

Référentiel Officiel du Collège National des Enseignants d'Anesthésie et de Réanimation (CNEAR)

Version du 22 mars 2017

Item n°344 : Infection aiguë des parties molles

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer et traiter une infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des gaines)
- Identifier les situations d'urgence et celles nécessitant une hospitalisation, initier la prise en charge.

0. Points clefs

Les points clefs à retenir

1. Les abcès, panaris et phlegmons sont des infections localisées dont le traitement repose essentiellement sur la chirurgie.
2. Le phlegmon des gaines des tendons met en jeu le pronostic fonctionnel de la main.
3. Les dermohypodermes bactériennes (DHB) sont liées à une atteinte non nécrosante du derme et de l'hypoderme. Les dermohypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN) sont liées à une atteinte nécrosante du derme et de l'hypoderme. Les fascites nécrosantes (FN) sont liées à une atteinte nécrosante de l'aponévrose superficielle. Enfin les myonécroses sont liées à une nécrose du muscle.
4. Les germes les plus souvent impliqués sont les streptocoques et le *Staphylococcus aureus*, ainsi que certaines entérobactéries. Les myonécroses sont dues à des germes anaérobies (*Clostridium*, *Bacteroides*, streptocoques).
5. Aucun examen complémentaire ne doit retarder la prise en charge.
6. Les DHBN sont des urgences médico-chirurgicales.
7. L'antibiothérapie de 1ère intention cible les germes les plus fréquemment impliqués et la meilleure diffusion tissulaire possible. On peut proposer Pénicilline G pour les DHB, et Tazocilline pour les DHBN. En cas de choc septique, on adjoint un aminoside (Gentamycine).
8. Le *Streptococcus pyogenes* (groupe A) peut être à l'origine d'un choc toxinique. Les antibiotiques inhibant la synthèse protéique comme la Clindamycine sont alors indiqués.
9. La chirurgie des DHBN doit être précoce et consiste en débridement large avec exérèse des tissus nécrosés.
10. La réanimation prend en charge de façon symptomatique les défaillances d'organes.

1. Introduction

L'expression « infections des parties molles » est une large et vague définition, regroupant différentes entités plus ou moins graves selon les structures anatomiques atteintes, les germes impliqués et le retentissement. Leur traitement repose néanmoins sur des grands principes communs, l'antibiothérapie et surtout la chirurgie. Seules les formes les plus graves associant nécrose tissulaire et retentissement général nécessitent une prise en charge en réanimation, car leur mortalité est élevée (jusqu'à 30%).

2. Infections non sévères des parties molles

Abcès

Un abcès est une collection de pus dans une cavité néoformée. Il se présente sous la forme d'une tuméfaction inflammatoire au sein d'une zone érythémateuse indurée et chaude; les douleurs sont lancinantes et la fièvre peut être élevée. Quand la tuméfaction s'est organisée, elle se présente sous la forme d'une collection purulente fluctuante.

Le *Staphylococcus aureus* est le principal germe impliqué ; certaines mycobactéries atypiques sont aussi pourvoyeuses d'abcès.

Le traitement est essentiellement chirurgical avec mise à plat de l'abcès sous anesthésie générale ou locale, et antibiothérapie dirigée sur le(s) germe(s) responsable(s). L'antibiothérapie n'améliore pas le taux de guérison mais prévient les récidives.

Panaris

Le panaris est l'infection d'un doigt, de la pulpe ou péri-unguéale (péri-onyx). Le germe le plus souvent impliqué est *Staphylococcus aureus*. Lorsque le panaris est collecté, il se présente sous la forme d'une tuméfaction purulente tendue, associée à des douleurs pulsatiles intenses insomniantes, une hyperthermie et souvent une lymphangite et/ou une adénite.

Les panaris profonds peuvent se compliquer d'une atteinte de la gaine des fléchisseurs (cf phlegmon) et des articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes (ostéo-arthrites).

Le traitement repose sur des bains antiseptiques du panaris, que l'on peut associer à une antibiothérapie anti-staphylococcique (Cloxacilline, Oxacilline, Amoxicilline-Clavulanate, Pristinamycine).

Le panaris au stade collecté nécessite une exérèse chirurgicale. Elle peut être faite en ambulatoire, sous anesthésie générale, ou mieux sous anesthésie locorégionale des nerfs des régions sensitives impliquées, ou de la gaine du doigt concerné.

