

La cytotéatonecrose néonatale à propos de cinq cas au CHU de Libreville

Neonatal cytotéatonecrosis, about five cases at the Libreville University Hospital

Lembet Mikolo AM^{1,2}, Minko JI^{1,2}, Kuissi Kamgaing E²,

¹ Centre Hospitalier Universitaire de Libreville

² Département de pédiatrie, Faculté de médecine, Libreville-Gabon

Auteur correspondant : Docteur LEMBET MIKOLO Aude Mariela, Département de pédiatrie, Faculté de médecine, Libreville-Gabon Tel : +24177325278 ; mail : lembetmikolo@yahoo.fr

RESUME

Affection rare dont la pathogénie est encore mal connue, la cytotéatonecrose est une hypodermite aiguë qui apparaît au cours des premières semaines de vie. Elle se présente sous la forme de placards cutanés indurés et violacés sur peau claire ou hyperchromiques sur peau noire, localisés souvent au niveau de la face, du tronc, des fesses et de la racine des membres. La cytotéatonecrose survient le plus souvent dans un contexte de souffrance périnatale chez le nouveau-né à terme ou post-terme. Elle est due probablement à une anomalie des tissus graisseux par trouble du métabolisme des graisses avec excès de graisses saturées dans le tissu sous-cutané aggravé par l'hypothermie qui favorise la cristallisation des graisses saturées et la nécrose graisseuse. L'évolution est en règle bénigne. Dans certains cas, des complications peuvent survenir et engager le pronostic vital. Nous rapportons cinq cas de cytotéatonecrose néonatale dans le but de décrire ses aspects cliniques et évolutifs à moyen terme.

Mots clés : nouveau-né, cytotéatonecrose, érythémato-nodulaire, complications, Libreville

SUMMARY

Cytotéatonecrosis is a rare affection whose pathogenesis is poorly understood. It is an acute hypodermatitis which appears during the first weeks of life. It appears in the form of indurated and purplish cutaneous patches on fair skin or hyperchromic on black skin, often located on the face, trunk, buttocks and the roots of the limbs. Cytotéatonecrosis most often occurs in the context of perinatal suffering in the newborn at term or post-term. It is probably due to an abnormality of the fatty tissues by disturbed fat metabolism with excess saturated fat in the subcutaneous tissue aggravated by hypothermia which promotes crystallization of saturated fat and fatty necrosis. The evolution is generally benign. In some cases, complications can arise and be life-threatening. We report five cases of neonatal cytotéatonecrosis in order to describe its clinical and mid-term developmental aspects.

Keywords: newborn, cytotéatonecrosis, erythematato-nodular, complications, Libreville

INTRODUCTION

La cytotéatonecrose néonatale (CSNN) est une hypodermite survenant lors des premières semaines de vie en contexte d'asphyxie périnatale chez un nouveau-né à terme ou post mature [1-3]. Une lésion de survenue rare dont la pathogénie est incomplètement connue [2]. Cliniquement, elle se présente sous forme de placards érythémateux indurés nodulaires et violacés sur peau claire ou hyperchromiques sur peau noire, localisés souvent au niveau de la face, du tronc, des fesses et de la racine des membres [1, 2, 4]. Le diagnostic est confirmé à l'examen histologique par des lésions de panniculite lobaire avec des foyers de nécrose éosinophile du tissu adipeux englobant des

fentes radiaires intra-adipocytaires optiquement vides, correspondant à une dissolution et une cristallisation lipidique. L'épiderme et le derme sont normaux [5, 6]. Il n'existe pas de traitement spécifique. L'évolution le plus souvent bénigne, peut se compliquer d'une hypercalcémie pouvant engager le pronostic vital et des troubles lipidiques à type d'hypertriglycéridémie [4, 7, 8]. C'est une affection rare chez le nouveau-né peu décrite dans la littérature [4]. Au Gabon, 2 cas ont été décrits en 2015 [9]. Nous rapportons cinq cas de CSNN diagnostiqués au CHU de Libreville avec une description du contexte de survenue et de l'évolution à moyen terme afin d'attirer l'attention sur l'existence de cette pathologie.

