

FASCIITES NÉCROSANTES : stratégie diagnostique et thérapeutique

L. SMEETS (1), A. BOUS (2), JP LECOQ (3), P. DAMAS (3), O. HEYMANS (2)

RÉSUMÉ : La fasciite nécrosante est une urgence médico-chirurgicale, caractérisée par une extension fulminante de l'infection dans le tissu sous-cutané, atteignant le fascia superficialis. La pauvreté des signes cutanés au début de l'infection rend le diagnostic difficile pour le praticien. La douleur disproportionnée aux lésions observées, la fièvre et les signes de toxicité systémique sont les clés de l'identification de la fasciite nécrosante. Un diagnostic retardé mène au sepsis sévère pouvant aller jusqu'au choc septique avec ou sans défaillance multiorganique et est associé à une évolution péjorative. Les radiographies standard, le CT-scan et la résonance magnétique sont les principaux examens radiologiques de mise au point mais ne doivent jamais retarder l'intervention chirurgicale dans les cas hautement suspects. Le débridement radical, l'antibiothérapie parentérale, la correction liquidienne et ionique sont les grandes lignes du traitement. L'utilisation de clindamycine, de l'oxygénothérapie hyperbare et d'immunoglobulines est discutée et en cours d'évaluation. Seules la reconnaissance et la prise en charge immédiate peuvent garantir la diminution de la mortalité et de la morbidité.

MOTS-CLÉS : Fasciite nécrosante - Traitements - Diagnostic Chirurgie

INTRODUCTION

Nécessitant une prise en charge ne souffrant d'aucun délai, les fasciites nécrosantes (FN) demeurent parmi les grandes urgences médico-chirurgicales. Leur caractéristique principale est une atteinte du tissu-sous cutané entreprenant le fascia superficialis. La progression fulminante de cette infection bactérienne se complique rapidement d'une atteinte systémique, responsable de morbidité et mortalité importantes. La pauvreté des signes cutanés au début de l'infection retarde souvent le diagnostic et le traitement, basé sur le débridement chirurgical immédiat et l'antibiothérapie adéquate. Plusieurs cas de FN sont survenus récemment dans notre centre universitaire. Cette mise à jour propose une synthèse sur la prise en charge dans le but de diminuer le délai de prise en charge de cette pathologie grave.

GÉNÉRALITÉS

Les FN se distinguent des autres infections cutanées superficielles (telles que la cellulite et l'érysipèle) par une atteinte dépassant le fascia superficialis. L'infection du tissu sous-cutané se

NECROTIZING FASCIITIS : DIAGNOSIS AND TREATMENTS

SUMMARY : The necrotizing fasciitis is a medico-surgical emergency, characterized by the rapid spread of the infection in the subcutaneous tissue, involving fascia superficialis. Paucity of cutaneous findings early in the course of the disease makes diagnosis a challenge for physician. Pain out of proportion to clinical findings, fever and signs of systemic toxicity are the keys in identification of necrotizing fasciitis. Delayed diagnosis lead to sepsis syndrom and/or multiple organ failure and correlate with poor outcome. Radiographs, CT-scan or MRI are main radiologic studies, but such procedures should never delay surgical intervention. Intravenous antibiotics, fluid and electrolyte management and analgesia are needed in addition to radical debridement. Clindamycin, hyperbaric oxygen therapy and intravenous immunoglobulins are discussed treatments. Only prompt recognition and immediat care warrant a lower mortality and morbidity for this life-threatening infection.

KEYWORDS : Necrotizing fasciitis - Treatments - Diagnosis - Radical surgery

propage rapidement, et est suivie d'une nécrose des nerfs et des vaisseaux provoquant une ischémie irréversible de la peau. L'atteinte se poursuit parfois jusqu'aux muscles sous-jacents menant à un tableau de myonécrose.

Le point de départ de la maladie est une inoculation bactérienne dans le tissu sous-cutané suite à une plaie, une abrasion, une brûlure, une morsure, une injection ou une incision chirurgicale. La porte d'entrée reste parfois inconnue, et des FN survenant spontanément après dissémination hémato-gène sont décrites.

