

# Infections de la peau et des tissus mous: cellulite, érysipèle et fasciite nécrosante

Stefano Bassetti<sup>a</sup>, Rein Jan Piso<sup>a</sup>, Peter Itin<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Medizinische Klinik, Kantonsspital Olten

<sup>b</sup> Dermatologie, Universitätsspital Basel

## Quintessence

- Les germes pathogènes les plus fréquents de la cellulite sont *S. aureus* et les streptocoques β-hémolytiques. Ceux de l'érysipèle sont les streptocoques β-hémolytiques.
- Chez les patients présentant une cellulite purulente et ayant séjourné dans une région endémique (par ex. Etats-Unis), il faut penser aux CA-MRSA comme agents pathogènes.
- Le marquage initial du contour de l'érythème dans l'érysipèle ou la cellulite est très important pour en suivre l'évolution.
- Les signaux d'alarme permettant de suspecter une fasciite nécrosante sont: discordance entre douleurs intenses et atteinte cutanée minime (au stade initial), œdème marqué, signes infectieux systémiques sévères, progression rapide des lésions cutanées, formation de vésicules et anesthésie cutanée.
- En cas de forte suspicion de fasciite nécrosante, une exploration chirurgicale doit être faite sans délai. Du fait qu'un débridement rapide est déterminant pour le pronostic, il ne faut pas perdre de temps avec l'imagerie préopératoire.

Une infection de la peau ou des tissus mous est l'un des plus fréquents motifs de consultation de médecine de famille ou de services d'urgences, et d'hospitalisation. L'incidence des traitements ambulatoires et stationnaires de patients souffrant d'infections de la peau et des tissus mous augmente en outre dans certaines régions du monde, probablement à cause de la dissémination de *Staphylococcus aureus* méthicillino-résistant communautaire («community-associated MRSA», CA-MRSA). Aux Etats-Unis, plus de 14 millions de consultations ambulatoires sont enregistrées chaque année en raison de telles infections, avec plus de 600 000 hospitalisations (3,7% de toutes les hospitalisations en urgence) [1]. Le nombre d'hospitalisations pour de telles infections a augmenté de 29% entre 2000 et 2004 [2].

L'une des premières études contrôlées sur l'efficacité d'une substance antibactérienne (prontosil) a été effectuée chez des patients souffrant d'érysipèle [3]. Le plus surprenant est qu'aujourd'hui les recommandations de traitement de la cellulite et de l'érysipèle se basent toujours sur peu de preuves, comme a dû le constater une tout récente Cochrane-Review [4]. Les termes utilisés pour la description des infections de la peau et des tissus mous ne sont pas toujours les mêmes et sont souvent causes de confusion. Erysipèle par ex. est souvent utilisé comme synonyme de cellulite.

## Définitions

**Cellulite:** infection cutanée aiguë touchant l'épiderme, le derme et le tissu sous-cutané. Est appelée purulente une cellulite accompagnée d'une sécrétion purulente, mais sans abcès drainable. Le pathogène le plus fréquent de la cellulite est *Staphylococcus aureus* [5].

**Erysipèle:** infection cutanée superficielle aiguë, limitée à l'épiderme et au derme. Les vaisseaux lymphatiques sont typiquement impliqués. Les cas d'érysipèle sont en grande majorité des cas dus aux streptocoques β-hémolytiques.

**Fasciite nécrosante:** grave infection profonde du tissu sous-cutané avec nécrose rapidement progressive du tissu adipeux et des fascias. Les muscles peuvent aussi être atteints. La peau sus-jacente peut rester épargnée [6–8].

