

Dermohypodermites bactériennes



Introduction :

- Infections des tissus mous
- Gravité fonction de la profondeur de l'atteinte anatomique
- 50% des DHBNN prises en charge en ambulatoire
- 30% de mortalité dans les Fasciites nécrosantes
- Plus de 50% dans les Myonécroses.

PLAN :

-Introduction:

-Généralités :

- ❖ Rappels anatomiques et terminologie.
- ❖ Tissu cutané.
- ❖ Flore cutanée .
- ❖ Prélèvements bactériologiques

-Classification:

DHBNN, DHBN

1).DHBNN :

- 1)Définition
- 2)Physiopathologie
- 3)diagnostic positif
- 4)Formes cliniques
- 5)critères d'hospitalisation
- 6) Diagnostic différentiel
- 7) Traitement
- 8)évolution.

II).DHBN:

_Faccite nécrosante
,myonécrose

1) définition.

2) facteurs de risque.

3)physiopathologie .

4) sémiologie.

5) examens
complémentaires.

6).microbiologie et formes
cliniques.

7) Prise en charge.

8)pronostic.

III).Apport de la chirurgie plastique:

(en matière de perte de substance)

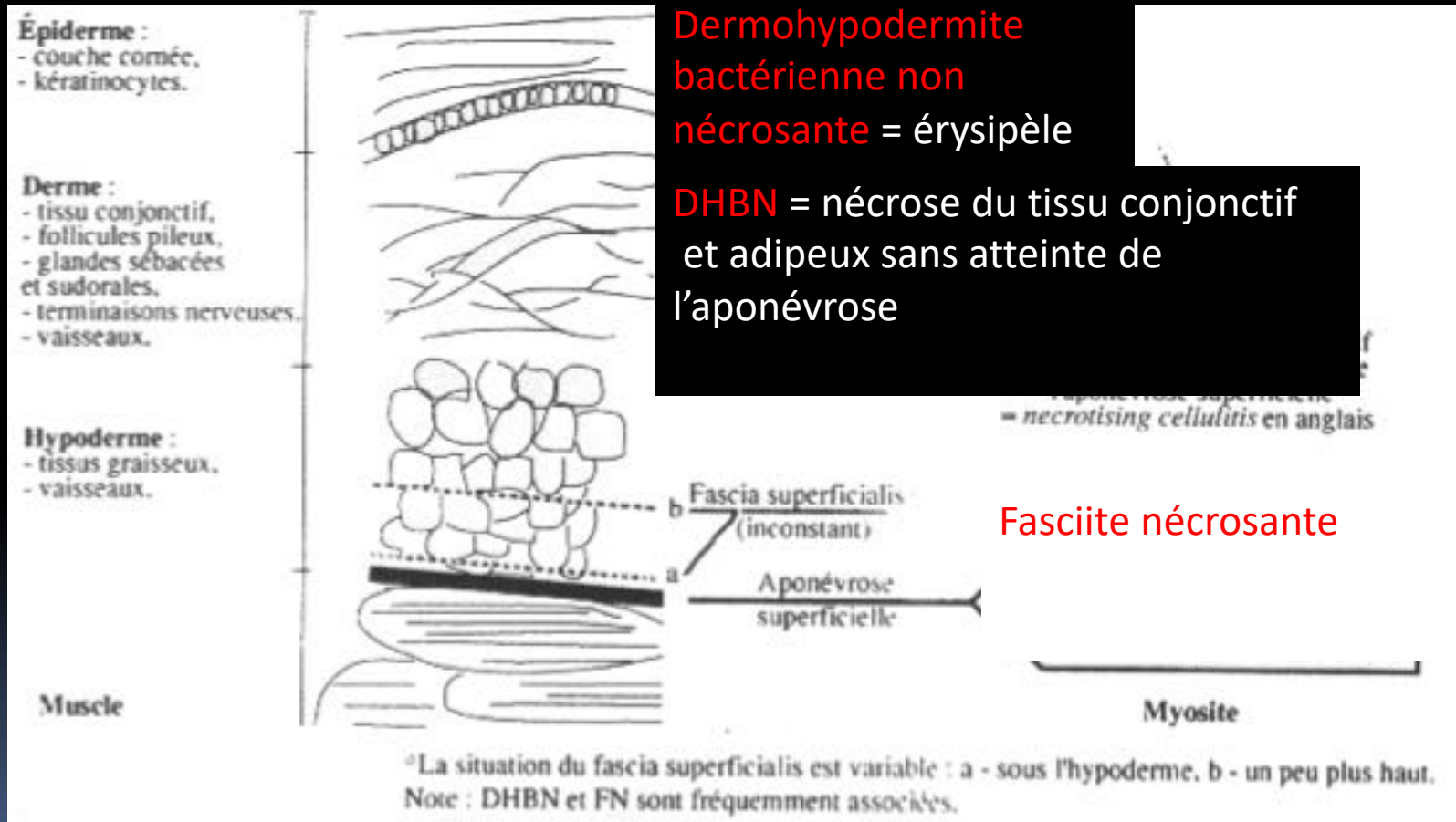
IV). conclusion :