On sépare classiquement les FN en deux grandes classes. Les premières, représentant 80 à 90 % des cas, sont des infections polymicrobiennes anaérobies et/ou aérobies (1). Les localisations les plus fréquentes sont abdominales (particulièrement post-opératoires) et périnéales (gangrène de Fournier). Par contre, les fasciites de type 2 atteignent plus fréquemment les membres et le germe incriminé est le streptocoque beta-hémolytique du groupe A. En plus de l'invasion du tissu sous-cutané, cette bactérie libère dans le flux sanguin un grand nombre de toxines et de superantigènes aboutissant à un état de choc septique analogue à celui produit par le staphylocoque.

L'immunodépression et les autres pathologies affaiblissant la réponse de l'hôte à l'infection majorent le risque de développer une infection nécrosante des tissus mous. Ainsi, avec une plus grande sensibilité aux infections cutanées, les diabétiques sont une classe à risque, tout comme

(1) Etudiant 4ème doctorat, Université de Liège.

(2) Service de Chirurgie maxillo-faciale et plastique, Centre des Brûlés, Chirurgie de la main,

(3) Service Anesthésie-Réanimation, CHU Sart-Timan, Liège.

les patients atteints d'insuffisance vasculaire périphérique.

Wong et al. ont identifié trois facteurs affectant la survie. Parmi ceux-ci, on retrouve la présence de une ou plusieurs morbidités, l'âge avancé et un délai supérieur à 24 h entre l'admission et l'opération.

Ainsi, la mortalité reste haute, environ 30 %, atteignant même 76 % dans certaines séries, surtout dans les âges extrêmes.

PRÉSENTATION CLINIQUE

Le problème majeur est lié au fait que le diagnostic de FN est rarement suggéré au début de l'infection. Cette difficulté est due à la pauvreté initiale des signes d'atteinte cutanée. Les patients se présentent habituellement avec des symptômes aspécifiques : douleur, gonflement local, érythème avec chaleur cutanée, le tout dans contexte pyrétique.

Le diagnostic de FN se base sur l'association de signes locaux et généraux. Le symptôme-clé est la douleur exquise qui est complètement disproportionnée par rapport aux lésions cutanées observables à l'examen clinique. L'intensité des signes locaux peut être diminuée par une antibiothérapie préalable ou chez les immunodéprimés. L'évolution stéréotypée implique un tissu légèrement enflammé, voire non inflammatoire qui subitement progresse, accompagnée de toxicité systémique. A ce stade, les signes locaux suivants sont le plus fréquemment retrouvés (2) (figure 1) :

- Un œdème progressant rapidement, débordant largement des zones inflammatoires.

- La présence de bulles, remplies d'un liquide séreux, devenant hémorragique ou purulent, parfois malodorant.

- Des lésions cyanotiques bleu-grises (suivant la thrombose des vaisseaux cutanés perforants) et des zones ischémiques pales.

- Un erythème sans contours bien délimités (en contraste avec l'erysipèle).

Les anomalies cutanées continuent à évoluer rapidement avec l'extension de l'infection. La peau sous tension prend un aspect lisse et brillant. Après un ou deux jours, la couleur des lésions change progressivement, du rouge au pourpre jusqu'au bleu et devenant noir et gangreneux au quatrième ou cinquième jour. L'infection peut évoluer jusqu'à la nécrose des nerfs produisant alors des zones hypoesthésiques où anesthésiques (3). La présence de crépitations suggère la production de gaz, typique des infections à clostridium.

La FN doit être identifiée bien avant ce stade. Malheureusement, dans une série de 89 patients, le diagnostic de FN n'était suspecté que chez 15 % d'entre eux à la présentation initiale (4) avec un diagnostic erroné de cellulite (59 %) ou d'abcès dans les autres cas (18%).

Les signes et symptômes de toxicité systémique sont capitaux dans l'orientation du diagnostic. Fièvre élevée, tachycardie (>90/min) et tachypnée sont d'abord retrouvées. Si l'infection évolue jusqu'au sepsis sévère, une hypotension se développe. L'oligurie (<30ml/h) et l'élévation de la créatinine témoignent de la dysfonction

