

Chapitre 1 : Panaris

I- DEFINITION

On appelle panaris toute infection de l'un quelconque des éléments anatomiques d'un doigt (M. DELESTANG (1985)).

C'est une infection aiguë de l'une quelconque des parties constituant des doigts (Bruner et Suddarth (1985)).

II- CAUSES

- Toute plaie volontiers, minime négligée (piqûre d'aiguille, blessure chez le travailleur manuel) cause traumatique.
- Infection de la pulpe des doigts causée par le staphylocoque doré.

III- DIFFERENTS PANARIS

a- Panaris superficiels

C'est une infection pyogénique des tissus entourant l'ongle et s'étend entre les tissus mous et l'ongle, plus spécifiquement à la face postérieure de l'ongle.

Ex : panaris cutané ou péri-unguéal, sous unguéal, érythémateux, phlycténoïde soit sous-cutané, surtout au niveau de la pulpe ou des deux premières phalanges.

b- Panaris du tissu cellulaire sous-cutané

Habituellement localisé mais susceptible de se propager de la pulpe.

Ex : type panaris du pouce.

c- Panaris profond

C'est une infection plus grave et plus courante des doigts, due au streptocoque. L'infection produit un œdème et une tuméfaction importante pour diminuer ou stopper complètement l'apport nutritif de l'artère au tissu mou. Il s'en suit une nécrose rapide et même une atteinte de l'os.

IV- SIGNES CLINIQUES

4-1 Les signes

Ces signes permettent de faire le diagnostic de panaris. On note les signes locaux tels que :

- Inflammation (douleur, chaleur, rougeur et œdème (tuméfaction))
- Douleur spontanée pulsatile
- Les signes d'extension régionale : Lymphangite, Adénopathie
- Les signes généraux : fièvre, insomnie, etc.
- Les signes biologiques : hyperleucocytose, glycémie
- Les signes radiographiques : présence de corps étrangers, atteinte ostéo-articulaire.

4-2 Complications

- **L'ostéite (infection de l'os)** : le plus souvent secondaire à un panaris sous-cutané, surtout de la pulpe du doigt.
- **L'arthrite** : le plus souvent secondaire à un panaris mal traité.
- **Panaris hyper septique** : il est dû à une virulence particulière du genre ou à la fragilité du terrain. Il réalise des formes septicémiques ou gangreneuses.

V- LES PRINCIPES DE TRAITEMENT DES PANARIS

C'est une urgence lorsque la suppuration est collectée.

a- Le traitement chirurgical

- Incision et toilette de tous les tissus infectés et de corps étrangers éventuels avec prélèvements biologiques suivis d'antibiogramme.
- Pansement à plat, bandages suivis d'une immobilisation du membre en position de fonction.

b- Le traitement général

- Comporte une sérovaccination antitétanique. L'antibiothérapie éventuellement est adaptée à l'antibiogramme.

VI- RÔLE DE L'INFIRMIER DANS LE TRAITEMENT DES PANARIS

- La surveillance vérifiant la disparition des signes locaux, régionaux et généraux.
- Les pansements avec bain quotidien
- Prélèvements biologiques en vue d'antibiogramme.
- Administration des antibiotiques prescrits

La rééducation après cicatrisation

Chapitre 2 : Abscès chaud

I- DEFINITION

L'abcès chaud désigne toute collection purulente aiguë, localisée, développée dans une cavité néoformée présentant tous les signes cardinaux de l'inflammation : tumeur, rougeur, chaleur, douleur.

II- ETIOLOGIES

La cause initiale est l'introduction sous les téguments d'un germe pyogène.

Les germes souvent mis en cause sont :

- Staphylocoque blanc ou doré
- Streptocoque

Plus rarement on rencontre :

- Bacille d'Eberth
- Pneumocoque
- Gonocoque
- Colibacille
- Germes anaérobies

III- PHYSIOPATHOLOGIE

L'abcès chaud résulte d'une défense locale de l'organisme. Les réactions de défense qui constituent l'inflammation sont :

- une vasodilatation active avec exsudation séreuse ;
- une diapédèse des leucocytes qui, par phagocytose, englobent et digèrent les germes pyogène ;
- une barrière scléreuse se forme à la périphérie et limite la diffusion de l'infection.