Phlegmon

Le phlegmon est une infection des gaines tendineuses ou une infection collectée péri-ganglionnaire. Il se présente comme une tuméfaction inflammatoire, chaude et douloureuse, pouvant évoluer vers l'abcéderation. Quand le phlegmon atteint les gaines des tendons fléchisseurs des doigts, il se manifeste par une limitation fonctionnelle de l'extension associée à une douleur sur le trajet de la gaine. Le *Staphylococcus aureus* est le principal germe retrouvé.

Le traitement est une urgence médico-chirurgicale, le phlegmon mettant en jeu le pronostic fonctionnel de la main. Il associe une ouverture de la gaine avec lavage (en cas de tuméfaction, douleur et limitation fonctionnelle) puis immobilisation de la main, à une antibiothérapie systémique d'au moins 15 jours, adaptée aux germes retrouvés (souvent *Staphylococcus aureus*). L'intervention peut se faire sous anesthésie générale ou locorégionale.

3. Infections sévères des parties molles

Définition, physiopathologie

La classification des infections sévères des parties molles reposent sur une description anatomo-clinique [1] qui a permis d'uniformiser les définitions. On distingue (**Figure 1**):

- les **dermohypodermites bactérienne** (DHB) liées à une atteinte primitive non nécrosante du derme et de l'hypoderme. L'érysipèle et les anciennes « cellulites » font désormais partie des DHB.
- les **dermohypodermites bactériennes nécrosantes** (DHBN) liées à une atteinte primitive nécrosante du derme et de l'hypoderme ou de l'aponévrose superficielle au contact des fascias profonds et des plans musculaires pour les « fasciite nécrosante » (FN), s'étendant secondairement au derme et à l'hypoderme.
- les **myonécroses** liées à une atteinte primitive musculaire.

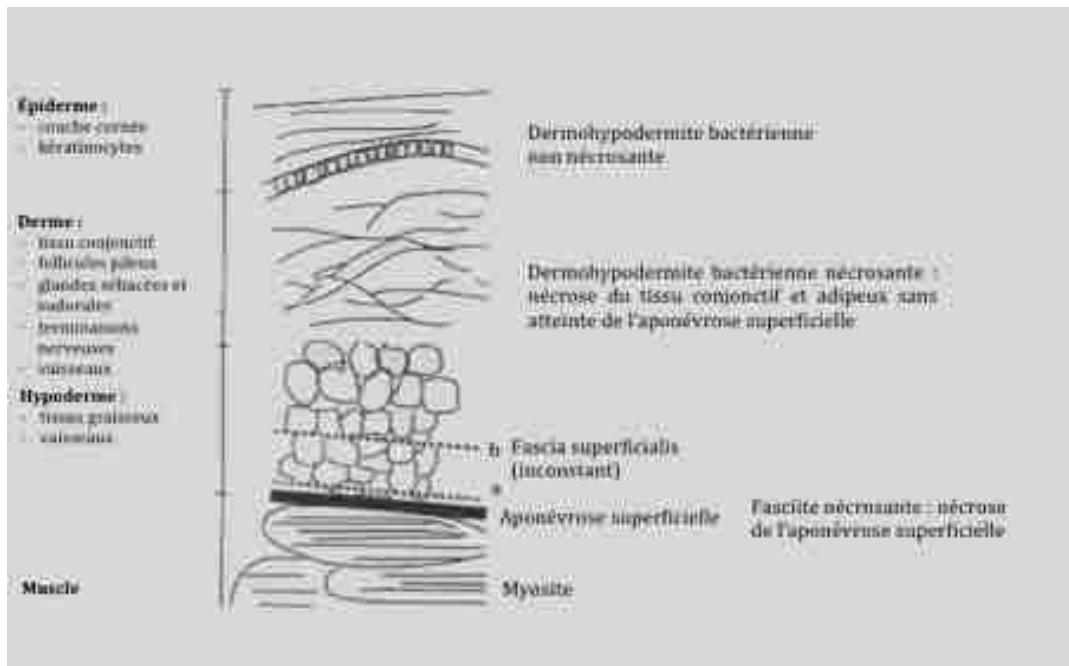


Figure 1 : Classification des infections sévères des parties molles. D'après la conférence de consensus de 2000 [1].

