

Fasciite nécrosante de la paroi abdominale post-césarienne

Abdominal necrotizing fasciitis after caesarean delivery

S. Barant¹, D. Radbata², D. Oberweis², D. Jacobs³, G. Marecaux⁴, E. Zielonka⁵ et M. Maréchal⁶

¹Service de Gynécologie, Hôpital Erasme, ²Service de Gynécologie, ³Service d'Anesthésie et des Soins Intensifs, ⁴Service de Soins intensifs, ⁵Service de Chirurgie Plastique, Hôpital André Vésale, ⁶Service de Gynécologie, Hôpital Marie Curie de Charleroi

RESUME

La fasciite nécrosante (NF) est une infection rare (0,2 à 0,4/100.000 adultes) caractérisée par une dermo-hypodermite nécrosante s'étendant le long des fascias sous-cutanés. L'absence de symptôme pathognomonique rend son diagnostic difficile. D'évolution rapidement progressive, il s'agit d'une urgence vitale dont le pronostic est fatal dans 30 % des cas. Le traitement est mixte et associe un débridement chirurgical agressif à un traitement médical à base d'antibiotiques et d'agents supportifs. Cet article reprend le cas d'une jeune femme ayant développé une fasciite nécrosante abdominale suite à une césarienne. En quarante-huit heures, la patiente a présenté un choc septique avec une destruction extensive et rapide de sa paroi abdominale. Une hystérectomie et de multiples débridements chirurgicaux ont permis une évolution favorable. Après un mois, une reconstruction de sa paroi abdominale a pu être effectuée.

Rev Med Brux 2016 ; 37 : 178-82

ABSTRACT

Necrotizing fasciitis (NF) is a rare infection (0,2 to 0,4/100,000 adults) of the dermis and hypodermis extending along muscular fascia¹. The absence of pathognomonic symptoms makes its diagnosis difficult. Rapidly progressive, it is a life-threatening emergency whose prognosis is lethal in 30 % of cases. Treatment of necrotizing fasciitis is mixed and involves aggressive surgical debridement and medical treatment with antibiotics and supportive agents. This article is presenting the case of a young woman who developed abdominal necrotizing fasciitis following a caesarean section. In forty-eight hours, the patient developed septic shock with an extensive and rapid destruction of her abdominal wall. After hysterectomy and multiple surgical debridements, evolution was favorable. After one month, a reconstruction of the abdominal wall could be performed.

Rev Med Brux 2016 ; 37 : 178-82

Key words : *fasciitis necrotizing, cesarean, streptococcus beta hemolytic*

INTRODUCTION

La fasciite nécrosante est une infection nécrosante rare (0,2 à 0,4 /100.000 adultes) du derme et de l'hypoderme s'étendant le long des fascias musculaires¹. Le diagnostic est difficile face à des manifestations initiales peu spécifiques. D'évolution rapidement progressive et fatale, la mortalité peut s'élever jusqu'à 30 %². Les fasciites nécrosantes sont classées selon l'agent microbien causal : type 1, polymicrobien (80 % des cas), type 2, monobactérien (essentiellement le streptocoque β hémolytique du

groupe A, 20 % des cas) et types 3 et 4 (respectivement bacilles gram négatif et germes fongiques). Les facteurs de risque généraux sont essentiellement le diabète, l'obésité ou la dénutrition, l'immunosuppression et l'alcoolisme. Le principal facteur étiologique est une effraction locale de la barrière cutanée (75 % des cas) (tableau 1). Les signes locaux les plus fréquents associent une tuméfaction extrêmement douloureuse, de la rougeur et de la chaleur. La peau apparaît indurée et cartonnée. Une discordance entre l'aspect peu inquiétant de la lésion et la douleur extrême ressentie par le patient peut être un signe d'appel. Une fièvre

Tableau 1 : Récapitulatif des facteurs de risques locaux et généraux de la fasciite nécrosante.