Avant sa constitution, l'abcès est en période de diffusion suivie d'une période de collection.

IV- ANATOMIE PATHOLOGIE

Constitution

L'abcès chaud collecté comprend une cavité et un contenu.

a) La cavité contient :

- un pus crémeux, épais, bien lié, sans odeur en cas de staphylococcie
- pus fluide, séro-purulent s'il s'agit de streptocoque
- épais, presque membraneux, légèrement verdâtre en présence du pneumocoque.

b) La paroi est constituée de :

- ❖ Trois couches qui sont, de dedans en dehors :
 - une couche interne
 - une couche médiane
 - une couche périphérique, barrière entre les tissus infectés et les tissus sains.

V- EVOLUTION

Tout abcès collecté tend à s'ouvrir spontanément à l'extérieur. Si cette évacuation ne peut se faire, l'abcès diffuse en clivant les espaces cellulaires pour s'ouvrir à la peau ou plus grave, dans une séreuse ou viscère.

Correctement mis à plat, l'évolution sous antibiothérapie massive et spécifique, se fait vers la guérison en quelques jours.

Non traité, l'abcès évolue le plus souvent vers la fistulisation de la peau. Ce qui est insuffisant et peut laisser persister une rétention purulente responsable des complications :

- **loco-régionales** : lymphangites aiguë, adénite ;

- **générales** : beaucoup plus graves comme la septicémie, les septico-pyohémies.

NB : Retenir que pour tout abcès chaud Fluctuation = Collection purulente donc incision.

VI- CLINIQUE

6-1 Au stade de diffusion

Les signes fonctionnels qui amènent à consulter sont :

- des douleurs augmentant progressivement d'intensité pour devenir lancinantes, vives, pulsatiles.

Les signes généraux traduisent l'infection :

- fièvre modérément élevée, irrégulière avec frissons ;
- un malaise général, des céphalées.

Les signes physiques essentiellement des signes cardinaux de l'inflammation :

- tuméfaction dure au centre, empâtée à la périphérie ;
- rougeur et chaleur locales ;
- douleurs à la pression.

6-2 Au stade de collection

- les signes fonctionnels se modifient avec disparition des douleurs qui font place à une sensation pulsatile et insomnie.
- les signes généraux sont plus marqués par :
 - ✓ la fièvre oscillante ;
 - ✓ la NFS montre une hyperleucocytose, une polynucléose.
- un signe capital traduit la collection purulente : c'est la fluctuation.

VII- TRAITEMENT

Au stade de la fluctuation, un impératif. C'est l'incision au point le plus déclive et évacuation du pus suivi de méchage et de drainage :

- Un prélèvement de pus sera effectué pour un antibiogramme au laboratoire ;
- Faire un pansement compressif et équilibrer l'alimentation du patient avec conseil hygiéno-diététique ;
- Ne pas omettre une éventuelle sérovaccination antitétanique.

Chapitre 3 : Furoncles

INTRODUCTION

Les furoncles sont des pathologies connues de tous parce qu'ils sont très fréquents dans nos milieux. Leur guérison spontanée et la simplicité de leur traitement, leur confèrent un caractère banal. Malheureusement, il arrive parfois qu'ils s'aggravent et deviennent redoutables voire fatales. C'est pour cela que la prise en charge systématique s'avère indispensable pour assurer une guérison rapide et sans séquelle aux patients.

I- DEFINITION

Le furoncle est une inflammation cutanée circonscrite due le plus souvent au staphylocoque doré, débutant au niveau d'un appareil pilo-sébacée provoquant la suppuration et le sphacèle de cet appareil et d'une partie du derme environnant, qui sont éliminés sous forme d'une masse jaunâtre appelée bourbillon.

II- PATHOGENIE

Le staphylocoque pénètre le plus souvent directement jusqu'au follicule pileux en suivant le trajet du poil, à l'occasion de facteurs favorisants.

III- FACTEURS FAVORISANTS

3-1 Facteurs locaux

- Le manque d'hygiène
- Les dermatoses prurigineuses

- Les frottements ou irritations répétées
- Les frottements chimiques de la peau

3-2 Les facteurs généraux

- Le diabète le plus souvent
- L'altération de l'état général
- Les fièvres éruptives
- Le surmenage

IV- FORMES CLINIQUES SELON LE SIEGE

Certaines localisations sont particulièrement douloureuses et en général :

- Furoncle de la fesse gênant la position assise
- Furoncle de la face dorsale du pied interdisant le port d'une chaussure
- De la première phalange des doigts
- Notamment le furoncle de la lèvre supérieure et de l'aile du nez qui peuvent avoir une évolution banale ou parfois septicémique réalisant le tableau d'une staphylococcie maligne de la face.

