

---

# **Infections cutanéomuqueuses, dermohypodermes bactériennes graves**

---



## Chapitre 46 Infections cutanéomuqueuses, dermohypodermite bactériennes graves

- A. Définitions et aspects microbiologiques des dermohypodermite bactériennes
- II. Portes d'entrée et facteurs de risque
- III. Diagnostic
- IV. Principes du traitement
- V. Pronostic

---

Item 152. Infections bactériennes cutanéomuqueuses et des phanères de l'adulte

---

### Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une dermohypodermite bactérienne (DHB) et ses signes de gravité.
  - Connaître les principes du traitement de la dermohypodermite bactérienne (DHB).
-

## I Définitions et aspects microbiologiques des dermohypodermites bactériennes

Les infections de la peau et des parties molles sont classées anatomiquement selon les tissus atteints :

- dermohypodermite bactérienne (DHB) = atteinte du derme et de l'hypoderme :
  - DHB non nécrosantes (DHBNN), érysipèle : absence de nécrose tissulaire : infection cutanée sans gravité immédiate,
  - DHB nécrosantes (DHBN) : présence de nécrose tissulaire ; urgence médico-chirurgicale nécessitant une prise en charge en réanimation,
  - le terme de « cellulite » est employé pour des pathologies très diverses et ne doit pas être utilisé car trop imprécis ;
- fasciite nécrosante (FN) = atteinte de l'aponévrose superficielle et des fascias profonds intermusculaires. Elle est le plus souvent associée à une DHBN (DHBN-FN).
- Myonécrose et myosite bactérienne (pyomyosite) = atteinte primitive ou prédominante du muscle, avec ou sans nécrose ; fréquemment associées à une atteinte de l'hypoderme et des fascias.

Les DHBN-FN peuvent être classées en deux types selon le caractère polymicrobien ou monomicrobien :

- type I : infections polymicrobiennes à germes anaérobies, coques à Gram positif, bacilles à Gram négatif. Les DHBN périnéales (gangrène de Fournier) et cervicofaciales sont polymicrobiennes ;
- type II : infections monomicrobiennes le plus souvent à *Streptococcus pyogenes* ou plus rarement à *Staphylococcus aureus*. Les souches responsables de DHBN sont fréquemment productrices de toxines : exotoxines superantigéniques de *S. pyogenes*, toxine du choc staphylococcique (TSST), toxine de Pantou et Valentin (PVL) pour *S. aureus*. Des DHBN-FN à *Aeromonas hydrophila* ou *Vibrio vulnificus* peuvent survenir après une contamination dans les eaux chaudes douces ou marines.

Les myonécroses sont le plus souvent monomicrobiennes. Elles sont dues dans 90 % des cas à des *Clostridium*, en particulier *C. perfringens*. Plus rarement, les germes impliqués sont *S. pyogenes* ou *S. aureus*.

## II Portes d'entrée et facteurs de risque

### A Portes d'entrée

La porte d'entrée des DHBN-FN est retrouvée dans 60 à 80 % des cas : effraction cutanée due à une plaie, un traumatisme, un ulcère, une escarre, un abcès, un pied diabétique, une piqûre d'insecte, une injection intraveineuse, une intervention chirurgicale.

- DHBN périnéales : la survenue est spontanée (rechercher une lésion péri-anale : abcès péri-anaux, kyste pilonidal, hidrosadénite suppurée, cancer colorectal) ou après une intervention chirurgicale anale (chirurgie hémorroïdaire, cure de fistule anale), plus rarement une chirurgie urologique ou gynécologique.

- DHBN cervicofaciales : l'origine est le plus souvent dentaire (abcès, extractions dentaires), plus rarement amygdalienne ou des glandes salivaires.
- Myonécroses : Elles surviennent après un traumatisme (plaie contuse, souillée, mal désinfectée avec corps étrangers) ou en postopératoire (chirurgie d'amputation chez le patient vasculaire ou diabétique) ou après une effraction cutanée (brûlures, injection intramusculaire ou intra-articulaire, escarre de décubitus, pied diabétique).
- Pyomyosites à *S. aureus* et streptocoque peuvent compliquer un traumatisme musculaire (hématome, déchirure) sans effraction cutanée évidente.

### B Facteurs de risque

Ils sont identifiés dans près de 80 % des cas.