## Cellulite

### Etiologie de la cellulite

Les pathogènes les plus fréquents de la cellulite sont *S. aureus* et les streptocoques β-hémolytiques (en général du groupe A [*Streptococcus pyogenes*], mais aussi des groupes B, C et G). Un travail récemment publié a analysé les données d'études dans lesquelles le pathogène d'une cellulite a été recherché par ponction à l'aiguille ou biopsie. 51% des cultures positives ont mis en évidence *S. aureus* et 27% des streptocoques β-hémolytiques du groupe A [5]. Avec furoncles, abcès ou sécrétion purulente, *S. aureus* est encore plus fréquent.

Les cellulites purulentes aux Etats-Unis sont actuellement dues pour la plupart aux CA-MRSA (59%), 17% à *S. aureus* méthicillino-résistant et 2,6% seulement aux streptocoques β-hémolytiques [6]. En Europe aussi, l'incidence des CA-MRSA est en augmentation, mais avec de grandes différences régionales. Certains centres en Grèce signalent des incidences semblables à celles des Etats-Unis, alors que dans les pays nordiques les CA-MRSA sont encore rares [9]. Contrairement aux Etats-Unis, où un clone de CA-MRSA domine (USA 300), il y a plusieurs clones en Europe, dont certains sont présents chez des animaux, dont le porc [9]. Une étude a montré qu'en Suisse la prévalence des MRSA a pratiquement triplé de 2009 à 2010 (de 2 à 5,9%) [10].

La prévalence des CA-MRSA reste encore faible chez les patients (dans une récente étude de Lucerne par ex. ≤5%), mais doit être suivie [9, 11]. Chez les patients en contact étroit avec les animaux (par ex. paysans, employés des



Stefano Bassetti

Les auteurs n'ont déclaré aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêts en relation avec cet article.



**Figure 1**  
Erysipèle de la jambe.

abattoirs, vétérinaires), il faut en outre penser à l'éventualité d'une infection à MRSA.

Une cellulite ou un érysipèle surviennent souvent à proximité d'une lésion cutanée (ulcère, mycose, plaie chirurgicale ou traumatique), qui sert de porte d'entrée aux bactéries. Lors de certaines expositions, des pathogènes rares peuvent être à l'origine d'une cellulite (tab. 1 [6]).

### Clinique de la cellulite

Est typique d'une cellulite un érythème douloureux s'étendant rapidement, chaud, avec œdème. Contrairement à l'érysipèle, les bords d'une cellulite ne sont pas bien délimités. Dans les cas graves, il peut y avoir des vésicules (remplies d'un liquide clair) et des hémorragies cutanées (pétéchies, ecchymoses). S'il y a une sécrétion purulente, *S. aureus* est le pathogène le plus probable [6–7]. Une crépitation à la palpation de l'érythème signe une infection par des bactéries productrices de gaz (dont anaérobies ou bâtonnets Gram négatifs), une odeur fétide une infection à anaérobies, et douceuse une infection à *Pseudomonas* ou clostridies [13].

La cellulite à streptocoques du groupe A suite à une infection de plaie postopératoire se manifeste très rapidement, 6–48 heures après l'opération (tout comme la gangrène gazeuse), alors qu'une infection postopératoire à *S. aureus* ne survient que quelques jours plus tard. Les signes d'infection systémique avec fièvre, malaise et réactions inflammatoires (leucocytose, protéine C-réactive augmentée) sont fréquents, présents parfois avant même la manifestation des lésions cutanées [6] (selon notre expérience, cela vaut surtout pour l'érysipèle). Ils peuvent cependant souvent être absents dans une cellulite sans complication: selon des séries publiées, la fièvre n'est signalée que dans 26–67% des cas, une leucocytose avec vitesse de sédimentation accélérée dans env. la moitié des cas [7].