OBSERVATIONS

Patient 1 : nouveau-né de sexe masculin, né au terme de 40 SA par césarienne indiqué devant une souffrance fœtale aigue sur suspicion de macrosomie. Le liquide amniotique était teinté. Le nouveau-né était eutrophe avec un poids de naissance de 3 720 grammes, une taille à 53 centimètres, un périmètre crânien à 36 centimètres. L'Apgar à la première minute était normal à 7/10. Il a été référé en néonatalogie à J2 de vie pour un érythème induré associé à une fièvre à 38,5°C. Il s'agissait des placards érythémato-nodulaires, douloureux, indurés de localisation dorsale et scapulaire (Figure 1).



Figure 1 : Placards érythémato-nodulaires, indurés

La CRP était à 77 mg/l (normal < 6 mg/l). L'échographie des parties molles avait permis de noter une dermohypodermite. Le nouveau-né a été mis sous triple-antibiothérapie par voie veineuse à base de céfotaxime, d'amoxicilline et de gentamycine associée à du paracétamol. L'évolution était marquée par la persistance des lésions cutanées. Une biopsie cutanée réalisée avec examen histologique a permis de relever des lésions de nécrose adipocytaire avec la présence de pseudo kystes à l'intérieur des lobules et de granulations basophiles au niveau du cytoplasme des adipocytes en rapport avec une CSNN. La prise en charge a consisté en la prescription d'un antalgique et la surveillance hebdomadaire de la calcémie. L'échographie abdominale à la recherche d'une néphrocalcinose était normale. A J15 de vie l'évolution s'est faite vers une abcédation avec fistulisation nécessitant une mise à plat et des pansements quotidiens (figure 2 et 3). La guérison a été obtenue au bout de 30 jours

avec des séquelles à type de macule hyperchromique et une atrophie sous cutanée.



Figure 2 : Abcédation et collection



Figure 3 : fistulisation

Patient 2 : Il s'agissait d'un nouveau-né de sexe masculin, né à terme, par voie basse dans un contexte d'asphyxie périnatale avec un APGAR à 4/10 à la première minute, un liquide amniotique purée de pois. Il a été réanimé pendant cinq minutes. Il était eutrophique. Il a été référé de la maternité à J3 de vie pour un érythème induré, diffus, douloureux associé à une fièvre à 38°C. L'examen clinique avait permis d'objectiver des placards érythémateux, indurés, douloureux, localisés au niveau des épaules, du dos, des cuisses et des fesses. La numération formule sanguine et la calcémie étaient normales à 2.4 mmol/l, l'hémoculture était positive à *Klebsiella Pneumoniae* avec une CRP positive à 96 mg/l. L'échographie des parties molles montrait une dermohypodermite. Il a été traité comme une

infection materno-fœtale à localisation cutanée avec une triple antibiothérapie. Devant la persistance des lésions, une biopsie cutanée a été réalisée avec la découverte de nécrose adipocytaire avec disparition des noyaux et présence de granulations basophiles en faveur d'une CSNN. L'échographie abdominale à la recherche d'une néphrocalcinose était normale. La prise en charge a consisté en la prescription d'un antalgique et la surveillance hebdomadaire de la calcémie. A J20 de vie, il y a eu une abcédation et fistulisation nécessitant une mise à plat avec pansement quotidien. Le délai de guérison était de 45 jours, laissant une macule hyperchromique et une atrophie sous cutanée.

Patient 3 : Nouveau-né de sexe masculin, né à terme, à 39 SA+6 jours par voie basse dans un contexte d'asphyxie périnatale avec un APGAR 5/10 à la première minute, un liquide amniotique teinté. Il a été réanimé pendant dix minutes. Les paramètres anthropométriques étaient normaux pour l'âge. Il était emmené par ses parents en consultation externe à J8 de vie pour un érythème induré. L'observation des lésions avait permis de noter des placards érythémateux, indurés, douloureux localisés au niveau des joues, du dos, des épaules, et de la région axillaire (figure 4).