Les facteurs favorisants des DHBN-FN sont l'âge, le diabète, l'artériopathie, l'insuffisance veineuse, un lymphœdème chronique, l'insuffisance rénale chronique, une cirrhose hépatique, l'alcoolisme, l'immunodépression, un cancer, l'obésité.

Une prise de corticoïdes ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est retrouvée dans 15 à 40 % des DHBN. Un contact avec un sujet porteur de streptocoque ou de *S. aureus* peut être identifié.

Les infections cutanées graves à *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM) sont de plus en plus souvent rapportées. Les facteurs de risque sont alors : une hospitalisation récente, la vie en institution, l'hémodialyse chronique, une antibiothérapie récente, un antécédent de portage de SARM, un contact avec un patient porteur de SARM.

### III Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement clinique.

### A Clinique

L'incubation est courte, de 6 à 72 heures, peu symptomatique.

Le début brutal est marqué par :

- des signes généraux : fièvre élevée, frissons ;
- surtout des signes locaux : placard inflammatoire érythémateux, œdémateux, douloureux et chaud ; des signes évoquant une nécrose tissulaire : taches cyaniques, bulles séro-hématiques, aspect livide et atone de la peau, hypoesthésie cutanée, crépitation à la palpation. Les signes cutanés sont souvent discrets en cas de myonécroses isolées.

La DHBN se caractérise par une évolution rapidement défavorable : intensité croissante de la douleur, extension en quelques heures des lésions cutanées, aggravation marquée de l'état général et apparition de signes généraux de sepsis.

La porte d'entrée doit être minutieusement recherchée.

La localisation aux membres inférieurs est la plus fréquente mais toutes les localisations sont possibles. On distingue deux localisations particulières :

- la DHBN périnéale (gangrène de Fournier). Son diagnostic est souvent tardif car les premiers signes sont souvent des douleurs pelviennes rapportées à une pathologie bénigne. Le diagnostic est évoqué devant un érythème et un œdème périnéal. Les lésions peuvent s'étendre vers la paroi abdominale, les lombes, la racine des cuisses, les fesses ;

- la DHBN cervicofaciale. Le diagnostic est évoqué devant un empâtement douloureux de la région sous-mandibulaire, un œdème du plancher buccal, une hypersalivation, une dysphagie, un trismus. L'extension au pharynx entraîne une détresse respiratoire par obstruction des voies aériennes. Les troubles de la déglutition sont responsables de pneumonies d'inhalation. Les lésions s'étendent rapidement vers la région cervicale inférieure, les creux sus-claviculaires et le médiastin.

## B Examens complémentaires

### 1 Biologie

- Syndrome inflammatoire souvent marqué.
- Élévation de la créatine phosphokinase (CPK) faisant suspecter une myonécrose.

### 2 Microbiologie

Le diagnostic microbiologique est fait dans 30 à 60 % des cas : hémocultures et prélèvements locaux, y compris peropératoires.

Les hémocultures sont positives dans 10 à 20 %.

Les prélèvements locaux pré- et peropératoires peuvent isoler les germes responsables.

Les écouvillons cutanés sont peu ou pas rentables. Il faut préférer la ponction de bulles fermées, la ponction-lavage sous-cutané et la culture des tissus nécrosés.

L'acheminement au laboratoire doit être rapide pour pouvoir isoler les germes anaérobies. L'examen direct montre souvent une flore polymorphe mais la mise en évidence de bacilles à Gram positif oriente vers une infection à *Clostridium* et celle de coques à Gram positif en chaînette vers une infection à streptocoque.

### 3 Morphologie, imagerie et radiologie

La réalisation d'examens radiologiques ne doit pas faire retarder la prise en charge médico-chirurgicale.

La radiographie des parties molles peut montrer des clartés gazeuses. La présence de gaz intratissulaire n'est pas spécifique d'une DHBN-FN à anaérobies : il peut s'agir d'air piégé dans les tissus après un traumatisme ou un acte chirurgical.

La tomodensitométrie, l'échographie et surtout l'imagerie par résonance magnétique (IRM) précisent l'étendue des lésions et guident le traitement chirurgical, indispensable en cas de signes de gravité (locaux et/ou généraux).

Dans les DHBN cervicofaciales, un scanner cervicothoracique est indispensable pour faire un bilan complet de l'extension des lésions, en particulier pleuropulmonaires et médiastinales.