Est également importante pour l'évaluation clinique la recherche de facteurs prédisposants, comme insuffisance veineuse chronique (probablement le facteur le plus fréquent), lymphœdème, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, obésité, diabète, status après stripping d'une veine saphène ou radiothérapie locale. D'autres facteurs locaux (portes d'entrée) doivent en outre être recherchés: ulcères, plaies, peau gercée, dermatites chroniques (par ex. eczémas), mycose des pieds ou ongle incarné [1, 7]. Le diagnostic différentiel de la cellulite comprend plusieurs maladies (tab. 2 [6]). Du fait que la cellulite et l'érysipèle touchent le plus souvent les membres inférieurs, une dermatite de stase sur insuffisance veineuse chronique est souvent faussement diagnostiquée comme cellulite ou érysipèle [1].

### Diagnostic

Dans les cas graves, en plus des examens de laboratoires usuels (formule sanguine, CRP, électrolytes, créatinine) il faut doser la CK. Si elle est élevée, cela peut refléter une atteinte musculaire (comme dans la fasciite nécrosante ou une myosite bactérienne). Il est difficile de préciser catégoriquement le pathogène d'une cellulite ou d'un érysipèle. Les hémocultures ne sont positives que dans ≤5% des cas [1, 6] et ne doivent donc être faites

**Tableau 1**

Pathogènes de la cellulite ou d'infections cutanées nodulaires en cas d'expositions particulières (adapté d'après [7, 11]).

Exposition ou anamnèse	Pathogènes possibles
Cellulite avec sécrétion purulente, de zones endémiques (par ex. Etats-Unis)	CA-MRSA
Inoculation traumatique de terre, pénétration d'épines	Mycobactéries non tuberculeuses (par ex. <i>Mycobacterium fortuitum</i> , <i>M. chelonae</i> , <i>M. ulcerans</i> ), <i>Nocardia</i> spp., champignons
Séjour tropical	<i>Burkholderia pseudomallei</i> (mélioidose), chromoblastomycose*, <i>Chromobacterium violaceum</i>
Traumatisme avec eau contaminée: eau douce eau de mer aquarium	<i>Aeromonas hydrophila</i> <i>Vibrio vulnificus</i> <i>Mycobacterium marinum</i> * (granulome des aquariums)
Bains thermaux / baignoire	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Contact avec porcs, poissons de mer, crabes et autres crustacés, volaille (bouchers, pêcheurs, ménagères)	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> (érysipéloïde)
Morsures par: humains chats chiens rats	<i>Eikenella corrodens</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>P. multocida</i> , <i>Capnocytophaga canimorsus</i> <i>Streptobacillus moniliformis</i>
Contact avec chats	<i>Bartonella henselae</i> * (maladie des griffes du chat)
Maladies prédisposantes: immunosuppression (par ex. VIH, transplantation) cirrhose injection de drogues i.v.	Bactéries Gram nég. ( <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>P. aeruginosa</i> ), <i>Nocardia</i> spp., <i>Cryptococcus neoformans</i> Bactéries Gram nég., <i>Campylobacter fetus</i> , <i>Vibrio vulnificus</i> , <i>Capnocytophaga canimorsus</i> <i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i>

\* Provoquent généralement des lésions plutôt nodulaires ou verruqueuses.

**Tableau 2**

Diagnostic différentiel de la cellulite et de l'érysipèle (adapté d'après [1, 6, 7, 13]).