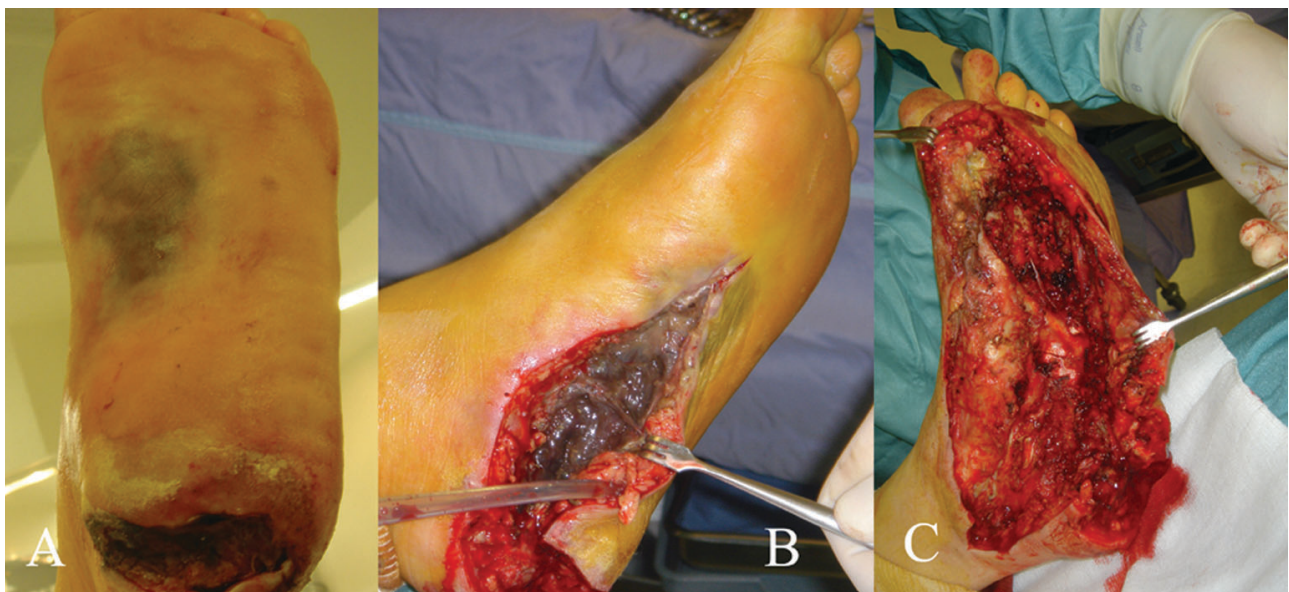


Figure 1 : Fasciite nécrosante de la plante du pied.
a) aspect clinique - b) nécrose musculaire - c) vue après débridement chirurgical

rénale. Des complications pulmonaires, neurologiques, hématologiques et tardivement hépatiques (ictère) peuvent s'associer au tableau. Sans prise en charge rapide, l'infection progresse jusqu'au choc septique avec hypotension et hypoperfusion irréversibles.

DIAGNOSTIC

En présence d'un haut index de suspicion (crépitations à l'examen physique), un diagnostic clinique peut être posé et confirmé par une exploration chirurgicale en démontrant le manque de résistance du fascia, normalement adhérent, à la dissection. Sans présence de gaz dans le tissu sous-cutané, le diagnostic d'une FN est un défi pour le praticien. Cependant, l'évolution dans les heures suivant l'admission est d'une grande aide pour le clinicien.

Les examens de laboratoires, comprenant le compte des globules blancs et le dosage de la CRP peuvent aider à distinguer une FN d'une infection non-nécrosante des tissus mous. Wong et al (5) ont récemment identifié différents marqueurs utiles à l'identification d'une FN (LRI-NEC : Laboratory Risk Indicators for necrotizing fasciitis). Le score proposé est établi à partir de valeurs de la CRP, des globules blancs, d'hémoglobine, du sodium et du glucose qui sont des paramètres modifiés au début de l'infection. Un score bas (en dessous de 6) était associé à un risque inférieur à 50 % de développer une FN, tandis que 75 % des patients avec un score élevé (de 8 ou plus) développaient une FN. Cependant, ce modèle n'a pas encore été analysé prospectivement. La concentration de CPK est également utile comme marqueur de nécrose musculaire.

Les hémocultures et les ponctions à l'aiguille fine des lésions cutanées sont souvent stériles à la suite d'une antibiothérapie préalable. Des cultures à partir du site opératoire permettent une identification de l'espèce bactérienne incriminée et le choix d'un antibiotique adapté à l'antibiogramme. Des macro-biopsies peuvent également aider dans l'orientation du diagnostic et du bilan microbiologique.

