

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Pour l'obtention du Diplôme National de Spécialité en
CHIRURGIE TRAUMATOLOGIQUE ET ORTHOPÉDIE

Intitulé
**Fasciite nécrosante des membres Difficultés des
traitements : A propos de 08 cas**

Présenté par :
Docteur BAKAYAN Mohamed Said

Année 2021 - 2022

REMERCIEMENTS



Je tiens à remercier toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont participé à ma formation durant ces 5 années passées à la clinique universitaire de traumatologie et de chirurgie orthopédique du CHU IBN SINA.

Tout d'abord, je tiens à remercier mon chef de service, le professeur **Berrada Mohammed Saleh**, pour son accueil, sa patience, sa disponibilité et ses conseils, tout en m'accordant sa confiance et une large indépendance.

Je remercie également les professeurs **Kharmaz Mohamed** et **Lamrani Moulay Omar** pour le partage de leurs connaissances et expériences, leurs disponibilité, leurs conseils, leur rigueur et leur sens du devoir bien fait m'ont guidé tout le long de mon parcours. Trouvez ici, l'expression de ma profonde reconnaissance.

J'adresse mes sincères remerciements aux professeurs **Bassir Reda-Allah**, **Boufettal Monsef** et **Mekkaoui Jalal**. Leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions durant tout mon cursus. Je les remercie également pour tous les efforts consentis pour nous offrir une formation de qualité.

Je remercie les professeurs **Boussouga Mostapha** et **Bouabid Salim** pour leur accueil, leur sens du travail bien fait et leur aisance dans la transmission du savoir qui m'a guidé tout le long de mon parcours de chirurgien. Je remercie également les autres professeurs du service de traumatologie 1 et 2 de l'HMIMV, trouvez ici, l'expression de ma profonde reconnaissance.

A la mémoire de mon père **Bakayan Mohamed**. Ma mère, **El Mansouri Rahma**, cette merveilleuse femme qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, ses prières, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils. Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de vous deux. Mille merci à mes frères **Adil**, **Faiçal**, **Adnane**, **Khalid** pour leur attention et générosité. A ma femme **FatimaZohra**, ma plus grande source de bonheur, merci pour ton soutien et ta patience tout au long de mon cursus, trouve ici ma profonde reconnaissance.

LISTES D'ILLUSTRATIONS

Figures :

Figure 1: Répartition des cas par fonction d'âge.....	12
Figure 2: Répartition des cas en fonction du sexe.....	13
Figure 3: Coupe histologique de Peau.....	39

Tableaux :

Tableau 1: Récapitulation de la série de 8 malades du service de traumatologie-orthopédie Avicenne Rabat	9
Tableau 2: Récapitulation de la série de 8 malades du service de traumatologie-orthopédie Avicenne Rabat	10
Tableau 3: Moyenne d'âge.....	32
Tableau 4: Fréquence selon le sexe.....	33
Tableau 5: Répartition de l'atteinte selon le siège	35
Tableau 6: Traitement par triple association : chirurgie-antibiotique- OHB	45
Tableau 7: Mortalité des principales séries	47

SOMMAIRE



REMERCIEMENTS	2
LISTES D'ILLUSTRATIONS	4
SOMMAIRE	6
INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Exploitation :.....	Erreur ! Signet non défini.
II. Cas cliniques :.....	5
III. Récapitulation :	8
RÉSULTATS	11
I. EPIDEMIOLOGIE	12
II. Facteurs favorisants	14
III. CLINIQUE	24
IV. EXPLORATION RADIOLOGIQUE	26
V. EXPLORATION BIOLOGIQUE	27
VI. Exploration bactériologique	27
VII. TRAITEMENT	28
VIII. Traitement médical	29
IX. Oxygénothérapie	30
X. EVOLUTION	31
DISCUSSION	32
I. EPIDEMIOLOGIE	32
A. Fréquence selon l'âge et le sexe	32
B. Fréquence selon le siège :	35
C. Antécédents et facteurs favorisants :	36
II. CLINIQUE :	37
A. Délai d'évolution des symptômes	37
B. L'examen.....	37
III. EXPLORATION RADIOLOGIQUE.....	37
A. Radiographies standard	37
B. IRM.....	37