Facteurs de risques locaux	Facteurs de risques généraux
<ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie - Blessures - Piqûres - Morsure - Varicelle 	<ul style="list-style-type: none"> - Diabète - Obésité - Dénutrition - Immunosuppression - Tabac - Maladies inflammatoires chroniques - Age > 65 ans ou < à 10 ans - Maladie vasculaire périphérique - AINS - Alcoolisme

élevée est présente dans 80 à 90 % des cas³. L'infection se propage le long des fascias profonds via les réseaux vasculaire et lymphatique, provoquant une thrombose des vaisseaux. Une cyanose cutanée se développe alors rapidement, suivie par l'apparition de bulles et d'ulcérations, témoins de la nécrose⁴. Un choc septique s'installe brutalement dans 50 % des cas. Au stade avancé, la douleur disparaît parallèlement à la destruction des fibres nerveuses sous-cutanées. Le traitement de la fasciite nécrosante est mixte, associant un débridement chirurgical agressif et un traitement médical à base d'antibiotiques et d'agents supportifs. Une collaboration multidisciplinaire est nécessaire afin d'optimiser la prise en charge du patient.

CAS CLINIQUE

Une jeune femme de 26 ans, primipare à terme, ayant comme antécédents une annexectomie droite par laparotomie (torsion ovarienne) et une allergie à la pénicilline, se présente en salle d'accouchement pour pyrexie à 39 ° C et toux légère depuis moins de 24 h. Son auscultation pulmonaire est banale, la biologie montre un léger syndrome inflammatoire (globules blancs : 8.860/mm³ (4.500 – 10.000/mm³), C-Reactive Protein à 60mg/l (moins de 7,5 mg/l), l'examen microscopique des urines est négatif et le frottis vaginal de dépistage du streptocoque b hémolytique du groupe B est négatif. Des hémocultures sont prélevées. Un traitement empirique par érythromycine intraveineuse (3g/jour) est débuté et l'accouchement est induit. En cours de travail, une césarienne doit être réalisée en urgence suite à l'apparition d'un rythme cardiaque fœtal anormal. L'enfant naît en bonne santé. Après l'accouchement, la patiente est apyrétique et l'érythromycine est stoppée. Au 4^e jour du post-partum, la patiente présente à nouveau de la toux et de la fièvre à 38,5 ° C, ainsi qu'une douleur au niveau de la cicatrice chirurgicale. A ce niveau, on observe une petite zone érythémateuse. La biologie montre une majoration du syndrome inflammatoire (leucocytes : 11.200/mm³ (4.500 - 10.000/mm³) - C-Reactive Protein : 385 mg/l (normale ≤ 7,5 mg/l). Une radiographie thoracique montre une bronchite sans foyer franc de pneumonie. Le frottis vaginal révèle cette fois-ci la présence du streptocoque à hémolytique du groupe B résistant à l'érythromycine. Le premier diagnostic retenu est celui d'une infection des voies

