



Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2022-2023

UECP 26

Histologie, physiologie et cicatrisation
de la peau

UE Blanche

Infection des tissus mous

Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé et de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne subsiste pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

Rédigé par Sourd Dorian à partir du cours de G.CLARO présenté le 19/10/2022.

Infections des tissus mous

Il faut savoir reconnaître les signes d'infection cutanée

I. Généralités

Le rôle de la peau est l'association du rôle de l'épiderme, du derme, de l'hypoderme et de annexes.

- Epiderme + annexes : Barrière + Régulation T°
- Derme : Rôle mécanique
- Hypoderme : Isolant thermique et réserve énergétique

L'altération des processus de défense est due à la rupture de la barrière kératinocytaire (plaies, lésions de grattage, brûlures...), modification du pH cutané, disparition du film sébacé, macération cutanée...

II. Ecologie microbienne cutanée :

a. Etats physiologique

Flore microbienne commensale (résidente) :

Le nombre de bactéries est égale au nombre de cellules x10. Sur la peau il peut y avoir des staphylocoques blancs, staphylocoque doré ou clostridium perfringens. Dans la peau, il peut y avoir des streptocoques et dans les selles des Cocci Gram. Il est normal et même souhaitable de retrouver des bactéries (inoffensives) sur la peau et les muqueuses.

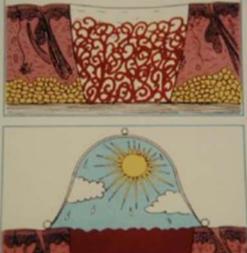
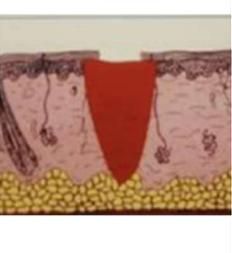
b. Etat physiologique

Cette flore inoffensive peut devenir virulente si elle est introduite et si elle se multiplie dans l'organisme suite à une effraction cutanée.

III. Physiologie de la cicatrisation

C'est le développement d'un germe prédominant.

Etapas de la cicatrisation (secondaire dirigée) : Détersion, bourgeonnement, épidermisation, maturation

Détersion	Bourgeonnement	Epidermisation	Maturation
	 		

Il peut y avoir des bactéries Cocci à gram + (Staphylocoque Aureus (=doré)) ou des bactéries Cocci à gram – (neisseria)

IV. Conséquences pratiques

Il ne faut pas placer le patient dans une antibiothérapie générale ni locale. Il faut de l'humidité mais pas de la macération.

- Plaies sèches : pansement humidifiant (gras)
- Plaies humides (macération) : pansement absorbant

V. Conditions du développement bactérien

- 1) En rapport avec la plaie

Le développement bactérien est une contamination massive qui se fait en milieu favorable : hématome ou corps étranger. Il peut aussi se faire sur les tissus nécrosés.

2) En rapport avec le patient : immunité

Le diabète, le VIH et la leucémie conditionnent le développement bactérien ainsi que la chimiothérapie et des corticoïdes.

VI. Diagnostic : clinique +++

1) Signes locaux

- Stade phlegmasique : rougeur, chaleur, douleur
- Stade Abscédé : fluctuation, douleur pulsatile

2) Signes Loco-régionaux :

- Traînées lymphangitiques

3) Signes généraux

- Hyperthermie, AEG, Choc septique



Sur les images :

- Cordon inflammatoire se dirigeant vers un relais ganglionnaire
- Adénopathie satellite, Plus ou moins de la fièvre

Thrombophlébite septique :

- Cordon inflammatoire induré
- Surtout au niveau du point de perfusion ++

VII. Différents sites d'infection

Sur la peau, il y a différents sites d'infection :

- Epiderme : Impétigo
- Derme : érysipèle
- Hypoderme : cellulite
- Annexes :
 - o Poil : Folliculite, Furoncle, Anthrax
 - o Glande sébacée : Kyste sébacé
 - o Glande sudoripare : hidrosadénite
 - o Ongle : Onyxis, perionyxis, panaris

VIII. Les différentes infections

a. L'impétigo

C'est l'infection de l'épiderme. L'agent infectieux est le staphylocoque aureus et le staphylocoque pyogenes. Il se développe le plus chez l'enfant et il est très contagieux.

Il n'y a pas de fièvre. En premier lieu il y a formation de bulle qui sont les lésions élémentaires puis il y a une érosion suintante ensuite vient le stade de croûte qui peuvent être parfois mélicériques (jaunâtres) plus ou moins confluentes. Cette infection se localise le plus souvent autour de la bouche.

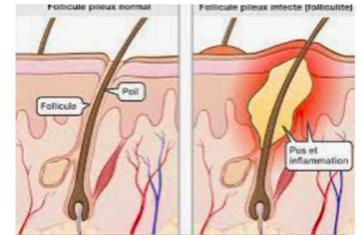
Les impétiginisations secondaires sont les infections liées au grattage des croûtes.

b. Folliculites

Ce sont les infections du follicule pilo-sébacé. L'agent infectieux est le staphylocoque aureus.