IV. EXPLORATION BIOLOGIQUE	38
V. EXPLORATION ANATOMO-CLINIQUE ET MICROBIOLOGIQUE :.....	38
A. Rappel anatomique :.....	39
B. Fonctions de la peau :	41
C. Classification :	41
VI. TRAITEMENT	42
A. Traitement de support :.....	42
B. Le traitement chirurgical	43
C. L'oxygénothérapie hyperbare	44
VII. ÉVOLUTION :	46
A. Mortalité	46
B. Morbidité :	48
CONCLUSION	50
RÉSUMÉS	52
RÉFÉRENCES.....	56

INTRODUCTION

La fasciite nécrosante (NF) est une infection rare des tissus, caractérisée par une

apparition rapide mais subtile dépropagation de l'inflammation et de la nécrose à partir du fascia, impliquant les muscles et la graisse sous-cutanée, avec nécrose de la peau sus-jacente. Hippocrate (500 avant JC) a donné une description précoce comme « érysipèle diffus causé par des accidents, [où] la chair, les tendons et les os tombèrent en grands quantités, conduisant à la mort dans de nombreux cas. Fonctionnalités NF et la rapidité est telle qu'elle continue d'attirer l'imagination des gens et l'attention des médias de masse. Une fois suspecté, débridement radical rapide et étendu des tissus nécrotiques, approprié antibiotiques et un soutien général intensif évitent diffusion systémique massive du processus infectieux et sont la clé d'un traitement réussi.^{2,3} Cependant, le manque de caractéristiques cliniques spécifiques et changements cutanés au stade initial de la maladie conduisent facilement à une sous-estimation ou à un diagnostic erroné comme une cellulite ou un abcès.⁴⁻⁶ Pour cette raison, les taux de mortalité sont restés pratiquement inchangés au cours des siècles. Malheureusement, la prévalence de la maladie est telle que les médecins deviennent rarement suffisamment confiants avec la NF pour pouvoir procéder à un diagnostic et une prise en charge rapides.

Divers termes sont utilisés pour désigner la fasciite nécrosante, tels que gangrène streptococcique, gangrène bactérienne synergique progressive, nécrosante, érysipèle, fasciite suppurée, gangrène dermique aiguë et gangrène de Fournier, titres sensationnels, tels que « Killer Bug »,

Les « bactéries mangeuses de chair » et la « gangrène galopante » ont également été appelées.

Le diagnostic précoce, le débridement chirurgical d'urgence et l'antibiothérapie à large spectre sont les options de traitement les plus efficaces pour minimiser la charge bactérienne et le taux de mortalité associés à ces conditions^[1].

MATERIELS ET METHODES

Nous avons réalisé dans notre service de traumatologie et d'orthopédie du CHU Ibn Sina une étude rétrospective monocentrique s'étalant sur 5 ans. Cette revue est basée sur une recherche de la littérature sur la NF et maladies cutanées apparentées (douces nécrosantes et

non nécrosantes infections tissulaires) publié dans Média au cours de la période 1990 au 31 décembre 2018, et les bibliographies des articles récupérés.

Les mots clés recherchés étaient fasciite nécrosante (NF), cellulite, fascia, infection du tissu sous-cutané, groupe A Streptocoque et infection nécrosante des tissus mous.

Commentaires, essais contrôlés randomisés, études observationnelles et études de cas des rapports en anglais ou en français ont été examinés. Les données étaient extraites indépendamment par trois évaluateurs, et tout désaccord a été résolu par consensus.