bronchiques et une antibiothérapie intraveineuse par moxifloxacine (3 g/24 h) et métronidazole (1,5 g/24 h) est entamée. Mais au 5^e jour post-opératoire, la douleur cicatricielle est intense, l'érythème entrecroise la totalité de l'hypogastre et fait craindre le développement d'un érysipèle. Un scanner abdomino-pelvien montre une collection liquidienne associée à de la pneumatose dans la loge des muscles grands droits et au niveau de la cicatrice utérine (figure 1). Un drainage de la plaie à l'aide d'un stylet ramène un liquide brunâtre nauséabond (150 millilitres). Le lendemain matin, la patiente signale une diminution de la douleur mais l'érythème hypogastrique entrecroise cette fois l'entièreté de la paroi abdominale jusqu'au niveau des flancs où une crépitation neigeuse est perçue ; à ce moment, elle développe une tachycardie et une hypotension. Face à ces signes de choc septique, une indication chirurgicale est posée. La laparotomie confirme le diagnostic de fasciite nécrosante. Les tissus intra-abdominaux apparaissent gris et nécrotiques ; un écoulement purulent et malodorant comble le pelvis. Une résection large des tissus est effectuée ainsi qu'un ringage extensif à l'eau oxygénée. La patiente en choc est maintenue sous narcose et transférée en unité de soins intensifs. Les germes retrouvés dans les prélèvements bactériologiques et dans les hémocultures sont le Streptocoque agalactiae du groupe B, le Streptocoque anginosus, l'Entérocoque faecalis, Escherichia coli et d'autres germes anaérobies. Un traitement vasoactif et une antibiothérapie intraveineuse à large spectre à base de mérépénem (3 g/24 h) et de vancomycine (2,25 g/24 h) sont administrés. Le lendemain matin, lors d'un second look chirurgical, la peau et l'utérus sont nécrosés (figure 2) : l'hystérectomie ne peut malheureusement être évitée (figure 3). Le suivi de la patiente consiste ensuite en des débridements de plaie bi-quotidiens et des séances de caisson hyperbare (15 séances à 2,5 ATA à 100 % d'O₂). Après deux semaines de soins, l'évolution est favorable. La plaie est cliniquement rouge vif (tissu de granulation) (figure 4). Celle-ci est recouverte d'un pansement cicatrisant (Aquacel®). Les frottis de plaie sont négatifs. Un mois après la césarienne, les chirurgiens plasticiens reconstruisent le défaut musculaire pariétal à l'aide d'une plaque de Vicryl recouverte par l'expansion aponévrotique du muscle tenseur du fascia lata droit pédiculé et y associent une plastie abdominale pour combler la perte de substance cutanée (figures 5 et 6).

DISCUSSION

La fasciite nécrosante (NF) est une entité clinique rare, d'évolution rapide et fatale dans 30 à 50 % des cas selon les auteurs^{1,2}. Sa reconnaissance précoce est difficile car les signes cliniques sont relativement peu spécifiques au début de l'infection. Les facteurs de risque sont extrêmement variables et parfois absents. Nous rapportons un cas de fasciite nécrosante chez une femme en bonne santé ayant subi une césarienne, principal facteur de risque identifié chez cette patiente. En raison de sa rareté, peu de données épidémiologiques sont disponibles pour évaluer le nombre de

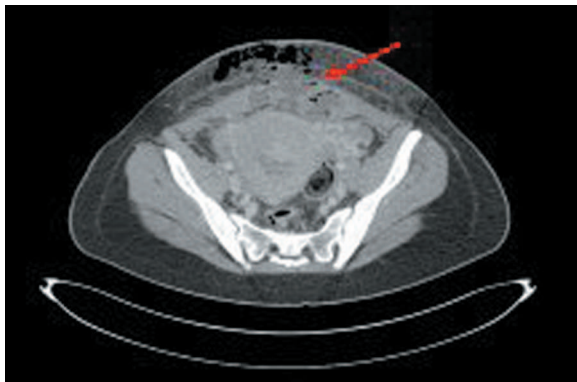


Figure 1 : Scanner abdominal mettant en évidence une collection de la paroi au niveau des muscles grands droits et présence de pneumatose.



Figure 4 : Photos illustrant l'évolution de la plaie deux semaines après le diagnostic de fasciite nécrosante. Les tissus apparaissent rouge vif, ceux-ci sont formés d'un tissu de granulation riche en vaisseaux capillaires, témoin de la néovascularisation.



Figure 2 : Photo illustrant la plaie de césarienne un jour après le diagnostic de fasciite nécrosante, au septième jour du post-partum. Une nuit après l'exploration chirurgicale, une nécrose cutanée s'est installée, la peau apparaît grisâtre.



Figure 5 : A gauche : photos illustrant le muscle tenseur du fascia lata, futur lambeau abdominal. A droite : photo illustrant la mise en place du muscle tenseur du fascia lata au niveau du défaut abdominal.



