

Plaie chirurgicale de fasciite nécrosante causée par le pyoderma gangrenosum

Rapport d'un cas

PAR ÉRIC MARCOTTE,
MD, MSc¹;

MARC-ANTOINE
DESPATIS, MD,
FRCSC²;

ANNE MEZIAT-BURDIN,
MD¹

DÉPARTEMENTS DE
CHIRURGIE¹ ET DE
CHIRURGIE VASCULAIRE²
CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE DE
SHERBROOKE
(QUÉBEC), CANADA

Résumé

Le pyoderma gangrenosum est une maladie ulcérate rare dont la prise en charge médicale est souvent difficile. Elle est caractérisée par le phénomène de pathergie. Nous présentons le cas d'une femme atteinte de pyoderma gangrenosum présentant une infection nécrosante des tissus mous au niveau de la cuisse et du périnée. Un débridement extensif a été pratiqué et il y a eu une détérioration importante de la plaie malgré la thérapie par pression négative. Il y a également eu

Introduction

Le pyoderma gangrenosum (PG) est une maladie inflammatoire ulcérate rare qui fait partie des dermatoses neutrophiliques d'étiologie non infectieuse. Il a été signalé pour la première fois par Brusting *et al.* en 1930, qui ont décrit cinq patients présentant des lésions ulcérées avec bordures surélevées et violacées, de même qu'un périmètre érythémateux inflammatoire¹. Sa physiopathologie est encore inconnue, mais on soupçonne fortement que la maladie est d'origine immunologique, compte tenu de ses liens avec des maladies systémiques (néoplasies, maladies inflammatoires de l'intestin, polyarthrite rhumatoïde, etc.) dans près de 70 % des cas^{2,3}. Le traitement est d'abord et avant tout médical avec en première ligne, pour les cas d'intensité légère (pustules ou papules et petits ulcères superficiels), les immunosuppresseurs topiques, tels le tacrolimus, la cyclosporine et les corticostéroïdes locaux. Les agents systémiques, tels les corticothérapies systémiques et les immunomodulateurs, sont réservés aux cas sévères et réfractaires. Leurs effets secondaires en limitent l'utilisation. Des traitements de rechange, telles les immunoglobulines intraveineuses, sont à l'étude et donnent des résultats prometteurs⁴. Les soins des plaies font également

de multiples surinfections bactériennes à *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant. Nous décrivons la prise en charge multidisciplinaire, à l'aide d'immunomodulateurs, de corticostéroïdes et d'immunoglobulines, de même que de greffes cadavériques et d'autogreffes cutanées. Puisqu'il s'agissait d'un traitement de longue durée, une collaboration entre les équipes soignantes, de même qu'un personnel dévoué et la motivation de la patiente ont été des éléments essentiels.



FIGURE 1
Plaie inguinale gauche, juin 2010.

partie intégrale de la prise en charge du PG, y compris par l'utilisation de matrices extra-cellulaires⁵. En cas d'infection, une antibiothérapie appropriée (locale ou systémique) est primordiale. Le PG est caractérisé par le phénomène de pathergie, qui désigne une réaction démesurée aux traumatismes légers qui mène rapidement au développement d'ulcères¹.

Rapport de cas

La patiente est une femme de 44 ans souffrant de polychondrite (arthrite, uvéite, sclérite, purpura, chondrite et vasculite leucocytoblastique) réfractaire à l'infliximab, à la cyclosporine et au mycophénolate

mofétil. Elle a également présenté des effets secondaires au méthotrexate (pneumonite) et au cyclophosphamide (thrombopénie). De plus, elle présente un syndrome de Cushing iatrogène et une neuropathie périphérique et est traitée pour un épisode de dépression majeure. Elle a été prise en charge dans un centre hospitalier régional pour une plaie inguinale gauche (30 sur 20 sur 2 cm) ayant progressé rapidement à partir d'une folliculite (juin 2009) et contre laquelle des débridements locaux, effectués parce qu'on soupçonnait une fasciite nécrosante, ont été utiles (figure 1). La patiente présente aussi une plaie pré-tibiale gauche (10 sur 10 sur 1 cm) avec exposition tendineuse d'étiologie inconnue et ayant progressé sous thérapie par pression négative et débridements (figure 2). Il y a eu quelques surinfections de ces plaies à *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant.



Plaie pré-tibiale gauche, juin 2010.

En juin 2010, le service de dermatologie de notre centre universitaire a poussé l'investigation et pris la patiente en charge. Elle a été hospitalisée pour une approche multidisciplinaire faisant intervenir les services de rhumatologie, de médecine interne et de soins de plaies. On lui a administré une thérapie pulsée à la méthylprednisolone, à la prednisone et au méthotrexate et on a changé ses pansements à l'iode deux fois par jour. Comme son état ne s'améliorait pas, en juillet 2010, on a procédé à un débridement par application d'un onguent enzymatique (Santyl® [collagénase]) et utilisé une matrice extracellulaire d'origine porcine (Oasis®). On a par la suite noté une amélioration de la granulation des plaies. En août 2010, la patiente a présenté une surinfection à *P. aeruginosa* qui a répondu à la tobramycine intraveineuse. L'équipe chirurgicale est intervenue en septembre 2010 en raison d'un abcès périvulvaire gauche accompagné d'une détérioration de l'état général de la patiente et d'une septicémie. La tomographie axiale a confirmé la présence d'un abcès pelvien profond et soulevé un doute quant à l'intégrité

du fascia sous-jacent (figure 3).

