

FASCIITES NÉCROSANTES

Emmanuel Lorne (1), Raphaël Sinna (2), Yazine Mahjoub (3)

(1) Service d'Anesthésie, département d'Anesthésie-Réanimation, CHU d'Amiens, Amiens, France. E-mail : lorne.emmanuel@chu-amiens.fr

(2) Service de chirurgie Plastique Reconstructrice et Esthétique, CHU d'Amiens, Amiens, France

(3) Service de Réanimation Polyvalente, département d'anesthésie-Réanimation, CHU d'Amiens, Amiens, France

POINTS CLÉS :

- La fasciite nécrosante est une infection des tissus mous mortelle et rapidement évolutive. Sur le plan anatomo-pathologique c'est une dermo-hypodermite bactérienne nécrosante profonde.
- Les facteurs de risques principaux sont le diabète, l'obésité, la toxicomanie par voie injectable, la cirrhose et les hémopathies malignes.
- Le diagnostic n'est pas évident à la phase précoce, il repose sur un faisceau d'arguments cliniques.
- L'exploration chirurgicale précoce des tissus mous a peu de morbidité par elle-même au stade précoce et peut être le seul moyen de parvenir à un diagnostic définitif et d'accélérer le traitement. Quand le diagnostic est établi, la chirurgie donne une chance de survie d'environ 80 %. Plus le premier débridement est précoce, moins la résection sera ultérieurement étendue et moins la morbidité postopératoire sera sévère.

INTRODUCTION

La fasciite nécrosante est une maladie infectieuse grave et rapidement progressive qui attaque le tissu cutané, le tissu adipeux sous-cutané et éventuellement le tissu musculaire. L'incidence est de fréquence relativement faible dans les pays occidentaux. L'incidence aux Etats-Unis est d'environ 5/1 000 000 personnes/année [1]. Bien que rare, l'infection se produit assez souvent pour que la plupart des médecins des services d'urgences et les médecins généralistes puissent voir un cas au décours d'une vie de travail. Pour le médecin Anesthésiste-Réanimateur la probabilité d'avoir à gérer ce type de pathologie est grande tant en réanimation qu'au bloc opératoire.

Les fasciites nécrosantes sont des dermohypodermes bactériennes nécrosantes qui atteignent l'hypoderme, donc l'environnement immédiat des aponévroses musculaires (fasciites nécrosantes) et peuvent associer éventuellement une atteinte musculaire (myonécrose, gangrène gazeuse). Elles étaient appelées par

le passé gangrène, gangrène gazeuse, gangrène de Fournier. On doit les appeler infections nécrosantes des parties molles (necrotising soft tissue infections), car la notion d'atteinte du fascia est moyennement pertinente. En effet la diffusion de l'infection peut se faire dans un plan de clivage au-dessus ou en dessous des aponévroses musculaires.

La clé de la réussite du traitement réside dans le diagnostic précoce et une gestion appropriée. La base du traitement est le débridement chirurgical complet, combiné à une antibiothérapie, une surveillance étroite, et une réanimation circulatoire. Malgré une prise en charge chirurgicale, la mortalité est autour de 20 % [2]. Le retard diagnostique impacte la mortalité et ceux qui survivent ont besoin d'une chirurgie plus étendue, de reconstructions importantes, et souvent d'amputations [3, 4]. Lorsque le diagnostic est précoce, les résultats semblent nettement améliorés et le risque d'invalidité à long terme diminue. La prise en charge doit donc être multidisciplinaire associant chirurgien, anesthésiste-réanimateur, radiologue et microbiologiste pour s'assurer de l'absence retard dans la prise en charge.