Figure 4 : Placard hyperchromique sur peau noire (dos)

La calcémie était normale 2,49 mg/l ainsi que la numération formule sanguine et la CRP. L'échographie des parties molles avait permis

de trouver une dermohypodermite. Une CSNN a été évoquée et prise en charge symptomatiquement. Le monitoring de la calcémie était normal de même que l'échographie abdominale. L'évolution était favorable avec disparition des lésions en 21 jours, laissant une macule hyperchromique.

Patient 4 : Nouveau-né de sexe féminin, né à terme, à 35 SA par voie basse dans un contexte d'asphyxie périnatale avec un APGAR à 5/10 à la première minute, un liquide amniotique teinté. Il a été réanimé pendant 10 minutes. Hypotrophe, avec un poids de 1 950 grammes, une taille de 48 centimètres, un périmètre crânien de 32 centimètres. Il était emmené par ses parents en consultation externe à J14 de vie pour un examen de routine. L'examen clinique avait permis de noter des placards érythémateux, indurés, non douloureux, localisés au niveau des joues, du dos et de la région axillaire. La numération formule sanguine, la CRP et la calcémie (2,1 mmol/l) étaient normales. L'échographie des parties molles avait permis de retrouver une dermohypodermite. Une CSNN avait été évoquée et mis sous traitement symptomatique avec une évolution favorable au bout de sept jours, laissant une macule hyperchromique.

Patient 5 : Nouveau-né de sexe féminin, né à terme, à 41 SA +2 jours par voie basse, dans un contexte d'asphyxie périnatale avec un APGAR à 5/10 à la première minute, un liquide amniotique teinté. Il a été réanimé pendant cinq minutes. Le poids était de 2960 grammes, une taille de 50 centimètres un périmètre crânien de 33 centimètres. Il était emmené par ses parents en consultation externe à J9 de vie pour un érythème douloureux. L'examen clinique avait permis d'objectiver des placards érythémateux, indurés, douloureux, de localisation dorsale et scapulaire (figure 5).



Figure 5 : placard induré, dorsale et scapulaire

La numération formule sanguine, la CRP et la calcémie (2,35 mmol/l) étaient normales. L'échographie des parties molles avait permis de relever une dermohypodermite. Le diagnostic et la prise en charge d'une CSNN étaient précoces avec une évolution favorable au bout de dix jours, laissant une macule hyperchromique. A 2 mois de vie, la peau était normale.

DISCUSSION

La CSNN est rare et sa pathogénie incomplètement connue. Plusieurs hypothèses ont été émises en rapport avec une anomalie des tissus graisseux à type de trouble du métabolisme des graisses avec excès des graisses saturées dans le tissu sous cutané. L'hypoxie par souffrance néonatale ou l'hypothermie favorise la cristallisation des graisses saturées et la nécrose graisseuse [7, 10]. La cytotéatonecrose survient généralement chez les nouveau-nés à terme ou en post terme dans des conditions d'asphyxie périnatale, de traumatisme obstétrical, de réanimation néonatale, de compressions abdominales et d'hypothermie thérapeutique [2, 3, 11]. Quatre des patients décrits présentaient des conditions de survenue de cette affection. Ils étaient nés à terme, en mauvaise adaptation à la vie extra-utérine ayant nécessité une réanimation néonatale. Cette pathologie n'est pas observée chez les prématurés et le poids ne semble pas intervenir même s'il est suggé-