Maladie	Caractéristiques
Dermatite de stase	Pas de fièvre, aucune douleur; l'érythème touche toute la jambe et est souvent bilatéral. Prurit. Papulo-vésicule
Réaction allergique	Prurigineuse, pas douloureuse. Pas de fièvre. Evt piqûre d'insecte
Dermatite de contact	Prurigineuse, pas douloureuse. Exposition à allergènes/irritants. Papulo-vésicule
Nécrolyse épidermique toxique	Atteinte des muqueuses, vésicules, décollement de grandes surfaces cutanées, exposition à médicaments
Thrombose veineuse profonde	En général ni fièvre ni érythème de la peau. Douleur profonde (en général dans le mollet). Œdème du membre atteint, turgescence veineuse en position debout
Arthrite septique ou goutte	Articulation touchée. Douleur surtout à la mobilisation de l'articulation
Bursite aiguë	Localisation typique rotule ou olécrâne, souvent avec collection liquidienne palpable. Mobilisation de l'articulation non douloureuse
Erythème migrant (maladie de Lyme)	Pas douloureux, expansion lente (peu de fièvre)
Fasciite nécrosante	Douleurs intense, œdème marqué et fièvre. Rapide progression avec graves signes infectieux systémiques. Est typique la discrétion initiale entre douleurs intenses et lésions cutanées minimales. Ensuite: nécroses cutanées, formation de vésicules (avec contenu hémorragique/violet)
Zona au stade initial (avant l'apparition des vésicules)	Douleur et érythème apparaissent avant les vésicules. Hyperesthésie dans le dermatome atteint
Paronychie à Herpes simplex («herpetic whitlow»)	Localisation typique au niveau des doigts. Vésicules
Pyoderma gangrenosum	Ulcères décomposés, surface gluante, souvent teintés bleuâtres/noirs. Culture typiquement négative pour bactéries. Souvent chez patients souffrant d'entéropathie inflammatoire. Très douloureux
Syndrome de Sweet (dermatose neutrophilique aiguë fébrile)	Papules nettement délimitées, pouvant confluer en plaques. Souvent chez des patients souffrant de néoplasies hématologiques

que dans les cas graves et chez des patients fébriles ou immunosupprimés [1]. L'aspiration de liquide pour culture bactériologique du bord de la lésion cutanée (avec une aiguille fine, par ex. 22 G, éventuellement après injection d'une petite quantité de solution de NaCl 0,9% stérile qui sera ensuite aspirée) donne un résultat positif dans  $\leq 5$  à env. 40% des cas selon les études [6]. La culture d'une biopsie cutanée est positive dans 20–30% des cas [6].

Les cultures du frottis d'une plaie ou d'un ulcère associé à une cellulite ou un érysipèle sont souvent positives [1]. Mais avec de tels résultats il est difficile de conclure que les pathogènes cultivés sont les véritables responsables et non des bactéries colonisantes, sans aucune importance étiologique. Les prélèvements microbiologiques ne doivent donc se faire qu'après débridement de la plaie et si possible par biopsie ou curetage [7].

Un diagnostic microbiologique n'est pas nécessaire dans la plupart des cas habituels de cellulite et d'érysipèle. Il l'est par contre dans des cas sélectionnés, dont patients sous immunosuppression, après exposition particulière (par ex. morsure, eau, tropiques) ou en l'absence de réponse à l'antibiothérapie empirique [7]. L'examen le plus simple, celui que nous préférons dans un premier temps, est l'aspiration du bord de la lésion cutanée précédemment décrite. Une aspiration avec culture doit également être faite dans les vésicules ou en présence d'une fluctuation de la lésion cutanée. L'échographie des tissus mous est très utile pour identifier cliniquement des abcès non manifestes à proximité de la lésion cutanée, qui devront alors être drainés [14].

### Traitement

La région érythémateuse doit être clairement marquée au départ, pour pouvoir en évaluer l'évolution et la réponse au traitement. Avec le spectre des pathogènes, l'antibiothérapie doit être efficace sur *Staphylococcus aureus* et les streptocoques. Dans des situations particulières (par ex. pied diabétique ne répondant pas au traitement par amoxicilline/acide clavulanique, ou neutropénie), le traitement doit également viser les bactéries Gram négatives. Le tableau 3  présente les antibiothérapies empiriques possibles pour une cellulite non compliquée. Dans les cas de cellulite compliquée, dans lesquels sont suspectés des pathogènes Gram négatifs et éventuellement aussi *Pseudomonas aeruginosa* (par ex. cellulite sévère d'un pied diabétique, neutropénie), sont utilisés des antibiotiques à large spectre, par ex. pipéracilline/tazobactam, imipénem ou méropénem. Si par la suite un pathogène est identifié, l'antibiothérapie sera adaptée en conséquence.