V- SIGNES CLINIQUES

5-1 D'un furoncle simple

❖ Le début

Le début est marqué par l'apparition des signes fonctionnels modérés à savoir :

- picotement, prurit, sensation de chaleur ;
- en quelques heures apparaît une papule rouge acuminée centrée par un poil ;
- cette papule va se transformer, augmenter progressivement de volume pour prendre l'aspect d'une tuméfaction conique, rouge, chaude, douloureuse, indurée à sa base, tendue, entourée d'une acné érythémateuse ;
- la douleur devient importante.

❖ Vers le 4^{ème} et 5^{ème} jour

Le sommet de la tuméfaction se coiffe d'une pustule qui s'ouvre et laisse s'écouler un peu de pus.

- La douleur s'atténue
- De 24 heures à 48 heures, le contenu du furoncle, ou bourbillon s'élimine spontanément sous forme d'une petite masse verdâtre ou jaunâtre.

❖ La cicatrisation

La cicatrisation se fait en une quinzaine de jours laissant une cicatrice indélébile, blanchâtre et stellaire.

5-2 D'un furoncle de la lèvre supérieure

a- Evolution banale

- Apparition de signes fonctionnels modérés (picotement, prurit, sensation de chaleur)
- En quelques heures, apparaît une papule rouge, acuminée, centrée par un poil
- Il devient une tuméfaction conique, rouge, chaude, très douloureuse, indurée à la base, tendue, entourée d'une zone œdémateuse
- Vers le 4^{ème} et le 5^{ème} jour, le bourbillon s'éliminera spontanément parallèlement à une sédation des signes fonctionnels
- La cicatrisation se fera en une quinzaine de jours laissant une cicatrisation inesthétique.

b- Evolution maligne

Il peut y avoir un risque de dissémination phlébitique septicémique réalisant le tableau d'une staphylococcie maligne de la face.

✓ **Les signes généraux : les signes généraux sont sévères**

- Température à 40°C avec pouls en rapport, frissons

✓ **L'hémoculture est positive L'œdème facial**

L'œdème facial est considérable, violacé, hérissé de phlyctènes grisâtre.

✓ **En l'absence de traitement, on note :**

- un syndrome méningé, un œdème palpébral avec protrusion du globe oculaire
- une paralysie oculaire avec atteinte du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe.

✓ **Etiologie et évolution**

Il faut individualiser devant un cas malin deux formes étiologiques et d'évolution différente :

- la staphylococcie grave de la face progressivement extensive en l'absence de traitement pouvant aboutir à la thrombophlébite du sinus caverneux ou à une septicémie se rencontrant le plus souvent sur les terrains déficients.
- la staphylococcie suraiguë de la face due à une septicémie staphylococcique primitive chez un sujet sain porteur d'un petit furoncle isolé de la face.

VI- LES COMPLICATIONS

✓ **Locales**

- Lymphangite
- Abscesses chauds circonscrits
- Adénite aiguë ou adéno-phlegmon

✓ **Générales**

- Septicémie aiguë
- Bactériémie passagère qui peut entraîner une localisation secondaire telle une ostéomyélite.

VII- TRAITEMENT

- Faire un bilan complet précisant le siège, l'aspect, le nombre du ou des furoncles.

- Rechercher systématiquement une tare (diabète par exemple).
- Proscrire tout traitement local agressif ou traumatisant.
- Mettre un pansement aseptique ou une pommade d'antibiotique.
- Attendre l'élimination du bourbillon que l'on peut enlever à la pince en temps opportun
- Faire une antibiothérapie dans les cas suivants :
 - sujet déficient
 - existence de ganglion de voisinage
 - tout furoncle ayant tendance à grossir
- En cas de furoncle : les antibiotiques sont peu efficaces. Traiter la cause en observant une application chaude et humide répétée (compresse imprégnée d'eau chaude et d'antiseptique).
- Le furoncle ne doit jamais être pressée ni manipulée pour faire sourdre le pus : risque de dissémination des microbes.

