

Ce document appartient à la SPILF.

Il ne peut être reproduit qu'en totalité, sans modification, suppression d'une partie, ou ajouts.

Toute citation doit comporter :

Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et Société Française de Dermatologie. Conférence de consensus.
Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Méd Mal Infect 2000; 30: 241-5

CONFERENCE DE CONSENSUS

SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANCAISE ET SOCIETE FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE

ERYSIPELE ET FASCIITE NECROSANTE : PRISE EN CHARGE

Faculté de médecine de Tours

mercredi 26 janvier 2000

Bureau des consensus de la Spilf

1999 Coordonnateur: D. Peyramond (Lyon)

C. Chidiac (Lyon)
F. Lucht (Saint-Étienne)
C. Perronne (Garches)
A.G. Saimot (Paris)
C.J. Soussy (Créteil)
J.P. Stahl (Grenoble)

2000 Coordonnateur: C. Chidiac (Lyon)

B. Byl (Bruxelles)
P. Choutet (Tours)
J. Luciani (Coligny)
C. Perronne (Garches)
P. Pothier (Dijon)
B. Ouinet (Paris)
C.J. Soussy (Créteil)
J.P. Stahl (Grenoble)
P. Weinbreck (Limoges)

Avec la participation:

de l'Association française des chirurgiens maxillo-faciaux,
de l'Association des professeurs de pathologie infectieuse et tropicale,
du Collège français de pathologie vasculaire,
de la Société française d'anesthésie et de réanimation,
de la Société française de chirurgie plastique reconstructive et esthétique,
de la Société française de lymphologie,
de la Société française de médecine générale,
de la Société francophone d'urgences médicales.,
de la Société nationale française de médecine interne,
de la Société de réanimation de langue française.

Comité d'organisation

Président: D. Christmann, maladies infectieuses et tropicales (Strasbourg)

Membres

P Bernard, dermatologie (Reims)
F. Denis, microbiologie (Limoges)
M. Dupon, infectiologie (Bordeaux)
M. Kopp, médecine générale (Illkirch-Graffenstaden)
P. Meyer, médecine générale (Reims)
D. Peyramond, infectiologie (Lyon)

J. Revuz, dermatologie (Créteil)
J.L. Schmit, infectiologie (Amiens)
L. Vaillant, dermatologie (Tours)

Experts

B. Becq-Giraudon, infectiologie (Poitiers)
P. Bernard, dermatologie (Reims)
A. Bouvet, microbiologie (Paris)
C. Brun-Buisson, réanimation (Créteil)
O. Chosidow, médecine interne (Paris)
B. Crickx, dermatologie (Paris) .
F. Denis, microbiologie (Limoges)
A. Dupuy, dermatologie (Villejuif)
E. Grosshans, dermatologie (Strasbourg)
M. Kopp, médecine générale (Illkirch-Graffenstaden)
A. Lortat-Jacob, chirurgie orthopédique (Boulogne)
F. Lucht, infectiologie (Saint-Étienne)
D. Mathieu, réanimation (Lille)
J.L. Perrot, dermatologie (Saint-Etienne)
G. Rémy, médecine interne, infectiologie (Reims)
J.C. Roujeau, dermatologie (Créteil)
J.L. Schmit, infectiologie (Amiens)
L. Vaillant, dermatologie (Tours)

Groupe bibliographique

C. Cazorla, dermato-infectiologie (Saint-Étienne)
C. Derancourt, dermatologie (Reims)
F. Granier, médecine interne (Mantes-la-Jolie)
Y. Hansmann, infectiologie (Strasbourg)

Modérateurs des sessions

C. Auboyer, anesthésie-réanimation (Saint-Étienne)
J. Baudet, chirurgie plastique (Bordeaux)
P. Bourrier, urgences (Le Mans)
P. Choutet, infectiologie (Tours)
I. Lazareth, pathologie cardiovasculaire (Paris)
F. Lecomte, médecine interne (Rouen)
G. Lorette, dermatologie (Tours)
P. Meyer, médecine générale (Reims)

