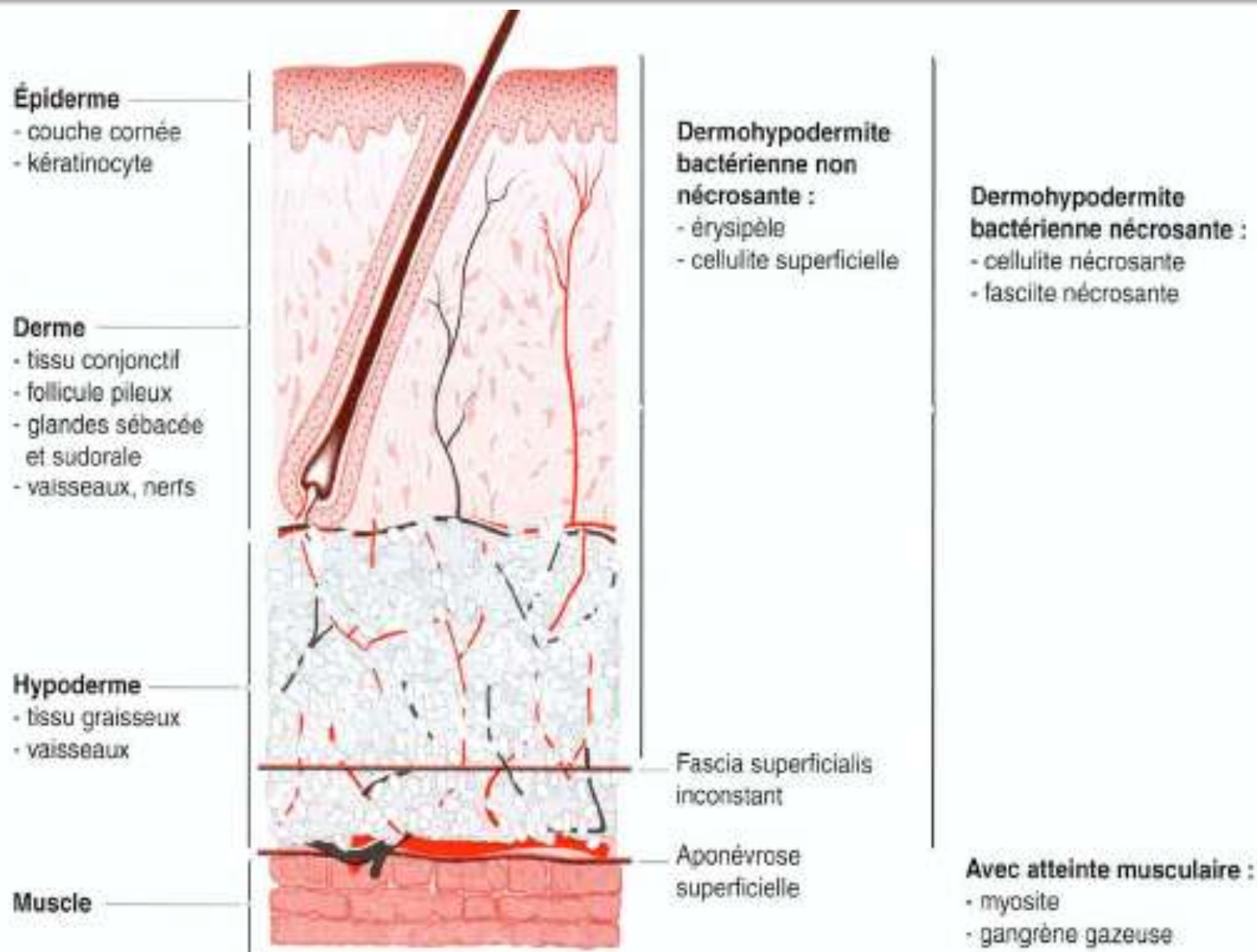


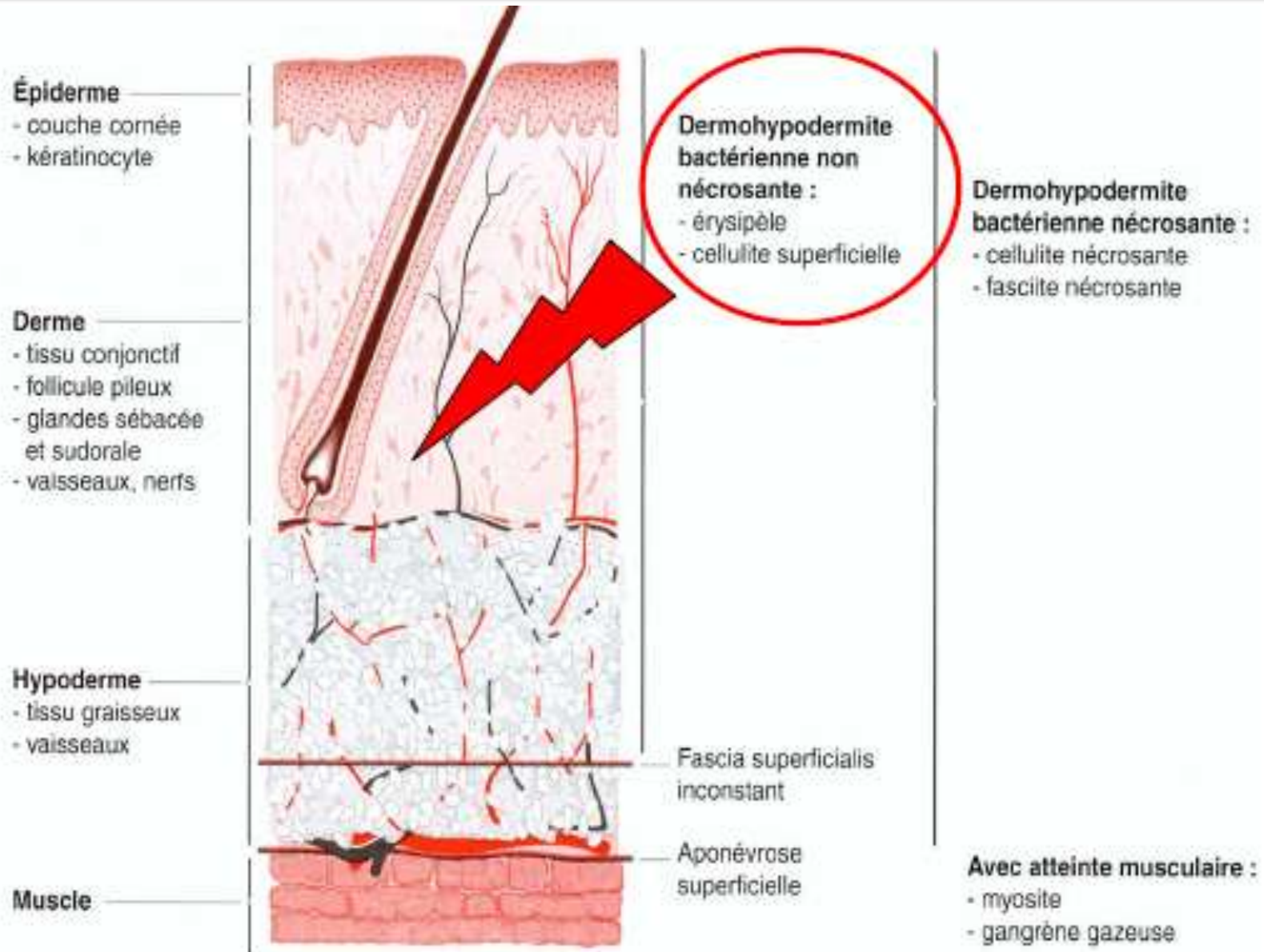
# **Infections Graves de la Peau et des Tissus Mous**

