

REVUES GÉNÉRALES

Infectiologie

Fasciite nécrosante : comment la prendre en charge ?

RÉSUMÉ : Les dermohypodermes bactériennes nécrosantes-fasciites nécrosantes (DHBN-FN) sont des infections cutanées rapidement progressives, rares et graves, avec une morbi-mortalité élevée. Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale. La principale difficulté réside dans l'établissement d'un diagnostic précoce pour permettre la prise en charge chirurgicale dont la précocité est un facteur pronostique majeur des DHBN-FN. Une parfaite connaissance des signes cliniques et une prise en charge multidisciplinaire, par une équipe spécialisée, pourraient permettre de diminuer la morbi-mortalité de la maladie.



→ C. HUA¹, E. SBIDIAN¹,
R. BOSC², J. NIDDAM²,
J.-W. DECOUSSER³,
O. CHOSIDOW¹
Au nom du Groupe fasciite
nécrosante Henri Mondor
(Romain Bosc, Françoise
Tomberli, Alain Rahmouni,
Christian Brun-Buisson, Raphaël
Lepeule, Nicolas de Prost)

¹ Service de dermatologie,
Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL

² Service de chirurgie plastique,
Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL

³ Département de microbiologie,
Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL

Les dermohypodermes bactériennes nécrosantes-fasciites nécrosantes (DHBN-FN) sont des infections cutanées bactériennes nécrosantes du derme et de l'hypoderme rapidement progressives, pouvant atteindre le muscle. Leur incidence est rare, la morbi-mortalité associée est élevée. Ainsi, une revue de la littérature réalisée entre 1980 et 2008, incluant 67 études avec 3 302 patients, estime la mortalité moyenne hospitalière à 23,5 % (IC 95 % [22,1 ; 24,9]) [1]. La principale difficulté réside dans l'établissement d'un diagnostic précoce, avec une distinction rapide du caractère nécrosant ou non de la dermohypoderme bactérienne. Ainsi, d'après May, dans plus de 50 % des cas, le diagnostic de DHBN n'est pas réalisé à l'admission [1].

Définition

Il faut distinguer, d'une part, les dermohypodermes bactériennes non nécrosantes (DHB) assimilées à l'érysipèle et, d'autre part, les formes nécrosantes de dermohypodermes bactériennes : les dermohypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN) et les fasciites nécrosantes (FN) [2]. La DHBN est défi-

nie comme une infection bactérienne nécrotique du derme et de l'hypoderme sans atteinte de l'aponévrose superficielle, alors que la FN atteint également l'aponévrose superficielle (*fig. 1*) [2].

Épidémiologie et facteurs de risque

L'incidence annuelle des DHBN-FN est faible, estimée à 0,04/1 000 personnes par an d'après une étude réalisée aux États-Unis sur une période de 5 ans [3]. L'origine est, le plus souvent, une effraction du revêtement cutané ou muqueux (60 à 80 % des cas) qui peut être évidente ou méconnue du patient. Il peut s'agir d'un traumatisme cutané ouvert ou fermé. Ainsi, plusieurs études ont démontré qu'un traumatisme fermé précédait souvent les DHBN-FN streptococciques [4] (responsable d'une surexpression de la vimentine, récepteur du streptocoque A bêta-hémolytique).

Les facteurs de risque associés à la survenue des DHBN-FN publiés sont l'âge supérieur à 60 ans, le sexe masculin et la présence de comorbidités non spécifiques (immunosuppression, diabète, artériopathie oblitérante des membres inférieurs,