Jury

Président: J. Revuz, dermatologie (Créteil)

membres

B. de Barbeyrac, bactériologie (Bordeaux)
N. Basset-Seguin, dermatologie (Paris)
P. Berbis, dermatologie (Marseille)
F. Bricaire, infectiologie (Paris)
F. Cartier, infectiologie, réanimation (Rennes)
G. Fournier, réanimation (Lyon)
B. Garo, réanimation (Brest)
D. Gras, médecine générale (Strasbourg)
J.P. Lacour, dermatologie (Nice)
M. Lévêque, médecine générale (Thann)
J. Reynes, infectiologie (Montpellier)
P. Rieûlel, microbiologie (Strasbourg)
F. Schernberg, chirurgie orthopédique (Reims)
M. Vergos, chirurgie viscérale et vasculaire (Saint-Mandé)

L'organisation de cette conférence a été rendue possible grâce à l'aide apportée par les laboratoires suivants que la Spilf tient à remercier : Abbott, Bayer Pharma, Bristol-Myers- Squibb, GlaxoWellcome, Hoechst- Marion-Roussel, Institut Smithkline Beecham. Merck Sharp & Dohme-Chibret, Pfizer, Pharmacia Upjohn, Produits Roche, Laboratoires Rhône-Poulenc- Rorer, Wyeth- Lederle.

La Société française de dermatologie remercie les laboratoires suivants de leur soutien : Galderma, Laboratoires Leo, Pierre Fabre Dermatologie, Laboratoires Rhône-Poulenc- Rorer, Produits Roche.

Coordination logistique : 2M2, 7, rue Bastienne, 95160 Montmorency, France. Tél.: 0139 64 88 83

fax : 0139 89 77 56.

AVANT-PROPOS

Cette conférence a été organisée et s'est déroulée conformément aux règles méthodologiques préconisées par l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) qui lui a attribué son label de qualité.

Les conclusions et recommandations présentées dans ce document ont été rédigées par le Jury de la Conférence, en toute indépendance. Leur teneur n'engage en aucune manière la responsabilité de l'ANAES.

ERYSIPELE ET FASCIITE NECROSANTE : PRISE EN CHARGE.

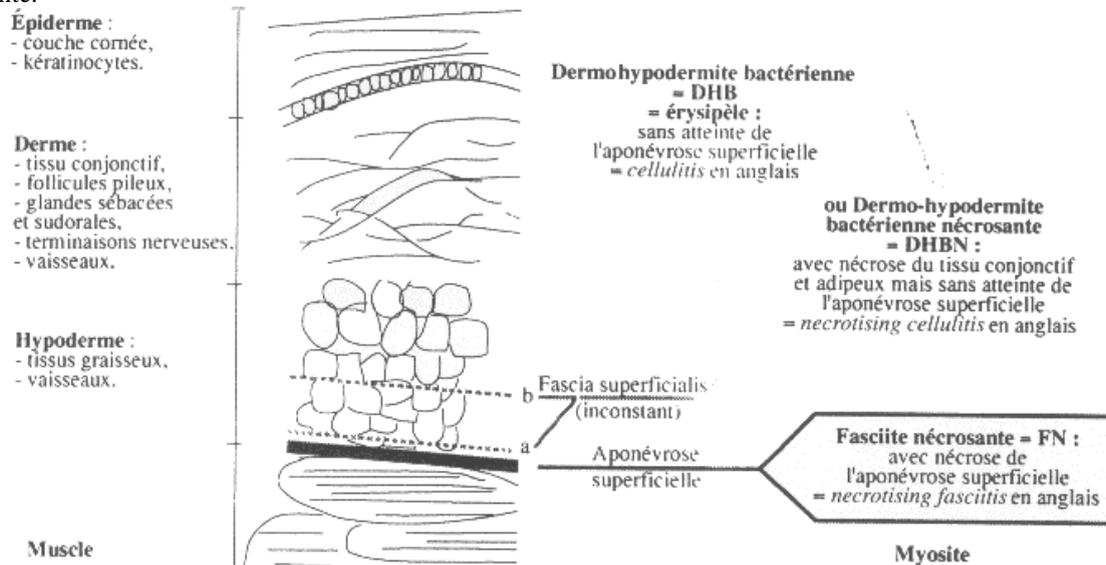
QUESTIONS 1 ET 2: ÉRYSIPELE

QUESTION 1 - DE QUELLES DONNEES A-T-ON BESOIN AUJOURD'HUI POUR PRENDRE EN CHARGE UN ERYSIPELE ?

