

L'IMAGE DU MOIS

INFECTION NÉCROSANTE DES TISSUS MOUS

DESCHAUMES O (1), HUBERT M (2), HARDY PY (2)

RÉSUMÉ : La fasciite nécrosante et la gangrène gazeuse représentent une infection tissulaire rapidement progressive et létale en l'absence d'un traitement multidisciplinaire précoce. Il existe de multiples facteurs de risques, mais le diabète en reste le principal. La présence de crépitations ou de lésions extensives sont une indication à l'exploration et au traitement chirurgical. Une prise en charge conservatrice est associée à une survie nulle. L'iconographie, la biologie ou la bactériologie permettent d'aider au diagnostic, mais ce dernier est uniquement posé en per-opératoire. La mortalité associée est élevée, malgré une prise en charge adaptée. Nous rapportons ici le cas d'un patient diabétique de type 2 insulino-requérant, ayant présenté cette pathologie dont le point de départ est une plaie traumatique, avec une évolution aiguë extensive, contre-indiquant tout geste chirurgical.

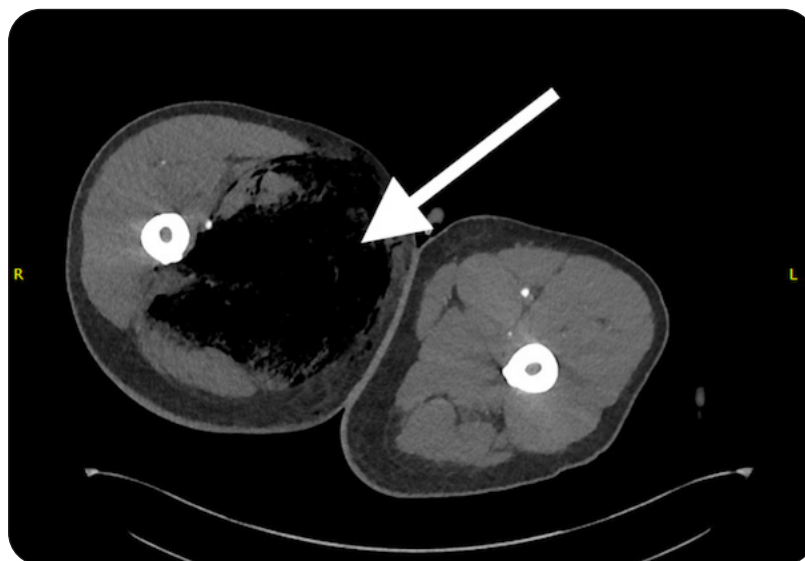
MOTS-CLÉS : *Fasciite nécrosante - Gangrène gazeuse - Diabète - Débridement*

SOFT TISSUE NECROTIZING INFECTION

SUMMARY : Necrotizing fasciitis and gas gangrene represent a rapidly progressive and fatal tissue infection in the absence of early multidisciplinary treatment. There are multiple risk factors, but diabetes remains the main one. The presence of crackles or extensive lesions are an indication for exploration and surgical treatment. Conservative management is associated with zero survival. Iconography, biology or bacteriology can help in the diagnosis, but the latter is only made during surgery. The associated mortality is high, despite appropriate management. We report here the case of a diabetic patient requiring insulin, having presented this pathology, the starting point of which is a traumatic wound, with an extensive acute course, contra-indicating any surgical procedure.

KEYWORDS : *Necrotizing fasciitis - Gas gangrene - Diabetes - Debridement*

Figure 1. Infiltration gazeuse des tissus mous de la cuisse droite



PRÉSENTATION DU CAS CLINIQUE

Monsieur D, 56 ans, est envoyé au Service des Urgences pour prise en charge d'une plaie surinfectée. Comme antécédent notable, le patient présente un diabète de type 2 insulino-requérant (dernier contrôle d'hémoglobine

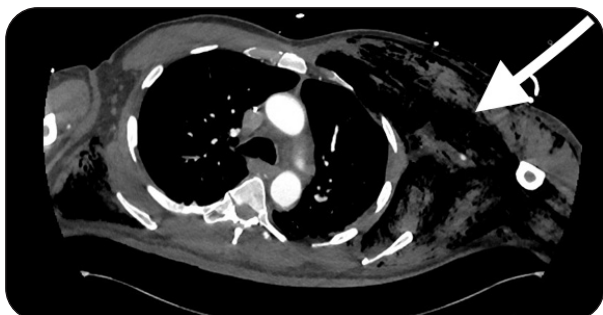
glyquée à 8,3 %), un tabagisme actif et un éthylisme chronique (sevré en 2013).