REVUES GÉNÉRALES

Infectiologie

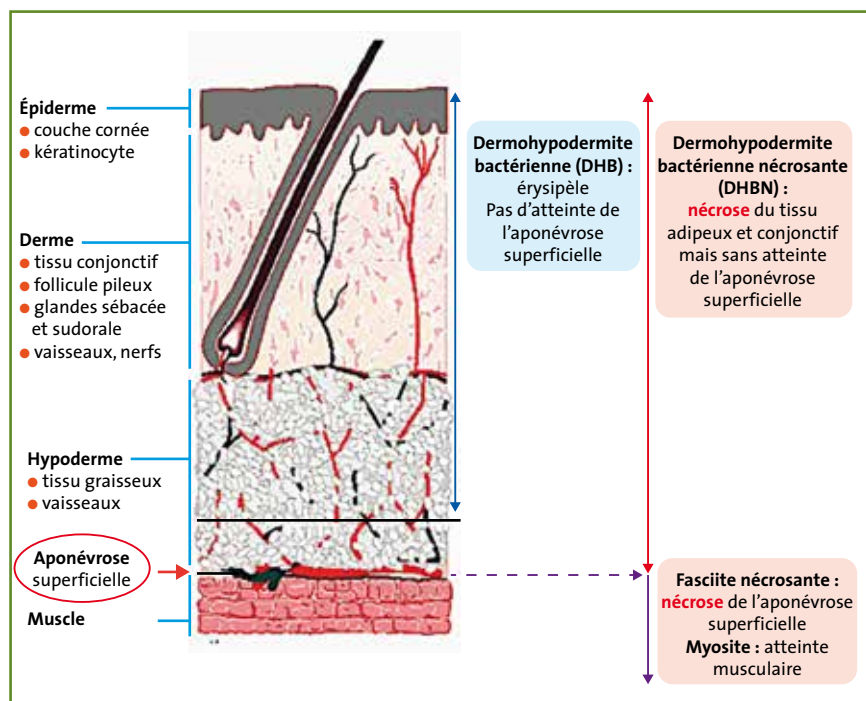


FIG. 1 : Classification anatomopathologique des dermohypodermes bactériennes nécrosantes. D'après [2].

hypertension artérielle, insuffisance rénale, respiratoire ou hépatique [5].

Microbiologie

La nature des micro-organismes responsables dépend de la localisation et de la porte d'entrée incriminée. Elle est à la base de la classification des dermohypodermes bactériennes nécrosantes [6] :

- type I (polymicrobiennes, 70-80 % des cas) ;
- type II (monomicrobiennes impliquant *Streptococcus pyogenes* ou *Staphylococcus aureus*, 20-30 % des cas) ;
- types III (bactéries d'origine hydrique, essentiellement en Asie) et IV (fongiques, essentiellement en cas de traumatisme ou d'immunodépression).

Au-delà de la réalisation d'hémocultures, le temps chirurgical permet d'obtenir les prélèvements biologiques de qualité pour l'analyse microbiologique. Les performances des techniques dia-

gnostiques microbiologiques alternatives, comme la ponction sous-cutanée en préopératoire, restent à préciser [7].

Diagnostic

Des formes variables ont été décrites en fonction de la topographie, de la documentation bactériologique, du terrain et du mode d'installation (aiguë, subaiguë), mais la démarche diagnostique initiale est commune et a pour but de poser une indication chirurgicale en urgence. Le diagnostic clinique repose sur l'association d'une symptomatologie localisée avec des symptômes généraux. Les signes locaux évocateurs de DHBN-FN sont :

- un placard érythémateux à bords irréguliers ;
- une douleur intense disproportionnée par rapport aux signes locaux ;
- un œdème induré diffus, mal limité, dépassant les contours de l'érythème ;
- un érythème rouge sombre avec des zones de purpura ;

- un aspect livédoïde ;
- une hypoesthésie superficielle ;
- des lésions de nécrose profonde comme des taches cyaniques mal limitées en carte de géographie [8, 9].

Les signes de gravité, souvent plus tardifs, sont des lésions nécrotiques escarotiques, des bulles hémorragiques étendues et une crépitation à la palpation [8, 9]. Des signes de sepsis sévère – comme une hypotension, une polypnée, une oligoanurie, une confusion qui attestent d'une défaillance viscérale – peuvent alors s'y associer et constituent des signes de gravité [8]. Lorsque les signes locaux ne sont pas discriminants pour retenir le diagnostic de DHBN-FN, la présence d'un ou plusieurs signes généraux de sepsis constitue un argument majeur pour proposer une exploration chirurgicale. La problématique du clinicien repose sur le fait qu'il est parfois difficile, au stade précoce, de reconnaître une DHBN-FN en raison de l'absence de signes spécifiques [1, 10] (fig. 2).

Les formes aiguës cataclysmiques, avec d'emblée des signes de sepsis et des signes locaux de gravité, sont de diagnostic facile mais ne représentent qu'un tiers des patients ; les formes dont les signes cliniques sont frustes, de diagnostic plus difficile, surviennent souvent chez le sujet âgé et diabétique [11]. Ces formes subaiguës sont atypiques, avec des signes généraux discrets ou absents et des signes locaux au premier plan peu spécifiques (de type "grosse jambe rouge aiguë fébrile") qui rendent la distinction entre une DHBN-FN et une dermohypodermite bactérienne non nécrosante difficile [11].

L'imagerie par résonance magnétique, qui ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale, peut aider au diagnostic dans ces formes intermédiaires en montrant des hypersignaux des fascias superficiels et/ou profonds et/ou des muscles. Ces formes nécrosantes peuvent être présentes d'emblée ou apparaître au cours de l'évolution d'une DHB considérée



FIG. 2 : **A :** forme clinique typique de DHBN-FN avec signes locaux de gravité. **B :** forme clinique fruste de DHBN-FN avec pauvreté des signes cliniques.

comme “médicale” [11]. Il faut donc insister sur la nécessité d’une surveillance médico-chirurgicale rapprochée de toute DHB sous antibiothérapie. Une délimitation au dermomarqueur est indispensable pour évaluer de façon objective la progression des lésions. Leur extension rapide, malgré une antibiothérapie probabiliste adaptée à la topographie, est un critère supplémentaire évocateur de DHBN-FN.