Le furoncle de la face justifie par son siège et la gravité de ses complications une antibiothérapie par voie générale qui rend ainsi très rare la staphylococcie maligne de la face.

VIII- SOINS INFIRMIERS

Pour satisfaire le besoin d'apprendre, l'infirmier diplômé d'état doit :

- Permettre au patient à reconnaître l'évolution bénigne ou maligne du furoncle.
- Dire au malade la nécessité de renouveler le pansement et de respecter les prescriptions médicales.
- Lui expliquer la nécessité de faire la glycémie à la recherche d'un diabète latent.
- Lui demander d'assurer quotidiennement son hygiène corporelle et vestimentaire.
- Lui demander d'éviter les frottements prolongés d'une partie du corps.

Pour satisfaire le besoin d'éviter les dangers l'IDE ou S/F doit :

- Attendre l'expulsion spontanée du bourbillon
- Faire des pansements chauds et humides sur le furoncle
- Veiller au respect de la prise de médicament (la durée et la posologie)
- Conduire ou orienter le patient vers le médecin pour envisager le traitement chirurgical si nécessaire.
- Conduire le patient chez le dermatologue pour toute dermatose ou agression cutanée.

CONCLUSION

Les furoncles d'évolution maligne ou bénigne sont aujourd'hui maîtrisés par les équipes de soins. Le traitement dépend exclusivement de son caractère évolutif. Néanmoins pour assurer cette guérison, il faut associer le patient en l'amenant à participer efficacement à ses propres soins dans le respect des grandes règles d'hygiène et des principes du traitement.

Chapitre 4 : Ostéomyélite aiguë

I. DEFINITION

C'est une inflammation suppurative affectant la moelle et l'os notamment le tissu conjonctif des espaces trabeculaires.

Localisée en général au niveau des métaphyses, l'ostéomyélite aiguë est due dans une grande proportion à une invasion de l'organisme par le staphylocoque doré.

II. ETIOLOGIE

2.1. Le terrain

- Enfant et adolescent mais aussi nouveau-né et nourrisson, surtout avant 2 mois ; ce qui est un facteur de gravité car l'infection métaphysaire peut stériliser le cartilage de conjugaison.
- Beaucoup plus rarement l'adulte est concerné.

2.2. Le germe

Il s'agit dans 80 à 96% du staphylocoque doré mais aussi de :

- Streptocoque
- Escherichia coli
- Hémophilus influenzae
- Pneumocoque

2.3. La porte d'entrée

Elle se présente sous forme d'une lésion banale, anodine par voie cutanée (plaie, furoncle) ou rhinopharyngée (angine).

2.4. Les facteurs favorisants

L'ostéomyélite aiguë est une affection à caractère saisonnier survenant chez un adolescent en mauvais équilibre biologique : fatigue, surmenage physique ou intellectuel, alimentation pauvre en oligo-éléments.

Le diabète est un facteur mais il est rarement mis en cause.

III. ANATOMIE PATHOLOGIE

A partir de la porte d'entrée, le germe passe dans la grande circulation et peut :

- s'arrêter dans un os, réalisant une thrombose infectieuse au niveau d'une des branches de l'artère nourricière : c'est l'OSTEOMYELITE AIGUË ;
- s'arrêter dans un organe variable, réalisant les formes septico-pyohémiques ;
- traverser le filtre rénal.

3.1. Les lésions osseuses initiales

Elles siègent au niveau des zones les mieux vascularisées du squelette, c'est-à-dire :

- la métaphyse des os long ;
- du côté du cartilage fertile « près du genou, loin du coude ».

Le foyer reste perméable aux germes et aux antibiotiques avec un périoste rouge, épaissi sur une lésion encore résolutive. Après la thrombose, le foyer est fermé.

3.2. Autour du foyer primitif

L'os sera raréfié par deux processus :

- destruction par la suppuration et la nécrose ;
- ostéoporose réactionnelle de voisinage.

L'abcès constitué est fait d'os nécrosé, d'une collection de pus jaune et de congestion médullaire.