Les folliculites superficielles sont des pustules douloureuses centrées sur le poil. Il y a de l'érythème en périphérie. Il siège en régions pileuses de la cuisse, au périnée, sur les bras, sur les paupières et les cils (orgelet).



Les folliculites profondes sont sur la papule ou nodule centré par la pustule.



c. Furoncle

C'est une folliculite profonde et nécrosante de l'ensemble du follicule pilo-sébacé. Il y a apparition au centre du papulo-nodule un bourbillon (nécrose)

d. Abscess

Les causes sont la complication d'un furoncle et les inoculations. L'agent infectieux est le staphylocoque aureus. Le placard inflammatoire y est très douloureux, collecté et il y a plus ou moins de fièvre, parfois une altération de l'état général. Il faut obligatoirement un traitement chirurgical.



e. Onyxis, perionyxis, panaris

C'est une infection de l'ongle, du bourrelet unguéal et de la pulpe. Le risque est le phlegmon des gaines tendineuses, de l'arthrite et de l'ostéite.

f. Erysipèle

Le terrain infectieux est constitué de personnes de femmes de 60 ans en moyenne. Les facteurs de risque sont locaux : œdème chronique secondaire à une insuffisance veineuse et lymphatique tandis que les facteurs généraux sont l'obésité et les portes d'entrée (intertrigo).



Cliniquement c'est « une grosse jambe rouge aigue fébrile ». Le début est brutal, il y a des fièvres et des frissons. Le placard inflammatoire est érythémateux, œdémateux douloureux, chaud avec plus ou moins de bulles et un purpura ecchymotique ou pétéchiial.

Cette infection se fait par les portes d'entrée. Il peut y avoir des adénopathie satellite et parfois des lymphangites. Lors de formes sévères il y a un aspect purpurique avec un décollement bulleux.



Les signes de gravité sont à chercher systématiquement.

- Signes locaux *nécroses cutanées+++*
 - Tâches cyaniques, froides
 - Placards nécrotiques
 - Hypo ou anesthésie locale
 - Crépitations neigeuse (anaérobie)
 - Douleurs intenses
 - Œdème majeur

- Signes généraux
 - Sepsis sévère
 - Choc septique

En termes de microbiologie :

- Streptocoque +++
 - *Streptococcus pyogenes* groupe A ++
 - *Streptococcus dysgalactiae* groupe G
 - *Streptococcus agalactiae* groupe B
 - *Streptococcus dysgalactiae* groupe C

De manière beaucoup plus rare, et la responsabilité est à démontrer :

- *Staphylococcus aureus*
- Entérobactéries
- *Pseudomonas*

g. Fasciites nécrosantes (FN)

C'est une nécrose de l'hypoderme et de l'aponévrose superficielle sous-jacente (fasciite). Les Dermo-hypodermites nécrosantes (DHN) peuvent être avec ou sans fasciite nécrosante (FN). La mortalité est de 30% des personnes atteintes.

Terrain et facteurs de risque :

- Age : >50 ans
- Effraction cutanée : 60 à 80% des cas
- TTT par AINS au début
- Comorbidités :
 - o Diabète (25 à 30 % des cas)
 - o Hémopathies, cancer
 - o Maladies cardiovasculaires
 - o Maladies pulmonaires
 - o Immunodéprimés
 - o Alcoolisme
 - o Toxicomanes



Erythème inhomogène avec présence de zones nécrotique, d'un œdème important, zones d'hypoesthésie, marbrure distale

Clinique :

- Signes généraux
 - o Sepsis grave (confusion, hypotension artérielle, oligurie, hypoxémie, thrombopénie)
 - o Risque de choc toxinique streptococcique en quelques heures
- Signes locaux
 - o Nécrose cutanée ++
 - o Tâches nécrotiques
 - o Placards nécrotiques
 - o Crépitations neigeuse (anaérobie)
 - o Douleurs intenses
 - o Œdème majeur

Examens complémentaires :

Ces examens ne doivent pas retarder le TTT : le diagnostic est clinique. Par exemple l'exploration radiologique ne doit pas retarder le geste chirurgical.

En pratique :

- Bilan standard + Détermination du groupe sanguin, rhésus et RAI (agglutinines irrégulières) + hémostase
- 2 hémocultures
- RX thorax

Certains stades de Dermo-hypodermite nécrosante peuvent nécessiter un placement en urgence médicochirurgicale.

Microbiologie :

L'origine microbiologique est plurimicrobienne

- *Streptococcus pyogenes* groupe A
 - Pathogène majeur (50%) des hémocultures positives
- *Streptocoques* groupes G, C et B
- *Staphylococcus aureus*
- Anaérobies
 - Bactéroïdes et *clostridium perfringens*
 - Entérobactéries
 - *Pseudomonas, aeromonas*



Fasciite nécrosante évoluée

IX. Conclusion

La prise en charge des plaies nécessite une asepsie mais p