La NF est causée par des infections de type I ou de type II. Le type I se compose de bactéries anaérobies polymicrobiennes et anaérobies facultatifs et se produit généralement après une intervention chirurgicale chez les patients plus âgés. Le type II est une infection monobactérienne par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, moins fréquemment par d'autres streptocoques ou staphylocoques. Cette infection peut également survenir chez des patients plus jeunes et montre une progression rapide.

De nouvelles classifications qui ne sont pas encore largement utilisées suggèrent un groupe supplémentaire avec une NF monobactérienne gram-négative (MB-GN NF). 4 Nous avons remarqué une augmentation des cas de MB-GN NF avec *Escherichia coli* (*E. coli*) sur une période d'un an.

I. Cas cliniques :

✓ Cas n°1 :

Un homme de 76 ans s'est présenté avec des antécédents de fièvre, de rougeur, d'enflure et de sensibilité à la palpation de la jambe gauche pendant deux jours. En raison de l'aggravation sous antibiothérapie et d'une suspicion de NF, le patient a été admis. Le patient a présenté un choc septique et les résultats locaux consistaient en des résultats typiques de la NF. La jambe était enflée à cause d'un lymphoœdème et présentait plusieurs plaies chroniques. Le patient a bénéficié d'un débridement des tissus mous nécrotiques. Les constatations peropératoires ont confirmé le diagnostic. Après débridement en série et amputation au niveau de la cuisse, le patient est devenu hémodynamiquement stable. Le patient s'est rapidement rétabli mais est décédé six mois plus tard des suites d'un cancer de la prostate métastatique.

✓ Cas n°2 :

Un homme de 69 ans a présenté un choc septique, des rougeurs et des douleurs disproportionnées et une nécrose paysagère du pied gauche. En raison d'un lymphome, le patient était sous immunothérapie. Une NF a été suspectée et le patient a bénéficié d'un débridement. Le 5ème jour postopératoire, une fermeture secondaire partielle de la plaie et une greffe de peau ont pu être réalisées et le patient a pu sortir. Le patient est décédé trois mois plus tard en raison d'une septicémie associée au cathéter avec un staphylocoque à coagulase négative provoquant une endocardite.

✓ Cas n°3 :

Une dame de 78 ans a subi une hystérectomie laparoscopique et une annexectomie pour un carcinome du col de l'utérus. Un jour après la sortie de la patiente, elle a été référée aux urgences avec une douleur massive à l'hémi-thorax droit et aux deux membres inférieurs. Les signes cliniques consistaient en un choc septique, une douleur disproportionnée dans l'hémi-thorax droit et les deux membres inférieurs, une crépitation et une nécrose cutanée ressemblant à un paysage. Une infection intra-abdominale a été exclue. Le patient a été largement débridé sur les deux membres inférieurs et l'hémi-thorax droit mais est resté en état de choc septique.

Un nouveau débridement a été effectué. Même avec un traitement maximal en soins intensifs, le patient s'est encore détérioré et est décédé le même jour d'une défaillance multiviscérale.

✓ **Cas n°4 :**

Une femme de 57 ans ayant des antécédents de cirrhose du foie et de carcinome hépatocellulaire s'est présentée avec une ascite progressive. Une aspiration de son ascite a été réalisée. Après l'aspiration de l'ascite, elle s'est détériorée rapidement et présentait une sensibilité et une rougeur au niveau de la zone d'aspiration ainsi qu'un paysage comme une nécrose et un choc septique. Un débridement extensif a été effectué immédiatement et un traitement antibiotique a été intensifié mais le patient est décédé le même jour.