Généralités :

- Terme anglo-saxon de cellulite= infection extensive des tissus sous-cutanés.
- Hors, le processus inflammatoire dénommé« cellulite" se déroule généralement dans le derme et l'hypoderme.
- Terme selon nature de la lésion et structure anatomique atteinte

Conférence de Consensus spilf2000

Rappel anatomique et terminologie





Épiderme

- couche cornée
- kératinocyte

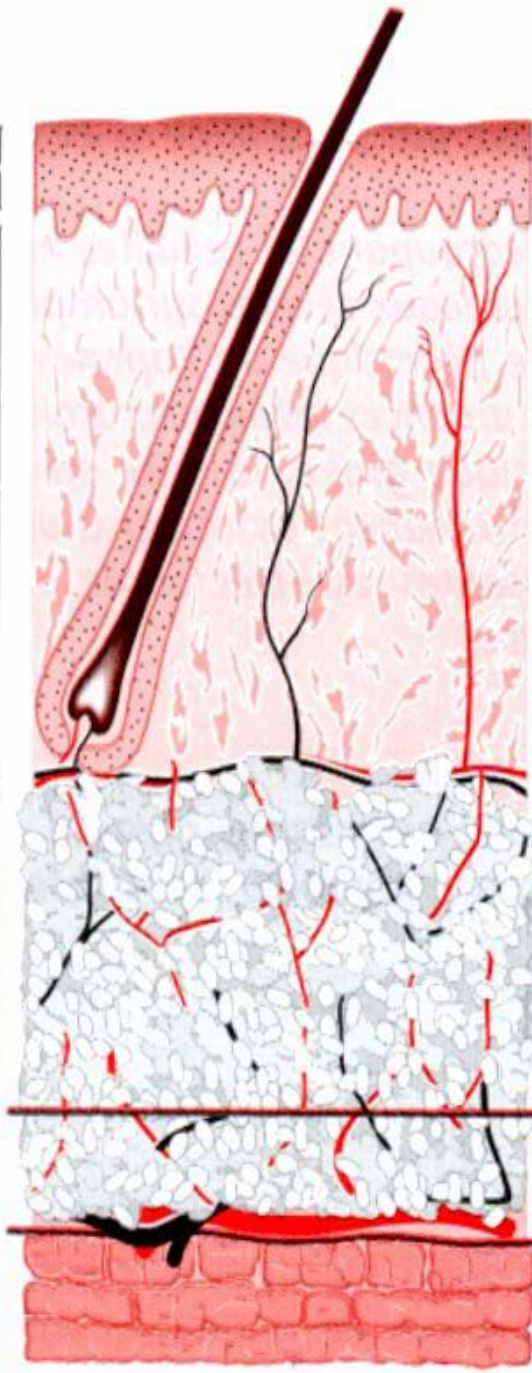
Derme

- 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

Aponévrose superficielle

Avec atteinte musculaire :

- myosite
- gangrène gazeuse



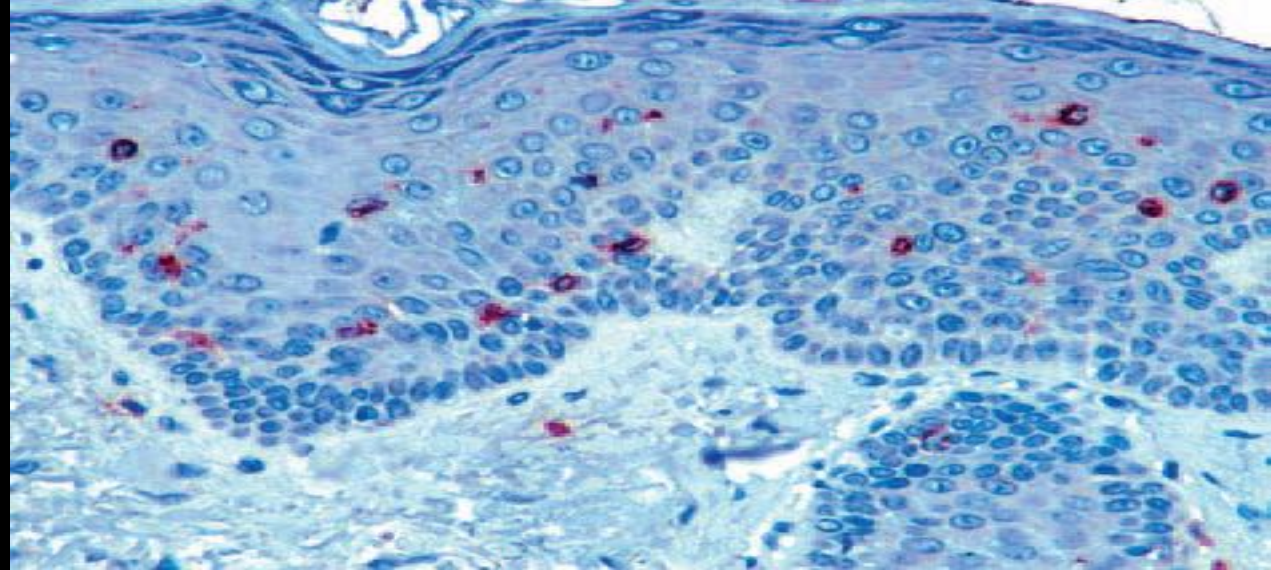
- Le diagnostic positif est clinique.

