



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

La cytotéatonécrose du nouveau-né : à propos de trois observations



Subcutaneous fat necrosis of the newborn (SFNN): Description of three cases

A. Ba^{a,*}, P.M. Faye^a, N.R. Diagne/Guéye^a, I.D. Ba^a,
D.F. Cissé^a, A.L. Fall^a, A. Ba^a, I. Dème/Ly^a,
Y. Keita^b, I. Basse^a, B. Niang^a, Y.J. Djeng^a,
A. Thiognane^a, H. Ould Moustapha Hoa^a,
S. Diouf^a, A. Signaté/Sy^a, M. Ba^a, M. Sarr^a

^a Centre hospitalier national d'enfants Albert Royer-Fann, BP 25755, Dakar-Fann, Sénégal

^b Service de pédiatrie, centre hospitalier universitaire Aristide Le Dantec, BP 3001, Dakar, Sénégal

Reçu le 9 mai 2014 ; accepté le 28 mai 2014

MOTS CLÉS

Cytostéatonécrose ;
Nouveau-né ;
Hypercalcémie ;
Néphrocalcinose

KEYWORDS

Cytosteatonecrosis;
Newborn;
Hypocalcaemia;
Nephrocalcinosis

Introduction

La cytotéatonécrose du nouveau-né (CSN) est une **hypodermite aiguë** se développant **durant les premiers jours de vie** [1]. 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. Sur le plan histologique, on retrouve sous un épiderme et un derme normaux, une panniculite lobulaire 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 [2].

Les principales situations à risque classiquement rapportées sont la **macrosomie** fœtale souvent dans un contexte de mère diabétique, **l'asphyxie périnatale**, **l'hypothermie sévère** et les **traumatismes tissulaires** au cours de manœuvres instrumentales ou au cours de la réanimation néonatale [2–5]. L'évolution de la cytotéatonécrose est en règle bénigne. Cependant, dans certains cas, la survenue d'une **hypercalcémie** sévère, peut être source

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : abou797@yahoo.fr (A. Ba).

de certaines complications engageant parfois le pronostic vital [4–6]. Nous rapportons ici trois observations de CSN chez le nouveau-né avec une description du contexte de survenue et de l'évolution à moyen terme.

Observations

Cas 1

Il s'agit d'un nouveau-né de sexe masculin admis à **6 jours de vie**, né au terme de 39 semaines d'aménorrhées (SA), par césarienne basse transversale pour une hypertension artérielle gravidique et une **souffrance fœtale aiguë**. Le poids de naissance était de 3300 g. Il était réanimé avec succès à la naissance avec aspiration, ventilation et massage cardiaque externe. Au sixième jour de vie, sont apparues des tâches hyperchromiques, se présentant sous forme de placards sous-cutanés, nodulaires par endroit, assez étendus, siégeant sur tout le dos, les fesses, les cuisses, les épaules et les joues (Fig. 1A). Le diagnostic d'une cytotéatonécrose néonatale était retenu. On notait un syndrome inflammatoire biologique avec une hyperleucocytose à 22 800/mm³ et une CRP à 192 mg/L. La calcémie initiale était 86 mg/L, puis elle augmentait progressivement pour atteindre 124 mg/L au 27^e jour de vie. L'ECG était normal. L'échographie abdominale objectivait à ce stade une néphrocalcinose médullaire grade 2 prédominant à droite (Fig. 1B).

Le traitement, consistant en une hyperhydratation intraveineuse avec un soluté salé isotonique à 150 mL/kg associé à du furosémide à 1 mg/kg par jour, permettait une normalisation rapide de la calcémie en 72 heures. Le nourrisson était ensuite **alimenté au sein sans aucun apport de vitamine D**. Il développait une **surinfection des lésions** dorsales avec une abcédation vers six semaines de vie, dont le drainage permettait d'isoler un staphylocoque doré méthi-sensible. À 6 mois de vie, les placards avaient totalement régressé, laissant place à une peau légèrement flasque (atrophie sous-cutanée). La calcémie et la fonction rénale étaient normales à 6 mois.

Cas 2

Il s'agissait d'un nouveau-né de sexe féminin, né à terme, par voie basse dans un contexte **d'asphyxie périnatale** avec un liquide amniotique purée de pois. Une manœuvre d'expression abdominale était réalisée par la sage-femme, en vue de favoriser l'expulsion. L'enfant était réanimé, sans précision sur les manœuvres réalisées. Le poids de naissance était de 3200 g. Il est référé pour sclérème cutané apparu **à j4 de vie**.