Rappel anatomique et terminologique

La peau est constituée d'un épiderme, d'un derme, d'un hypoderme (à tort dénommé tissu sous-cutané). L'hypoderme est limité dans sa partie profonde par le fascia superficialis, mal individualisé et inconstant, et une structure solide plus profonde, l'aponévrose superficielle, siège de la nécrose dans la fasciite (*figure infra*).

Le terme anglo-saxon de « cellulite » faisant référence à un tissu cellulaire sous-cutané inexistant est impropre. Il est source de confusion car il intéresse des entités histologiques variées et doit être abandonné et remplacé selon la nature de la lésion et la structure anatomique atteinte par dermohypodermite bactérienne (DHB), DHB nécrosante, fasciite nécrosante.



²La situation du fascia superficialis est variable : a - sous l'hypoderme, b - un peu plus haut.
Note : DHBN et FN sont fréquemment associées.

Données épidémiologiques

L'érysipèle est une dermohypodermite aiguë (non nécrosante) d'origine bactérienne essentiellement streptococcique, pouvant récidiver. Une part importante des patients, probablement proche de 50 %, est traitée à domicile. C'est une pathologie commune dont l'incidence est estimée à 10-100 cas pour 100 000 habitants/an. Un érysipèle est dans plus de 85 % des cas localisé aux membres inférieurs.

Des facteurs de risques ont été mis en évidence locaux (lymphoedème et porte d'entrée i.e. intertrigo inter-orteils, ulcère de jambe) et généraux (l'obésité). Contrairement aux idées reçues, le diabète et l'éthylisme chronique ne semblent pas être des facteurs de risque.

Données microbiologiques

L'érysipèle est une maladie originale du fait de son caractère toxi-infectieux et de la faible densité bactérienne dans les lésions.

Seule l'étiologie streptococcique est démontrée (streptocoques b-hémolytiques A, B, C et G). Il n'existe pas d'argument convaincant en faveur de l'étiologie staphylococcique de l'érysipèle.

Du fait de leur manque de sensibilité ou de leur positivité tardive, l'intérêt des examens bactériologiques est plus d'ordre épidémiologique que diagnostique. Dans les formes typiques et en l'absence de signe(s) de comorbidité, aucun examen bactériologique n'est nécessaire.

Données cliniques

Le diagnostic positif est facile et clinique. Le début est souvent brutal. Il associe des signes généraux (fièvre, frissons) et des signes locaux (placard inflammatoire parfois bulleux ou purpurique mais sans nécrose). La porte d'entrée doit être recherchée. Il existe une adénoopathie satellite sensible dans 46 % des cas, une lymphangite dans 26 % des cas.

Aucun examen complémentaire n'est indispensable.

L'anamnèse et l'examen clinique doivent écarter les affections suivantes :

- les dermohypodermes nécrosantes, fasciites nécrosantes;
- les phlébites profondes et superficielles ;
- les dermohypodermes bactériennes aiguës à autres germes spécifiques
- les dermites de stase
- les dermohypodermes sur cicatrice d'intervention dont certaines sont des érysipèles.

L'évolution est favorable en huit à dix jours sous traitement antibiotique dans plus de 80 % des cas. L'apyrexie est obtenue en 72 heures ; elle précède l'amélioration des signes locaux qui est observée au septième jour: pour l'œdème dans 80 % des cas et pour l'érythème dans 60 % des cas.

La gravité initiale est fonction du terrain et de la sévérité du tableau local et systémique.

La mortalité est inférieure à 0,5 % et liée aux pathologies associées. Les complications sont exceptionnelles (abcès, complications générales).

QUESTION 2 - QUELLE PRISE EN CHARGE POUR L'ERYSIPELE ?