En cas d'infection à streptocoques (de même que dans l'érysipèle typique), la pénicilline G est le traitement parentéral de choix (par ex. 2,5 millions U 4  $\times$ /jour i.v.). Pour le traitement oral, nous accordons la préférence à l'amoxicilline (par ex. 500 mg 3  $\times$ /jour p.o.), car sa biodisponibilité est meilleure que celle de la pénicilline V et elle peut se prendre avec les repas, ce qui en améliore la compliance.

Pour décider de traiter un patient par voie orale ou parentérale, et si une hospitalisation s'avère nécessaire, des systèmes de classification sont discutés dans la littérature [1]. Cette décision dépend en principe de la gravité

**Tableau 3**

Sélection d'antibiothérapies empiriques possibles pour la cellulite non compliquée; il s'agit en outre de toujours tenir compte de la résistance locale (adapté d'après [1, 6, 7, 13, 15]).

Cellulite sans facteur de risque ni exposition particuliers	Amoxicilline/acide clavulanique 625 mg 3 ×/jour p.o. Amoxicilline/acide clavulanique 1,2–2,2 g 3 ×/jour i.v.
Si allergie à la pénicilline (uniquement exanthème)	Céfuroxime axétil 500 mg 2 ×/jour p.o. Céfazoline 1 g 3 ×/jour i.v.
Si allergie à la pénicilline avec anaphylaxie	Clindamycine 300(–600) mg 3 ×/jour p.o. Clindamycine 600 mg 3 ×/jour i.v. Clarithromycine 500 mg 2 ×/jour p.o.
Cellulite avec suspicion de CA-MRSA (par ex. cellulite purulente d'une zone endémique comme Etats-Unis)	Clindamycine 300 (–600) mg 3 ×/jour p.o. Triméthoprime/sulfaméthoxazole 160/800 mg 1–2 cp. 2 ×/jour p.o. Doxycycline 100 mg 2 ×/jour p.o. (contre-indiqué chez femmes enceintes et enfants ≤8 ans) Vancomycine 15 mg/kg i.v./12 heures

de l'infection systémique (signes de septicémie, hypotension, état confusionnel), du status local (expansivité, rapidité de progression, vésicules et/ou nécroses, plaie purulente devant être traitée chirurgicalement), de la topographie et des comorbidités (insuffisance rénale, diabète, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, insuffisance veineuse chronique, immunosuppression). Dans les 24 heures suivant la mise en route de l'antibiothérapie, certains patients présentent une aggravation de leur status local avec augmentation de l'inflammation cutanée [6, 13]. Cela ne veut pas nécessairement dire que le traitement est inefficace, il se produit plutôt une réaction inflammatoire suite à la libération d'antigènes par les bactéries détruites.

La durée de l'antibiothérapie n'est pas clairement définie, elle dépend de la réponse clinique. Avec une bonne évolution, elle est généralement recommandée entre 5 et 10 jours, ou 3 jours après disparition des signes d'inflammation aiguë [7]. Une étude randomisée et contrôlée contre placebo (avec lévofloxacine) a montré que, pour une cellulite non compliquée, 5 jours de traitement sont aussi efficaces que 10 [16].

Une mesure importante, souvent sous-estimée, est la surélévation du membre atteint. L'œdème et les médiateurs de l'inflammation sont ainsi plus rapidement drainés et la guérison s'en trouve accélérée [6]. Le refroidissement local (par ex. enveloppement à l'alcool) est ressenti comme agréable. Des bandages de compression doivent être utilisés chez les patients ayant un lymphœdème ou une insuffisance veineuse chronique [13]. Les autres facteurs prédisposants (par ex. mycose des pieds) doivent aussi être traités [6].

## Erysipèle

Un érysipèle est pratiquement toujours dû à des streptocoques β-hémolytiques (en général du groupe A, mais aussi des groupes C ou G), rarement à des streptocoques du groupe B ou *S. aureus* [6].