Traitement

Les DHBN-FN sont des urgences médico-chirurgicales mettant en jeu le pronostic vital. La précocité du diagnostic et de la prise en charge chirurgicale sont des facteurs pronostiques majeurs [5, 12]. La

prise en charge initiale par une équipe spécialisée, multidisciplinaire, comporte trois objectifs prioritaires :

- le traitement de l’état septique et la mise en condition du malade ;
- la prescription d’une antibiothérapie probabiliste ;
- un débridement chirurgical précoce des tissus infectés et nécrosés.

Le traitement antibiotique n’est qu’une mesure adjuvante du traitement chirurgical, lequel est nécessaire [9]. Il ne retarde pas le traitement chirurgical : son but est d’empêcher l’extension locale et la dissémination hématogène de l’infection. Une antibiothérapie parentérale à large spectre probabiliste doit donc être débutée au moment du diagnostic et avant tout geste chirurgical.

Des conférences de consensus et avis d’experts ont permis de définir des recommandations d’antibiothérapie probabiliste selon le terrain, la topographie et le caractère nosocomial ou communautaire de l’infection [2, 9]. L’IDSA (*Infectious Diseases Society of America*) a actualisé et publié en 2014 ses recommandations d’antibiothérapie pour les DHBN-FN [9]. Pour les suspicions de DHBN-FN polymicrobiennes, une antibiothérapie probabiliste dirigée contre les aérobies, dont le SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline), et contre les anaérobies est recommandée [9]. L’augmentation de l’incidence des DHBN-FN communautaires à SARM en Amérique du Nord depuis une décennie explique les dernières recommandations américaines prônant la couverture systématique du SARM en première intention [9]. En France, nous ne sommes pas confrontés au problème de l’émergence du SARM. Au sein de notre structure, un groupe de travail multidisciplinaire a proposé une stratégie d’antibiothérapie probabiliste selon le terrain du patient, le caractère communautaire ou nosocomial, et la localisation (**tableau 1**). L’antibiothérapie est à adapter secondairement, en fonction de l’existence d’une antibiothérapie précédant le diagnostic, de l’état général du patient et du risque de sélection de germes multirésistants. Habituellement, la durée d’administration de l’antibiothérapie varie entre 10 et 14 jours après la dernière chirurgie de débridement.

L’exploration chirurgicale du site infecté permet de confirmer le diagnostic. L’atteinte spécifique des fascias est révélée par un changement de coloration et de texture : ils sont habituellement blancs, brillants et résistants. Un aspect grisâtre, terne et friable évoque d’emblée une fasciite nécrosante. D’autres signes d’atteinte nécrotique des tissus permettent de confirmer le diagnostic : l’absence de saignement musculaire ou dermique, la présence

REVUES GÉNÉRALES

Infectiologie

POINTS FORTS

- ➞ Les dermohypodermes bactériennes nécrosantes-fasciites nécrosantes (DHBN-FN) sont des infections bactériennes nécrosantes du derme et de l'hypoderme pouvant atteindre le muscle avec une morbi-mortalité élevée.
- ➞ La principale difficulté réside dans l'établissement d'un diagnostic précoce, avec une distinction rapide du caractère nécrosant ou non de la dermohypoderme bactérienne.
- ➞ Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale, dont la prise en charge repose sur une antibiothérapie à large spectre probabiliste, un débridement chirurgical des tissus nécrosés et un traitement de l'état septique du patient.
- ➞ L'exploration chirurgicale permet la confirmation du diagnostic.
- ➞ La précocité du diagnostic et de la prise en charge chirurgicale est un facteur pronostique majeur.

de veines thrombosées dans le derme ou l'hypoderme, un écoulement liquidien malodorant brunâtre type "eau de vaisselle" et un *finger test* positif défini par l'absence de résistance à la dissection digitale de tissus adhérents comme la graisse au fascia.

Le geste chirurgical consiste à exciser largement tous les tissus nécrotiques (peau, aponévrose superficielle, muscles). Les aponévroses des loges

musculaires des membres sont ouvertes pour visualiser la viabilité périmusculaire. La perte de la contractilité des fibres musculaires à la stimulation mécanique ou électrique est un signe orientant vers une destruction tissulaire. Dans certains cas, le débridement des tissus nécrosés est tel que la réhabilitation fonctionnelle du membre est compromise (résection musculaire ou tendineuse étendue, atteinte ostéo-articulaire, atteinte vasculo-nerveuse). En

l'absence de récupération fonctionnelle prévisible et en cas d'atteinte sévère, l'amputation du membre est parfois nécessaire. En cas de résection tissulaire initiale incomplète, ou en l'absence de contrôle du sepsis, il est nécessaire de réaliser des explorations chirurgicales itératives dans les premières 24 heures. Ce "second regard" permet d'évaluer la dynamique de la progression de l'infection et de la nécrose tissulaire. Il n'est pas rare que plusieurs interventions de débridement soient nécessaires. Ainsi, dans une série, 64 % des patients nécessitaient une reprise chirurgicale [13].