Traitement antibiotique

Le traitement de l'érysipèle doit être antistreptococcique. Les antibiotiques utilisables en première intention appartiennent à la famille des b-lactamines. Il n'y a pas de consensus au sein du jury pour l'utilisation de la pristinamycine en première intention. La pénicilline G injectable est l'antibiotique de référence. Cependant son utilisation comporte des contraintes et des risques iatrogènes (perfusions répétées), et nécessite l'hospitalisation. Cela justifie l'utilisation de traitements oraux d'embêe (amoxicilline). L'évaluation de nouveaux modes d'administration est nécessaire (durée de traitement courte, administration unquotidienne par voie intramusculaire ou intraveineuse directe d'un antibiotique à demi-vie longue).

Le choix de l'antibiothérapie dépend de la décision d'hospitalisation ou de maintien à domicile, de la gravité du tableau clinique local et général, de l'incertitude diagnostique devant un tableau atypique, de la notion d'allergie aux b-lactamines, de l'observance attendue d'une thérapeutique orale et des maladies associées.

La posologie doit tenir compte du poids, particulièrement pour les sujets obèses, et des conditions d'élimination, notamment rénale.

En cas d'hospitalisation initiale

Un tableau clinique local ou général initial grave justifie le choix du traitement de référence par pénicilline G en quatre à six perfusions par jour (10 à 20 millions d'unités par jour). L'obtention de l'apyrexie permet le passage à une antibiothérapie orale (pénicilline V, 3 à 6 MU/j en trois prises quotidiennes; amoxicilline, 3 à 4,5 g/j en trois prises quotidiennes) jusqu'à disparition des signes locaux, avec une durée totale de traitement comprise entre dix et vingt jours.

Devant un érysipèle typique, sans signes de gravité, un traitement oral est possible. En cas de sortie précoce d'hospitalisation, l'apyrexie étant obtenue, le médecin extra-hospitalier doit s'assurer de l'absence de complications locales et de l'observance.

En cas de maintien à domicile

Un traitement oral par amoxicilline 3 à 4,5 g/j en trois prises quotidiennes est instauré. Le traitement est habituellement de 15 jours. Il doit être suivi si nécessaire de la mise en place d'une prévention secondaire.

En cas d'allergie aux P-lactamines

Le choix se porte sur la pristinamycine (2 à 3 g/j en trois prises quotidiennes), un macrolide ou la clindamycine. Certains de ces antibiotiques disposent d'une formulation parentérale intraveineuse.

Évolution défavorable sous traitement

En cas de non amélioration ou d'aggravation, il faut penser à la possibilité de lésions profondes et/ou nécrosantes ou à celle de bactéries résistantes. Il faudra alors reconsidérer le traitement antibiotique et, dans certains cas, décider un geste chirurgical.

Critères d'hospitalisation initiale et secondaire

L'hospitalisation d'emblée doit se faire chaque fois qu'un traitement parentéral ou une surveillance rapprochée sont nécessaires : existence d'un doute diagnostique, de signes généraux importants, d'une comorbidité ou d'un contexte social rendant le suivi à domicile impossible.

Si le maintien à domicile est décidé, une surveillance quotidienne des signes généraux et des signes locaux est nécessaire. La persistance de la fièvre après 72 heures de traitement, l'apparition de nouveaux signes locaux ou généraux, la décompensation d'une maladie associée doivent conduire à envisager une hospitalisation.

Traitement local

Un traitement local antiseptique ou antibiotique à visée étiologique sur l'érysipèle ou la porte d'entrée n'a pas d'intérêt. L'application de topiques anti-inflammatoires est contre-indiquée. Le traitement adapté de la porte d'entrée (éradication d'un intertrigo inter-orteils, soins d'ulcère de jambe ...) est nécessaire.

Risque de thrombose veineuse profonde et place des anticoagulants

Le risque de survenue d'une thrombose veineuse profonde au cours de l'érysipèle des membres inférieurs est faible (0,7 à 4,9 %). Il ne justifie pas l'utilisation systématique d'anticoagulants à but prophylactique. Il n'y a pas non plus de justification pour l'emploi d'antiagrégants. Un traitement anticoagulant préventif doit être discuté seulement en cas de facteur de risque thromboembolique associé, comme dans toute maladie infectieuse aiguë.