Devant la détérioration rapide de l'état de la patiente, on l'a conduite en salle d'opération où on a diagnostiqué une infection nécrosante des tissus mous (confirmée par la pathologie) de l'aîne gauche, de la paroi abdominale antérieure, du périnée, de même que de la cuisse gauche. Un débridement extensif a été pratiqué



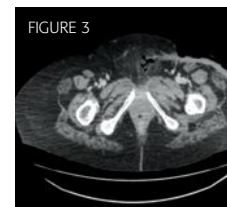
Deux semaines après un débridement chirurgical extensif pour une infection nécrosante des tissus mous, octobre 2010.

(figure 4), laissant une plaie de 53 sur 50 sur 2 cm.

À cause d'importantes douleurs, les pansements ont été changés toutes les 48 heures au bloc opératoire sous anesthésie générale. Sept jours après l'opération, on a décidé d'instaurer une thérapie par pression négative, mais il y a eu une détérioration importante de la plaie et on a abandonné la thérapie cinq jours plus tard. Devant les phénomènes pathergiques, on a repris le traitement par les corticostéroïdes, les immunosuppresseurs (méthotrexate; la patiente n'a pas présenté de pneumonite) et les immunomodulateurs, et des immunoglobulines intraveineuses ont été administrées. Une autre surinfection à *P. aeruginosa* a été traitée par la tobramycine et la colistine (figure 5). Une fois la plaie stabilisée, plusieurs semaines plus tard (6 novembre 2010 et 10 décembre 2010), on a procédé à des greffes cadavériques comme pansements biologiques dans le but de réduire la surface de la plaie (figure 6).



Surinfection de la plaie abdominale à *P. aeruginosa*, octobre 2010.



Tomographie axiale démontrant un abcès pelvien de même qu'une fasciite périnéale et de la cuisse gauche.



FIGURE 6
Greffes cadavériques en place, novembre 2010.



FIGURE 7
Évolution de la plaie inguinale, mars 2011.



FIGURE 8
Évolution de la plaie pré-tibiale, mars 2011.

Malheureusement, la patiente a rejeté les greffons à deux reprises, mais on a constaté une contraction de la plaie et une granulation importante qui a rendu possible la mise en place de greffons cutanés autologues d'épaisseur partielle en janvier et février 2011.

Après une hospitalisation de dix mois (en mars 2010), la patiente a été transférée vers son centre régional d'origine (figures 7 et 8). Sa plaie inguinale était alors de 31 cm transverse sur 30 cm cranio-caudale. Elle a été traitée par l'infliximab, la prednisone, le méthotrexate et des gammaglobulines.

Discussion

Le PG a été diagnostiqué tardivement chez la patiente, soit un an après la formation de la première plaie.

Le PG a été réfractaire aux immunosuppresseurs chez cette patiente recevant une immunothérapie pour une polychondrite. La coexistence d'une infection invasive des tissus mous et d'un PG est parfois signalée dans la littérature^{1,6,7}. Les facteurs d'immunosuppression favorisent le développement d'une telle infection et les signes cliniques sont tardifs. En raison d'une septicémie grave, cette patiente a dû subir un débridement très important. Les phénomènes pathergiques provoqués par les multiples débridements et la thérapie par pression négative ont produit une détérioration spectaculaire de la plaie. Bien que selon certains la thérapie par pression négative soit utile contre le PG, dans notre cas, elle a été un facteur aggravant^{8,9}. Une fois la thérapie abandonnée, la maîtrise de l'infection et du PG a permis une contraction et une granulation progressive de la plaie. La mise en place de greffes cadavériques comme pansements biologiques a été bénéfique pour cette patiente et a rendu possible la mise en place d'autogreffes cutanées d'épaisseur partielle. La patiente a toujours maintenu une attitude combative, malgré les douloureux changements de pansements quotidiens et l'hospitalisation prolongée de même que la réhabilitation de longue durée en cours, ce qui a beaucoup contribué à la réussite du traitement. La prise en charge multidisciplinaire et un personnel dévoué ont grandement contribué à l'évolution favorable de l'état de cette patiente. ☺

Références

- Baldea A, Gamelli RL. Postoperative pyoderma gangrenosum after elective abdominoplasty: a case report and review of the literature. *J Burn Care Res.* 2010;31:959-963.
- Miller J, Yentzer BA, Clark A, et al. Pyoderma gangrenosum: a review and update on new therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:646-654.
- Fonder MA, Lazarus GS, Cowan DA, et al. Treating the chronic wound: A practical approach to the care of nonhealing wounds and wound care dressings. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58:185-206.
- Cummins DL, Anhalt GJ, Monahan T, et al. Treatment of pyoderma gangrenosum with intravenous immunoglobulin. *Br J Dermatol.* 2007;157:1235-1239.
- Toyozaawa S, Yamamoto Y, Nishide T, et al. Case report: a case of pyoderma gangrenosum with intractable leg ulcers treated by allogeneic cultured dermal substitutes. *Dermatol Online J.* 2008;14:17.
- Barr KL, Chhatwal HK, Wesson SK, et al. Pyoderma gangrenosum masquerading as necrotizing fasciitis. *Am J Otolaryngol.* 2009;30:273-276.
- Mahajan AL, Ajmal N, Barry J, et al. Could your case of necrotizing fasciitis be pyoderma gangrenosum? *Br J Plast Surg.* 2005;58:409-412.
- Niezgoda JA, Cabigas EB, Allen HK, et al. Managing pyoderma gangrenosum: a synergistic approach combining surgical debridement, vacuum-assisted closure, and hyperbaric oxygen therapy. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117(2):24e-28e.
- Gheri MM, Ricotti C, Nousari CH, et al. Negative pressure dressing in the management of pyoderma gangrenosum ulcer. *Arch Dermatol.* 2007;143:1249-1251.