

sitaires (*Toxoplasma*, *Leishmania*). Cette énumération n'est pas exhaustive. Cependant nous n'avons trouvé dans la littérature aucun cas secondaire à une légionellose.

La physiopathologie de ce syndrome reste très mal connue. À plusieurs reprises, on a pu constater un contrôle anormal de l'activation des macrophages par les lymphocytes entraînant une prolifération anormale des macrophages [3]. Le rôle des cytokines paraît fondamental en particulier de l'interféron-gamma.

C'est une affection sévère comme en témoigne une mortalité de 20 à 70 % des cas suivant les séries. Les décès sont liés dans la plupart des cas à la pancytopenie (hémorragies, infections). Cette gravité justifie les thérapeutiques lourdes, non dénuées de risques, qui sont proposées, étayées par des éléments pronostics cliniques et biologiques [4]. La recherche de la pathologie déclenchante est primordiale, le traitement étant avant tout étiologique, associé aux mesures symptomatiques [5]. Du fait de l'incidence faible et de l'hétérogénéité de cette pathologie, aucune étude, comparant différents traitements n'existe. Les différents traitements utilisés ont été initiés jusque là sur des bases empiriques, attitude confortée maintenant par une meilleure compréhension de la physiopathologie [5]. Ils tentent tous de lutter contre le dysfonctionnement du système immunitaire. Les corticoïdes et l'étoposide sont les plus utilisés. Leur association (méthyl-prednisolone en bolus et étoposide) est reconnue par la majorité des auteurs comme le traitement de base [6]. La cyclosporine A a été utilisée avec succès [7] ; sa place dans la stratégie thérapeutique reste à préciser.

En pratique, les corticoïdes sont à utiliser en première intention, complétés en fonction de l'évolution, de critères de gravité et des possibilités de traitement étiologique, de l'étoposide voire de cyclosporine A.

3. Conclusion

Ce cas clinique décrit pour la première fois l'association du syndrome d'activation macrophagique à une légionellose. La suspicion clinique doit être confirmée rapidement par une analyse de la moelle, pour permettre la mise en oeuvre de traitements spécifiques. La recherche d'un agent infectieux peut permettre un traitement étiologique efficace. Ce bilan étiologique, souvent infructueux, doit comporter maintenant une recherche de légionnelle en cas de point d'appel pulmonaire.

Références

- Henter JL, Elinder G, Ost A, the FHL study group of the histiocyte society. Diagnostic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Semin Oncol* 1991 ; 18 : 29-33.
- Risdall RJ, Mc Kenna RW, Nesbit ME. Virus associated hemophagocytic syndrom. *Cancer* 1979 ; 44 : 993-1002.
- Henter JL, Elinder G, Soder O. Hypercytokinemia in familial hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Blood* 1991 ; 78 : 2918-22.
- Kaito K. Prognostic factors of hemophagocytic syndrome in adults: analysis of 34 cases. *Eur J Haematol* 1997 ; 59 : 247-53.
- Sotto A, Bessis D, Porneuf M, Taib J, Ciurana AJ, Jourdan J. Syndrome d'hémophagocytose associé aux infections. *Pathol Biol* Paris 1994 ; 42 : 861-7.
- Henter JL, Arico M, Maarten Egeler R, Elender G, Favara BE, Filipovich AH, et al. for the FLH study group of the histiocyte society. HLH-94: a treatment protocol for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Med Pediatr Oncol* 1997 ; 28 : 342-7.
- Tsuda H, Shirono LC. Successful treatment of virus-associated hemophagocytic syndrome in adults by cyclosporin A supported by granulocyte colony-stimulating factor. *Br J Haematol* 1996 ; 93 : 572-5.