Ces infections surviennent après une effraction cutanée (plaie, intertrigo, ulcère, injections cutanées...), souvent sur des terrains particuliers avec des comorbidités marquées : obésité, diabète, immunodépression, alcoolisme... L'infection se développe initialement localement, et progresse le long des structures anatomiques. Celles-ci sont infiltrées massivement par des polynucléaires neutrophiles et des micro-abcès. Ces infections s'accompagnent également de microthromboses conférant le caractère nécrotique et favorisant la pullulation microbienne. Macroscopiquement, les tissus sont atones, peu saignants voire nécrotiques et se laissent facilement cliver au doigt ; il n'y a pas de pus franc mais plutôt une sérosité louche [2].

Chaque entité est caractérisée par des germes précis, mais d'un point de vue général, les espèces bactériennes le plus souvent retrouvées sont : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, entérobactéries, *Clostridium sp*. L'atteinte plurimicrobienne est assez fréquente. Chez le sujet jeune, il s'agit souvent de germes virulents.

Dermohypodermite bactérienne (DHB)

Le début est brutal, la jambe est le siège d'un placard inflammatoire érythémateux, chaud, douloureux, avec des bords nets surélevés (**figure 2**). La peau a un aspect de « peau d'orange », avec parfois une trainée de lymphangite et une adénopathie satellite. Le patient peut présenter de la fièvre, possiblement associée à des frissons, mais les signes généraux restent pauvres.

La DHB est plutôt une infection monomicrobienne à germes aérobies. Les 2 germes les plus fréquemment rencontrés sont le Streptocoque et le *Staphylococcus aureus*. Parmi les streptocoques, *Streptococcus pyogenes* (groupe A) est le plus fréquent, devant *Streptococcus agalactiae* (groupe G) et *dysgalactiae* (groupe C). On peut aussi retrouver *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* ainsi que d'autres entérobactéries.



Figure 2 : Dermohypodermite bactérienne non nécrosante de jambe gauche.

Dermohypodermite bactérienne nécrosante – fasciite nécrosante (DHBN-FN)

Il existe un placard inflammatoire érythémateux œdématié, d'apparition brutale voire explosive, très douloureux, tendu, sans limite nette (bords irréguliers en « carte de géographie »), avec des signes de nécroses : marbrures, lividité, tâches cyaniques puis nécrotiques, bulles hémorragiques (**figure 3**). Au maximum de l'évolution, il peut apparaître des troubles sensitifs de la zone (paresthesies, anesthésie complète) et une crépitation à la palpation signant une gangrène débutante.



Figure 3 : Dermohypodermite bactérienne nécrosante de jambe gauche. On retrouve des signes cliniques très évocateurs : placard inflammatoire érythémateux œdématié tendu, très douloureux, à limites non nettes, avec des bulles hémorragiques. D'après [3].

Le tableau s'accompagne d'un retentissement général marqué (fièvre, tachycardie, hypotension artérielle, oligurie, ictere, polypnée, troubles de conscience, coagulopathie), pouvant aller jusqu'à un sepsis sévère avec des défaillances d'organes qui sont à rechercher systématiquement : état de choc, insuffisance rénale aiguë, insuffisance hépatique aiguë, insuffisance respiratoire aiguë, troubles de conscience, thrombopénie. La mortalité des DHBN-FN est élevée (20-30%).

Microbiologiquement on distingue deux types de DHBN-FN:

- la **DHBN de type 1** : infection plurimicrobienne à germes aérobies (*Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus sp*, *Escherichia coli* et entérobactéries) et/ou à germes anaérobies (streptocoques anaérobies, *Bacteroides sp*, *Clostridium sp*).
- la **DHBN de type 2** : infection monomicrobienne à *\Streptococcus pyogenes* (streptocoque beta-hémolytique du groupe A) dont la particularité est de donner un tableau de choc toxinique (toxic shock syndrome). En effet le streptocoque A est capable de sécréter une exotoxine responsable d'une réaction inflammatoire majeure (maladie à super antigènes) et d'un effet cytotoxique.

La gangrène de Fournier est une forme clinique particulière de DHBN-FN, touchant initialement la région périnéale ou les organes génitaux externes, et pouvant s'étendre aux structures environnantes. L'origine est soit digestive, soit secondaire à une porte d'entrée cutanée de la région. L'infection est plurimicrobienne (entérobactéries, anaérobies, cocci gram positifs).