-**Difficulté**: différencier les dermohypodermes non nécrosantes des formes nécrosantes.

-**Formes nécrosantes:**

- Signes locaux: douleur croissante, oedème induré, purpura, bulles, nécrose, hypoesthésie, aspect livédoïde .
- Signes généraux de sepsis sévère.
- Évolution défavorable malgré une antibiothérapie adaptée.


La peau :




constituée de trois couches superposées, de la surface vers la profondeur : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

.1 L'épiderme

couche la plus superficielle de la peau, est un épithélium pavimenteux stratifié

- 
- 4 populations cellulaires : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

L'épiderme ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique, mais renferme de nombreuses terminaisons nerveuses libres.




2. Le derme :

un tissu conjonctif habituellement lâche en périphérie et plus dense (fibreux) en profondeur.

Il contient de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs et des terminaisons nerveuses sensibles libres et corpusculaires, ainsi que diverses annexes cutanées dérivées de l'épiderme et plongeant dans le derme.

3.1' hypoderme :

- est un tissu conjonctif lâche richement vascularisé qui, selon les conditions de nutrition et les régions de la peau, contient plus ou moins de tissu adipeux.



-principaux constituants du Système immunocompétent:

- cellules dendritiques
- les monocytes
- les lymphocytes T
- les kératinocytes
- les mastocytes
- les neurones peptidergiques
- cellules endothéliales vasculaires.

Flore normale de la peau :

varie en fonction :

- Qualité de l'épiderme : toute maladie affectant l'épiderme (effraction +++) => contamination
- Environnement (chaleur et humidité => contamination)
- Interaction entre germes
- Hôte (déficit immunitaire, diabète...).
- Zones cutanées (humides/sèches) : quantité et espèces

Flore commensale :

- **Flore résidente**

Staphylococcus à coagulase négative.

Corynebacterium

Propionibacterium (acnes, avidum)

- **Flore transitoire**

Contamination externe : Pseudomonas,
Acinetobacter...

Contiguïté à partir d'un portage muqueux: S.
aureus +++ (portage nasal, périnéal)



PRELEVEMENTS BACTERIOLOGIQUES :



- **Ecouvillonnage** : plaies superficielles ,
muqueuses

Recueille la totalité de la flore aérobie
colonisante

faible spécificité même si nettoyage préalable de
la plaie)


Les bactéries anaérobies ne sont pas recherchées
: faible sensibilité .

- n'est pas adaptée à la mise en évidence des
bactéries responsables d'infection profonde.

- **Curetage-écouvillonnage** : prélèvements superficiels et plaies anfractueuses profondes.
- Racler/cureter le tissu à la base et sur les bords de l'ulcère => nettoyer la plaie => passer un écouvillon.
- Plus spécifique (identification +rare de bactéries colonisantes)
- Recherche d'anaérobies strictes possible : écouvillon avec de l'alginate, maintien de la chaîne d'anaérobiose => laboratoire.


- **Biopsie tissulaire de lésions profondes**
:indiquée devant toutes les plaies profondes.
- Passer en peau saine (éviter la contamination par des bactéries colonisant la plaie)
- 2 à 3 petits morceaux de tissu: tube stérile + quelques gouttes d'eau physiologique (éviter dessiccation)
- Moyen le plus fiable d'isoler les bactéries infectantes.
- Coût élevé.

- **Aspiration à l'aiguille fine:** abcès profond, Plaies profondes collectées ou anfractueuses
- Passage par une zone cutanée saine bien désinfectée
- Plaie sèche: injecter 1 à 2 ml de sérum physiologique dans la profondeur de la plaie => ré-aspirer => analyser.
- Seringue envoyée au laboratoire sans aiguille, purgée d'air et bouchée hermétiquement et stérilement.