Méd Mal Infect 2002 ; 32 : 252-3
S0399-077X(02)00365-7/COR

Fasciite nécrosante à *Aeromonas hydrophila*. À propos d'un cas

G. Ménard *, P. Brisou, Y. Muzellec

Service de biologie clinique, hôpital d'instruction des armées
Sainte-Anne, 83000 Toulon Naval, France

***Aeromonas hydrophila* / fasciite nécrosante**
***Aeromonas hydrophila* / necrotizing fasciitis**

Les fasciites nécrosantes sont des événements graves mais peu fréquents dont l'incidence actuelle n'est pas connue avec précision. Elles peuvent être dues à des germes variés, streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A, staphylocoques, anaérobies stricts, bacilles à Gram négatif, et sont souvent polymicrobiennes. Certaines bactéries sont plus rarement en cause, rencontrées lors de modes d'inoculation particuliers ou sur terrains débilisés. Exceptionnellement, *Aeromonas hydrophila* peut être à l'origine de cellulites nécrosantes graves dans un contexte de contamination d'origine hydrique, par exemple lors de baignades en eau douce ou marine, et sur des terrains volontiers immunodéprimés. Nous rapportons l'observation d'un homme de 87 ans atteint d'une fasciite nécrosante de la jambe à *Aeromonas hydrophila*.

1. Observation clinique

M. G. ..., 87 ans, vivant dans un contexte social défavorisé, est admis le 22 septembre 1999 pour un érythème rapidement extensif de la jambe droite évoluant depuis 48 heures. L'anamnèse retrouve la notion d'un traumatisme local lors d'une chute 2 mois auparavant, à l'origine d'une petite plaie de la malléole interne de la cheville droite, négligée, rapidement surinfectée, devenue progressivement torpide et nécrotique, traitée par des bains de pieds. À l'entrée, la douleur est intense. L'examen clinique note une altération marquée de l'état général, une fièvre à 40°C, un œdème induré et un érythème de la jambe droite, des phlyctènes cutanées. La palpation ne met pas en évidence de crépitations. Les pouls pédiens sont absents. Ce tableau s'accompagne d'un syndrome infectieux (hyperleucocytose à 17 100 éléments/mm³ avec 95 % de polynucléaires neutrophiles, protéine C réactive à 170 mg/L) et d'une élévation des CPK à 617 UI/ml. L'IRM met en évidence un épaississement des fascias musculaires en faveur d'une fasciite nécrosante. Une antibiothérapie à large spectre associant Tazocilline® (3 × 4 g/j),

* Correspondance et tirés à part.

Amiklin® (1 g/j) et Flagyl® (1,5 g/j), est débutée par voie IV. Une prise en charge chirurgicale immédiate comprenant un large parage et un drainage révélera des fusées purulentes sus-aponévrotiques jusqu'à la partie supérieure de la jambe, une nécrose partielle des fascias sans myosite sous-jacente. Les divers prélèvements à visée bactériologique permettront tous d'isoler *Aeromonas hydrophila*, soit en culture pure dans les prélèvements profonds, soit associé à des entérobactéries dans les prélèvements superficiels. Aucun germe anaérobie strict ne sera isolé. Les hémocultures resteront stériles. L'antibiothérapie est adaptée au 3^e jour, la Rocéphine® (2 g/j) remplaçant la Tazocilline®. Cependant, devant la mauvaise évolution locale une amputation du membre inférieur droit sous le genou est décidée au 5^e jour. *A. hydrophila* sera de nouveau isolé au niveau de la pièce d'amputation. L'évolution est alors favorable en 1 mois.

2. Commentaires

Cette observation appelle plusieurs remarques :

Sur le plan épidémiologique, *Aeromonas hydrophila* est un *Vibrionaceae* saprophyte des eaux riches en matières organiques (eaux douces et eau de mer) et de leur faune. Des concentrations parfois élevées peuvent être relevées dans des eaux potables même après chloration. C'est un bacille à Gram négatif, aéro-anaérobie facultatif à croissance rapide, qui occasionne le plus souvent des infections du tractus digestif après ingestion, ou des infections des tissus mous, cellulite ou myosite. Les infections des tissus mous peuvent être d'origine hématogène ou plus fréquemment traumatique accidentelle (contage lors d'une baignade en eau douce ou eau de mer ou lors de manipulation de poisson infecté) [1]. Dans notre observation la plaie nécrotique de la malléole droite, négligée durant 2 mois chez ce patient « clochardisé », est vraisemblablement à l'origine de la contamination par ce germe hydrique lors de bains de pieds utilisés à titre thérapeutique par le patient ou lors de contact avec des eaux sales.