Le terme de « cellulite » cervicale désigne une DHBN touchant la région cervico-faciale dont le point de départ est le plus souvent ORL ou dentaire. Elle est marquée par œdème érythémateux qui peut être rapidement extensif et réduire nettement le calibre des voies aériennes supérieures entraînant des difficultés respiratoires. L'extension de l'infection se fait de façon descendante le long des tissus et des muscles ; la gravité est liée à une possible atteinte médiastinale, pleurale, pulmonaire et/ou péricardique. Les germes impliqués sont les germes de la flore oropharyngée et de la sphère ORL : bacilles gram négatifs type *Hæmophilus*, streptocoques, anaérobies.

Myonécrose

On parle également de gangrène gazeuse ; elle est d'origine clostridiale ou streptococcique anaérobie. Le Clostridium est un bacille gram positif anaérobie, tellurique. L'agent le plus impliqué est *Clostridium perfringens*; on retrouve également des streptocoques anaérobies et *Bacteroides fragilis*.

Le début est brutal avec un œdème très douloureux, tendu ; la porte d'entrée est le plus souvent atone, la peau est pâle puis devient rouge-violacée avec apparition de bulles hémorragiques. Au stade ultime apparaît une crétitation neigeuse à la palpation signant la présence d'air dans les masses musculaires. L'examen clinique retrouve des signes infectieux et généraux marqués : fièvre, tachycardie, hypotension artérielle, oligurie, ictere, polypnée, troubles de conscience, coagulopathie.

3. Examens complémentaires

Le diagnostic d'infections sévères des parties molles est essentiellement clinique et la réalisation des examens complémentaires ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique. Ils s'attachent à l'identification microbiologique, à objectiver le retentissement général et à établir l'extension de l'infection. Aucun examen n'est indispensable en cas de DHB. Dans les recommandations américaines sur la prise en charge des infections sévères des parties molles, les examens biologiques ne sont indiqués qu'en cas de SIRS (syndrome inflammatoire de réponse systémique, QS) [4].

La réalisation d'hémocultures est indispensable ; elles sont souvent positives en cas de sepsis. Les prélèvements profonds peropératoires sont à privilégier et ont une meilleure rentabilité que les écouvillons superficiels.

La biologie mesure le retentissement sur les différents organes et leurs éventuelles dysfonctions. La mesure des CPK, dont le taux sera augmenté en cas de nécrose musculaire, est un élément de gravité.

Les examens d'imagerie peuvent apporter des éléments diagnostiques et sont utiles pour le bilan d'extension et pour guider la chirurgie. L'IRM est le meilleur examen, le plus sensible et le plus spécifique. L'IRM détecte les altérations de signal de la graisse sous-cutanée et des fascias musculaires, les signes de myosites et les abcès ; elle permet de faire la différence entre DHB et DHBN. Pour des raisons d'accessibilité, la TDM est plus simple à réaliser. L'examen est assez spécifique : les structures atteintes sont épaissies, infiltrées, hétérogènes, avec présence de bulles de gaz (**figure 4**). Enfin les radiographies standards peuvent montrer des zones

aériques sous-cutanées (en faveur d'une infection à germes anaérobies) ; l'échographie peut montrer de l'air, de l'emphysème, une infiltration des structures qui peuvent être hyperéchogènes, voire des collections.