Figure 3 : Photo illustrant le statut post-hystérectomie de la patiente au septième jour du post-partum. Un large défaut de la paroi abdominale est présent, le dôme vésical est indiqué par une flèche noire.



Figure 6 : Photo illustrant la paroi abdominale après reconstruction par la mise en place du lambeau du muscle tenseur du fascia lata associé à une abdominoplastie.

fasciites nécrosantes associées à la grossesse. Goepfert rapporte 1,8 cas de NF pour 1.000 césariennes⁵. Par ailleurs, Out *et al.* rapportent une hausse de 1 jusqu'à 4 cas de fasciites nécrosantes pour 100.000 patientes enceintes hospitalisées au Texas entre 2001 et 2010⁶. Cette augmentation de l'incidence pourrait être expliquée par un surdiagnostic de fasciites nécrosantes dans des cas d'infections des tissus mous sévères et par les facteurs de comorbidité favorisant les NF tels que l'obésité et le diabète. Les modifications

hormonales de la grossesse affectent le système immunitaire maternel (diminution de l'activité des cellules Natural Killer, de la réponse inflammatoire des macrophages et des lymphocytes T, production de cytokines inflammatoires, etc.) de telle sorte que le développement d'infections et de sepsis sévère soit favorisé^{7,8}.

Dans ce cas clinique, la césarienne réalisée dans des conditions d'urgence constitue le facteur de risque principal chez la patiente. De manière générale, les infections de plaie suite à ce type d'intervention sont de l'ordre de 3 à 6 %⁹. Il est difficile de déterminer si la fasciite nécrosante est une entité unique ou si elle est la conséquence d'un érysipèle qui dégénère. Roujeau *et al.* penchent plutôt en faveur d'une maladie distincte, en raison de sa rareté et des caractéristiques microbiologiques tels que la présence de germes retrouvés localement dans 80 à 90 % lors des ponctions sous-cutanées, mais aussi en raison de la particularité des bactéries retrouvées (streptocoque hémolytique du groupe A, vibrio vulnificus, clostridium perfringens etc.) et de la réponse inflammatoire intense². Les fasciites nécrosantes sont le plus souvent polymicrobiennes (80 %) bien qu'il existe des NF monomicrobiennes dont la plus commune est liée au streptocoque b hémolytique du groupe A1. Chez notre patiente, plusieurs bactéries ont été mises en évidence au sein des hémocultures dont le streptocoque b hémolytique du groupe B. Ce dernier est présent au niveau vaginal chez 15 à 30 % des patientes en fin de grossesse. Son ascension a probablement été favorisée par la césarienne réalisée en cours de travail avec une dilatation du col et des membranes amniotiques rompues. Le diagnostic chez notre patiente n'a pu être posé qu'au 6^e jour post-partum. De plus, l'antibiothérapie de départ à base d'érythromycine n'était pas adéquate. En effet, une augmentation de la résistance des streptocoques aux macrolides (40 %) a été signalée dans de nombreux pays en Europe, notamment les pays méditerranéens^{10,11}. Cette résistance s'explique par le fait qu'on utilise l'érythromycine comme premier choix en cas d'allergie à la pénicilline. Dans notre cas clinique, deux éléments de gravité sont à distinguer. D'une part, la résistance du streptocoque à l'érythromycine qui est probablement le germe infectieux primaire, et d'autre part, les complications respiratoires développées par la patiente qui ont détourné notre attention du problème de plaie. En effet, hormis la douleur et l'érythème au niveau de la paroi abdominale, le principal signe d'appel était la toux productive et aucun signe de sepsis sévère n'était clairement présent au départ. Il convient donc de rester attentif aux signes locaux mineurs sans signes généraux de gravité associés, surtout si aucune amélioration clinique n'est observée après 48h d'antibiotiques. En présence du moindre signe de sepsis sévère, l'exploration chirurgicale capitale ne doit pas être retardée. En cas de doute, le score " LRINEC " (*Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis*) basé sur le dosage sanguin de 6 éléments biologiques (C-reactive protein, hémoglobine, créatinine, sodium, glucose, leucocytes) aide au