Sur le plan clinique, lors d'une contamination superficielle, le tableau classique est celui d'une cellulite nécrosante extensive : œdème dur douloureux, érythème souvent accompagné de phlyctènes, sans crépitations gazeuses s'il n'y a pas d'association avec des anaérobies gazogènes en dehors de certaines formes fulminantes [2]. En effet, ce germe produit des enzymes protéolytiques et des exotoxines (hémolysine, entérotoxine) responsables d'un syndrome toxique et d'une nécrose tissulaire. Dans cette observation, le syndrome toxi-infectieux fut particulièrement brutal, la nécrose sévère et rapidement extensive. Ce patient présentait plusieurs facteurs de risques favorisant la rapidité de l'évolution et les formes sévères (alcoolisme, mauvais état général, âge avancé). D'autres facteurs favorisant la gravité, diabète, immunosuppression, artérite, sont classiques. La mortalité liée aux infections des tissus mous par *Aeromonas hydrophila* chez les sujets immunocompromis est de 56 % et peut atteindre 75 % en cas de septicémie [5].

Sur le plan bactériologique, l'isolement du germe pourra se faire à partir de divers produits pathologiques, en privilégiant les prélèvements per-opératoires (tissus nécrosés, pus profond prélevé en anaérobiose) et les hémocultures. L'examen direct peut d'emblée mettre en évidence des bacilles à Gram négatif ressemblant aux entérobactéries. Une cellulite nécrosante dans un contexte de contage aquatique avec présence de bacilles

à Gram négatif à l'examen direct doit alors faire évoquer une infection à *Aeromonas*. La culture sera en général rapide en 24 h sur milieux gélosés non enrichis avec des colonies convexes translucides ressemblant à celles des entérobactéries, mais oxydase positive. Sur gélose au sang elles présentent une bêta-hémolyse. L'absence de culture en milieu hypersalé, la résistance au composé O/129 font le diagnostic différentiel avec les genres *Plesiomonas* et *Vibrio*. L'identification du genre et d'espèce est aisée pour *A. hydrophila*, plus délicate pour d'autres espèces. Son isolement en culture pure dans des tissus mous profonds comme chez ce patient est pathognomonique. En revanche, son rôle est à discuter dans des prélèvements plus superficiels lorsque la culture est mixte et en faible quantité. Un antibiogramme est justifié compte tenu de la grande hétérogénéité des résistances inter et intra-espèces. On privilégiera la méthode de référence de diffusion en milieu gélosé car les techniques rapides en milieu liquide peuvent donner des résultats erronés.

Sur le plan thérapeutique, une cellulite nécrosante est une urgence médico-chirurgicale. La prise en charge chirurgicale est toujours nécessaire, au minimum pour évaluer et exciser les tissus nécrosés, effondrer les collections suppurées, et drainer le foyer. Une amputation doit être envisagée sans retard devant une extension rapide des lésions ou devant l'apparition de signes généraux toxi-infectieux. La nécrose par atteinte des gaines vasculaires est un facteur de mauvais pronostic et impose souvent une amputation malgré la mise à plat et le drainage précoce des collections purulentes. L'antibiothérapie de première intention d'une fasciite nécrosante sans étiologie certaine repose habituellement sur une association antibiotique empirique large, à base d'une pénicilline à large spectre (ureidopénicilline) et d'un imidazole, éventuellement associée à un aminoside dans des cas particuliers [3].