## Clinique et diagnostic

La clinique est la plupart du temps la même que celle de la cellulite. Mais contrairement à la cellulite, l'érythème est nettement délimité et rouge vif. Est typique de l'érysipèle l'implication marquée du système lymphatique avec lymphangite et adénopathies régionales douloureuses. Les lésions cutanées peuvent être surélevées. Un érysipèle facial en papillon est une manifestation classique de cette infection. Mais les jambes en sont la localisation la plus courante [6]. Le facteur prédisposant probablement le plus important (surtout des récurrences) est un lymphœdème, favorisé et entretenu quant à lui par les érysipèles récidivants avec atteinte du système lymphatique, aboutissant à un cercle vicieux. Le diagnostic de l'érysipèle est le même que celui de la cellulite.

## Traitement

Le traitement est le même que celui de la cellulite. Théoriquement, une antibiothérapie uniquement contre les streptocoques (avec pénicilline G ou amoxicilline) serait suffisante, vu que ces bactéries sont presque toujours les pathogènes d'un érysipèle. Mais cliniquement, et surtout au stade initial, il est généralement impossible de distinguer s'il s'agit d'une cellulite ou d'un érysipèle, ce qui fait que tout comme de nombreux cliniciens, nous utilisons la plupart du temps des antibiotiques efficaces aussi contre *S. aureus* (tab. 3) [6]. Le traitement peut être adapté si des streptocoques sont identifiés par les examens microbiologiques, ou si la clinique et l'évolution sont typiques d'un érysipèle.

Dans l'érysipèle récidivant, les mesures les plus importantes sont l'assainissement des portes d'entrée (par ex. mycose des pieds) et le traitement de la maladie prédisposante, surtout du lymphœdème chronique (bas de compression, traitement des lésions cutanées, bonne hygiène de la peau). L'intérêt de la prophylaxie à long terme par antibiotiques n'est pas nettement précisé. Une récente étude sur 3 ans a montré que chez des patients après ≥2 épisodes une prophylaxie par pénicilline V à faible dose (250 mg 2 ×/jour p.o.) pendant 1 an a significativement abaissé le nombre de récurrences pendant cette année, soit de 37% (dans le groupe placebo) à 22% («number needed to treat» pour prévenir un épisode: 4–9). Cet effet a cependant disparu après interruption de la pénicilline, ce qui fait que nous ne savons toujours pas quelle doit être la durée de ce type de prophylaxie [17]. Pour l'interprétation de cette étude, précisons encore que les auteurs ont utilisé cellulite comme synonyme d'érysipèle [18].

Une stratégie alternative (mais pas encore étudiée) pour les patients ayant un érysipèle récidivant est l'antibiothérapie mise en route par eux-mêmes dès que les premiers symptômes de récurrence se manifestent. Ce qui devrait réduire la durée et la gravité de ce nouvel épisode [6].

## Fasciite nécrosante

La fasciite nécrosante est associée à une mortalité élevée (20–40%), qui ne peut être abaissée que par un diagnostic rapide et un traitement agressif [19].

### Etiologie

Selon des critères microbiologiques, deux grandes formes de fasciite nécrosante sont différenciées [20]:

1. Fasciite nécrosante de type 1: forme la plus fréquente (env. 80% des cas). Il s'agit d'une infection polymicrobienne (en général  $\geq 4$  bactéries) à anaérobies (par ex. *Bacteroides*, *Peptostreptococcus spp.*) et aérobies, telles que streptocoques et entérobactériacées (par ex. *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*). La gangrène de Fournier est une fasciite nécrosante de type 1 des régions génitales et du périnée.
2. Fasciite nécrosante de type 2: forme monomicrobienne. Due aux streptocoques  $\beta$ -hémolytiques du groupe A (*Streptococcus pyogenes*), plus rarement à *S. aureus* et, si exposition, à *Vibrio vulnificus* (eau salée, fruits de mer) ou *Aeromonas hydrophila* (eau douce). Staphylocoques et streptocoques peuvent être associés [6]. En cas d'infection par *S. pyogenes* ou *S. aureus*, env. 50% des cas présentent un «toxic shock syndrome».