Des examens d'imagerie médicale peuvent également être contributifs mais ne doivent jamais retarder le traitement chirurgical des cas très suspects. Les radiographies sont plus sensibles dans la détection de gaz que l'examen physique (6). Malheureusement, la production de gaz est variable et apparaît surtout tardivement dans le décours de l'infection. En principe, la présence de gaz peut exclure une fasciite de type 2.

Le CT scan est plus performant que la radiographie dans la détection du gaz (7), permettant également d'observer l'épaississement du fascia et du tissu sous-cutané, un corps étranger, une collection liquidienne locale (abcès). Il évalue aussi l'étendue de l'infection, mais l'œdème des tissus mous, rend l'interprétation difficile, surestimant les lésions (8). Le CT scan ne différencie pas toujours adéquatement une FN d'une cellulite. Des cas de FN avec scanner négatif ont été rapportés (9).

La résonance magnétique a la meilleure sensibilité (93-100 %). La FN se caractérise par des images hyperintenses en pondération T2. Ces hyperdensités correspondent aux collections liquidiennes trouvées lors de la chirurgie. En utilisant l'IRM, Rahmouni et al. ont été capables de distinguer les infections des tissus mous pouvant être traitées médicalement de celles nécessitant une intervention chirurgicale immédiate (10). Cependant, un signal hyperintense peut être trouvé dans d'autres pathologies produisant un œdème des fascias telles qu'une cellulite, un abcès, une obstruction lymphatique, une maladie rhumatismale, une chirurgie récente ou un œdème passif (insuffisance cardiaque congestive, cirrhose). Les limitations principales de l'utilisation de l'IRM restent son manque de disponibilité et sa difficulté d'utilisation chez des patients en état critique.

Dans la gangrène de Fournier, l'ultrasonographie du scrotum a été utilisée. Les signes positifs sont un épaississement de la peau scrotale, le gonflement sous-cutané et la présence de zones hyperéchogènes représentant du gaz (11). Le rôle de l'échographie dans l'étude d'autres zones du corps n'a pas encore été évalué.

Si le diagnostic reste non concluant après les procédures radiologiques, la possibilité d'insérer sans résistance un instrument pénétrant à travers le fascia permet de distinguer une cellulite non-chirurgicale d'une FN.

TRAITEMENTS

CHIRURGIE

Le traitement de la FN est d'abord le débridement chirurgical de tous les tissus nécrotiques ou en voie de nécrose. Il s'agit de la peau, des tissus sous-cutanés, et du fascia superficialis, par le biais de fasciotomies extensives. Cette chirurgie radicale immédiate est associée à une survie accrue par rapport à une intervention retardée (12, 13, 14). Dès après 24 h, la mortalité augmente significativement. De simples incisions ou drainages ne sont pas suffisants et de larges résections de tous les tissus dévitalisés,

ou suspectés d'être en voie de nécrose, sont la seule chance de survie. Des réexplorations et des débridements complémentaires sont indispensables jusqu'au contrôle définitif du processus infectieux et nécrotique. Des interventions multiples sont la règle. La littérature rapporte le cas d'un patient ayant survécu à l'excision progressive de plus de 45 % de sa surface corporelle. La plaie doit être réévaluée fréquemment et certains auteurs prônent même la réintervention chirurgicale systématique après 24 h. Dans les FN péri-néales, une colostomie temporaire et/ou une dérivation urinaire sont parfois nécessaires pour contrôler l'infection (13, 15). L'amputation des extrémités est souvent requise, particulièrement chez les patients diabétiques ou souffrant d'insuffisance vasculaire périphérique. Cette chirurgie mutilante impose généralement des gestes de reconstruction incluant des greffes de peau, des lambeaux ou des lambeaux libres.