✓ **Cas n°5 :**

Une femme de 73 ans a reçu des injections intra-articulaires d'acide hyaluronique en raison d'arthralgies à l'épaule et au genou gauche, et a été retrouvée morte dans son salon à un jour. Lors de l'autopsie médico-légale, des marques d'injection avec bulles et érythème ont été trouvées à l'épaule et au genou gauche et une nécrose liquéfiante des tissus musculaires a été observée dans les extrémités gauches mais pas droites. Les examens histopathologiques de la partie supérieure du bras gauche et de la cuisse ont révélé une rhabdomyolyse sévère avec de nombreux amas bactériens. Les examens bactériologiques ont détecté des streptocoques du groupe A dans le sang intracardiaque et les tissus musculaires affectés. L'analyse biochimique post-mortem du sang a montré une augmentation de l'azote uréique du sang (133,8 mg/dL), de la créatinine (4,57 mg/dL) et de la protéine C-réactive (45,0 mg/dL). La cause de son décès a été diagnostiquée comme un syndrome de choc toxique streptococcique (STSS). De plus, il a été suggéré que l'injection a été effectuée de manière inappropriée et a servi de porte d'entrée bactérienne.

✓ **Cas n°6 :**

Une femme de 56 ans, cas de fasciite nécrosante se présentant avec le symptôme initial possible d'un syndrome des loges. Après un traitement avec des antibiotiques à large spectre et ciblés en plus de plusieurs fasciotomies, d'un débridement chirurgical et de greffes, le patient a connu une guérison sans incident dans les 6 mois. Ce rapport de cas met en évidence la possibilité d'un syndrome des loges comme seul symptôme initial d'une infection monomicrobienne nécrosante des tissus mous. Alors que plusieurs rapports de cas ont documenté la cellulite streptococcique du groupe A comme initiant un syndrome des loges aigu plus tard, il s'agit à notre connaissance du premier cas de syndrome des loges du pied et de la cheville en tant que symptôme précoce possible d'une fasciite nécrosante à streptocoques du groupe A (monomicrobienne).

✓ **Cas n°7 :**

Une femme de 36 ans a été admise avec une inflammation étendue du site opératoire après une résection de lipome. Malgré un traitement antibiotique et des soins des plaies, l'évolution clinique s'est rapidement détériorée. Le débridement de la plaie après fermeture par pression négative a été effectué en raison d'une augmentation immédiate de la nécrose cutanée. Un diagnostic de FN a été posé sur la base de l'absence de culture positive de la plaie, de la résistance au débridement de la plaie et des résultats histopathologiques. Une cure de HT à haute dose a été initiée, et une évolution clinique réussie a finalement été réalisée. Le patient est maintenant au 14e mois de rémission, sans récurrence.

✓ **Cas n°8 :**

Le patient était un homme de 55 ans mesurant 1,75 m et pesant 82 kg ; il souffrait de diabète sucré de type II et prenait 500 mg de metformine/jour. Le patient a été référé au bloc opératoire pour un débridement chirurgical d'urgence avec fasciite nécrosante diffuse et abcès multiples à l'aisselle droite, qui durait depuis 10 jours en raison d'une complication probable d'hydradénite suppurée. Le patient avait déclaré avoir jeûné pendant 8 heures. L'examen physique a révélé qu'il était conscient, eupnéique et hémodynamiquement stable.

II. Récapitulation :

Les différentes données sous forme de deux tableaux :

Tableau 1: Récapitulation de la série de 8 malades du service de traumatologie-orthopédie Avicenne Rabat

Dossiers	1	2	3	4	5	6	7	8
Ans	76	69	78	57	73	56	36	55
F/H	H	H	F	F	F	F	F	H
Maladies	Diabé+cortic.	LNH	RAS	LNH	VIH	IRC	IRC	VIH
HM	Noirâtre et écoulement	Ecoulement	Noirâtre et écoulement	Abcès	Abcès	Noirâtre et écoulement	Plaie	Noirâtre et écoulement
Durée	7j	4j	7j	4j	8j	3j	6j	8j
Niveau	3ème Dgt gauche	5eme Dgt gauche	3ème metac.	Coude droite	Cuisse gauche	Jambe gauche	Genou gauche	Cheville droit
Complic.	Nécrose	Choc septique	Nécrose	Nécrose	AEG	Nécrose	AEG	Choc Septique
Imagerie	Main	Main	Main	Epaule droit	Femur gauche	Tibia gauche	Genou gauche	Cheville droite