- 
- **Acheminement**: Le plus rapidement possible (dans les 2h, maximum 4h)
 - Dans les meilleures conditions - à 20°C
 - milieux de transport spéciaux contenant des géloses nutritives (surtout bactéries anaérobies strictes+++)



**Dermohypodermites
bactériennes non
nécrosante:**




érysipèle :



1) définition:

L'érysipèle est une dermohypodermite aiguë non nécrosante d'origine bactérienne essentiellement streptococcique β hémolytiques (A, B, C et G)

- pouvant récidiver.

- 
- Une part importante des patients, probablement proche de 50 %, est traitée à domicile.
 - son incidence est estimée à 10-100 cas pour 100 000 habitants/an.
 - Pas d'examen bactériologique nécessaire si forme typique ou absence de comorbidités

2). Physiopathologie:

- ?
- Faible densité bactérienne.
- Nombreux facteurs de virulence:
 - Exoenzymes.
 - Exotoxines:
 - Toxines erythrogènes.
 - Toxines pyrogènes.
 - SPE.

Facteurs de risque des fasciites nécrosantes :

- Age >65 ans .
- Diabète .
- VIH .
- Hémopathies, cancer, chimiothérapies, immunosuppresseurs .
- Pathologie cardiaque et pulmonaire .
- Prise d'AINS .

3).Diagnostic positif:

- Anamnèse : début souvent brutal ,associe des signes généraux (fièvre à 38,5-39°C en moyenne, frissons, malaise, nausées).
- Examen clinique: 85% des cas localisé aux membres inférieurs
 - placard inflammatoire à limites nettes , douloureux; le bourrelet périphérique n'est trouvé que dans les érysipèles du visage
 - lymphoedème et porte d'entrée (intertrigo inter-orteils, ulcère de jambe, plaie traumatique, dermatose surinfectée) sont à rechercher et à traiter.



- Examens complémentaires: nécessaires dans les formes atypiques
- limite par leur manque de sensibilité et de spécificité .
- Une hyperleucocytose est habituelle avec polynucléose neutrophile.
- Le syndrome inflammatoire biologique est important (CRP souvent > 100 mg/L). Les hémocultures sont de faible rentabilité (si signes de sepsis grave).
- Un prélèvement bactériologique de toute érosion ou ulcération cutanée de jambe, d'un intertrigo inter-orteil, d'un mal perforant plantaire est indispensable dans les formes graves pour adapter l'antibiothérapie.

- En cas de suspicion de thrombose veineuse un écho-Doppler pulse des membres inférieurs doit être réalisé.
- En cas de signes de gravité il faut analyser : enzymes musculaires, ionogramme sanguin, créatininémie, pH et gaz du sang (acidose métabolique ?), CIVD ?.
- L'imagerie (radiographies, échographie cutanée et des parties molles, IRM n'a d'intérêt que si on suspecte une dermo-hypodermite nécrosante


4). formes cliniques :

- ***A)-Erysipèle atypique :***

Des formes subaigües, ou la fièvre et l'hyperleucocytose sont modérées, voire absentes, ne sont pas rares, Dans ces cas, le diagnostic repose sur les caractères cliniques du placard inflammatoire cutané et sa régression sous antibiothérapie antistreptococcique.

B)-Pied diabétique:

- Le tableau clinique peut simuler un érysipèle, mais il réalise le plus souvent une dermohypodermite à évolution subaigüe, torpide, du pied et du tiers inférieur de jambe.
- L'inflammation cutanée apparaît plus profonde et moins bien limitée que dans un érysipèle, la douleur est modérée et la fièvre parfois absente. La porte d'entrée est souvent un mal perforant plantaire.

- 
- Les germes en cause sont *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* principalement mais également des anaérobies. Il faut rechercher de principe une ostéite sous-jacente et une décompensation du diabète.
 - L'évolution est moins favorable que celle d'un érysipèle avec une mauvaise réponse au traitement anti-infectieux et souvent nécessité d'un geste chirurgical.

C)-Dermo-hypodermites infectieuses des immunodéprimés :

- La présentation clinique est souvent trompeuse (peu de signes inflammatoires) et sous-estime la gravité et en particulier la possibilité de nécroses profondes.
- Outre les germes pathogènes habituels, en particulier *Pseudomonas aeruginosa* en cas de neutropénie il faut penser aux germes transmis par contact avec une eau souillée (*Vibrio vulnificus*, *Aeromonas hydrophila*).

C)-Autres dermo-hypodermes bactériennes aiguës :

Une pasteurellose d'inoculation doit être suspectée s'il existe une notion de morsure animale (chat, chien) .

- Le rouget du porc peut être suspecte devant une plaie érythémateuse au pourtour oedematié, extrêmement douloureuse après blessure par un os de porc, de mouton, d'arêtes de poisson ou de crustacés.