ANTIBIOTIQUES

L'antibiothérapie parentérale doit couvrir un large éventail de germes comprenant les Gram négatifs et positifs, ainsi que les anaérobies. Malgré l'usage adapté et rapide, l'infection peut progresser en raison de la thrombose des vaisseaux qui empêche la pénétration optimale de l'antibiotique. Dans ce cas, le rôle principal de l'antibiothérapie est de limiter la progression de l'infection et sa dissémination hématogène en attendant de l'intervention chirurgicale. Les combinaisons β -lactam/ β -lactamase telles que l'Ampicilline/Sulbactam, la Piperacilline/Tazobactam ou encore la Ticarcilline/Clavulanate restent des choix empiriques raisonnables malgré l'augmentation de résistance à l'égard des germes d'origine entérique. En cas d'allergie aux dérivés de la Pénicilline, la Clindamycine est associée à l'Aztreonam. Une céphalosporine de troisième ou quatrième génération avec du Métronidazole ou de la Clindamycine pour la couverture des germes anaérobies est aussi une bonne combinaison alternative. L'antibiothérapie initiale est ensuite ajustée aux résultats de la culture et de l'antibiogramme. Une couverture supplémentaire par Vancomycine doit être ajoutée dans les infections nosocomiales (*Pseudomonas*, Gram positifs hautement résistants) ou après contamination d'un site opératoire.

Dans les fasciites streptococciques, la Pénicilline à haute dose demeure la drogue de choix.

Dans ce type de FN, des études humaines et animales suggèrent également un effet bénéfique de l'addition de Clindamycine (16), qui pourrait supprimer la production d'exotoxine et des facteurs de virulence par le streptocoque et

améliorer la phagocytose des neutrophiles. Il n'y a pas encore d'études prospectives randomisées mais des analyses rétrospectives montrent un bénéfice dans les formes invasives de FN de type 2. Dans les fasciites à clostridium, la combinaison Pénicilline/Clindamycine est également le traitement de choix.

SOINS INTENSIFS

Après le débridement initial, la coopération de l'anesthésiste, des chirurgiens et de l'infectiologue est cruciale pour une prise en charge optimale. Les patients nécessitent un support hémodynamique, métabolique et nutritionnel en plus d'une analgésie optimisée (1, 17). Comme les grands brûlés, ces patients sont à risques, de pertes liquidiennes, électrolytiques et protéiniques importantes.

Les patients en sepsis avancé souffrent d'hypovolémie et d'hypotension, requérant une correction avant l'opération, habituellement par des amines vasoactives et une ventilation mécanique.

En raison de l'inflammation persistante et d'une coagulation intravasculaire, ces patients sont en surcroît à haut risque thrombogène. Ces complications thromboemboliques, seconde cause de mortalité, imposent une anticoagulation adéquate. L'équilibration d'un éventuel diabète, la correction d'une acidose métabolique et d'une insuffisance rénale sont également autant de parts importantes du traitement. Chez ces patients fragiles, les infections nosocomiales sont une autre cause majeure de mortalité et requièrent, une reconnaissance et un traitement précoces.

TRAITEMENTS ADJUVANTS

L'usage de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est justifié par des études animales et cliniques rétrospectives (18). L'hyperoxie engendrée serait responsable de l'efficacité thérapeutique (19). Parmi les effets physiologiques de l'OHB, on décrit une augmentation de l'activité des leucocytes, une réduction de l'œdème, une angiogenèse et une cicatrisation accrue. Des effets directs sur les germes anaérobies sont liés à une élévation du potentiel d'oxydoréduction provoquant la consommation du NADPH et du NADH bactériens, ainsi que la production de radicaux libres lésant les membranes bactériennes.

Des analyses rétrospectives ont étayé les effets bénéfiques de l'OHB sur la morbidité et la mortalité. Néanmoins, ces résultats n'ont pas été analysés prospectivement. Par contre, l'effica-

cité de l'oxygénothérapie est démontrée dans les gangrènes à clostridium, où elle doit être instaurée, avant l'intervention chirurgicale (20). Pour les autres souches bactériennes, l'OHB, quand elle est disponible, peut être utilisée, mais sans retarder le traitement chirurgical.

Les limitations de l'OHB sont la production physiologique de radicaux libres engendrant une toxicité pulmonaire de l'oxygène aboutissant à un œdème, voire une fibrose pulmonaire ainsi qu'une atteinte oculaire réversible. Les complications barotraumatiques (pneumothorax, rupture tympanique,...) sont exceptionnelles.

