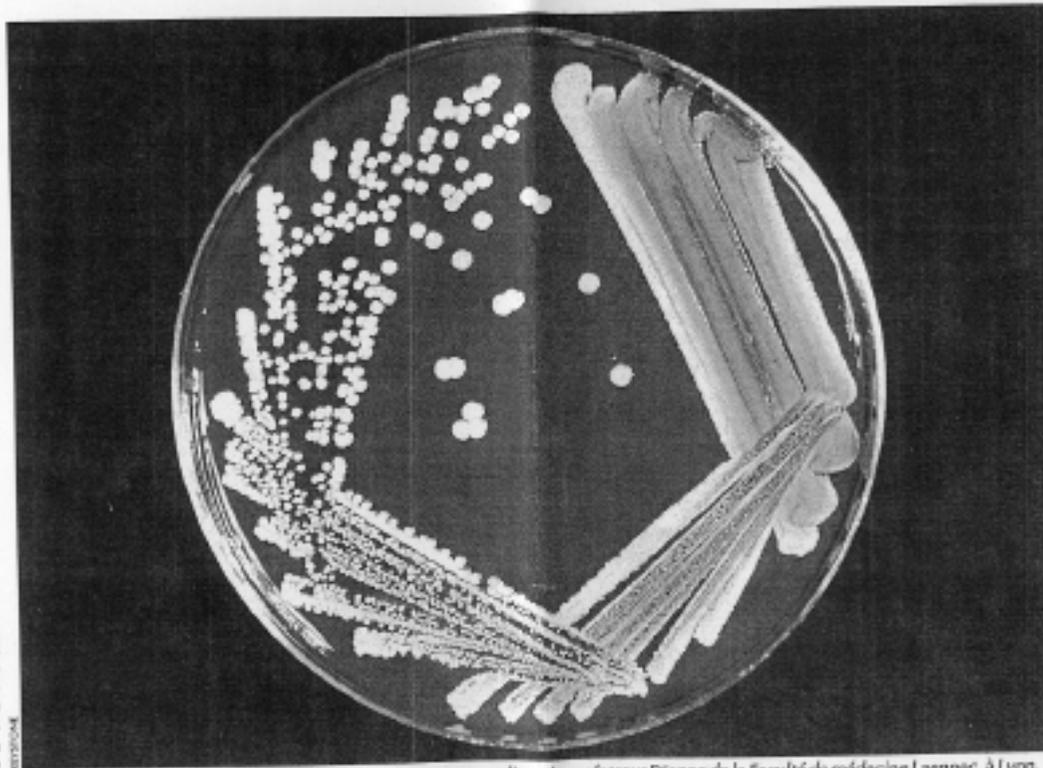
C'est une mutation extraordinaire d'une bactérie déjà très problématique, connue depuis plusieurs années aux Etats-Unis, qui a atteint l'Europe en 1999. Présente hors des hôpitaux, cette nouvelle souche bactérienne provoque l'inquiétude du corps médical

Philippe Barraud

C'est une authentique saute-belle, 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 à être curés



Le *Staphylococcus aureus*. « Ce qui est vraiment nouveau, explique le professeur Etienne de la Faculté de médecine Laennec, à Lyon, c'est que cette souche bactérienne est présente hors des hôpitaux »

### 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-