La recherche systématique de thrombose veineuse profonde par écho Doppler n'est pas justifiée. L'intérêt d'une contention veineuse et d'un lever précoce, qui pourraient contribuer à limiter la survenue de thrombose veineuse profonde chez les malades à risque et à lutter contre le lymphoedème, devrait être évalué.

AINS et corticoïdes

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou les corticoïdes n'ont pas d'indication au cours de l'érysipèle. L'utilisation d'AINS au cours des dermohypodermites aiguës bactériennes pourrait favoriser la survenue de fasciites nécrosantes. Les données actuellement disponibles ne permettent pas d'établir de façon certaine une relation de cause à effet. L'utilisation des AINS est donc contre-indiquée. En cas de fièvre élevée ou mal tolérée, des antipyrétiques et/ou antalgiques comme le paracétamol doivent être préférés.

Chez un malade traité au long cours par AINS ou par corticothérapie générale, il n'y a pas lieu de modifier ce traitement de fond lorsqu'il est indispensable. Ces traitements représentent cependant un facteur de comorbidité qui doit conduire à l'hospitalisation d'emblée.

Prévention primaire et secondaire

Prévention primaire

La prise en charge adaptée de la stase veineuse et lymphatique et le traitement des intertrigos inter-orteils sont recommandés dans la population générale.

Prévention secondaire

Les récurrences d'érysipèle surviennent approximativement chez 20 % des malades. Elles sont souvent multiples pour un même malade. Elles sont favorisées par la persistance ou la récurrence des facteurs ayant favorisé le premier épisode: lymphoedème, persistance ou récurrence de la porte d'entrée. La prévention des récurrences est indispensable à mettre en oeuvre dès le premier épisode d'érysipèle. Elle doit reposer sur :

- l'identification et le traitement efficace de la porte d'entrée, surtout quand elle est chronique. C'est le cas en particulier de la prise en charge adaptée d'un intertrigo inter-orteils et de ses facteurs favorisants ;
- la prise en charge au long cours d'un lymphoedème ou d'un oedème de cause veineuse par contention et/ou drainage lymphatique manuel.

Une antibiothérapie préventive des récurrences est nécessaire chez les malades ayant déjà eu plusieurs récurrences ou chez qui les facteurs favorisants sont difficilement contrôlables.

Elle doit être prolongée, voire définitive car son effet n'est que suspensif.

Elle fait appel aux pénicillines: pénicilline V, 2 à 4 MU/j en deux prises quotidiennes par voie orale ou benzathine pénicilline, 2,4 MU toutes les deux à trois semaines par voie intramusculaire. Cette deuxième modalité peut être le garant d'une bonne observance.

En cas d'allergie aux b-lactamines le traitement fait appel à un macrolide par voie orale.

QUESTIONS 3 ET 4: FASCIITE NÉCROSANTE

QUESTION 3 - DE QUELLES DONNEES A-T-ON BESOIN AUJOURD'HUI POUR PRENDRE EN CHARGE LES DERMHYPODERMITES BACTERIENNES NECROSANTES ET FASCIITES NECROSANTES (DHBN-FN) ?

Ces termes désignent des formes d'infection rares mortelles dans près de 30 % des cas. Streptococcus pyogenes est un agent causal fréquent. Il est fréquemment associé à d'autres bactéries. Cette infection provoque une nécrose de l'hypoderme avec thrombose vasculaire, une nécrose de l'aponévrose superficielle sous-jacente (ce qui définit la fasciite) et secondairement la nécrose du derme. L'extension des lésions et la rapidité évolutive sont variables.

Divers vocables ont été utilisés. Le consensus se porte sur l'appellation globale de dermhypodermite bactérienne nécrosante avec ou sans fasciite nécrosante résumée par l'acronyme DHBN-FN dans la suite de ce texte.

Son incidence n'est pas connue avec précision, probablement inférieure à 1/100 000 habitants/an.