Les immunoglobulines, sont un autre traitement adjuvant dans les fasciites à streptocoques, avec des effets bénéfiques sur la mortalité dans des études rétrospectives. Plusieurs mécanismes d'actions sont proposés, incluant l'opsonisation, l'antagonisation de superantigènes bactériens, et la modulation de la réponse immune par des voies encore non identifiées. Malheureusement, les immunoglobulines sont onéreuses, et il n'existe pas encore de consensus sur leur dosage optimal, avec des risques associés, principalement l'insuffisance rénale et l'anaphylaxie (chez les patients déficients en IgA).

CONCLUSION

Malgré les progrès de l'antibiothérapie et des techniques de détection, la mortalité et la morbidité des FN demeurent importantes. Seule une identification précoce du processus nécrotique peut améliorer l'évolution de cette pathologie grave. Une fasciite nécrosante doit être suspectée devant tout cas d'infection cutanée, avec fièvre, en présence de signes de toxicité systémique et douleur importante. Une utilisation adéquate des techniques radiologiques ne doit pas retarder le débridement chirurgical.

Des techniques en cours d'évaluation telles que l'oxymétrie transcutanée, pourraient contribuer à l'instauration d'un traitement rapide. Des antibiotiques plus performants, des vaccins et des thérapies ciblées sur la neutralisation et l'inhibition des super-antigènes, sont de nouvelles perspectives thérapeutiques pour les fasciites streptococciques.

BIBLIOGRAPHIE

- Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, et al.— Necrotizing fasciitis : a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg*, 2002, **68**, 109-116
- Bruin-Buisson C.— Stratégies de prise en charge des fasciites nécrosantes. *Ann Dermatol vénereol*, 2001, **128**, 394-403
- Cohen E, Korzets A, Tsalihin Y, et al.— Streptococcal toxic shock syndrome complicating necrotizing fasciitis in a renal transplant patient. *Nephrol Dial Transplant*, 1994, **9**, 1498-1499
- Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, et al.— Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am*, 2003, **85**, 1454-1460
- Wong CH, Khin LW, Heng KS, et al.— The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score : a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med*, 2004, **32**, 1535-1541
- Fisher JR, Conway MJ, Takeshita RT, Sandoval MR.— Necrotizing fasciitis. Importance of roentgenographic studies for soft-tissue gas. *JAMA*, 1979, **241**, 803-806
- Yamaoka M, Furusawa K, Uematsu T, Yasuda K.— Early evaluation of necrotizing fasciitis with use of CT. *J Craniomaxillofac Surg*, 1994, **22**, 268-271
- Schmid MR, Kossmann T, DUEWELL S.— Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*, 1998, **170**, 615-620
- Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, et al.— Necrotizing fasciitis : CT characteristics. *Radiology*, 1997, **203**, 859-863
- Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu D.— MR imaging in acute infectious cellulitis. *Radiology*, 1994, **192**, 493-496
- Grant RW, Mitchell-Heggs P.— Radiological features of Fournier gangrene. *Radiology*, 1981, **140**, 641-643
- Wang KC, Shih CH.— Necrotizing fasciitis of the extremities. *J Trauma*, 1992, **32**, 179-182.
- McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA.— Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg*, 1995, **221**, 558-563
- Rea WJ, Wyrick WJ Jr.— Necrotizing fasciitis. *Ann Surg*, 1970, **172**, 957-964
- Woodburn KR, Ramsay G, Gillespie G, Miller DF.— Retroperitoneal necrotizing fasciitis. *Br J Surg*, 1992, **79**, 342-344
- Mulla ZD.— Treatment options in the management of necrotizing fasciitis caused by Group A Streptococcus. *Expert Opin Pharmacother*, 2004, **5**, 1695-1700
- Elliott DC, Kufera JA, Myers RA.— Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg*, 1996, **224**, 672-683
- Brown DR, Davis NL, Lepawsky. A.— multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy. *Am J Surg*, 1994, **167**, 485-499
- D. Mathieu.— Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des fasciites nécrosantes. *Ann Dermatol Venereol*, 2001, **128**, 411-418
- Demello FJ, Haglin JJ, Hitchcock CR.— Comparative study of experimental *Clostridium perfringens* infection in dogs treated with antibiotics, surgery, and hyperbaric oxygen. *Surgery*, 1973, **73**, 936-941

Les demandes de tirés à part sont à adresser à Laurent Smeets, Au long pré, 4053 Embourg, Belgique