Trois jours avant son admission, le patient a marché sur un clou entraînant une plaie au pied gauche. Un traitement local de type «soin de plaie» est organisé. La veille de son admission, le patient présente une altération de l'état général avec asthénie et fièvre, associée à une dégradation de la plaie du pied qui devient purulente.

Lors de son admission aux Urgences, l'examen clinique met en évidence une épidermolyse du pied gauche associée à une réduction

(1) Service des Urgences, CHU, Liège, Belgique.
(2) Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU, Liège, Belgique.

Figure 2. Fasciite nécrosante et myonécrose de la région pectorale et scapulaire gauche



du pouls pédieux. L'analyse sanguine montre un syndrome inflammatoire majeure (CRP à 480 mg/l), une créatininémie majorée (2,45 mg/dl), une aspartate aminotransaminase (TGO) élevée (348 U/l), une rhabdomyolyse sévère (CPK 16.502 U/l) ainsi qu'une lactatémie supérieure à 1.000 mg/l (essentiellement de type A). Une paire d'hémoculture se révélera, après moins de 24h, positive pour un *Clostridium septicum*. L'échographie du membre inférieur gauche démontre une suspicion de syndrome de loge, avec compression vasculaire. Un premier avis chirurgical indique une prise en charge opératoire.

Dans l'heure qui suit, le patient présente une dégradation très rapidement progressive des lésions cutanées, avec propagation vers la jambe controlatérale et l'hémithorax gauche, associée à une toxicité systémique nécessitant un support par vasotropes. Un scanner thoraco-abdominal est réalisé et démontre une gangrène gazeuse extensive prédominant au pied gauche et étendue à l'ensemble du membre inférieur gauche, la cuisse droite (Figure 1), la ceinture scapulaire (Figure 2) et le bras gauche. Au vu de la lourdeur de l'intervention à réaliser sur tous les sites (fasciectomy de l'hémithorax gauche et du membre supérieur gauche associée à une amputation transfémorale) contre-indiquant toute prise en charge chirurgicale, le patient est transféré en Service de Soins Intensifs, intubé et en hypotension sévère malgré un support par vasopresseur important. Il décèdera quelques minutes après son admission.

DISCUSSION

L'infection nécrosante des tissus mous incluent plusieurs formes : fasciite, cellulite, myosite. Ces dernières sont caractérisées par une destruction tissulaire fulminante, une toxicité sys-

témique sévère et une mortalité importante (1). Distinguer une fasciite nécrosante d'une myosite nécrosante peut être difficile étant donné l'implication musculaire et du *fascia* dans les deux pathologies. Néanmoins, si le *fascia* est d'abord impliqué, nous parlons de fasciite nécrosante, et inversement pour la myosite. L'intérêt du diagnostic différentiel réside dans un geste chirurgical pouvant être différent (amputation dans la myonécrose et débridement dans la fasciite) ainsi que dans l'indication d'une oxygénothérapie hyperbare dans la myonécrose (même si ce traitement est actuellement controversé) (2).

La fasciite nécrosante est une pathologie rare et est divisée en deux catégories :

- le type 1 où l'infection est polymicrobienne (bactéries aérobies et anaérobies), prédominant chez les personnes âgées et/ou patients avec des comorbidités;
- le type 2 où l'origine est monomicrobienne et impliquant des individus de tout âge sans antécédent et sans nécessairement présenter un point d'entrée évident. La myonécrose à *Clostridium* (gangrène gazeuse) est une infection par le germe ubiquitaire *Clostridium* à point de départ musculaire, avec invasion et destruction progressive des tissus mous adjacents (3).

Il existe deux types de myonécrose :

- la myonécrose traumatique dont le germe le plus fréquent est le *Clostridium perfringens*;
- la myonécrose spontanée dont le germe causal est généralement le *Clostridium septicum*. En cas d'origine spontanée, l'invasion est hématogène à partir d'une porte d'entrée gastro-intestinale et une colonoscopie est toujours recommandée à distance (4).

Les infections nécrosantes peuvent se produire chez des individus sains, peu importe l'âge et sans nécessairement une porte d'entrée claire. Les facteurs de risques sont multiples (brèche cutanée ou muqueuse, immunosuppression, néoplasie, obésité, alcoolisme), mais le diabète reste le principal (5). D'un point de vue clinique, l'infection est très rapidement progressive (en quelques heures) ou plus rarement subaiguë (quelques jours). Les manifestations incluent une douleur sévère dans 72 % des cas, des crépitements des tissus mous dans 50 % des cas et des phlyctènes ou une nécrose dans 38 % des cas. Une hypoesthésie ou anesthésie est souvent rapportée comme premier symptôme et un syndrome de loge peut se développer (1, 6). Au niveau biologique, les marqueurs infectieux classiques et d'altération circulatoire (lactate-créatinine) sont retrouvés. Une majoration des CPK ou des TGO suggèrent l'implication musculaire ou du *fascia* (1). Le diagnostic est uniquement