IV. CLINIQUE

4.1. Le début

Il est en général brutal caractérisé par les signes locaux de l'atteinte osseuse avec douleur fugace, circonférentielle siégeant au-dessus du genou. Elle est continue avec des paroxysmes entraînant une impotence fonctionnelle absolue. On note des signes généraux d'une infection sévère (frissons, température à 40°C).

4.2. L'interrogatoire

Recherche les antécédents d'avant la maladie et précise le mode de début.

❖ L'inspection du membre inférieur note :

- une attitude antalgique ;
- une peau normale à priori ;
- un discret gonflement

❖ La palpation douce et prudente :

- réveille la douleur spontanée ;
- précise le siège ;
- et ses caractères

4.3. Trois signes négatifs

Ils ont une valeur clinique indéniable :

- absence d'arthrite ;
- pas de lymphangite ;
- pas d'adénopathie inguinale.

L'état général est sérieusement altéré marqué par une asthénie.

V. TRAITEMENT

Il est à entreprendre d'urgence comportant :

- une immobilisation plâtrée ;
- une antibiothérapie massive et prolongée ;

- la stabilisation des images radiologiques.

L'apparition d'un abcès sous-périoste nécessitera la mise à plat. Chez le nourrisson, la mise sous traction du membre inférieur évitera une éventuelle luxation de la hanche.

VI. COMPLICATIONS

Des complications locales précoces peuvent cependant apparaître par l'extension vers les parties molles.

Chapitre 5 : Plaies

INTRODUCTION

La peau organe de sens du «toucher», est toujours objet d'agressions extérieures. De ce fait, elle a besoin d'une protection et d'un entretien continu. Parmi les atteintes cutanées, les plaies sont des plus fréquentes.

I. DEFINITION

La plaie est une solution de continuité de la peau, simple ou associée à d'autres lésions des tissus sous-jacents.

II. CLASSIFICATIONS

On regroupe les plaies en deux (02) grands groupes :

2.1. Les plaies simples

Elles se limitent à l'effraction des tissus de revêtement. Les bords peuvent être nets ou déchiquetés :

- les infections cutanées
- les plaies ponctiformes superficielles
- les plaies linéaires non profondes
- les délabrements cutanés superficiels

2.2. Les plaies complexes (ou composées)

Elles comportent, outre la section cutanée, une atteinte des tissus sous-jacents : tendons, nerfs, os, etc...

- ✓ Les larges plaies (étendues sur une grande surface de la peau) profondes ou pas.
- Ulcère de buruli

- Ulcère phagédénique (qui ronge)
- Ulcère variqueux (mauvaise circulation sanguine)
- ✓ Les plaies linéaires profondes
- ✓ Les larges délabrements cutanés profonds ou pas, s'accompagnent souvent de mortification cellulaire.
- ✓ On pourra citer également les plaies non étendues et/ou non profondes mais situées sur des parties non charnues telles que le coude, le genou, le tibia, la tête. Leur gravité se situe dans le fait qu'elles peuvent évoluer vite et provoquer une ostéite et leur cicatrisation n'est pas rapide (escarres).

III. CAUSES ET MECANISME DE SURVENUE D'UNE PLAIE

De façon générale une plaie survient à la suite d'une agression de l'organisme par un corps étranger.

Le type de chaque plaie indique en général clairement l'agent agresseur. Ainsi donc :

- ✓ une plaie linéaire est généralement due à un objet tranchant (couteau, machette, lame, etc...)
- ✓ une plaie contuse est généralement due à un objet contondant (coup de marteau, coup de poing, etc...)
- ✓ un délabrement cutané profond ou pas peut-être le fait d'objets déchirants (barbelé en fer, chaîne de vélo ou de moto, etc...)
- ✓ une plaie étendue sur une grande surface peut-être due soit à un grave traumatisme (AVP, taillardement par machette, etc...), soit à un micro-organisme pathogène (microbactérium ulcéraus, UB, staphylocoque, etc...)
- ✓ les plaies punctiformes profondes ou pas, peuvent être dues soit à un objet pointu, soit à une balle d'arme à feu ou un poignard).