1. QUELS SONT LES SIGNES CLINIQUES ?

Le diagnostic clinique est difficile, car les symptômes initiaux sont non spécifiques jusqu'au moment où les patients se détériorent avec une septicémie et des signes de choc. Les facteurs de risques principaux sont le diabète, l'obésité, la toxicomanie par voie injectable, la cirrhose et les hémopathies malignes. Chez l'enfant, la varicelle est un facteur de risque reconnu surtout si l'enfant a reçu du paracétamol et de l'ibuprofène [5]. Toute ponction, les morsures d'insecte ou d'animaux, les plaies par coupures ou les procédures chirurgicales peuvent introduire des bactéries dans les tissus cutanés. Cependant, environ 25 % des patients n'ont pas d'effraction cutanée [6]. Les signes initiaux sont non spécifiques à type de gonflement, érythème, douleur et tachycardie. Une fois que l'infection progresse, des douleurs disproportionnées par rapport à l'apparence cutanée peuvent apparaître. Puis la cellulite cutanée se développe. La présentation clinique peut être trompeuse. Les signes plus spécifiques tels que des œdèmes tendus en dehors de la zone de la peau compromise, décoloration de la peau (ecchymose, purpura), cloques/bulles et nécrose, et crépitants sous-cutanés sont des signes souvent tardifs qui apparaissent au bout de 5 jours ou plus [4]. Les signes systémiques se manifestent par de la fièvre, une tachycardie, une hypotension et des signes de choc. Il est important de souligner que, bien que ces signes soient assez typiques et assez spécifiques pour les fasciites nécrosantes, leur sensibilité est faible, puisqu'ils ne sont présents que dans 10 % - 40 % des patients atteints [7, 8]. Le tableau I présente les principaux signes cliniques des patients à leur arrivée à l'hôpital.

Tableau I

Pourcentage des signes cliniques observé dans la méta-analyse de Goh [2].
(n = 1463 patients)

	Douleur	Fièvre	Hypotension	Erythème cutané	Peau molle	Bulles	Nécrose cutané	Oedème	Crépitanants	Chaleur locale
%	79 %	40 %	21,1 %	70,7 %	98 %	25,6 %	24,1 %	80,8 %	20,3 %	44 %

Les patients qui sont les plus difficiles à diagnostiquer sont les patients qui présentent une douleur sans fièvre ou sans signes systémiques. La douleur est causée par la nécrose tissulaire ou le syndrome des loges, mais parfois les nerfs peuvent être infarcis durant le processus de nécrose ou de compression. Ceci peut conduire

à une perte de sensibilité cutanée. La surface cutanée peut être molle ou tendue. La sévérité de l'infection n'est pas toujours évidente, car l'aspect clinique peut être faussement rassurant initialement. La peau peut paraître quasiment normale ou seulement présenter un érythème. Il y a souvent un effet on/off à l'apparition des signes cliniques en particulier si les espèces telles que *Streptococcus* du groupe A ou *Clostridium* sont impliquées. On peut alors sous-estimer la gravité des patients. Cependant, dans certains cas la fasciite nécrosante peut progresser d'une manière plus insidieuse, ce qui rend le diagnostic encore plus difficile à établir.

2. COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC ?

L'examen clinique permet difficilement de différencier la fasciite nécrosante de la cellulite ou de l'érysipèle. L'infection localisée devient régionale lorsqu'elle commence à diffuser rapidement par l'atteinte des zones de clivages naturelles des tissus. L'infection pénètre alors dans des espaces de diffusion beaucoup plus importants. Ainsi, certains signes qui montrent une diffusion de l'infection à ces zones doivent alerter. Les signes locorégionaux tels que l'hyperalgésie importante qui est liée à la distension des tissus (syndrome des loges), la souffrance cutanée par nécrose et l'hypoesthésie cutanée par infarctus nerveux (perte de la circulation sanguine) et les crépitations cutanées doivent conduire le praticien à décider d'une intervention chirurgicale en urgence. Les patients présentant des signes systémiques tels qu'un sepsis sévère ou un état de choc doivent bénéficier d'une prise en charge urgente au bloc opératoire. Quand le traitement antibiotique d'une cellulite ne produit pas d'effet au bout de 48 h, il faut se poser à nouveau la question de la présence d'une fasciite nécrosante.