Dans les DHBN périnéales, le scanner abdominopelvien est à visée diagnostique et d'évaluation précise de l'extension de l'infection aux fascias péri-anaux, aux espaces périvésicaux et au rétropéritoine.

## IV Principes du traitement

**La DHBN-FN est une urgence médico-chirurgicale nécessitant une prise en charge en réanimation.**

## A Mesures générales

Les mesures générales de réanimation comprennent la prise en charge de la défaillance hémodynamique et des défaillances d'organes (voir item 328 au chapitre 9), un apport nutritionnel adéquat et la prévention des thromboses veineuses.

## B Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est une urgence, sa précocité conditionne le pronostic.

L'intervention initiale permet de confirmer le diagnostic, de préciser la nature, la profondeur et l'étendue des lésions et de réaliser des prélèvements bactériologiques.

Elle consiste en une mise à plat complète : débridement des zones sous tension, évacuation des collections, excision la plus complète des tissus nécrosés. Le site opératoire est lavé abondamment avec des solutions antiseptiques, puis drainé par plusieurs lames.

Dans les suites postopératoires, les pansements sont réalisés quotidiennement et des reprises chirurgicales sont souvent nécessaires (nouvelles excisions, évacuation de collections et d'hématomes). Le geste chirurgical peut être parfois très invalidant et aller jusqu'à l'amputation d'un membre.

Dans les DHBN périnéales, une colostomie en zone saine est indispensable en cas d'atteinte anorectale.

Les DHBN cervicofaciales avec atteinte médiastinale en dessous de la crosse aortique nécessitent une thoracotomie.

## C Traitement antibiotique

L'antibiothérapie doit être débutée en urgence, par voie intraveineuse ; elle est probabiliste et à spectre large, car la clinique ne permet pas de présumer de l'origine monomicrobienne (streptocoque) ou polymicrobienne des DHBN.

Le choix des molécules tient compte de la localisation des lésions, du caractère communautaire ou nosocomial et de la présence de facteurs de risque de SARM ([tableau 46.1](#)).

## D Traitement adjuvant

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) a une action directe sur les germes anaérobies et une action indirecte en restaurant le pouvoir bactéricide des polynucléaires. Son efficacité clinique (réduction de la mortalité) a été observée dans des études ouvertes. Elle peut être pratiquée dans les DHBN à bactéries anaérobies ou mixtes selon disponibilité et après traitement chirurgical et stabilisation hémodynamique.

Les immunoglobulines polyvalentes pourraient avoir une action antitoxinique. Elles peuvent être utilisées comme traitement adjuvant des DHBN streptococciques.

Tableau 46.1

Antibiothérapie probabiliste au cours des dermothypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN)

	Antibiothérapie de première ligne	Alternative
DHBN communautaire des membres	Amoxicilline-acide clavulanique 2 g, 3 fois/j + Clindamycine 600 mg, 4 fois/j + Gentamicine 5-7 mg/kg/j	Céfotaxime 2 g, 3 fois/j + Métronidazole 500 mg, 3 fois/j + Clindamycine 600 mg, 4 fois/j + Gentamicine 5-7 mg/kg/j
DHBN communautaire cervicofaciales	Amoxicilline-acide clavulanique 2 g, 3 fois/j + Clindamycine 600 mg, 4 fois/j + Gentamicine 5-7 mg/kg/j	Céfotaxime 2 g, 3 fois/j + Métronidazole 500 mg, 3 fois/j + Clindamycine 600 mg, 4 fois/j + Gentamicine 5-7 mg/kg/j
DHBN communautaire périnéale ou abdominale	Piperacilline-tazobactam 4 g, 4 fois/j + Gentamicine 5-7 mg/kg/j	Imipénem 1 g, 3 fois/j + Gentamicine 5-7 mg/kg/j
DHBN postopératoire ou nosocomiale	Piperacilline-tazobactam 4 g, 4 fois/j + Amikacine 20-30 mg/kg/j	Imipénem 1 g, 3 fois/j + Amikacine 20-30 mg/kg/j
Si suspicion de SARM	Vancomycine ou linézolide ou daptomycine ou ceftaroline	

SARM = *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline.