Les facteurs favorisant une fasciite nécrosante sont notamment diabète, obésité, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, insuffisance rénale chronique, alcoolisme, opérations, traumatismes et lésions cutanées. Ces dernières peuvent être minimales (surtout dans le type 2, par ex. piqûre d'insecte [20]).

### Clinique

Est typique la présentation avec douleur intense, œdème, fièvre et progression rapide du status local, avec détérioration de l'état général et signes de septicémie. Mais il y a aussi des évolutions subaiguës sur plusieurs jours, avec détérioration aiguë dès que l'infection a franchi un certain seuil [21]. Initialement, les lésions cutanées visibles (par ex. érythème) sont typiquement minimales. Cette disproportion entre douleur intense et lésions cutanées «disproportionnellement» discrètes est probablement le signe le plus important devant faire penser à une fasciite nécrosante. Un œdème important avec induration ligneuse du tissu sous-cutané peut également mettre sur la voie du diagnostic [6]. La destruction des nerfs cutanés par la nécrose du tissu sous-cutané provoque parfois une anesthésie de la peau sus-jacente. Par la suite l'érythème se propage rapidement, forme des taches inhomogènes et prend une teinte rouge foncé à bleuâtre livide. Des vésicules avec contenu hémorragique peuvent enfin se former, avec nécroses cutanées et crépitation à la palpation. Sans intervention chirurgicale rapide s'installe un état de choc avec insuffisances multiorganiques.

### Diagnostic


Il est difficile de poser le diagnostic précoce de fasciite nécrosante et de la différencier d'une cellulite «banale» ou d'un érysipèle, car les signes cliniques pathognomoniques sont absents au stade initial. Les caractéristiques d'une fasciite nécrosante sont:

- douleurs disproportionnellement intenses par rapport aux lésions cutanées minimales ou même absentes
- symptômes systémiques sévères (fièvre, leucocytose, hypotension)

- expansion rapide de l'érythème, même sous antibiothérapie (raison pour laquelle le marquage initial de l'érythème est essentiel pour en apprécier l'évolution)
- œdème dépassant les berges de la lésion
- vésicules à contenu hémorragique
- nécroses cutanées [6].

En cas de suspicion de fasciite nécrosante, le patient doit être hospitalisé en urgence pour exploration chirurgicale. Le diagnostic repose avant tout sur l'examen clinique et sera confirmé par la chirurgie, du fait que les examens complémentaires (laboratoire, radiologie) n'ont qu'une sensibilité et une spécificité insuffisantes. Comme le pronostic est fonction du débridement radical rapide, il ne faut pas perdre de temps avec des examens d'imagerie diagnostique, et l'indication à l'exploration chirurgicale doit être généreusement posée. Une petite incision exploratrice est faite dans un premier temps. Les signes peropératoires typiques de la fasciite nécrosante sont perte de la consistance normale des fascias à la dissection digitale, fascias pâles, grisâtres avec nécroses, nécroses du tissu sous-cutané, pas d'hémorragie à la dissection, odeur fétide et sécrétion brunâtre, «jus de chaussettes» («dish water»). Même à la dissection profonde il n'y a typiquement pas de vrai pus [6]. Des biopsies sont prélevées lors de l'exploration pour colorations de Gram et cultures.