5). Critères

d'hospitalisation :

- doute diagnostique
- signes généraux très marqués
- risques de complications locales
- co-morbidité
- contexte social rendant le suivi difficile en ambulatoire
- échec d'un traitement ambulatoire préalable adapté.

6).Diagnostic différentiel:

- Thrombose veineuse profonde.
- Lymphangite .
- Dermo-hypodermite inflammatoire sur insuffisance veineuse.
- Sd de loge.
- Eczema .
- La borréliose au stade d'érythème annulaire centrifuge
- le zona

7).Traitement :



- Antibiothérapie anti streptotoxique :
 - référence: Pénic G 10 à 20 M UI en 4 à 6 perfusion par jour.
 - Amoxicilline par voie orale 3 à 4,5 g/j en 3 prises.
 - En cas d'allergie: pristinamycine ou clindamycine.
Vancomycine en cas d'intolérance



Durée du traitement: 15 jours


NB: Traitement anticoagulant Par héparine a doses préventives, il n'est justifié qu'en cas de facteurs de risque de maladie thromboembolique.

8). Évolution & complications:

- Générale:
 - Apyrexie à 72 heures dans 80% des cas.
 - Régression de l'œdème à 72 heures dans 20% des cas.
 - Régression de l'érythème à 7 jours dans 40% des cas.
- Locale:
 - Abcédation dans 3-12% des cas.
 - Thrombose veineuse rare.
- Autres:
 - Septicémies exceptionnelles.
 - Toxidermies 5% des cas.

- 
- La mortalité $< 0,5\%$ liée au terrain (âge élevé) et aux pathologies associées (diabète, alcoolisme, surpoids, maladies cardiovasculaires).
- 

- 
- Récurrence dans 20% :
 - prévention secondaire: traitement des facteurs de risque + ATBprophylaxie (péniV , macrolides).
- 



Dermo-hypodermites bactériennes nécrosantes:

1).définition:

- urgence vitale qui impose une prise en charge médico-chirurgicale rapide en unités de soins intensifs.
- Epidémiologie: incidence rare
- mortalité= 40% en 1976, autour de 30% aujourd'hui.
- Localisation la plus fréquente : MI
- Facteurs de risque locaux(60 à80%):porte d'entrée parfois méconnue.

2).Facteurs de risques et localisations

- Cervico faciales:
 - Soins ou infections dentaires.
 - Diabète.
 - Abscès pharyngé.
- Gangrène de Fournier:
 - Diabète.
 - Alcoolisme.
 - Endoscopie urinaire ou digestive.
 - Traumatisme.

Terrain & Facteurs de risque

- FDR locaux:
 - Ulcères, maux perforants plantaires.
 - Chirurgie endoscopique, épisiotomies, liposuction.
 - Injections intraveineuses (toxicomanes).
 - Varicelle de l'enfant.
- Effractions cutanées présente dans 60 à 80% des cas.
 - Plaie traumatique.
 - Plaie chirurgicale.
 - Brûlure.
 - Ulcération cutanée.
 - Varicelle.
 - Ulcères de jambes.



- FDR généraux:

- Age > 50 ans.
- Diabète (prévalence de 25 à 30%).
- Alcoolisme (15 à 20% des cas).
- Artérite (36% des cas).
- Cancer ou hémopathie.
- IMND (HIV-Greffe d'organe).
- Contact familial?
- AINS?

3). Physiopathologie:

- Toxines et enzymes bactériennes.
- Pouvoir cytolytique et immunogène [super Antigène- $\text{INF}\alpha$ - IL1].
- Micro thromboses vasculaires extensives.
- Compression des fascias.

Provoque:

Nécrose de
l'hypoderme.

Thrombose
vasculaire.

Nécrose de
l'aponévrose
superficielle.

Secondairement
une nécrose du
derme.

*Extension &
rapidité.*


4). Sémiologie :

- Des signes locaux de gravité présents d'emblée: zones nécrotiques, anesthésie locale, écoulements fétides, crépitation.
- Incubation de 6 à 48h
- initialement discrets et inconstants lésions érysipéloïdes atypiques, oedème rapidement extensif > érythème (marquer)

- Douleur intense puis hypoesthésie ou anesthésie
- Nécrose: ulcérations cyanotiques avec bulles séro-hémorragiques.
- extension foudroyante: érythème bronzé, contexte fébrile, peau froide couverte de zones nécrotiques et de bulles, odeur nauséabonde, crépitation neigeuse.
- Signes généraux très marqués: Sepsis sévère
 - Le rôle déclenchant ou aggravant de la prise d'AINS
Une telle prise doit être systématiquement recherchée et, par précaution, arrêtée.