**DR HAIKEL OUESLATI (AHU)  
SERVICE DE RÉANIMATION DES BRÛLÉS  
C.T.G.B**

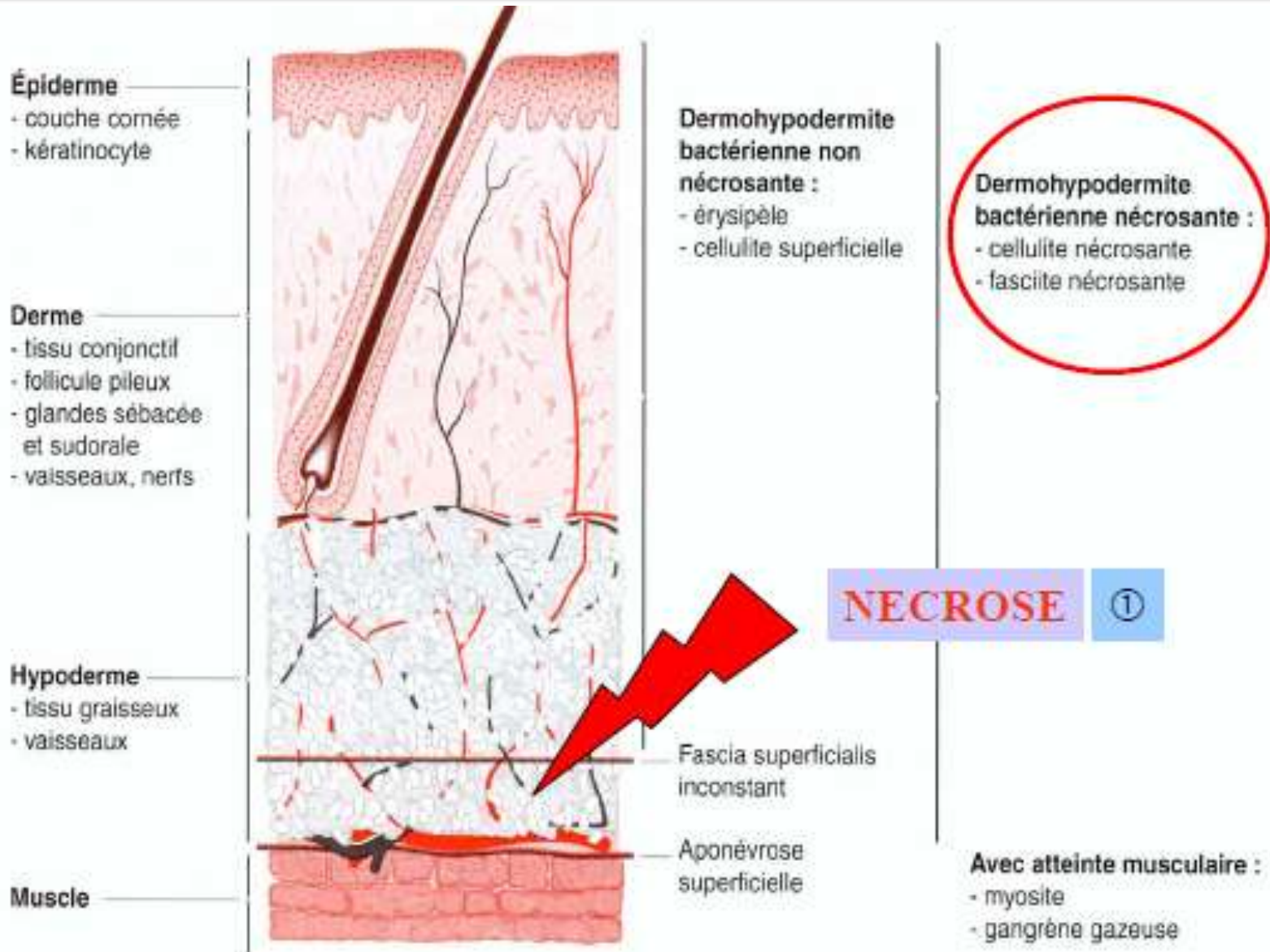
# Anatomie Fonctionnelle



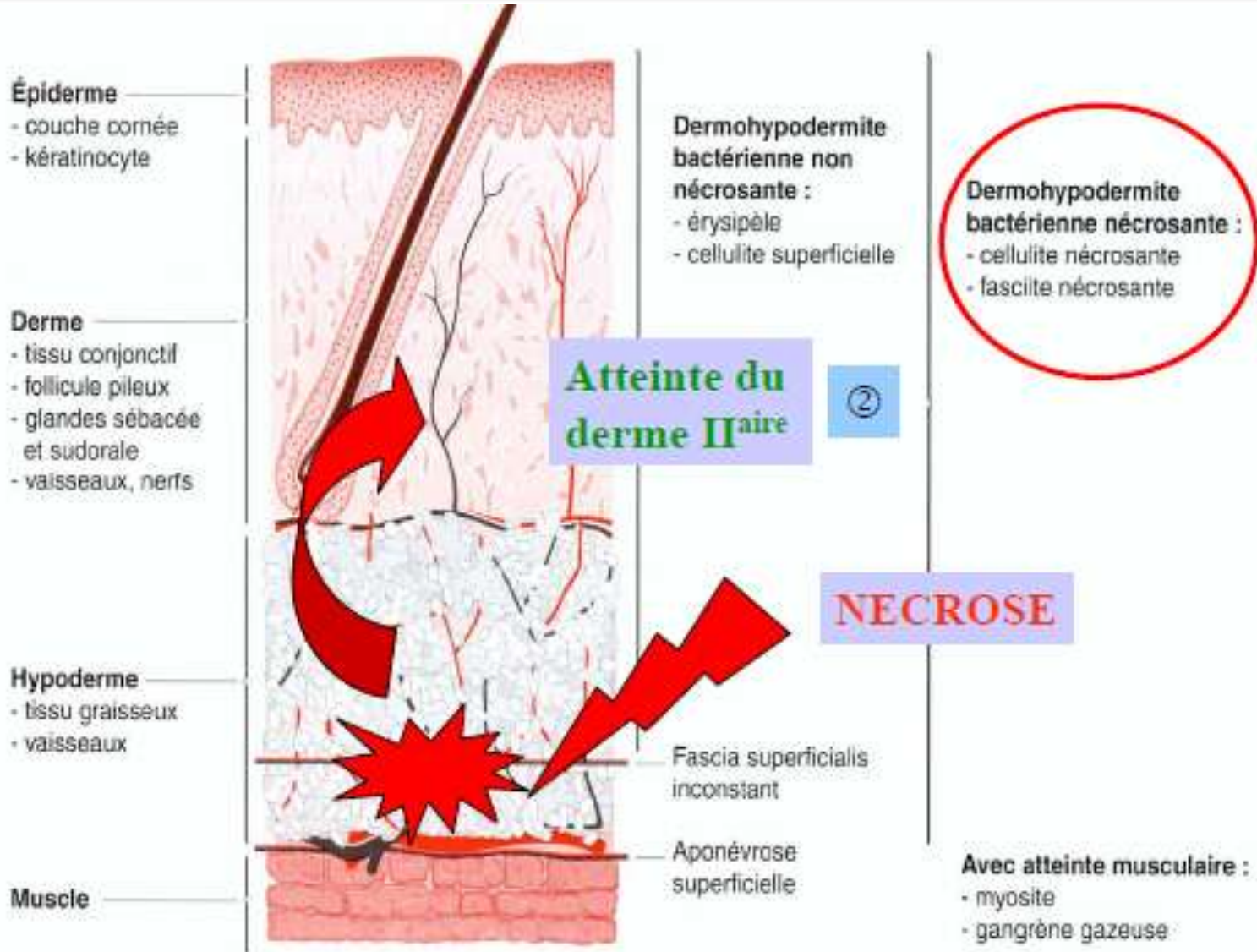
# Anatomie Fonctionnelle



# Anatomie Fonctionnelle



# Anatomie Fonctionnelle



# Anatomie Fonctionnelle

## Épiderme

- couche cornée
- kératinocyte

## Derme

- tissu conjonctif
- follicule pileux
- glandes sébacée et sudorale
- vaisseaux, nerfs

## Hypoderme

- tissu graisseux
- vaisseaux

## Muscle



## Dermohypodermite bactérienne non nécrosante :

- érysipèle
- cellulite superficielle

## Dermohypodermite bactérienne nécrosante :

- cellulite nécrosante
- fasciite nécrosante

Fascia superficialis inconstant

Année

## Avec atteinte musculaire :

- myosite
- gangrène gazeuse

# Classification selon le type de l'atteinte

- **Cellulite = DHB = Erysipèle**: atteinte primitive du tissu cutanée et sous cutané
- **Fasciites nécrosantes = DHBN**:
  - Type I: Origine polymicrobienne associant aérobie et anaérobie
  - Type II: gangrène streptococcique à streptocoque bêta hémolytique du groupe A
- **Myonécroses = DHBN**: atteinte primitive musculaire

# Classification selon la localisation

- **Gangrène gazeuse:** atteinte préférentielle des membres
- **Gangrène de Fournier:** regroupe toutes les cellulites périnéales, avec ou sans atteinte génitale
- **Gangrènes cervico-faciales:** atteinte du visage et du cou
- **Infections des parties molles par synergie bactérienne:** gangrènes abdominales post-opératoires.



