

Les infections des parties molles

Généralités

- infection: situation conflictuelle par la présence anormale de germes dans les tissus.
- parties molles: la peau, les tissus sous cutanés, la graisse, les muscles & leurs enveloppes (= aponeuroses).

Evolution de l'infection est fonction de:

- quantité de germes
- la nature des germes
- modalité d'introduction
- résistance de l'hôte
- nature des tissus (comportement ≠)

Les différents acteurs de l'infection

1) Les germes en cause

- staphylococcus aureus	54,2%
- staphylococcus epidermidis	6,2%
- streptocoques	13%
- divers	0,9%
- associations	25,2%

associations

streptocoques	31,7%
enterobactériés entre elles	27,5%
enterobactériés	17,2%
+ staphylococque	
+ streptocoque	

2) Origine des germes

→ Dissemination hématogène

⇒ abais néo-vasculaire ou pyohématologique : mécanisme rare.

→ Introduction par l'agent véhiculant

⇒ morsures d'animal ou humaines

infection par les spores tétroniques, certaines mycobactéries

→ Les germes sur la peau

• Transitoires banales

staphylocoque aureus

streptocoque B hémolytique

bacilles gram \ominus

• Transitoires étrangères

qui viennent de l'extérieur

conflit avec les germes de l'hôte

violence en fonction du terrain (traie, immunosuppression, médicaments, ...)
diabète chimio, corticoïdes

3) Conditions générales

Le comportement de l'organisme et des tissus vis à vis de l'infection dépend de :

- la vascularisation : plus il y a de vascularisation, \oplus la défense est importante.
- les supports de l'immunité
- la nature histologique

4) Les modalités d'introduction des germes

a) Infection primitive

par inoculation septique récurrente ⇒ abais par piqure

processus infectieux : invasion, stade plégommeux, stade de collection, évacuation & cicatrisation.

b) Infection secondaire

mécanisme: choc direct, brûlure thermique ou chimique
phase de nécrose
pénétration des germes

c) Infection mixte

ex: traumatisme ouvert, plaie chirurgicale

• notion de virulence

"Équilibre entre 2 forces antagonistes"

→ la nature du germe:

équipement enzymatique

sa faculté d'adaptation

sa résistance aux ACB

la production de toxines

→ la qualité immunologique de l'organisme (l'hôte)

• Diagnostic

→ interrogatoire: recherche d'1 porte d'entrée, ATCD, diabète, chimio, ...

→ examen:

- inspection
- signes de la paroste
- O, T, TA
- palpation

→ biologie

- NFS
- VS, CRP
- Glycémie

→ Rx

- Rx → pulm
- US → OS

Mt:

les moyens : l'antibiothérapie
par voie générale : ne pénètre pas les nécroses ni les séquestres

la chirurgie : le geste

- l'appropriation : rendre propre les zones infectées
- le drainage : abaisser tout ce qui se ou qui peut nécroser
- drainage.

abcès chaud

⇒ collection purulente aiguë localisée dans 1 cavité nécrosée.

Étiologie : introduction dans les tissus d'un germe pathogène
staphylococcique ou streptococcique

voies : pupaire ou hématogène

Pyoth :

elle recouvre les phénomènes pyoth. consécutifs à l'insémination septique récurrente.

3 stades : 1. invasion

survie des germes grâce à leur virulence
staphylococcique ou streptococcique : les + fréquents.

2. stade phlogistique

exaltation des vaisseaux vasomoteurs

diapedèse + passage des GB au niveau des artérioles
stagnation séreuse

signes cardinaux : rougeur

chaleur

tumeur

DL irritations mécaniques & chimiques des terminaisons nerveuses.

3. stade de collection

infection limitée dans l'espace

- au centre le pus (élysés, germes morts, leucocytes morts, ...)
- périphérie: affrontem^t entre germes vivants & défenses de l'organisme

Evolution:

- > spontané:
 - fistulisation à la peau
 - fistulisation en profondeur
 - enkystement
 - diffusion:
 - lymphatique = septicémie, choc septique
 - hémato-gène

Chromopathologie

1. collection

pus: débris & de GB morts, germes

coloration & odour du pus en fonction du germe:

- jaune & épais: staphylococcique
- verdâtre: pneumococque
- gris liquide: anaérobie
- chocolat: amibes

2. la coque 3 couches de l'extérieur vers l'intérieur

tissu séreux

bourgeons charnus (tissu conjonctif riche en capillaires pour amener les GB)

fibine avec GB + germes en mailles

Signes cliniques: "about de la fosse 2 dante a 'in'"

-> phase de début: b.a' 4 jours

signes fonctionnels: & localisée

signes généraux: T: 37.5° à 38° C

céphalée

malaise général

signes physiques:

inspection: zone centrée rouge, peau luisante
recherche le p! de pupure.

palpation: DL provoquée
disparition de l'érythème à la pression, réapparition au relâchement.

→ phase d'état: phase de collection

signes fonctionnels: DL vive, continue, insomnie

signes généraux: \odot $38^{\circ}\text{S} - 39^{\circ}$, frissons

signes physiques: tuméfaction rouge (diamètre)
augmentation de la douleur locale
DL à la palpation, élective au centre
fluctuation +++

2 doigts percés en 2 pts diamétralement opposés → pression

Examens complémentaires

NFS: hyperleucocytose

→ polynucléaires neutrophiles

US, scanner, IRM

Formes cliniques

abcès profonds

abcès persistants:

- sur corps étrangers

- en bouton de denture: communication sous aponeurotique

- communication viscérale

abcès de la marge anale

ttt:

- ttt médical : AEB durée

- ttt chirurgical

sous AG

incision sur le dôme de la collection

excision des contenus

prélevement bactérié avec antibiogramme

soins locaux : quotidiens

eau oxygénée

médicaments

évolution sous ttt : fermeture en 15 à 24 j du fond vers la surface