L'observation des lésions montrait des placards érythémateux faisant évoquer une cytotéatonécrose néonatale de localisation dorsale et scapulo-axillaire gauche et aux bras (Fig. 2A). La calcémie est restée normale de même que l'échographie abdominale. Il était simplement surveillé avec **arrêt des apports en vitamine D**. À 2 mois de vie, les lésions cutanées avaient complètement régressé sans séquelle (Fig. 2B).

Cas 3

Il s'agissait d'un nouveau-né de sexe masculin, né à terme par voie basse dans un contexte d'hémorragie de la délivrance, avec un poids de naissance de 3600 g. Il a crié à la naissance. Les lésions étaient constatées **à j2 de vie**, au cours du bain. Il s'agissait de placards inflammatoires indurés cervico-dorsaux, évoquant une cytotéatonécrose. La calcémie était restée normale. Il existait un syndrome inflammatoire avec une CRP à 24 mg/L et une hyperleucocytose à 29 500/mm³. Il bénéficiait également d'une simple surveillance avec interruption des apports de vitamine D.

Le **Tableau 1** résume nos trois observations.

Discussion

Nous avons décrit ces trois cas de CSN néonatale précoce dans le but de décrire la symptomatologie sur peau noire et de préciser l'évolution des lésions à moyen terme.



Figure 1. A. Grandes placards sous-cutanés, siégeant sur le dos, les fesses, les cuisses, les épaules et les joues. B. Même enfant revu à l'âge de 3 mois, avec aspect presque normal de la peau.

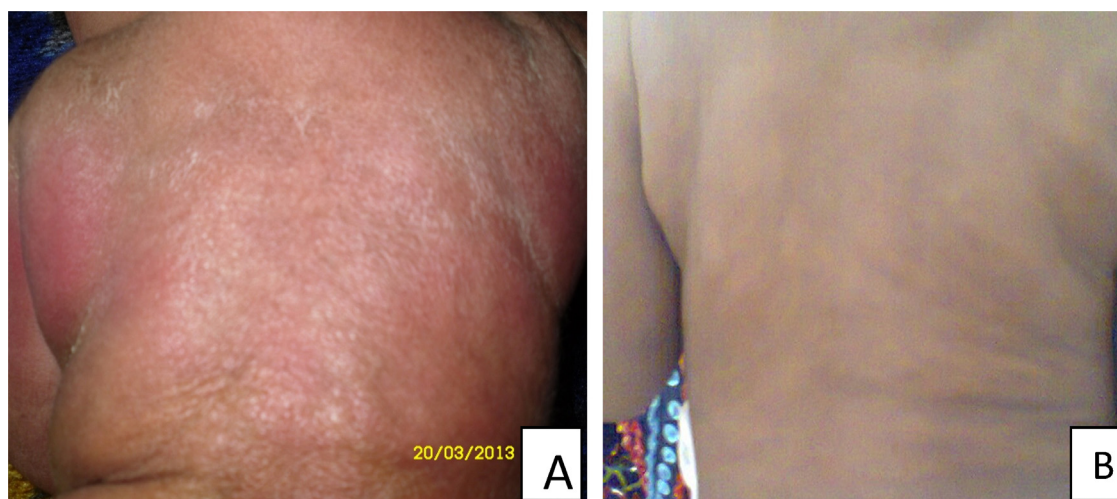


Figure 2. A. Placards érythémateux de localisation dorsale et scapulo-axillaire gauche et aux bras. B. Même enfant revu à l'âge de 2 mois, avec une régression des placards et des zones d'atrophie sous-cutanée.

La CSN est une lésion de survenue rare dont la pathogénie est incomplètement connue. Plusieurs hypothèses ont été émises en rapport avec une anomalie des tissus graisseux : trouble du métabolisme des graisses avec excès de graisses saturées dans le tissu sous-cutané, hypoxie par souffrance néonatale ou hypothermie favorisant la cristallisation des graisses saturées et la nécrose graisseuse [1,7]. Cette pathogénie explique les facteurs de risque généralement incriminés et que nous avons observés de façon évidente dans deux de nos observations. Il s'agit de l'asphyxie périnatale, la notion de traumatisme obstétrical, de réanimation avec des manœuvres inadap- tées, les compressions abdominales [8,9]. D'autres facteurs ont été incriminés. L'hypothermie thérapeutique qui est devenue d'indication large dans les asphyxies périnatales sévères est actuellement souvent décrite comme cause de CSN [2]. D'autres facteurs maternels tels que le diabète

gestationnel, la pré-éclampsie, le placenta prævia, la prise de cocaïne ou d'inhibiteurs calciques, l'incompatibilité dans le système rhésus sont rapportés [10,11]. Dans d'autres cas, un terrain lié à l'enfant a été suspecté : il s'agit en particulier des dyslipidémies familiales ou des thrombophilies, notamment le syndrome des antiphospholipides [1].