# Terrain

## Erysipèle (DHB)

- Age moyen 62 ans
- H / F : 0,92 à l'hôpital; 0,53 en ville

Facteur de Risque	OR [IC 95%]
Lymphoedème	71,2 [5,6-90,8]
Porte entrée	23,8 [10,7-52,5]
OMI	2,5 [1,2-5,1]
Insuffisance Veineuse	2,9 [1,0-8,7]
Obésité	2 [1,1-3,7]

*Enquête pour la conférence de consensus 1999  
Dupuy BMJ 1999  
Stevens CID 2005*

- Relativement commun à tous les types d'atteinte: *Green, Chest 1996*

- Diabétique (25 à 30%) (RR = 4 à 7)
- Troubles vasculaires périphériques (36%)
- Obésité
- Age > 50 ans
- Alcooliques (15 à 20%): RR = 2
- Immunodéprimés: HIV RR = 9 à 49 / Cancer RR = 7

- Fasciites nécrosantes streptococciques souvent chez le sujet jeune sans ATCD : **Facteurs de virulence** des germes

## Fasciites nécrosantes (DHBN)

# Terrain

- Facteurs de risques locaux (++) : *Kaul Am J Med 1997*
  - Ulcères, maux perforants
  - Chirurgie
  - Varicelle (enfant): 30 à 50% des cas pédiatriques
  - Injections intraveineuses (toxicomanes)
  - ➔ 80 % des cas *Stevens CID 2005*
- AINS:
  - Rôle néfaste dans la survenue d'une fasciite nécrosante ou dans son aggravation (*Zerr, Pediatrics 1999*) dans les infections cutanées compliquant la varicelle avec l'utilisation d'ibuprofène (RR à 11 pour les fasciites et RR à 16 pour le choc streptococcique)

# Présentation clinique

- Début inflammatoire: peau rouge, tendue, oedématisée et douloureuse
- Extension centrifuge rapide en 24 à 48 h, parfois moins
- Coloration gris bleuâtre de la peau, parfois cartonnée, ou épidermolyse locale.
- Une hypoesthésie à ce stade est fréquente → signe de gravité.

# Présentation clinique

- Lésions purpuriques
- Placards nécrotiques plus ou moins étendus associés souvent à des bulles contenant un liquide citrin ou noirâtre.
- Enfin, les classiques crépitations retrouvées à la palpation ou les odeurs fétides sont le fait de fasciites à anaérobies et sont loin d'être constantes.
- En l'absence de traitement, l'infection, comme la nécrose, va s'étendre non seulement en surface mais aussi rapidement en profondeur.

# Présentation clinique

- Atteinte de l'état général **précoce**: hyperthermie à 38-39 °C ou hypothermie, marbrures et polypnées, déshydratation, désorientation temporo-spatiale, voire insuffisance rénale.
- Cette gravité **contraste** souvent, du moins dans la phase initiale avec la pauvreté des signes cliniques locaux qui semblent retardés.
- Cette **dissociation** entre signes généraux et locaux est typique de cette pathologie qui a tendance à évoluer à bas bruit au début.
- Progressivement, en l'absence de traitement, un choc septique apparaît et le patient décède dans un tableau de **défaillance multi-viscérale**.