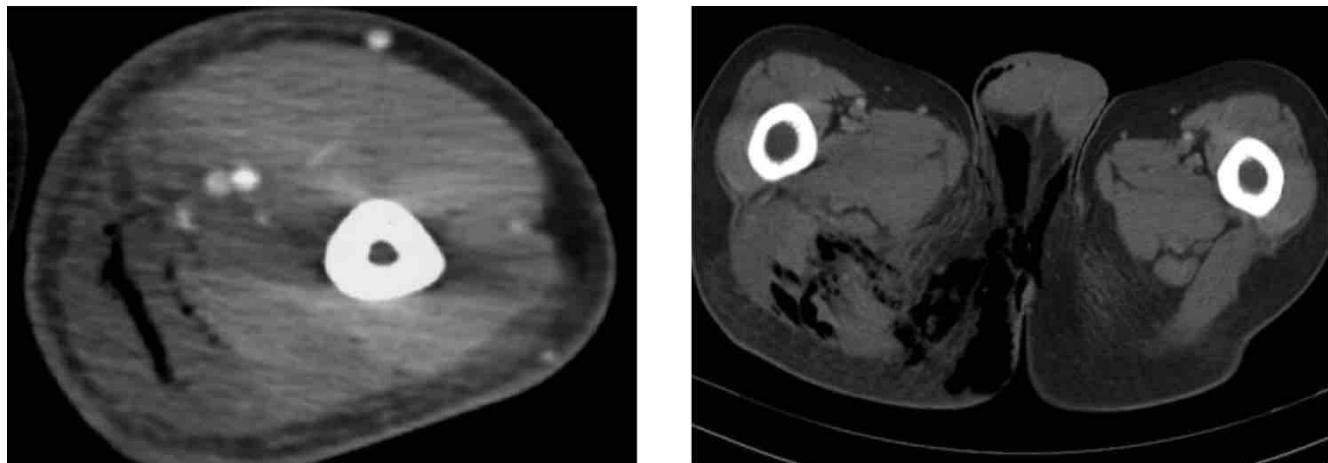


Figure 4 : Coupes scannographiques de dermohypodermites bactériennes nécrosantes. À gauche : coupe transversale au niveau de la diaphyse fémorale, après injection de produit de contraste. On note la présence de bulles de gaz, une infiltration œdémateuse s'étendant aux septas, avec des fascias amincis ne se rehaussant pas après injection. À droite : gangrène de Fournier avec présence massive de bulles de gaz dans le périnée et œdème diffus.

4. Traitement

Les DHB peuvent être traitées en ambulatoire avec une antibiothérapie seule.

Les DHBN-FN et les myonécroses sont des urgences médico-chirurgicales qui nécessitent une hospitalisation en milieu spécialisé du fait de la mise en jeu du pronostic vital (mortalité 20 à 30%).

Antibiothérapie

Elle est initialement probabiliste, à large spectre et doit couvrir systématiquement *Streptococcus pyogenes* et souvent *Staphylococcus aureus*. On associe souvent une β-lactamine à large spectre à fortes doses à un inhibiteur des bétalactamases. La diffusion tissulaire, et particulièrement dans les tissus nécrosés, est meilleure pour le Métronidazole (et l'Ornidazole) que pour les inhibiteurs des bétalactamases. Le risque de *Staphylococcus aureus* résistant à la Meticilline doit être évalué et pris en compte si besoin (Vancomycine, Linézolide).

En cas de sepsis sévère ou de choc septique, un aminoside doit être ajouté. Enfin en cas de choc toxinique, un antibiotique inhibant la synthèse protéique pourrait diminuer la mortalité (Clindamycine, macrolides, Linézolide) du fait de leurs propriétés immunomodulatrices [5].

Les différentes antibiothérapies possibles sont exposées dans le **tableau 1**.

L'antibiothérapie sera secondairement adaptée aux germes identifiés, en laissant systématiquement un antibiotique ayant une activité anti-anaérobie, les germes anaérobies étant difficiles à obtenir et à identifier en culture microbiologique.

Chirurgie

Le traitement chirurgical doit être précoce et est directement lié à la survie [6,7]. En l'absence de traitement chirurgical, avec un seul traitement antibiotique, la mortalité est proche de 100% [2]. La présence de signes généraux ou de signes locaux de gravité (nécrose) est une indication opératoire formelle et urgente.