IV. ETUDE CLINIQUE D'UNE PLAIE

Le diagnostic d'une plaie est très évident et se fait simplement par l'inspection. Mais en vue d'une prise en charge parfaite, il convient d'examiner très-bien toute plaie, pour détecter les causes, l'aspect et la classer. Cet examen suit la chronologie suivante :

4.1. L'inspection

- Voir les dimensions
- L'aspect des bords
- L'état des tissus vivants environnant (inflammés ou pas)
- Le nombre de plaie

4.2. L'anamnèse

- La nature de l'agent agresseur
- Le mécanisme de l'agression
- L'heure, le jour, la date de survenue
- Le traitement déjà reçu

4.3. La palpation

A l'aide des mains gantées ou d'une pince (Kocher, à disséquer...).

Elle permet d'apprécier un suintement, un écoulement de Pus, l'étendue de la douleur due à la plaie.

V. COMPLICATIONS

Les plaies simples cicatrisent rapidement et sans séquelles. Mais parfois, on assiste à des complications surtout devant les plaies complexes. D'abord on a une mortification cellulaire aboutissant à une nécrose cutanée :

- apparition de sérosités ou collection de caillots de sang au niveau de la plaie
- surinfection

- gangrène
- septicémie (infection généralisée)

Ensuite on peut avoir de mauvaises cicatrisations (chéloïdes, brides au niveau des plis, cicatrices rétractiles).

VI. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE PLAIE

Devant toute plaie, la chronologie de soins reste la même :

- découvrir la plaie
- l'inspecter pour l'apprécier
- la désinfecter avec un antiseptique
- l'assécher pour enlever les sérosités
- appliquer le produit de pansement indiqué
- la recouvrir

En général, les plaies simples guérissent à la suite de ce traitement en un temps record. Mais certaines plaies plus complexes ont besoin d'une prise en charge particulière (ulcère de buruli, ulcère phagédénique, ulcère variqueux, escarres, gangrènes) qui est la suivante :

6.1. Traitement médical

- Administration d'antibiotique révélé par un antibiogramme obtenu après examen cytot bactériologique par écouvillonnage au sein de la plaie.
- Administration d'anti-inflammatoire
- Administration d'antalgique, d'antipyrétique (en cas de fièvre)

6.2. Traitement local

Il se fait en 4 étapes :

- trempage pendant 15-30 mn dans de l'eau javellisée
- lavage de la peau périphérique avec du savon de Marseille ou de la Bétadine moussante

- rinçage à l'eau stérile ou l'eau de robinet bouillie et refroidie
- pansement antiseptique (Dakin ou Bétadine+ antibiotulle + corticotulle)

6.3. Traitement chirurgical

Se fait en trois étapes :

- incision large étendue et en profondeur de tous les tissus nécrosés. On épargne l'aponévrose musculaire ;
- couverture de la plaie par greffe
 - dermato-épidermique mince
 - en pastilles
 - en filet
 - totalement couvrante
- correction des déformations et des séquelles

6.4. Traitement physique

Deux moyens :

- la thermothérapie qui consiste à limiter le développement des germes par une élévation de la température locale à 40°C. Bonne technique complémentaire de la chirurgie,
- la kinésithérapie très nécessaire au traitement médical et/ou chirurgical.

Chapitre 6 : Notion d'asepsie

A. NOTION D'ASEPSIE

I. DEFINITION

L'asepsie désigne l'absence de tout germe microbien ou de tout élément susceptible de provoquer la putréfaction ou l'infection.

II. MICROBES EN CAUSE DANS LES INFECTIONS EN MILIEU HOSPITALIER

Les microbes redoutables dans les infections les plus courantes sont :

- Le Staphylocoque doré
- Le Protéus mirabilis
- L'Entérobacter
- Le Candida albicans, etc

III. QUELLE EST LA VIRULENCE ACQUISE DES MICROBES EN MILIEU HOSPITALIER ?

Les microbes hospitaliers sont très résistants à cause de leur sélection, du fait de l'utilisation abusive et incontrôlée des antibiotiques en milieu hospitalier.

Les antibiotiques mal utilisés, emmènent l'apparition de mutation de germes qui normalement sont saprophytes tels que :

- Le protéus et bien d'autres
- (le Pseudomonas) qui devient des germes virulents

QUELS SONT LES AGENTS DE TRANSMISSION DES MICROBES EN MILIEU HOSPITALIER ?

3.1. Le malade lui-même

En effet, les germes non virulents qui habitent le tractus naso-pharyngé peuvent devenir très dangereux pour le patient lui-même en cas d'utilisation abusive et incontrôlée des antibiotiques (automédication).