**Erysipèle**



**Gangrène de Fournier**



**Gangrène cervico-faciale**



**Fasciite nécrosante**



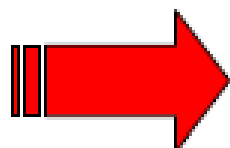
**Myonécrose**



# En résumé

## DHBN FN

- Douleur importante
- Bulles
- Nécrose cutanée, ecchymose
- Crépitation / Gaz
- Pas de limite claire (extension de l'œdème)
- Anesthésie cutanée
- Retentissement systémique
- Évolution rapide



**INCISION !!**



# Microbiologie

- Le plus souvent plurimicrobienne (40 à 90 % des prélèvements)
- Streptococcus pyogenes groupe A, (50 % des HC positives si choc associé) *Stevens Emerg Infect Dis 1995*
- Autres bactéries :
  - Streptocoques des groupes G et C, parfois B
  - *Staphylococcus aureus*
  - Anaérobies: *Bacteroides* et *Clostridium* en dessous du diaphragme
  - Entérobactéries (20% des HC) *Brook J Clin Microbiol 1995*
  - *Pseudomonas*, *Aeromonas*

# Examens complémentaires

- **Biologie:** peu contributive (retentissement général)
- **Microbiologie:** écouvillons, ponctions, hémocultures, prélèvements per-opératoires (+++)
- **Echographie:** gangrènes de Fournier: bulles d'air dans le scrotum, éliminer une épидидymite
- **TDM:** épaisissement des fascia, présence de gaz, hétérogénéité de la graisse, bilan d'extension
- **IRM:** identification de la nécrose de façon précise

# Prise en charge thérapeutique

**URGENCE  
MEDICO-CHIRURGICALE**

**Antibiothérapie + Chirurgie**

# Antibiothérapie

- La plus **précoce** possible, **préopératoire**
- **Probabiliste** en première intention, basée sur :
  - fréquence des germes rencontrés
  - situation anatomique de la lésion
  - certaines circonstances (morsures humaines, animales, eau contaminée, immunodépression, toxicomanie ...)
  - Comorbidité : allergie, fonction rénale
  - **Toujours association** visant les germes aérobies et anaérobies
  - **Fréquence des SAMR** : + *glycopeptides* ??

# Antibiothérapie

- **Secondairement adaptée** sur les résultats des :
  - prélèvements locaux pré et per-opératoires
  - hémocultures (avant toute antibiothérapie)
  - ponction après injection-réaspiration de quelques ml de sérum physiologique: examen direct → orientation
    - dans 46 % des cas : flore mixte !!!
- **Durée** : *de 15 J. à la cicatrisation complète selon les équipes*

- DHB / Erysipèle: **Péni G** (12 à 24 MU- 5 à 10 j) iv puis **Péni V** (4-6 MU/j) per os / si échec: **AAC**, si allergie: clindamycine ou pristinamycine
- DHBN: Fasciites nécrosantes type I: (cervico-faciales, abdominales, fourmier...)
  - **Cefotaxime/ceftriaxone + Metronidazole**
  - **AAC/TicarAC/Pipera Tazo ± Metronidazole**
  - **Imipenem** ou **Piperacilline-Tazobactam ± vancomycine / linezolid ± Flagyl ± aminoside (Nosocomiale)**
- DHBN: Fasciites nécrosantes type II: (membres) traitement de référence reste la **pénicilline G ± clindamycine** ou rifampicine si choc ou **AAC**.
- Gangrène gazeuse: meilleure association = *pénicilline G + clindamycine (Stevens, JID 1989)*