Type d'atteinte	Microbiologie	Antibiothérapie
Dermohypodermite bactérienne	<i>Streptococcus pyogenes</i> (groupe A) +++ <i>Staphylococcus aureus</i> Streptocoques du groupe C et G Rares : <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , entérobactéries	Pénicilline G 12-24 MUI/j IVL 5-10j puis/ou Pénicilline V 3-6 MUI/j ou Amoxicilline 3-6 g/j PO 10-20j au total Si allergie : Clindamycine ou Pristinamycine
Dermohypodermite bactérienne nécrosante		
Type 1	<i>Streptococcus pyogenes</i> et streptocoques anaérobies Entérocoques, entérobactéries <i>Bacteroides sp</i> , <i>Clostridium sp</i>	Tazocilline +++, Imipénem + Aminoside si sepsis sévère/choc (Gentamycine) + Vancomycine ou Linézolide si SAMR + Clindamycine si choc toxinique ± Flagyl (meilleure diffusion tissulaire) Autres possibilités : Cefotaxime + Métronidazole, Amoxicilline-Clavulanate + Métronidazole
Type 2	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Pénicilline G ou Augmentin + Clindamycine (600-900mg x 3)
Atteinte périnéale (Gangrène de Fournier)	Entérobactéries, germes anaérobies, entérocoques	Tazocilline + Aminoside ± Métronidazole
Atteinte cervico-faciale	Flore oropharyngée et streptocoques, bacilles gram négatifs type <i>Hæmophilus</i> Anaérobies	Cefotaxime + Métronidazole
Si allergie		Tigécycline ou Fluoroquinolone + Métronidazole ± Vancomycine ou Linézolide
Myonécrose	<i>Clostridium perfringens</i> , autres clostridium <i>Bacteroides fragilis</i> Streptocoques anaérobies	Pénicilline G + Clindamycine

Tableau 1 : Propositions d'antibiothérapies pour le traitement des infections sévères des parties molles, en fonction du type de l'atteinte. D'après [1,2,4]. SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la Meticilline.

La chirurgie consiste en un débridement large et complet avec incision jusqu'auxaponévroses musculaires, ouverture des espaces de décollement, excision des tissus atteints et nécrosés, puis irrigation et drainages. Les prélèvements microbiologiques sont également effectués. Une reprise chirurgicale est systématique jusqu'à obtenir des tissus sains saignants au contact, puis les pansements sont quotidiens.

La figure 5 illustre la prise en charge chirurgicale.



Figure 5 : Prise en charge chirurgicale des dermohypodermites bactériennes nécrosantes. À gauche : DHBN avec choc toxique secondaire à une infection à streptocoque du groupe A. À droite : traitement chirurgical d'une gangrène de Fournier.

Principes de réanimation

Les DHBN-FN doivent être hospitalisées en réanimation.

L'antibiothérapie doit être débutée précocement, si possible dans l'heure suivant le diagnostic (ou le début du sepsis) et avant les résultats bactériologiques, pour une durée de 10 à 15 jours. La porte d'entrée doit systématiquement être recherchée et traitée. En cas de choc toxique, l'administration de Clindamycine et l'association Clindamycine – immunoglobulines pourraient diminuer la mortalité [2,8]. L'oxygénotherapie hyperbare n'a pas fait la preuve de son efficacité et peut être difficile d'accès.

La réanimation prend en charge symptomatiquement les états de choc (expansion volémique, amines vasopressives) et les éventuelles défaillances d'organes associés (épuration extra-rénale par exemple), le tout à l'aide d'un monitorage adapté. Les apports caloriques quotidiens doivent être suffisants pour favoriser la cicatrisation. La répétition des pansements au bloc opératoire nécessite des anesthésies générales répétées, voire une sédation prolongée, avec une analgésie multimodale adaptée et efficace. Dans un deuxième temps, une cicatrisation dirigée (système aspiratif type VAC®) et/ou des greffes de peau sont envisageables.

5. Références

- Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française, Société Française de Dermatologie. Conférence de consensus “Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge”. Médecine Mal Infect 2000;30 Suppl 4:245–66.

- Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2007;44:705–10. doi:10.1086/511638.
- Phan HH, Cocanour CS. Necrotizing soft tissue infections in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2010;38:S460–468. doi:10.1097/CCM.0b013e3181ec667f.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2014;59:e10–52. doi:10.1093/cid/ciu444.
- Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, Kotb M, Schwartz B, O'Rourke K, et al. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome—a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 1999;28:800–7. doi:10.1086/515199.
- McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995;221:558–563; discussion 563–565.
- Boyer A, Vargas F, Coste F, Saubusse E, Castaing Y, Gbikpi-Benissan G, et al. Influence of surgical treatment timing on mortality from necrotizing soft tissue infections requiring intensive care management. *Intensive Care Med* 2009;35:847–53. doi:10.1007/s00134-008-1373-4.
- Linnér A, Darenberg J, Sjölin J, Henriques-Normark B, Norrby-Teglund A. Clinical efficacy of polyspecific intravenous immunoglobulin therapy in patients with streptococcal toxic shock syndrome: a comparative observational study. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2014;59:851–7. doi:10.1093/cid/ciu449.