Celle-ci sera adaptée en fonction du ou des germes isolés et de leur phénotype de résistance aux antibiotiques. *A. hydrophila* est généralement résistant aux pénicillines du groupe A, aux carbénicillines, et aux céphalosporines de 1^o génération, ce qui était le cas dans notre observation. Des bêta-lactamases chromosomiques inducibles ainsi que des carbapénémases ont été décrites [4]. Cependant plus de 90 % des souches restent sensibles aux céphalosporines de 3^o génération, à l'aztréonam, aux carbapénèmes, aux fluoroquinolones, aux aminosides, au chloramphénicol, au triméthoprime-sulfaméthoxazole, aux tétracyclines. L'oxygénothérapie hyperbare préconisée dans les gangrènes gazeuses n'a pas d'effet sur *A. hydrophila*.

En conclusion, le pronostic des fasciites nécrosantes dépend en grande partie du terrain, de la précocité du traitement chirurgical et d'une antibiothérapie adaptée. Il est particulièrement important d'évoquer une infection à *A. hydrophila* sur des éléments épidémiologiques et cliniques car ce germe peut présenter des résistances vis à vis de divers antibiotiques. Son rôle pathogène doit cependant être discuté devant une culture polymicrobienne ou quand le germe est présent en faible quantité.

Références

- 1 Weber CA, Wertheimer SJ, Ognjan A. *Aeromonas hydrophila* – its implication in freshwater injuries. J Foot Ankle Surg 1995 ; 34 : 442-6.
- 2 Quinot JF, Delatte P. Gangrène gazeuse à *Aeromonas hydrophila*, un piège thérapeutique. Nouv Press Med 1982 ; 37 : 2783-4.

- 3 Brun-Buisson C. Stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes. *Med Mal Infect* 2000 ; 30(Suppl 5) : 427-37.
- 4 Gonzalez-Barca E, Ardanuy C. Fatal myofascial necrosis due to imipenem-resistant *Aeromonas hydrophila*. *Scand J Infect Dis* 1997 ; 29 : 91-2.
- 5 Furusu A, Yoshizuka N. *Aeromonas hydrophila* necrotizing fasciitis and gas gangrene in a diabetic patient on haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1997 ; 12 : 1730-4.

Méd Mal Infect 2002 ; 32 : 253-5
S0399-077X(02)00366-9/COR

Kyste hydatique sous dural lombaire. À propos de deux cas

A. Jamily *, F.M. Chaoui, M. Gazzaz, K. Chakour,
L. Rifi, S. Derraz, A. El Khamlichi

Service de Neurochirurgie Hôpital des spécialités, Rabat, Maroc

**compression médullaire / kyste hydatique
hydatid cyst / spinal cord compression**

1. Introduction

L'hydatidose est une anthroponose provoquée par la forme larvaire du cestode du genre *Echinococcus* de l'espèce *Echinococcus granulosus*. Les manifestations osseuses de cette maladie n'ont pourtant été mentionnées pour la première fois qu'en 1706 par Didou. Actuellement, l'incidence même en zone d'endémie n'est que de 1 à 4 % selon les séries.

L'hydatidose sous durale spinale est une forme exceptionnelle de l'hydatidose vertébro-médullaire, elle se caractérise par le siège sous durale du parasite sans lésion vertébrale alors que celle-ci est la règle dans les formes extradurales.

Nous rapportons deux observations de kyste hydatique sous dural de siège lombaire.

2. Observations

2.1. Cas clinique n° 1

K.S..., âgé de 6 ans, habitant la campagne, bien vacciné, a été hospitalisé en novembre 1994 pour monoparésie crurale droite, évoluant depuis 10 mois, permettant la marche avec amyotrophie du membre inférieur droit et abolition des réflexes ostéotendineux.