Situation clinique	Hypothèse microbiologiques	Propositions thérapeutiques		Durée (J)
		Choix préférentiels	Alternatives	
Orientations étiologiques	micororganismes			
<b>Gangrène gazeuse</b>	<i>C.Perfringens</i> entérobactéries, anaérobies	<b>Penicilline G</b>	Pénicilline G + clindamycine <i>Ou Pipé + tazobactam</i> <i>Ou Clindamycine+aminoside</i> * (allergie)	15- <u>21</u>
<b>DHBN – FN</b> Membres Cou et face	streptocoques anaérobies	<b>Pénicilline G + clindamycine</b>	<b>péni. G + rifampicine</b> <i>Ou Amox.+ac. Clavulanique</i> / pipé+tazobactam ±Aminosides* <i>Ou Clindamycine ± aminoside*</i>	15-21 <u>30</u>
Thorax, abdomen, périnée	Anaérobies : <i>B.fragilis</i> entérobactéries, streptocoques, entérocoques, staphylocoques	<b>Pipéracilline + nitro-amidazolé</b> ± aminosides*	Amox.+ac.clavulanique / <b>pipé+tazobactam</b> / imipenem + Aminoside* <i>Ou clindamycine/vancomycine</i> ± Nitro-amidazolé ± Aminoside * (allergie)	15-21 <u>30</u>
immunodéprimé	<i>PAeruginosa</i> entéobactéries, anaérobies	Imipenem + amikacine/isépacine	ceftazidime+amikacine* /isépacine	21 - <u>30</u>
Eau stagnante	<i>aeromonas</i>	Cérfotaxime/ceftriaxone ±Nitro-amidazolé	Imipenem + aminoside*	15-21
Toxicomanie (MS)	streptocoques, staphylocoques	Pénicilline M ±gentamicine <b>Ou amox.+ac. Clavulani.</b>	Amox.+ ac.clavulanique / <b>glycopeptide+gentamicine*</b>	15-21 <u>30</u>
<b>Pyomyosite</b>	Staphylococcus aureus E.Coli, streptocoque C, G	Pipér. + tazobactam + gentamicine	<b>Vancomycine + imipénem</b>	<u>30</u>

# Traitement chirurgical

- **Première étape :**
  - débridement « large » de tous les tissus nécrotiques et ischémiés, avérés ou suspects.
  - **AVANT 24H**
  - chirurgie itérative
  - ± colostomies
  - pansements occlusifs
- **Deuxième étape :** optimisation de la cicatrisation
- **Troisième étape :** chirurgie reconstructive et réparatrice.



# Traitement général

- Remplissage vasculaire
  - 2 à 4 l/J de colloïdes
  - Ou 4 à 6 l/J de cristalloïdes
- Catécholamines : NORADRENALINE
  - Dopamine
  - Adrénaline (contexte de fonction myocardique altérée)
  - Sur données hémodynamiques intra-cardiaques
- Corticothérapie à « basses doses »
- Suppléance respiratoire (SDRA)
- Suppléance rénale (hémodiafiltration)
- Hyperalimentation
- *Immunoglobulines polyvalentes : contre les exotoxines des streptocoques du Groupe A*

SDMV

# Oxygénothérapie hyperbare

- **En théorie :**

- Bactéricidie sur les anaérobies; Bactériostatisme sur les bactéries
- ↗ les capacités des polynucléaires neutrophiles
- Favorise l'angiogénèse
- Diminution de l'œdème

**OHB ne doit en aucun cas retarder la chirurgie !!!**

- **Effets attendus :**

↗ de la survie

↘ de la morbidité (séquelles)

↘ de la durée de séjour

## **MAIS**

- aucune étude randomisée recevable scientifiquement
- Protocole non établi
- **Complications** : PNO, barotraumatisme auriculaire, lésions ophtalmologiques, toxicité pulmonaire
- **Précarité du patient** de réanimation en choc septique, ventilé artificiellement sous catécholamines à l'intérieur du caisson.
- Nécessité d'un **caisson multiplace** avec équipe soignante entraînée pour l'hyperbarie et la réanimation.

# VAC thérapie

## Pansements à pression négative (VAC)

→Élimination des exsudats

→Augmentation de la perfusion tissulaire

→Réduction de l'œdème

→Augmentation du bourgeonnement

▶ ➡ durée et fréquence des pansements

▶ Mais équipe entraînée, **douleur** parfois, taille des pansements et coût des mousses en polyuréthane.

# VAC thérapie

- Vacuum-assisted closure: dépression (125 mmHg) sur plaie (exp. Sur cochons): ↗ débit sg, granulation, clairance bactérienne *Morykwas Ann Plast Surg 1997*
- Expérience humaine sur 300 plaies, 296 réponses ⊕ *Argenta Ann Plast Surg 1997*



# CONCLUSION

- **Pronostic** vital et fonctionnel encore grave
- Nécessité d'une **prise en charge pluridisciplinaire** : chirurgie adéquate encadrée par antibiothérapie efficace et réanimation adaptées
- Nécessité d'un **plateau technique adéquat**
- **Traitements adjuvants**, ne devant pas faire retarder la prise en charge chirurgicale, et dont l'efficacité reste encore à confirmer.

MERCI POUR  
VOTRE  
ATTENTION