ré qu'une macrosomie pourrait être un facteur de développer la cytotéatonecrose [10]. Un cas de cette série était né à 35 SA. D'autres terrains également liés à l'enfant ont été évoqués comme la présence d'une anémie ou d'une thrombocytose qui sont tous les deux responsables d'hypoxie périphérique, ou encore de dyslipidémie familiale qui lui serait responsable de la présence des cristaux au niveau des adipocytes et des cellules géantes multi nucléées car ces cristaux sont composés de triglycérides [2, 8]. Le cas avec prématurité avait une anémie qui a été mis sur le compte de l'immaturité. En plus des facteurs liés à l'enfant, il existe des facteurs maternels à la survenue de la CSNN tels que le diabète gestationnel, la prééclampsie, le placenta prævia, la prise de cocaïne ou d'inhibiteurs calciques, l'incompatibilité dans le système rhésus qui n'avaient pas été retrouvés dans cette série [2, 8, 12]. La survenue de la CSNN reste très rare et sa prévalence est faible alors que les facteurs de risque suspectés dans la survenue de cette affection ont une fréquence relativement élevée [10, 11]. Des cas similaires ont été retrouvés à Libreville et au Maroc (2, 8, 9). Le diagnostic clinique est souvent méconnu et l'aspect des lésions peut faire évoquer un sclérème, une cellulite ou une myosite. Une myosite a été évoquée dans les deux cas hospitalisés et traités comme une infection materno-fœtale par une triple antibiothérapie. Toutefois, pour les autres patients suivis en ambulatoire la prise en charge a été précoce et adaptée. Les lésions apparaissent en général précocement durant la première semaine de vie [12]. Elles débutent par un érythème qui laisse rapidement place à des zones d'hypodermite rouge violine plus ou moins diffuses, sous forme de placards indurés, violacés, rouges, souvent douloureux [4, 13]. Dans cette série, les lésions étaient précoces au cours de la première semaine dans deux cas. Pour les autres patients, les lésions étaient apparues un peu après la première semaine comme décrit dans la littérature [9]. La topographie des lésions observées rejoint celle qui est rapportée dans les observations cliniques en particulier leur localisation au niveau du tronc et des joues, des membres supérieurs, des régions scapulo-axillaires, des fesses et des cuisses [4, 5, 6]. La cytotéatone-

crose est en règle bénigne car l'évolution vers la guérison sans séquelle est spontanée dans la majorité des cas. Cliniquement l'inflammation locale s'atténue progressivement, l'infiltrat graisseux régresse plus lentement en quelques semaines à quelques mois pour laisser place à une atrophie du tissu sous cutanée de durée variable [2, 10]. Chez les cas rapportés, la régression des lésions était obtenue dès le septième jour après la découverte pour les patients suivis en ambulatoire et d'un mois environ pour les patients hospitalisés. Cependant l'évolution peut être marquée par l'apparition d'une hypercalcémie qui est la complication majeure et la plus redoutable pouvant engager le pronostic vital du patient [6]. Elle peut se manifester par des difficultés à téter, des vomissements, une anorexie et une agitation [1]. Elle survient volontiers dans les formes disséminées de cytotéatonécrose [6]. Elle peut se compliquer d'une néphrocalcinose [4]. Les dépôts calciques constituent en réalité la seule crainte au cours du CSNN car ils entraînent des calcifications viscérales parfois létales [4, 14]. La recherche systématique de la néphrocalcinose comme recommandée n'a pas relevé d'anomalie chez nos patients. L'évolution d'une cytotéatonécrose dépend de l'existence ou non de cette hypercalcémie. Il est donc recommandé de monitorer la calcémie tant que persiste les lésions et même après leur régression. En effet des cas d'hypercalcémie tardive ont été rapportés [4]. La calcémie était restée normale tout au long du suivi des cinq patients rapportés. D'autres complications métaboliques telles que l'hypertriglycéridémie peuvent être observés chez les enfants ayant des antécédents familiaux de dyslipidémie. L'élévation des triglycérides serait due à la mobilisation des acides gras du tissu adipeux [8, 15]. L'évolution vers une abcédation précoce des lésions a été observée dans deux cas hospitalisés. Cette complication a également été retrouvée par d'autres auteurs [2, 9]. La prise en charge spécifique de la cytotéatonécrose n'est pas définie. Il est symptomatique à base d'antalgique, d'hydratation et de réchauffement [8]. En cas d'hypercalcémie significative (> 3 mmol/L) ou symptomatique il est préconisé une hyperhydratation associée à un diurétique thiazidique

et un régime pauvre en calcium et en vitamine D [4, 6].