Le streptocoque b-hémolytique de groupe A (Streptococcus pyogenes) est fréquemment isolé. Une association plurimicrobienne est mise en évidence dans 40 à 90 % des DHBN-FN. Les espèces en cause sont majoritairement des streptocoques, des anaérobies, des entérobactéries, du S. aureus et des entérocoques. Les espèces anaérobies isolées diffèrent selon la localisation de la porte d'entrée et du foyer de nécrose. D'autres bactéries sont plus rarement impliquées, tels Pseudomonas aeruginosa chez le patient neutropénique.

Une effraction cutanée est trouvée dans 60 à 80 % des cas. La DHBN-FN peut survenir chez les enfants atteints de varicelle. La DHBN-FN survient le plus souvent chez les malades âgés de plus de 50 ans, diabétiques dans un quart des cas. Le risque est plus élevé chez les malades atteints d'hémopathies, de cancers, de maladies cardiovasculaires, de maladies pulmonaires, chez les immunodéprimés, les alcooliques et les toxicomanes.

Les signes locaux sont souvent moins importants que les signes généraux. Cette discordance peut être trompeuse, source de retard au diagnostic et d'une évolution plus défavorable.

La douleur est habituellement intense, l'œdème est net, dépassant les limites peu précises de l'érythème avec parfois des bulles hémorragiques. La nécrose est un signe capital, souvent limitée à quelques taches cyaniques, froides, hypoesthésiques. Parfois, elle est évidente avec en outre crépitation neigeuse.

Les éléments d'un syndrome septique grave sont présents à des degrés divers : état confusionnel, hypotension artérielle, oligurie, hypothermie, hypoxémie, thrombopénie.

Il existe également des formes d'évolution subaiguë, moins bruyantes, mais dont l'évolution peut rejoindre celle des formes aiguës en l'absence de traitement adéquat. L'existence de ces formes impose une grande vigilance dans les cas douteux. La place des examens complémentaires (imagerie, bactériologie, anatomie pathologique) reste à définir précisément dans l'aide à la décision opératoire. Leur mise en oeuvre ne doit pas retarder le geste chirurgical s'il s'impose.

Les localisations aux membres inférieurs représentent la majeure partie des formes rencontrées, mais toutes les localisations ont été décrites. Les formes cervico-faciales exposent au risque de médiastinite. Les formes thoraco-abdominales surviennent plus fréquemment après des interventions chirurgicales. Les formes périnéales se caractérisent par un retentissement général atténué au début. Toutes ces formes ont en commun un polymorphisme microbien, en rapport avec celui de la porte d'entrée, et une mortalité élevée. Une exploration tomodensitométrique est souvent utile pour en préciser l'origine et l'extension.

QUESTION 4 - QUELLE PRISE EN CHARGE POUR LES DERMOHYPODERMITES BACTERIENNES NECROSANTES ET FASCIITES NECROSANTES (DHBN-FN) ?

Les DHBN-FN sont une urgence médicochirurgicale qui met en jeu le pronostic vital. Le diagnostic de DHBN-FN doit d'emblée faire admettre le malade en réanimation pour une prise en charge médicochirurgicale qui repose sur trois objectifs prioritaires :

- commencer sans délai le traitement symptomatique de l'état septique ;
- prescrire une antibiothérapie appropriée
- décider avec le chirurgien des modalités du geste chirurgical initial.

La prise en charge de l'état septique est symptomatique

Ce traitement est celui d'un état septique grave et n'est pas spécifique. Il repose essentiellement sur la correction de l'hypovolémie, le recours éventuel aux amines vasoactives, tout en assurant une ventilation mécanique si nécessaire, le maintien de l'équilibre nutritionnel, la prévention et la correction des anomalies hydroélectrolytiques associées.

Un traitement anticoagulant efficace est nécessaire dans ce tableau où l'état inflammatoire et infectieux, l'immobilisation prolongée entraînent un haut risque de thrombose.

Le traitement antibiotique

Le traitement antibiotique est l'adjuvant- indispensable du traitement chirurgical. Compte tenu des thromboses vasculaires responsables de la nécrose réduisant la pénétration locale des antibiotiques, ce traitement a essentiellement pour objectif de limiter la progression de l'infection et la dissémination hémotogène.