3.2. Le porteur sain

Il s'agit des personnes apparemment saines mais qui en réalité sont des porteurs de germes qu'ils sèment autour d'eux. Parmi ces porteurs sains, il y a :

- Le personnel médical à tous les échelons.
- Le personnel infirmier à cause de ces nombreux contacts avec les patients dans le but de les traiter.

Exemple : parmi les élèves infirmiers d'une structure de la place, des prélèvements effectués au niveau des fosses nasales ont décelé 27% des staphylocoques dorés avant leur stage et 75% des staphylocoques pathologiques après 3 mois.

- L'entourage du malade, constitué de voisins de chambre, de lit et surtout de visiteurs.

B. ASEPSIE EN CHIRURGIE

L'asepsie désigne l'ensemble des méthodes qui préserve contre la souillure des microbes tout ce qui est en contact avec la plaie opératoire.

Cette asepsie est obtenue par différentes méthodes. Il y a :

- La désinfection de la peau autour du champ opératoire avec des antiseptiques ce sont :
 - Alcool iodé, Bétadine
 - Hexomédine
 - Cetavlon

- Mercryl laurylé
- La stérilisation des champs opératoires, des blouses opératoires (linge opératoire) par la chaleur humide qui s'obtient par un appareil qu'on appelle l'Autoclave.
- La stérilisation des instruments opératoires en métal par la chaleur sèche qui est fournie par un appareil qu'on appelle le poupinel.
- La stérilisation de la salle opératoire à l'aide de produit pulvérisé dans la salle : Formol et le paragerme.
- Isolement des malades infectés, éviction scolaire, mise en quarantaine.
- L'utilisation de boîte de pansement stérile et individuelle pour chaque patient.
- L'extrême propreté du personnel médical et autre personnel de santé (infirmier, sage-femme, etc).
- L'observance des règles d'hygiène hospitalière.

C. ETUDE DE L'INFLAMMATION

I. DEFINITION

L'inflammation se définit par les termes classiques suivants appelés signes cardinaux 4 :

- **Rougeur**
- **Tuméfaction (gonflement)**
- **Chaleur (augmentation de la chaleur localisée)**
- **Douleur**
- La rougeur relève de l'hyperthermie locale liée à la vasodilatation.
- Le gonflement est lié à l'augmentation de la perméabilité capillaire qui est un facteur d'œdème entraînant ce gonflement.

- L'augmentation de la chaleur locale est due à l'activité métabolique locale des cellules en particulier et à l'activité locale des leucocytes (sanguines contenant un noyau).
- La douleur traduit l'irritation des terminaisons nerveuses locales.

II. DESCRIPTION DU PHENOMENE DE L'INFLAMMATION

Il y a trois (03) phases successives :

- Phase vasculaire
- Phase cellulaire
- Phase de réparation

a- Phase vasculaire

Cette phase survient immédiatement après l'agression de l'organisme par un agent pathogène. Elle débute par une vasoconstriction, elle intéresse les artérioles de la zone agressée, elle est de durée très brève et elle sera suivie d'une vasodilatation (augmentation du calibre des vaisseaux).

Cette vasodilatation est due à un produit chimique qui est l'histamine. Ce qui va favoriser une fuite plasmatique dans la zone agressée qui sera à l'origine de la formation d'un œdème.

b- Phase cellulaire

Cette phase est caractérisée par l'afflux local de nombreuses cellules.

- Leucocytes, ce sont les premières cellules qui arrivent sur les lieux de l'inflammation. Parmi ces leucocytes, il y a les polynucléaires qui vont traverser la paroi des vaisseaux par la diapédèse.
- La seconde vague de cellules est caractérisée par l'arrivée massive de macrophages et de lymphocytes. Les macrophages ont pour fonction l'ingestion des particules microbiennes par pinocytose, ce qui équivaut à l'ingestion de particules de moins de 1 micron.

c- Phase de réparation

Cette phase ne survient qu'après le nettoyage complet de la zone d'infection et après la disparition totale de l'agent pathogène, l'infection se termine et la circulation sanguine reprend son cours normal. Toutefois, si la lésion a impliqué des structures qui ne peuvent pas régénérer les éléments fibreux du tissu conjonctif, ils se forment des tissus de remplacement : c'est le tissu cicatriciel.