CONCLUSION

La cytotéatonécrose néonatale est une affection rare, bien décrite, mais méconnue par des praticiens. Il faut y penser devant la survenue d'un érythème nodulaire induré en contexte d'asphyxie périnatale. Il n'existe pas de traitement spécifique et l'évolution est en règle générale bénigne. Bien que l'hypercalcémie soit la complication majeure qui peut être fatale, l'évolution vers la surinfection et l'abcédation des lésions est possible.

REFERENCES

1. Cambazard F, Teyssier G. Cytostéatonécrose du nouveau-né. Thérapeutique dermatologique [En ligne]. Fondation René Touraine ; c2005 [Consulté le 19/11/2020]. Disponible sur : <https://www.therapeutiquedermatologique.org/spip.php?article1064&lang=fr>.
2. Messaoudi S, Es Seddiki A, Chaalal M, Amrani R. La cytotéatonécrose du nouveau-né : à propos de deux observations. Pan Afr Med J 2015;22:34.
3. Le Huidoux P, Wallach D. Dermatologie néonatale pratique. mt pédiatrie 2005;8(5-6):348-361.
4. Tizki S, Lehlmi M, Habzi A, Benomar S. Cytostéatonécrose néonatale : attention à une hypercalcémie, même tardive ! Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2013;26(2):105-8.
5. Bégon E, Blum L, Petit Jean B, Jacomet L, Merbouche S, Moguelet P et al. Adiponécrose sous-cutanée du nouveau-né (cytotéatonécrose) et hypercalcémie après hypothermie thérapeutique. Ann Dermatol Venereol. 2012;139(8-9):601-2.
6. Barbier C, Cneude F, Delière R, El Kohen R, Kremp O, Leclerc F. Cytostéatonécrose néonatale : attention à l'hypercalcémie sévère. Arch Pediatr 2003;10(8):713-5.
7. Dudink J, Walther FJ, Beekman RP. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: hypercalcemia with hepatic and atrial myocardial calcification. Arch Dis Child Fetal Neonatal 2003;88(4):343-5.
8. Abilkassem R, Dini N, Oukabli M, Kmari M, Agadr A. Association d'une cy-

- tostéatonécrose néonatale, d'une hypertriglycéridémie et d'une hypercalcémie : à propos d'une observation. *Pan Afr Med J.* 2012;11 :26.
9. Kuissi Kamgaing E, Minto'o Rogombe S, Moussirou G, Adjovi V, Koko J, Ategbo S. Cytostéatonécrose néonatale : à propos de deux observations à Libreville-Gabon. *Bull Med Owendo* 2017;15(43): 71-76.
 10. Mahé E, De Prost Y. La cytotéatonécrose du nouveau-né. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134(5):494-8.
 11. Oza V, Treat J, Cook N, Tetzlaff MT, Yan A. Subcutaneous fat necrosis as a complication of whole-body cooling for birth asphyxia. *Arch Dermatol.* 2010;146(8):882-5.
 12. Singalavanija S, Limponsanurak W, Wannaprasert T. Subcutaneous fat necrosis of the newborn. *J Med Assoc Thai.* 2007;90(6):1214-20.
 13. Germanauda D, Hadj-Rabiab S, Parsy C, Abadie V. Cytostéatonécrose néonatale compliquée d'une hypercalcémie symptomatique: efficacité des corticoïdes à faible dose. *Arch Pediatr* 2007;14:167-9.
 14. Alaoui K, Abourazzak S, Oulmaati A, Hida M, Bouharrou A. An unusual complication of subcutaneous fat necrosis of the newborn. *BMJ Case Rep.* 2011; [10.1136/bcr.12.2010.3569](https://doi.org/10.1136/bcr.12.2010.3569).
 15. Mahé E, Girszyn N, Hadj-Rabia S, Bodemer C, Hamel-Teillac D, De Prost Y. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: a systematic evaluation of risk factors, clinical manifestations, complications and outcome of 16 children. *Br J Dermatol* 2007;156(4):709-15.