diagnostic (tableau 2)^{1,14}. Les patients ayant un score égal ou supérieur à 6 présentent un risque élevé de développer une fasciite nécrosante et doivent bénéficier d'une mise au point élective. L'imagerie peut aussi aider au diagnostic : le scanner peut démontrer une collection ainsi que la présence de gaz au sein des tissus (pneumatose). La résonance magnétique nucléaire peut mettre en évidence un épaississement des fascias profonds (> 3 mm) et une absence de rehaussements de ceux-ci (thrombose vasculaire), même si ce signe reste peu spécifique¹². L'échographie n'est pas recommandée chez l'adulte surtout en cas d'atteinte profonde¹³. De toute façon, l'imagerie ne doit pas retarder l'exploration chirurgicale qui permet le diagnostic définitif.

Tableau 2 : Cinq valeurs prédictives dans le score LRINEC.

Score LRINEC (laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis)		
Éléments prédictifs	Valeurs	Score
C-reactive protein (mg/dl)	< 150	0
	> 150	4
Globules blancs totaux (10 ³ /mm ³)	< 15	0
	Entre 15 et 25	1
	> 25	2
Hémoglobine (g/dl)	> 13,5	0
	Entre 11 et 13,5	1
	< 11	2
Sodium (mmol/l)	> 135	0
	< 135	2
Créatinine (mmol/l)	< 1,41	0
	> 1,41	2
Glucose (mmol/l)	< 10	0
	> 10	1
Score > 6 : suspicion de fasciite nécrosante		

Dans notre cas clinique, la patiente a pu, même intubée, rapidement bénéficier de plusieurs séances d'oxygénothérapie hyperbare (OH) en adjonction aux débridements chirurgicaux. Le principe de l'OH est de faire inhaler au patient 100 % d'oxygène à 2,5 ATA (1 ATA équivaut à la pression atmosphérique ou 760 mm de Hg)¹⁵. Des études animales et humaines ont démontré que l'augmentation de l'oxygène dissout au sein des tissus, crée un climat peu propice à la croissance bactérienne et favorise la cicatrisation locale en stimulant l'angiogenèse, la synthèse de collagène et la prolifération des fibroblastes^{16,17}. De plus, elle améliore l'action des polynucléaires neutrophiles, détruit les bactéries anaérobies et potentialise l'action de certains antibiotiques. L'efficacité de l'OH dans la prise en charge des fasciites nécrosantes reste toutefois controversée et n'a pu être vérifiée jusqu'à présent par des études statistiques solides^{18,19}. Cependant, une large étude de cohorte récente portant sur plus de 1.500 cas de patients atteints de fasciites nécrosantes a mis en évidence un taux de survie significativement plus important (4 *versus* 23 %, p < 0,01) dans le groupe de patients ayant bénéficié d'une OH mais cette différence n'était valable que dans

le groupe de patients gravement atteints²⁰. Dans tous les cas, des débridements chirurgicaux extensifs associés à une antibiothérapie à large spectre sont indispensables.