A



- 
- Clinique++++
 - Imagerie: aide
 - Rx: emphysème sous-cutané(bactéries gazogènes, anaérobies)
 - TDM: bilan extension si localisation cervicofaciale ,périnéale

5). formes cliniques et microbiologie:

- Fasciites nécrosantes à streptocoques bêta-hémolytiques.
 - Suite à un traumatisme.
 - Bactérie isolée dans 3/4 des cas.
- Fasciites et gangrènes gazeuses clostridiennes.
 - Traumatisme non pénétrant.
 - D'origine hématogène possible.
 - Présence de gaz en abondance.
- Fasciites mixtes ou gangrènes synergistiques.
 - Infection locale.
 - Terrain débilité.
 - Flore mixte.



Cas particuliers:

Les Fasciites cervicales:

- Microbiologie:
 - Polymicrobienne > 50% des cas.
 - Mixtes aéro-anaérobies > 25% des cas.
- Germes les plus fréquemment retrouvés:
 - *Streptococcus sp.*
 - *Staphylococcus sp.*
 - Anaérobies: genre *Prevotella*.

Cas particuliers:

Les Fasciites cervicales:

- Complications:
 - Médiastinite.
 - Pneumopathie.
 - Thrombose jugulaire.
 - Obstruction oro pharyngée.

Type	FN et gangrène streptococique (type II)	FN mixtes ou synergistiques (type I)	Fasciite à clostridium	Gangrène gazeuse.
Douleur	++/+++	+ à ++	+	+++
Signes cutanés	Œdème,érythème extensif bulles nécrotiques	Œdème, érythème, lésions bulleuses et nécrotiques, ulcérées	Mineurs, œdème, décoloration.	Plaques décolorées, échymotiques, bulles, anesthésie.
Signes systémiques	+ à ++ (choc toxinique)	+ à +++	+	+++
Progression	<1-3J	3-14J	>3J	1-3J
Gaz?	-	+/-	++	+++
Atteintes fascias	+à ++	0 à++	0	+++
Atteinte musculaire	-/+ secondaire	-/+ (secondaire)	0	+++
Porte d'entrée	Trauma, varicelle brulure, erysipèle	Chirurgie, infection locale, lésion vasculaire	Chirurgie plaie	Trauma non pénétrant, IM, écrasement de membre
Terrain	AINS insuffisance vasculaire..	Diabète	Diabète	IMND
Microbiologie	<i>Streptocoque A, staphylocoques.</i>	<i>Entérobactérie, anaérobies, streptocoques, staphylocoques.</i>	<i>C. perfringens.</i>	<i>C perfringens C.septicum. C.heamoliticus</i>




02 03 2013



02 03 2013

Examens complémentaires :

- Ils ne doivent pas retarder la prise en charge thérapeutique.
- Microbiologie:
 - Hémocultures positives dans 1/3 des cas.
 - Prélèvements à l'aiguille fine (positif dans 2/3 des FN).
 - Prélèvements per opératoires.

- 
- NFS-PQ
 - Ionogramme sanguin complet(à la recherche d'insuffisance rénale, trouble métabolique, surveillance de la CRP...)
 - Bilan d' hémostasie
 - Autres .

Place de l'imagerie

- Radiographie

Gaz + Clinique = DHBN

Mais faible sensibilité

Wall DB, Am J Surg 2000

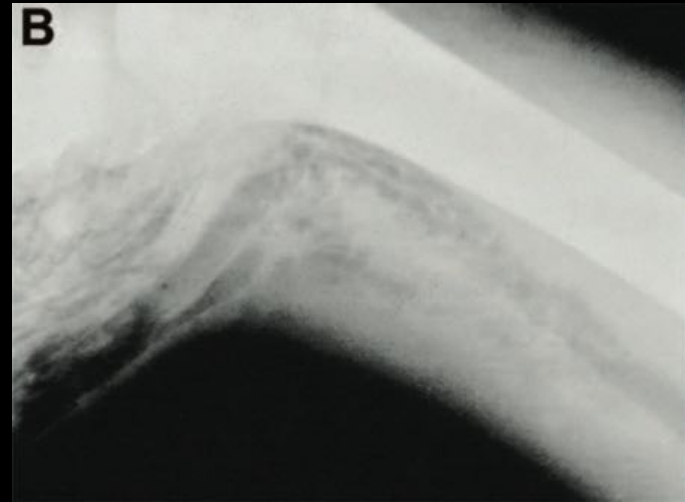
- TDM

Très sensible mais peu spécifique.