Les prélèvements sanguins montrent une augmentation précoce de la CRP qui reflète la réponse systémique à l'infection. Un score de risque a été développé avec des examens de laboratoire pour distinguer la fasciite nécrosante des autres infections cutanées [9]. L'augmentation du nombre total de globules blancs ($> 15000/\text{mm}^3$, l'anémie ($< 11 \text{ g/dl}$), l'hyponatrémie ($< 135 \text{ mmol/l}$), l'hyperglycémie ($> 10 \text{ mmol/l}$), l'augmentation de la créatinine ($> 141 \text{ mmol/l}$), l'augmentation de la CRP ($> 150 \text{ mg/l}$) sont les éléments contributifs du score.

La présence de gaz est présente dans 24,8 % des cas sur les radiographies standards qui ne sont pas l'examen d'imagerie de choix [2]. Le scanner et l'IRM peuvent montrer de l'œdème, la présence de gaz, des épaissements des fascias, une hétérogénéité de la graisse. Ils sont plus sensibles que la radiographie standard. L'échographie peut être un bon examen, car elle détecte facilement la présence d'épanchements dans les plans de clivage entre le tissu sous-cutané et le muscle [10].

Il faut absolument pratiquer des hémocultures qui sont positives dans 35 % des cas [2]. Cependant le délai d'obtention des résultats est trop long pour la décision d'intervention chirurgicale, les hémocultures permettent d'adapter le traitement antibiotique dans un second temps.

3. COMMENT TRAITER CES INFECTIONS ?

L'exploration chirurgicale est la clé du diagnostic et du traitement. L'incision se fait au niveau de l'endroit où la peau semble la plus atteinte. La présence d'un tissu graisseux sous-cutané sain jusqu'à l'aponévrose musculaire permet d'arrêter la poursuite de la dissection et de s'en tenir au traitement antibiotique. En revanche

si l'exploration chirurgicale montre des tissus nécrosés jusqu'à l'aponévrose musculaire ou un liquide d'aspect purulent, la dissection doit se poursuivre jusqu'en zone saine (figure 1).

A



B



Figure 1 : (A) avant chirurgie, (B) après chirurgie (photos R. Sinna)

Ceci peut être facilité en mettant le doigt entre le tissu sous-cutané et les autres tissus qui se décolent facilement jusqu'à la visualisation de zone saine. Le chirurgien peut aussi effectuer des incisions cutanées de drainage longitudinales (débridements) ainsi que l'ouverture des différentes loges musculaires possiblement atteintes. Des exérèses complémentaires dans un second temps sont souvent nécessaires [2]. La chirurgie de reconstruction sera envisagée secondairement (figure 2).



Figure 2 : reconstruction secondaire avec un lambeau libre (photos R. Sinna)

Dans le cadre des infections périnéales et du scrotum, la mise en place d'une colostomie (plus ou moins un cathéter sus-pubien) doit être discutée pour protéger le site infecté. En effet, une baisse de la mortalité a été observée pour les patients qui avaient eu une colostomie [11].

Dans tous les cas, des prélèvements microbiologiques du site opératoire devront être effectués. Ils doivent être apportés le plus rapidement au laboratoire de microbiologie dans des milieux spéciaux afin d'être ensemencés sur des milieux sélectifs. Ils sont positifs dans 76,5 % des cas [2]. Dans 40 % des cas, toutes localisations confondues, c'est une flore polymicrobienne qui est retrouvée : anaérobies, entérobactéries, streptocoques, entérocoques et *Staphylococcus aureus* [2]. Une flore mono-microbienne est retrouvée dans 46 % des cas majoritairement *Streptococcus pyogènes* (streptocoque bêta hémolytique du groupe A) et *Staphylococcus aureus* [2]. *Streptococcus pyogènes* est retrouvé dans près de la moitié des prélèvements et dans 50 % des hémocultures prélevées chez des patients en choc septique. Des infections liées à des bactéries de la mer (*Vibrio* spp., *Aeromonas* spp., *Shewanella* spp.) ont été décrites en Corée et à Taiwan (mer chaude) [8]. Les germes anaérobies peuvent également être retrouvés dans les infections mono microbiennes, particulièrement *Clostridium perfringens*.