L'utilisation d'immunoglobulines intraveineuses (IgIV) est discutée dans les formes de DHBN-FN à streptocoque du groupe A. Le rationnel de leur utilisation repose sur une activité neutralisante des anticorps contre les exotoxines streptococciques et staphylococciques circulantes, et donc une diminution de la nécrose tissulaire induite. Même si des observations mentionnent l'efficacité de ce traitement, aucun essai randomisé ne justifie leur utilisation dans les DHBN-FN [14].

Enfin, à ce jour, aucun essai randomisé n'a été réalisé pour attester l'efficacité d'un traitement adjuvant par oxygénothérapie hyperbare (OHB) en complément du traitement par antibiothérapie et chirurgie pour les DHBN-FN [15].

	Localisation	Antibiothérapie de 1 ^{re} intention	En cas d'allergie sévère aux β -lactamines
Communautaires	Membres inférieurs	Pipéracilline-tazobactam + clindamycine pendant 48 h en périopératoire $\pm$ aminoside*	Linézolide + aztréonam
	Abdomino-périnéales	Pipéracilline-tazobactam $\pm$ aminoside*	Vancomycine ou linézolide + aztréonam + métronidazole
Nosocomiales	Membres inférieurs	Vancomycine + pipéracilline-tazobactam + clindamycine ou linézolide + pipéracilline-tazobactam	Linézolide + aztréonam
	Abdomino-périnéales	Vancomycine + pipéracilline-tazobactam $\pm$ aminoside*	Vancomycine ou linézolide + aztréonam + métronidazole

TABEAU 1 : Recommandations d'antibiothérapie pour les DHBN/FN. * Groupe de travail des DHBN/FN, Hôpital Henri Mondor.

Conclusion

Les DHBN-FN sont des infections sévères, rapidement progressives, associées à une mortalité élevée. Leur prise en charge doit être multidisciplinaire et la plus précoce possible.

Bibliographie

1. MAY AK. Skin and soft tissue infections. *Surg Clin North Am*, 2009;89:403-420.
2. [Management of erysipelas and necrotizing fasciitis (long text)]. *Ann Dermatol Venereol*, 2000;127:1118-1137.
3. ELLIS SIMONSEN SM, VAN ORMAN ER, HATCH BE *et al.* Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect*, 2006; 134:293-299.
4. BRYANT AE, BAYER CR, HUNTINGTON JD *et al.* Group A streptococcal myonecrosis: increased vimentin expression after skeletal-muscle injury mediates the binding of *Streptococcus pyogenes*. *J Infect Dis*, 2006;193:1685-1692.
5. ELLIOTT DC, KUFERA JA, MYERS RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg*, 1996;224:672-683.
6. MORGAN MS. Diagnosis and management of necrotizing fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infect*, 2010;75:249-257.
7. SULTAN HY, BOYLE AA, SHEPPARD N. Necrotizing fasciitis. *BMJ*, 2012;345:e4274.
8. WANG YS, WONG CH, TAY YK. Staging of necrotizing fasciitis based on the evolving cutaneous features. *Int J Dermatol*, 2007; 46:1036-1041.
9. 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. *Clin Infect Dis*, 2014;59:e10-e52.
10. GOH T, GOH LG, ANG CH *et al.* Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Br J Surg*, 2014;101:e119-e125.
11. CHOSIDOW O. [Subacute forms of necrotizing fasciitis and necrotizing cellulitis: diagnosis criteria and surgical decision-making]. *Ann Dermatol Venereol*, 2001;128(3 Pt 2): 390-393.
12. WONG CH, CHANG HC, PASUPATHY S *et al.* Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am*, 2003;85-A: 1454-1460.
13. BOSSHARDT TL, HENDERSON VJ, ORGAN CH. Necrotizing soft-tissue infections. *Arch Surg*, 1996;131:846-852; discussion 852-854.
14. DARENBERG J, IHENDYANE N, SJÖLIN J *et al.* Intravenous Immunoglobulin G Therapy in Streptococcal Toxic Shock Syndrome: A European Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Clin Infect Dis*, 2003;37:333-340.
15. LEVETT D, BENNETT MH, MILLAR I. Adjunctive hyperbaric oxygen for necrotizing fasciitis. In: The Cochrane Collaboration, ed. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009. <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007937>. Accessed November 4, 2014.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.