CONCLUSION

La fasciite nécrosante est une dermo-hypodermite nécrosante rare, dont l'issue peut être fatale si le diagnostic n'est pas posé à temps. La prise en charge est multidisciplinaire et le traitement associe un débridement chirurgical agressif, une antibiothérapie à large spectre ainsi qu'un traitement supportif en fonction de l'état général du patient. L'intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare reste encore controversé à l'heure actuelle.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Morgan MS : Diagnosis and management of necrotising fasciitis : a multiparametric approach. *J Hosp Infect* 2010 ; 75 : 249-57
2. Roujeau JC : Hypodermites et fasciites nécrosantes : critiques cliniques et facteurs de risque. *Médecine et Maladies Infectieuses* 2000 ; 30 : 399-405
3. Krieg A, Röhrborn A, Schulte J *et al.* : Necrotizing fasciitis : microbiological characteristics and predictors of postoperative outcome. *Eur J Med Res* 2009 ; 14 : 30-6
4. Dennis L, Eugene B, Anthony F *et al.* : Harrison's principles of internal medicine 16th edition 2009 : 740-5
5. Goepfert A, Guinn D, Andrews W *et al.* : Necrotizing fasciitis after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997 ; 89 : 409-12
6. Out L, Watkins P : Necrotizing Fasciitis Associated with Pregnancy : a Population-Based Cohort Study. *Infectious diseases and therapy* 2014 ; 3 : 307-20
7. Robinson DP, Klein SL : Pregnancy and pregnancy-associated hormones alter immune responses and disease pathogenesis. *Horm Behav* 2012 ; 62 : 263-71
8. Robin M, Suditi R, Arpana D *et al.* : Necrotizing fasciitis. A rare complication following common obstetric operative procedures: report of two cases. *Int J Womens Health* 2015 ; 7 : 357-60
9. Larsen J, David Hager W, Charles Livengood H *et al.* : Guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of postoperative infections. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2003 ; 11 : 65-70

10. Rubio-Lopez V, Valdezate S, Alvarez D *et al.* : Molecular epidemiology, antimicrobial susceptibilities and resistance mechanisms of *Streptococcus pyogenes* isolates resistant to erythromycin and tetracycline in Spain. *BMC Microbiol.* 2012 ; 12 : 215
11. Bergal A, Loucif L, Benouareth DE *et al.* : Molecular epidemiology and distribution of serotypes, genotypes, and antibiotic resistance genes of *Streptococcus agalactiae* clinical isolates from Guelma, Algeria and Marseille, France. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2015 ; 1-10
12. Kim K, Kim Y, Won Lee J *et al.* : Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from nonnecrotizing infectious fasciitis with MR imaging ? *Radiology* 2011 ; 259 : 816-24
13. Malghem J, Lecouvet F, Omoumi P *et al.* : Nécrotizing fasciitis : contribution and limitations of diagnostic imaging. *Joint Bone Spine* 2013 ; 80 : 146-54
14. Corbin V, Vidal M, Beytout J *et al.* : Prognostic value of the LRINEC score (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) in soft tissue infections : a prospective study at Clermont-Ferrand University hospital. *Ann Dermatol Venereol* 2010 ; 137 : 5-11
15. Borne M, Vincenti-Rouquette I, Saby C *et al.* : Oxygénothérapie hyperbare : principe et indications. *Anesthésie et Réanimation* 2009 ; 36-940-A-10
16. Sander AL, Henrich D, Muth CM *et al.* : In vivo effect of hyperbaric oxygen on wound angiogenesis and epithelialization. *Wound Repair Regen.* 2009 ; 17(2) : 179-84
17. Yildiz H, Senol L, Ercan E *et al.* : A prospective randomized controlled trial assessing the efficacy of adjunctive hyperbaric oxygen therapy in the treatment of hidradenitis suppurativa. *International journal of dermatology* 2016 ; 55 : 232-7
18. Willy C, Rieger H, Vogt D : Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing soft tissue infections : contra. *Chirurg* 2012 ; 83 (11) : 960-72
19. Massey PR, Sakran JV, Mills AM *et al.* : Hyperbaric oxygen therapy in necrotizing soft tissue infections. *J Surg Res.* 2012 ; 177(1) : 146-51
20. Sham J, Psoinos C, Emhoff T *et al.* : Not just full of hot air : hyperbaric oxygen therapy increases survival in cases of necrotizing soft tissue infections. *Surg Infect* 2014 ; 15 (3) : 328-35

Correspondance et tirés à part :

S. BARANT
Rue de la haie 59 bte 2
7190 Ecaussinnes
E-mail : stephanie.barant@gmail.com

Travail reçu le 21 mai 2014 ; accepté dans sa version définitive le 10 décembre 2015.