Streptococcus pyogènes (voire les autres streptocoques) est le principal agent des fasciites nécrosante des membres. Mais d'autres micro-organismes doivent être envisagés selon la porte d'entrée, selon les modalités de contamination potentielle et la fréquence des formes synergistiques doit être connue. S'il s'agit d'une contamination tellurique ou postopératoire, on évoquera des anaérobies, bacilles à Gram négatif. S'il s'agit d'une infection iatrogène, toxicomanie ou porte d'entrée à type de furoncle, on évoquera le *Staphylocoque aureus*. S'il s'agit d'une contamination hydrique, on évoquera *Vibrio vulnificus*, *Aeromonas hydrophila*. S'il s'agit d'une morsure animale, on évoquera une infection plurimicrobienne (streptocoques, anaérobies, pasteurelles,...). S'il s'agit d'une zoonose d'inoculation, on évoquera une (A) Pasteurellose (*Pasteurella multocida*, morsure animale, chat, chien, piqûre végétale, délai d'incubation très court de quelques heures, douleur immédiate +++, lymphangite) ou (B) Rouget du porc (*Erysipelothrix rhusopathiae*, blessure par fragment d'os (porc-mouton) ou arêtes de poisson (mais rarement responsable de formes nécrosantes). Des champignons tels que *Candida* spp. ou Mucormycose peuvent être retrouvés chez les patients immunodéprimés souvent après un traumatisme.

L'antibiothérapie doit être commencée immédiatement par des antibiotiques à large spectre. Les antibiotiques pénètrent mal les zones nécrotiques peu vascularisées. Ainsi le rôle de l'antibiothérapie est de limiter la progression de l'infection vers les zones saines et de limiter la dissémination hématogène. Il n'y a pas d'essai randomisé sur le choix de l'antibiothérapie. En conséquence, le clinicien doit s'en tenir à un faible niveau de preuve et à des avis d'experts. Le traitement initial doit être administré par voie intraveineuse à l'hôpital. Comme la plupart des cas de cellulite sont causées par les streptocoques et les *S. aureus*, les bêta-lactamines avec une activité contre les producteurs de pénicillinase sont les médicaments de choix. La clindamycine a un rôle additionnel en plus de son pouvoir bactériostatique, car elle inhibe la production de superantigène streptococcique qui contribue aux signes de choc et à la nécrose des tissus. Le métronidazole doit être systématiquement ajouté pour couvrir le *Clostridium* quand la localisation est périnéale ou abdominale.

L'antibiothérapie est probabiliste et doit tenir compte de la localisation et des germes les plus fréquemment responsables.

Atteinte cervico-faciale ou des membres :

- Amoxicilline-acide clavulanique + clindamycine
- ou Piperacilline - tazobactam + clindamycine

Atteinte périnéale ou abdominale :

- Piperacilline - tazobactam + amikacine + metronidazole

Dans les formes nosocomiales, on peut associer :

- Vancomycine (ou linézolide) + piperacilline- tazobactam (ou imipénème)+ amikacine

En cas d'allergie, on peut proposer :

- Ciprofloxacine + clindamycine + gentamycine

Le traitement de référence des mucormycoses est l'amphotéricine B.

L'antibiothérapie doit être rétrogradée après obtention des résultats bactériologiques. Néanmoins, dans tous les cas, on conseille de maintenir une antibiothérapie dirigée contre les bactéries anaérobies. En cas de choc à streptocoque, l'utilisation d'immunoglobulines polyvalentes pourrait permettre de neutraliser les toxines et d'améliorer ainsi le pronostic [12]. Des résultats encourageant dans ce sens nécessitent d'être confirmés.

L'oxygénothérapie hyperbare est très controversée dans l'indication, il n'y a pas d'essai randomisé. Deux études rétrospectives récentes l'associent avec une réduction de mortalité [13, 14].

La réanimation de l'état de choc est non spécifique.