Diagnostic des abcès profonds

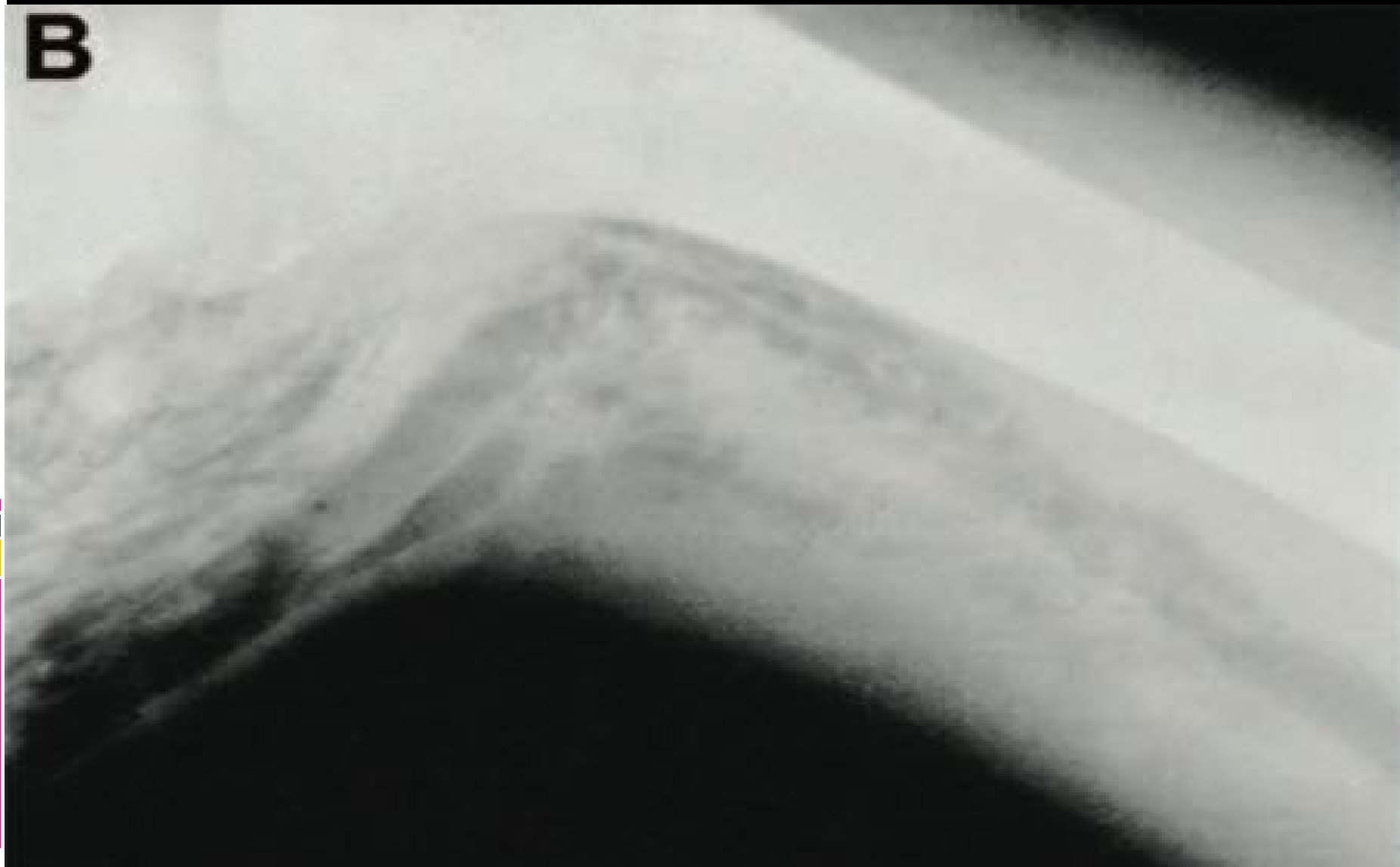
- Echographie

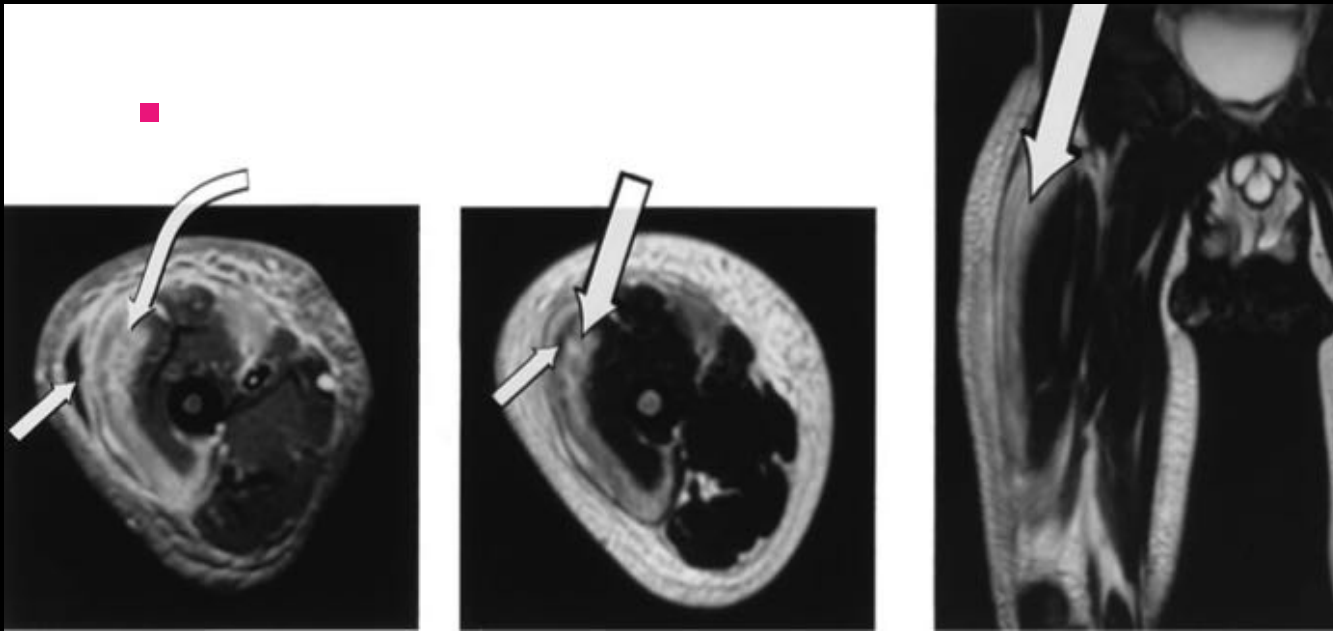
Diagnostic différentiel





B






6).prise en charge :

- Elle doit être fait en milieu spécialisé.
- Médico-chirurgicale :exciser toutes les zones nécrosées + antibiothérapie parentérale
- Une réanimation corrigeant l' hypovolémie , d'éventuels désordres glucidiques et électrolytiques .
- Traitement adjuvant

a).quelle antibiothérapie

- En Empirique, elle ne peut pas couvrir que le streptocoque.
- Elle doit prendre en compte les germes isolés en pré et per opératoire.
- Elle doit toujours couvrir le streptocoque.
- Elle est modulable en fonction:
 - du site infecté:
 - FN cervicale: anaérobies, staphylocoque.
 - Fournier: BGN, anaérobies.
 - Membre inférieur: streptocoque
 - Du terrain:
 - Diabétique.
 - Immunodépression.

- 
- Bases: spectre large couvrant les anaérobies et les Gram -
 - B lactamines dérivées des pénicillines et inhibiteur B lactamase
 - Ou Pénèmes
 - Associé à un aminoside

- Probabiliste de 1^o intention:
 - pipéracilline-tazobactam (16 g/j) ou carbapénème (1g x 3/j) + Amikacine (20 mg/kg/j) ou Genta (B. cereus)
 - *Strepto pyogenes* (A) : Clamoxyl 6 g /J + Dalacine 1,8 g /J

b).Chirurgie :

- Urgence: retard à la prise en charge chirurgicale augmente la mortalité
- Excision large des tissus nécrosés
- Reprise +++
- Dérivation digestive et/ou urinaire dans les formes abdomino-périnéales.





02 03 2013



02 03 2013