posé par l'exploration chirurgicale. L'imagerie peut être utile pour déterminer si l'infection nécrosante est présente, mais ne doit pas retarder le geste chirurgical en cas de crépitations ou d'une progression rapide des manifestations cliniques (7). Le scanner est l'examen de choix car l'IRM a tendance à surestimer l'implication des tissus mous et ne permet donc pas de différencier une cellulite nécrosante d'une infection plus profonde (8). La présence de gaz dans le tissu mou est hautement spécifique, mais l'imagerie peut parfois simplement montrer une collection liquidienne, une prise de contraste tissulaire hétérogène ou des remaniements inflammatoires sous le *fascia*. L'échographie, quant à elle, peut détecter également la présence d'un abcès ou de gaz, mais n'a pas été suffisamment étudiée dans l'infection nécrosante. Un outil biologique (LRINEC : «Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis») peut être utilisé dans la démarche diagnostique, mais présente une sensibilité très faible (9). Enfin, le prélèvement d'hémoculture est essentiel et positif dans 60 % des cas (10).

L'approche thérapeutique réside en une exploration chirurgicale agressive avec débridement itératif quotidien et en une antibiothérapie rapide. Le débridement précoce est associé à un meilleur pronostic : une survie très nettement majorée est retrouvée chez les patients ou l'acte est réalisé endéans les 24 heures. Une antibiothérapie seule en l'absence de débridement est associée à une mortalité de 100 %. Le traitement empirique doit être large et doit être initié immédiatement après la réalisation de l'hémoculture. Une association avec de la clindamycine est recommandée au vu de ses effets contre les toxines produites par le pathogène.

Un traitement acceptable serait : un carbapénème ou pipéracilline-tazobactam associé à un agent contre le «Multi-Resistant *Staphylococcus Aureus*» (MRSA) et de la clindamycine (6). Ce schéma serait adapté aux résultats de la culture, tout en maintenant la clindamycine jusqu'à une stabilisation clinique et hémodynamique (11). L'usage d'immunoglobuline intraveineuse permet de réduire la mortalité à 30 jours uniquement en début d'un «toxic choc syndrome» par streptocoque (12). Enfin, l'usage d'AINS peut être associé au développement ou à la progression d'une infection nécrosante à streptocoque (1).

La mortalité est considérable malgré une prise en charge optimale. Les facteurs de mauvais pronostic sont : leucocytes > 30.000/µl, créatinine sérique > 2 mg/dl, âge > 60 ans, infection à *Clostridium*, «toxic choc syndrome» à streptocoque, chirurgie reportée à > 24 heures et infection impliquant le tronc (5).

CONCLUSION

L'infection nécrosante est une urgence vitale et nécessite une prise en charge chirurgicale, associée à une antibiothérapie à large spectre. L'acte chirurgical doit être réalisé dans un délai de 24 heures, mais démontre une amélioration nettement supérieure dans la mortalité si le geste est effectué endéans les 6 heures. L'usage d'examens complémentaires comme l'imagerie ou le score LRINEC n'est indiqué qu'en cas de suspicion faible à modérée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing soft-tissue infections. *N Engl J Med* 2017;**377**:2253-65.
2. Kaide CG, Khandelwal S. Hyperbaric oxygen : applications in infectious disease. *Emerg Med Clin North Am* 2008;**26**:571-95.xi.
3. Macclennan JD. The histotoxic clostridial infections of man. *Bacteriol Rev* 1962;**26**:177-276.
4. Nordkild P, Crone P. Spontaneous clostridial myonecrosis. A collective review and report of a case. *Ann Chir Gynaecol* 1986;**75**:274-9.
5. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, et al. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003;**85**:1454-60.
6. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections : 2014 update by infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* 2014;**59**:147-59..
7. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *N Engl J Med* 1989;**321**:1-7.
8. Schmid MR, Kossman T, Duestel S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:615-20.
9. 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**:1535-41.
10. Bisarya K, Azzopardi S, Lye G, Drew PJ. Necrotizing fasciitis versus pyoderma gangrenosum : securing the correct diagnosis. A case report and literature review. *Eplasty* 2011;**11**:e24.
11. Lauerma MH, Kolesnik O, Sethuraman K, et al. Antibiotic duration and outcomes in Fournier's gangrene. *J Trauma Acute Care Surg* 2017;**83**:443-8.
12. Parks T, Wilson C, Curtis N, et al. Polyspecific intravenous immunoglobulin in clindamycin-treated patients with streptococcal toxic shock syndrome : a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2018;**67**:1434-36.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr O. Deschaumes, Service des Urgences, CHU, Liège, Belgique.

Email : olivier.deschaumes@student.uliege.be