4. SÉQUELLES ET IMPACT À LONG TERME

La mortalité des fasciites nécrosantes varie de 15 à 30 % selon les séries publiées [2]. Le diagnostic n'est pas correctement fait dans deux tiers des cas à la phase initiale et 50 % des patients sont opérés dans les 24 premières heures [2]. Un retard de prise en charge chirurgicale semble être un facteur indépendant de mortalité [15] et augmente les amputations de membres [16]. La mortalité a été associée avec le retard de mise en place de l'antibiothérapie [17].

Les séquelles chirurgicales après débridement sont souvent importantes. Outre l'impact esthétique qui est souvent majeur (Figure 3), les séquelles fonctionnelles, en

particulier au niveau des membres inférieurs peuvent remettre en cause l'autonomie du patient [2].



Figure 3 : Aspect avant la pose d'une greffe de peau (photo R Sinna).

C'est pourquoi, devant la disparité des formes cliniques et la non spécificité des symptômes, tout l'enjeu de la prise en charge des infections des parties molles va être de ne pas confondre une infection « des tissus mous » avec une infection « nécrosante des tissus mous ». Ainsi on évitera dans le premier cas, d'infliger les séquelles d'une prise en charge chirurgicale à un patient chez qui l'antibiothérapie seule pourrait suffire. A l'inverse, dans le deuxième cas, il ne faudra pas retarder la prise en charge chirurgicale, au cours de laquelle le débridement risque d'être étendu. Ceci illustre la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire et adaptée à chaque patient.

CONCLUSION

Les fasciites nécrosantes sont des infections graves, dont l'appellation est maintenant dermohypodermite bactérienne nécrosante. La prise en charge doit être pluridisciplinaire et la plus précoce possible. La chirurgie a un rôle clé dans le traitement et la mortalité. Elle ne doit jamais être retardée. L'antibiothérapie doit être à large spectre.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Arif N, Yousfi S, Vinnard C. Deaths from necrotizing fasciitis in the United States, 2003-2013. *Epidemiology and infection* 2016; 144: 1338-44
- [2] Goh T, Goh LG, Ang CH, Wong CH. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *The British journal of surgery* 2014; 101: e119-25
- [3] Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *The American surgeon* 1998; 64: 397-400; discussion -1
- [4] Majeski J, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *Southern medical journal* 1997;90:1065-8

- [5] Hsieh T, Samson LM, Jabbour M, Osmond MH. Necrotizing fasciitis in children in eastern Ontario: a case-control study. *CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne* 2000;163:393-6
- [6] Sultan HY, Boyle AA, Sheppard N. Necrotising fasciitis. *BMJ* 2012; 345:e4274
- [7] McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995;221:558-63; discussion 63-5
- [8] Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *The Journal of bone and joint surgery American volume* 2003;85-A:1454-60
- [9] Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. 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] Yen ZS, Wang HP, Ma HM, Chen SC, Chen WJ. Ultrasonographic screening of clinically-suspected necrotizing fasciitis. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 1448-51
- [11] Korkut M, Icoz G, Dayangac M, et al. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 45 cases. *Diseases of the colon and rectum* 2003;46:649-52
- [12] Darenberg J, Ihendyane N, Sjolín J, et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 2003;37:333-40
- [13] Soh CR, Pietrobon R, Freiburger JJ, et al. Hyperbaric oxygen therapy in necrotising soft tissue infections: a study of patients in the United States Nationwide Inpatient Sample. *Intensive Care Med* 2012;38:1143-51
- [14] Devaney B, Frawley G, Frawley L, Pilcher DV. Necrotising soft tissue infections: the effect of hyperbaric oxygen on mortality. *Anaesth Intensive Care* 2015;43:685-92
- [15] Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996;224:672-83
- [16] Hadeed GJ, Smith J, O'Keeffe T, et al. Early surgical intervention and its impact on patients presenting with necrotizing soft tissue infections: A single academic center experience. *J Emerg Trauma Shock* 2016;9:22-7
- [17] Tillou A, St Hill CR, Brown C, Velmahos G. Necrotizing soft tissue infections: improved outcomes with modern care. *The American surgeon* 2004;70:841-4