Le choix est habituellement probabiliste tenant compte de la localisation anatomique donc des bactéries potentiellement prédominantes :

- DHBN-FN des membres où la responsabilité de *Streptococcus pyogenes* impose une antibiothérapie bactéricide sur cette bactérie mais également active sur les anaérobies ;
- DHBN-FN cervico-faciale où l'antibiothérapie doit être antistreptococcique et efficace sur des anaérobies en règle générale sensibles à la pénicilline ;
- DHBN-FN de l'abdomen et du périnée où la présence d'anaérobies des genres *Clostridium* et *Bacteroides* et d'entérobactéries imposent une anti-, biothérapie plus large ;

Ainsi apparaît-il possible de préconiser :

- dans les DHBN-FN des membres et de la région cervico-faciale, une association de pénicilline G et de clindamycine ou éventuellement de rifampicine ,

- dans les DHBN-FN de l'abdomen et du périnée, l'association d'une pénicilline à spectre large de type uréidopénicilline et d'un imidazolé (métronidazole), éventuellement associé à un aminoside type amikacine lorsque l'on craint la présence de *Pseudomonas aeruginosa* chez l'immunodéprimé.

Cette antibiothérapie sera éventuellement adaptée aux résultats des cultures des prélèvements peropératoires. Un isolement des anaérobies étant difficile, le traitement comportera systématiquement un antibiotique dirigé contre eux. Chez le toxicomane, la probable implication d'un staphylocoque justifie une association dirigée contre cette bactérie mais gardant une action efficace contre le streptocoque (amoxicilline - acide clavulanique, pénicilline M, voire céphalosporine de première génération ou glycopeptide avec un aminoside type gentamicine).

Le traitement chirurgical

Dans le cas de la DHBN-FN, il n'existe pas d'abcédation ni de collection purulente. La précocité de l'intervention chirurgicale étant un facteur pronostic déterminant, il faut opérer au plus vite. L'incision confirme l'existence de lésions nécrotiques de l'aponévrose superficielle qui est infiltrée et de couleur grise discrètement verdâtre. L'exploration doit être poursuivie tant qu'un décollement à la surface de l'aponévrose est possible sans difficulté. L'excision est le maître geste. Il n'y a pas de guérison possible sans excision totale des tissus nécrosés : peau, aponévrose superficielle et cloisons, voire parfois du muscle. Le lendemain et les jours suivants, il faut contrôler de principe la région opératoire, une exérèse complémentaire étant souvent nécessaire.

La chirurgie reconstructive n'est envisagée qu'une fois l'exérèse complète et le patient en bon état général.

Aux membres, l'utilisation du garrot permet de limiter les pertes sanguines. La nécessité d'une exérèse extensive ou l'impossibilité de maîtriser le processus infectieux peuvent conduire à l'amputation.

Dans la région cervico-faciale, il faut rechercher et traiter une médiastinite et rechercher la cause initiale de l'infection.

Dans les localisations abdominales et périnéales, il est souvent nécessaire de procéder à une dérivation digestive et/ou urinaire.

Autres traitements

L'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare repose sur des données théoriques et expérimentales. Elle ne s'envisage qu'en fonction des disponibilités matérielles locales et d'une équipe médicale appropriée. Son indication préférentielle demeure les gangrènes gazeuses clostridiennes. Les autres indications restent à évaluer.

L'administration d'immunoglobulines polyvalentes intraveineuses n'a pas démontré clairement son efficacité dans les DHBN-FN. Leur utilisation pourrait être proposée dans les formes avec choc streptococcique.

CONCLUSION

La mortalité hospitalière des DHBN-FN doit pouvoir être réduite à la condition d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge médicochirurgicale immédiate. La gravité initiale de l'état septique, l'âge et une pathologie sous-jacente sont des facteurs de risque de mortalité. La précocité du geste opératoire dans les premières 24 heures suivant l'admission est un déterminant majeur du pronostic. Le retard au diagnostic et un attentisme sous antibiothérapie adaptée peuvent expliquer pour partie un certain nombre d'évolutions défavorables.