Bien que la CSN en période néonatale soit très bien décrite, sa survenue reste très rare. Le diagnostic clinique est souvent méconnu et l'aspect des lésions peut faire évo- quer d'autres lésions telles qu'un sclérème, une cellulite ou une myosite.

Les lésions apparaissent en général précocement durant la première semaine de vie [3,10,12]. Elles débutent par un érythème qui laisse rapidement place à des zones d'hypodermite rouge violine plus ou moins diffus, sous forme de placards indurés, violacées ou rouges, souvent

Tableau 1 Résumé des trois observations.

Paramètres	Cas 1	Cas 2	Cas 3
Sexe	Masculin	Féminin	Masculin
Âge d'apparition de la cytotéatonécrose	6 jours	2 jours	2 jours
Terme grossesse	À terme	À terme	À terme
Présentation	Sommet	Sommet	Sommet
Accouchement	CBT (HTA + Pré-éclampsie)	VB, expulsion difficile, expression abdominale	VB, Hémorragie de la délivrance
Anoxie	Oui	Oui	Non
Siège de la cytotéatonécrose	Épaule, dos, fesse, joues, cuisses,	Épaule, dos	Dos
Calcémie maximale	120 mg/L	99 mg/L	94 mg/L
Échographie abdominale	Néphrocalcinose médullaire grade 2 plus marquée à droite	Normale	Normale
Traitement	Hyperhydratation furosémide	Arrêt apport vitamine D, surveillance	Arrêt apport vitamine D, surveillance

douloureuses. La topographie des lésions observées chez nos malades recoupe celle qui est rapportée dans les observations cliniques, en particulier leur localisation au niveau des fesses, des cuisses, du tronc et des joues [4,5].

La CSN est en règle bénigne avec une évolution vers la guérison sans séquelle. 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-cutané de durée variable [13].

Chez nos patients, la régression des lésions était obtenue entre 2 et 6 mois avec persistance dans le deuxième cas d'une atrophie cutanée, qui devrait régresser totalement [1]. L'évolution vers une abcédation précoce des lésions, comme dans notre deuxième observation, ne semble pas être décrite.

En réalité la seule crainte au cours d'une CSN néonatale est la survenue d'une hypercalcémie sévère [2,3,6,14,15]. Cette hypercalcémie peut se manifester par des difficultés de tétées, des vomissements, une anorexie, une agitation [6,12]. Elle survient volontiers dans les formes disséminées de CSN comme ce fut le cas de notre première observation [4].

Le mécanisme de survenue de l'hypercalcémie n'est pas clair, plusieurs mécanismes pouvant être intriqués [4,5,16] :

- nécrose des cellules adipeuses entraînant une augmentation des prostaglandines avec activation des ostéoclastes ;
- largage de calcium par les adipocytes nécrosés ;
- production anormale de 1,25-dihydroxyvitamine D par les macrophages augmentant le turnover osseux.

Le risque d'hypercalcémie est directement corrélé à l'extension des lésions cutanées. L'hypercalcémie majeure comporte le risque de dépôts tissulaires, en particulier la néphrocalcinose comme dans notre première observation [4,14,16]. Des dépôts cardiaques (septum inter auriculaire, valves), hépatiques et dans la veine cave inférieure ont aussi été décrits [1].

Ainsi au cours de l'évolution d'une CSN, le pronostic 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 [5].

Lorsque le taux de calcémie est menaçant (> 120 mg/L) ou que l'enfant est symptomatique, les thérapeutiques préconisées sont l'hyperhydratation associée à un diurétique thiazidique [4,5], la corticothérapie [3] ou les biphosphonates [16,17] pour passer la phase aiguë. Dans notre première observation, l'hypercalcémie était traitée efficacement par une hyperhydratation et des diurétiques. Cette thérapie associée à l'arrêt des apports de vitamine D a été également jugée efficace dans d'autres observations cliniques rapportées [4,5].