### Examens de laboratoire

Wall et al. ont montré dans leur étude rétrospective que l'association leucocytose  $\leq 15,4$  G/l et natrémie  $\geq 135$  mmol/l excluait pratiquement une fasciite nécrosante (valeur prédictive négative [NPV] 99%). L'association de ces paramètres par contre n'est pas valable pour diagnostiquer cette maladie (valeur prédictive positive [PPV] 26%) [22]. Un score de 6 paramètres de laboratoire (LRINEC, tab. 4 ) a montré dans sa description originale une PPV et NPV élevées pour le diagnostic de fasciite nécrosante [23]. Mais ce score se base sur une analyse rétrospective et n'a pas pu être validé par d'autres études [19, 20, 24].

### Imagerie diagnostique

Si le diagnostic n'est pas précisé, si le patient est stable et si une fasciite nécrosante est peu probable, des examens d'imagerie sont effectués. L'IRM passe généralement pour la technique de choix (sensibilité de 80–90%). La TC a une sensibilité de 80%. Mais la spécificité de ces 2 techniques est faible (IRM: env. 50–55%, TC encore moins), même si les tout nouveaux appareils de TC ont une meilleure spécificité [20].

### Traitement

Le pilier du traitement de la fasciite nécrosante est le débridement chirurgical radical le plus rapidement possible, avec résection complète du tissu et des fascias nécrotiques. Les patients doivent pour la plupart subir un nouveau débridement après 24–36 heures, puis chaque jour, jusqu'à ce que toutes les nécroses aient été éliminées [6]. Ils doivent en outre être contrôlés et traités en médecine intensive, surtout pour le management volumique. L'antibiothérapie empirique comporte un antibiotique à large spectre tel qu'imipénem/cilastatine (500 mg 4  $\times$ /

**Tableau 4**

Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) Score [23].

Variable	Score
<b>Protéine C-réactive (mg/l)</b>	
<150	0
≥150	4
<b>Leucocytes (G/l)</b>	
<15	0
15–25	1
>25	2
<b>Hémoglobine (g/l)</b>	
>135	0
110–135	1
<110	2
<b>Sodium (mmol/l)</b>	
≥135	0
<135	2
<b>Créatinine (μmol/l)</b>	
≤141	0
>141	2
<b>Glucose (mmol/l)</b>	
≤10	0
>10	1

Avec un cutoff de ≥6 points, le score a une PPV de 92% et une NPV de 96%. Mais ces résultats n'ont pas pu être confirmés dans d'autres études de validation.

jour i.v.), méropénem (1 g 3 ×/jour i.v.) ou pipéracilline/tazobactam (4,5 g 3 ×/jour i.v.) en association à la clindamycine (900 mg 3 ×/jour i.v.). La clindamycine est ajoutée car elle est plus efficace qu'un bêtalactame sur une importante inoculation de *Streptococcus pyogenes* («effet Eagle») et inhibe la synthèse bactérienne de toxines. L'antibiothérapie sera adaptée après identification des pathogènes.

L'administration adjuvante d'immunoglobulines i.v. (IVIG) à des patients ayant un syndrome de choc toxique semble avoir un effet positif, qui n'a cependant pas pu être confirmé catégoriquement jusqu'ici. Le traitement par IVIG doit donc aussi être envisagé chez les patients ayant une fasciite nécrosante à streptocoques ou *S. aureus* et une grave septicémie [6, 20].

Les résultats de l'oxygénothérapie hyperbare adjuvante sont contradictoires et l'intérêt de ce traitement pour la fasciite nécrosante est controversé [20].

#### Remerciements

Les auteurs remercient le Dr H. Lanter, Spécialiste en Médecine interne, Olten, qui a bien voulu lire le manuscrit et leur faire part de ses précieuses critiques et suggestions.

#### Correspondance:

Prof. Dr Stefano Bassetti  
 Medizinische Klinik  
 Kantonsspital Olten  
 Baslerstrasse 150  
 CH-4600 Olten  
[stefano.bassetti\[at\]spital.so.ch](mailto:stefano.bassetti[at]spital.so.ch)

#### Références

La liste complète des références numérotées se trouve sous [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).