Les bêta-lactamines sont toujours efficaces *in vitro* sur les streptocoques et constituent la base du traitement. L'association à des inhibiteurs des bêta-lactamases ou au métronidazole permet de couvrir les germes anaérobies.

La clindamycine est une alternative en cas d'allergie à la pénicilline. Elle est aussi utilisée pour son action antitoxinique, sa très bonne diffusion tissulaire, l'absence d'effet inoculum.

La présence d'un sepsis grave justifie l'association avec un aminoside pendant les premiers jours de traitement.

La suspicion de SARM nécessite l'ajout de vancomycine ou daptomycine ou linézolide ou ceftaroline.

L'antibiothérapie est réévaluée à 48-72 h en fonction de la réponse clinique et des résultats microbiologiques. Le maintien d'une antibiothérapie anti-anaérobie est recommandé même en l'absence de résultats microbiologiques positifs. La durée de l'antibiothérapie est de 10 à 15 jours.

## V Pronostic

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge, de l'âge, de la gravité à l'admission (indice de gravité simplifié ou IGS2), des comorbidités. Pour les DHBN

périnéales, l'extension à l'abdomen, aux lombes et au thorax est un facteur de mauvais pronostic. Pour les DHBN cervicofaciale, l'atteinte médiastinale est un facteur pronostique péjoratif.

La mortalité des DHBN-FN est comprise entre 20 et 40 %. En cas d'extension au tronc, la mortalité atteint 60 %. La mortalité des myonécroses varie de 5 à 30 %.

Les séquelles fonctionnelles sont souvent importantes : amputations, enraidissement articulaire, paralysies.

## Points clés

- La DHBN est une infection du derme et de l'hypoderme avec nécrose. L'extension aux fascias définit la fasciite nécrosante ; l'atteinte primitive ou prédominante du muscle définit la myonécrose.
- La DHBN est une infection monomicrobienne (*S. pyogenes* ou *S. aureus*) ou plurimicrobienne (anaérobies, streptocoque, bacilles à Gram négatif). *S. pyogenes* et *S. aureus* peuvent produire des toxines.
- La DHBN atteint le souvent les membres, plus rarement le périnée (gangrène de Fournier) ou la sphère cervicofaciale. C'est une urgence médico-chirurgicale.
- Le diagnostic est essentiellement clinique associant des signes généraux de sepsis et des signes locaux (lésions cutanées inflammatoires très douloureuses avec ou sans signes de nécrose tissulaire).
- Le diagnostic microbiologique repose sur les hémocultures et les prélèvements locaux peropératoires.
- Le scanner est indispensable dans les DHBN cervicofaciales et périnéales pour préciser l'extension des lésions. L'IRM est une aide pour préciser l'étendue des DHBN des membres mais ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale.
- La DHBN doit être prise en charge en réanimation. Les mesures générales de réanimation comprennent la prise en charge de la défaillance hémodynamique et des défaillances d'organes.
- Le traitement chirurgical en urgence est obligatoire, sa précocité conditionne le pronostic. L'intervention consiste en un débridement complet des tissus nécrosés. Des reprises chirurgicales sont souvent nécessaires les jours suivants.
- L'antibiothérapie probabiliste, à large spectre, couvrant les anaérobies, est débutée en urgence, par voie intraveineuse. Le choix des molécules tient compte de la localisation des lésions, du caractère communautaire ou nosocomial et de la présence de facteurs de risque de SARM. L'utilisation d'une molécule ayant un effet antitoxinique est recommandée (clindamycine ou linézolide). L'antibiothérapie est réévaluée à 48-72 h en fonction de la réponse clinique et des résultats microbiologiques. La durée de l'antibiothérapie est de 10 à 15 jours.
- L'oxygénothérapie hyperbare peut être un traitement adjuvant selon disponibilité et après traitement chirurgical et stabilisation hémodynamique.
- Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge, de l'âge, de la gravité à l'admission, des comorbidités. L'extension des

lésions conditionne le pronostic des DHBN périnéales et cervicofaciales.

*Pour en savoir plus*

---

Burnham JP, Kirby JP, Kollef MH. Diagnosis and management of skin and soft tissue infections in the intensive care unit : a review. Intensive Care Med 2016 ; 42(12) : 1899-911.

Conférence de consensus. Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Méd Mal Infect 2000 ; 30 : 241.

Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections : 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases 2014 ; 59 : 10-52.