c).Traitements adjuvants

- OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE.
 - IMMUNOTHERAPIE

Oxygénothérapie Hyperbare :

- Après traitement médico-chirurgical, et stabilisation hémodynamique:
- Effet anti-infectieux: Bactéricidie sur anaérobies. Stimulation PNN
- Effet pro-cicatrisant: Action anti-oedémateuse Stimulation néoangiogénèse et fibroblastique
- 2 à 3 séances dans les 24 h puis 10 séances .

Immunoglobuline intraveineuse

- Indiquée dans Choc toxinique
- Blocage in vitro activation cellules T et réduction significative in vivo de la production IL 6 et TNF alpha
- 1 g/kg J1 puis 0,5 g/kg J2 et J3

7).Pronostic :

- Diminution nette de la mortalité qui actuellement est inférieure à 30 %.
- Le choc toxinique entraîne une mortalité de l'ordre de 60%.
- la mortalité est influencée par:
 - la sévérité initiale.
 - L'âge.
 - La pathologie sous jacente.
 - Le retard chirurgical.



21/07/2009 10:35

III).Apport de la chirurgie plastique:

- Prise en charge des pertes de substances.
- Et ce après:
 - Avoir juguler l'infection.
 - Préparer un bon sous - sol(pour éventuelle greffe de peau ou lambeaux locaux ou à distance) , par différents moyens .
 - Selon la localisation
 - Selon le terrain
 - Suivre la cicatrisation.

IV. Conclusion :

- Il n'y a pas de «petit érysipèle simplex».
- Surveillance clinique car Dg clinique
- Formes cliniques selon terrain, topographie, germes.
- ATBthérapie probabiliste adaptée
- Gravité+++ Prise en charge RAPIDE.
- P.E.C. Médico-Chirurgicale.