Pour les cas d'hypercalcémie légère, des apports réduits en vitamine D avec un apport adéquat de matières grasses riches en triglycérides à chaîne moyenne

permettent en général une régression spontanée de l'hypercalcémie.

Conclusion

La cytotéatonecrose néonatale est une affection bien décrite mais rarement rencontrée en pratique courante et donc souvent méconnue par les praticiens. Elle est généralement d'évolution bénigne. La principale complication est l'hypercalcémie qui est souvent asymptomatique mais peut parfois être menaçante, justifiant une surveillance prolongée du taux de calcium, si possible jusqu'à la disparition des lésions cutanées. L'évolution vers la surinfection et l'abcédation des lésions est possible mais semble rare.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Mahé E, De Prost Y. La cytotéatonecrose du nouveau-né. *Ann Dermatol Venerol* 2007;134:494–8.
- [2] Bégon E, Blum L, Petitjean B, Jacomet L, Merbouche S, Moguelet P, et al. Adiponécrose sous-cutanée du nouveau-né (cytotéatonecrose) et hypercalcémie après hypothermie thérapeutique. *Ann Dermatol Venerol* 2012;139:601–2.
- [3] Germanaud D, Hadj-Rabia S, Parsy C, Abadie V. Cytotéatonecrose néonatale compliquée d'une hypercalcémie symptomatique : efficacité des corticoïdes à faible dose. *Arch Pediatr* 2007;14:167–9.
- [4] Barbier C, Cneude F, Delière R, El Kohen R, Kremp O, Leclerc F. Cytotéatonecrose néonatale : attention à l'hypercalcémie sévère. *Arch Pediatr* 2003;10:713–5.
- [5] Tizki S, Lehlmi M, Habzi A, Benomar S. Cytotéatonecrose néonatale : attention à une hypercalcémie, même tardive ! *J Pediatr Puericult* 2013;26:105–8.
- [6] Barttrop D. Hypercalcaemia associated with neonatal subcutaneous fat necrosis. *Arch Dis Child* 1963;38:516–8.
- [7] Dudink J, Walther FJ, Beekman RP. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: hypercalcaemia with hepatic and atrial myocardial Calcification. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2003;88:F343–5.
- [8] Abilkassem R, Dini N, Oukabli M, Kmari M, Agadr A. Association d'une cytotéatonecrose néonatale, d'une hypertriglycéridémie et d'une hypercalcémie : à propos d'une observation. *Pan Afr Med J* 2012;11:26.
- [9] Karochristou K, Siahianidou T, Kakourou-Tsivitanidou T, Stefanaki K, Mandyla H. Subcutaneous fat necrosis and hypocalcaemia. *J Perinatol* 2006;26:64–6.
- [10] Singalavanija S, Limponsanurak W, Wannaprasert T. Subcutaneous fat necrosis of the newborn. *J Med Assoc Thai* 2007;90:1214–20.
- [11] Perrotta R, Virzi D, Tarico MS. A rare case of congenital ulcerated subcutaneous fat necrosis of the newborn. *J Plast Reconstr Aesth Surg* 2010;63:e801–2.
- [12] Lewis HM, Ferryman S, Gatrad AR, Moss C. Subcutaneous fat necrosis of the newborn associated with hypercalcaemia. *J R Soc Med* 1994;87:482–3.

- [13] Holzel A. Subcutaneous fat necrosis of the newborn. *Arch Dis child* 1950;26:89–91.
- [14] Vijayakumar M, Prahlad N, Nammalwar BR, Shanmughasundharan R. Subcutaneous fat necrosis with hypercalcemia. *Indian Pediatr* 2006;43:360–3.
- [15] Lopez F, Dorado G, de Unamuno H, Santos-Borbujo A. Subcutaneous fat necrosis of the newborn and idiopathic hypercalcemia. *Dermatologica* 1990;180:250–4.
- [16] Trullemans B, Bottu J, Van Nieuwenhuyse J-P. Étidronate per os dans le cadre d'une hypercalcémie secondaire à une cytotéatonécrose compliquée de néphrocalcinose. *Arch Pediatr* 2007;14:170–2.
- [17] Sfaihi L, Kmiha S, Aloulou H, Kamoun T, Hachicha M. Biphosphonate therapy in subcutaneous fat necrosis with hypercalcemia and nephrocalcinosis in the newborn. *J Neonatal Nursing* 2013;19:76–9.