Les radiographies du rachis lombaire n'ont pas montré pas de lésion osseuse. La myélographie a montré un arrêt incomplet du produit de contraste de type intradural en regard de L3. L'exploration tomodensitométrique a trouvé un processus intradural de densité hydrique avec un aspect laminé des pédicules. L'imagerie par résonance magnétique a montré un processus intradural étendu du plateau inférieur de L1 au plateau

supérieur de L3, de signal homogène, hypointense en T1 et hyperintense en T2, après injection de Gadolinium on assiste à un rehaussement des parois et des cloisons.

L'intervention chirurgicale a consisté en une laminectomie lombaire de L1 à L3, après ouverture de la dure mère qui est épaissie et dure « pachydurite », on découvrit une membrane blanchâtre avec l'existence de plusieurs vésicules dont l'aspect est typique d'un kyste hydatique. L'exérèse, sous microscope opératoire, fut complète avec respect des racines de la queue de cheval. L'examen histologique confirme le diagnostic. En postopératoire, un bilan radiologique d'extension à la recherche d'autres localisations hydatiques s'est révélé négatif.

Le patient a été mis sous Albendazole à raison de 800 mg/j pendant 3 mois, l'évolution a été marquée par la persistance d'un déficit moteur séquellaire du membre inférieur droit permettant la marche sans aide. L'enfant a été suivi en consultation jusqu'à novembre 1999 sans récurrence hydatique mais avec persistance de la monoparésie crurale droite.

2.2. Cas clinique n° 2

A.F..., âgé de 18 ans, a été hospitalisé en février 1995 pour impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs d'installation progressive en 3 mois, avec notion de claudication intermittente et de troubles sphinctériens à type d'incontinence urinaire et anale. L'examen neurologique a mis en évidence un syndrome de la queue de cheval complet avec une paraparésie lourde avec persistance de quelques mouvements de flexion/extension de la jambe, une hypoesthésie à tous les modes intéressant le territoire de S1 de façon bilatérale et une hypoesthésie en selle avec abolition des réflexes ostéotendineux aux deux membres inférieurs et des réflexes cutanéo-plantaires. Les radiographies du rachis n'ont pas montré pas de lésions osseuses, l'imagerie par résonance magnétique du rachis lombaire a mis en évidence une lésion étendue du plateau inférieur de L1 au plateau supérieur de L2 bien limité de signal homogène hypointense en T1 et hyperintense en T2. L'intervention chirurgicale a consisté en une laminectomie de L2 et L3, après ouverture de la dure mère, on découvrit une lésion blanchâtre, kystique, à contenu liquidien non adhérente aux structures avoisinantes, de forme ovale mesurant 5 cm de grand diamètre, l'aspect est typique d'un kyste hydatique, après son ablation on a aperçu l'arachnoïde qui est intacte. On a conclu alors à un kyste hydatique sous dural épia-rachnoïdien. L'évolution postopératoire est très favorable avec récupération complète du déficit moteur et des troubles sphinctériens en l'espace de 4 mois. Revu en consultation en mars 1999 avec un examen neurologique normal.

3. Discussion

L'hydatidose est une parasitose cosmopolite qui sévit surtout dans les pays d'élevage du mouton (principal hôte intermédiaire), pays du pourtour méditerranéen, pays de l'Amérique du sud. C'est une pathologie de l'enfant et du sujet jeune, la répartition est égale entre les deux sexes. L'atteinte vertébrale représente 40 % des localisations osseuses, et l'atteinte sous durale isolée sans ostéopathie hydatique est tout à fait exceptionnelle. Goinard [1], Acquaviva [2], Medjerk [3], ont rapporté chacun une observation de ce type. La localisation est généralement dorsale, rarement lombaire, exceptionnellement cervicale [4, 5]. En effet Bettaieb [6] dans sa série d'hydatidose vertébro-médullaire rapporte 3 cas de localisation sous durale, tous de siège dorsal.

* Correspondance et tirés à part : Dr Jamily Abderrafie, BP 6670, Madinat Al Irfane, Rabat, Maroc.
Adresse e-mail : ajamily@yahoo.fr (A. Jamily).