Tableau 2: Récapitulation de la série de 8 malades du service de traumatologie-orthopédie Avicenne Rabat

Dossiers	1	2	3	4	5	6	7	8
Durée de interv.	lendemain	Même Jour	lendemain	Même Jour	lendemain	Même Jour	lendemain	Même Jour
Gestes	Parage	Débridement	Parage	Parage	Parage	Amputation	Parage	Parage
Récidives	3	1	2	2	1	3	3	2
Hospitalisation	29j	24j	27j	43j	40j	28j	32j	10j
Pronostic	Favorable	Favorable	Décédé	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Décédé

RÉSULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Incidence

Inférieur à 1/100000 H/an ^[42].

2. Age

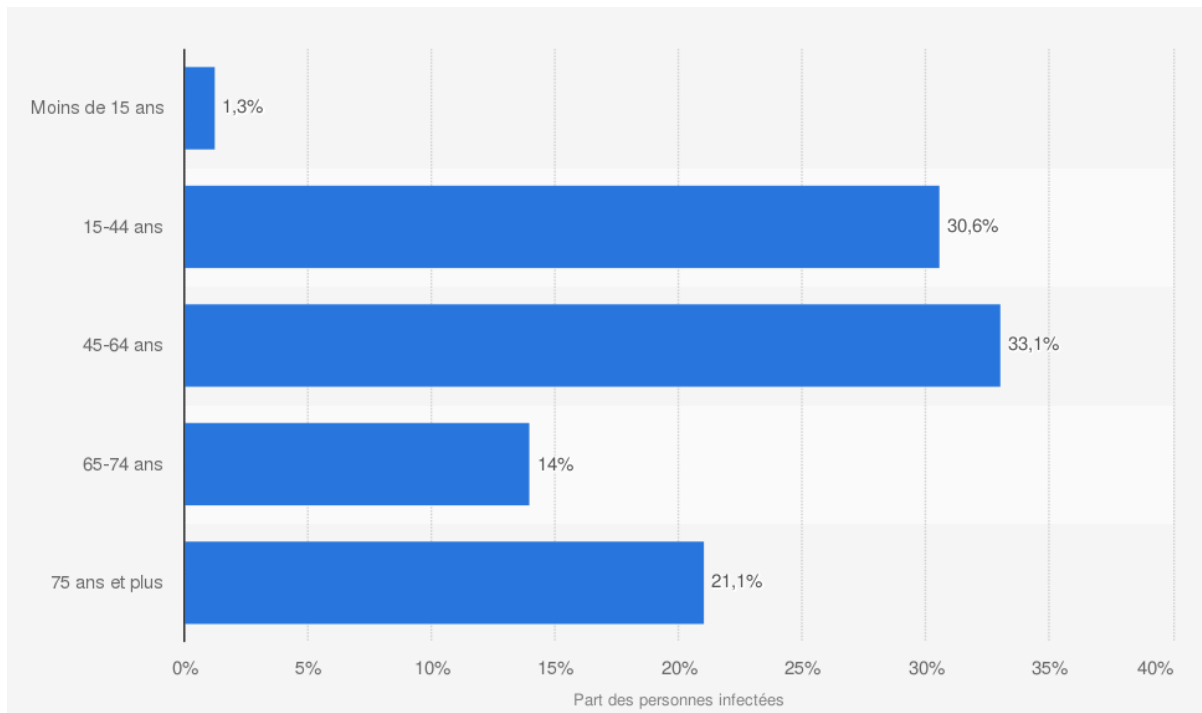


Figure 1: Répartition des cas par fonction d'âge

Extrêmes allant de de 21 ans à 60 ans. 34 ans est l'âge moyen.

3. sexe

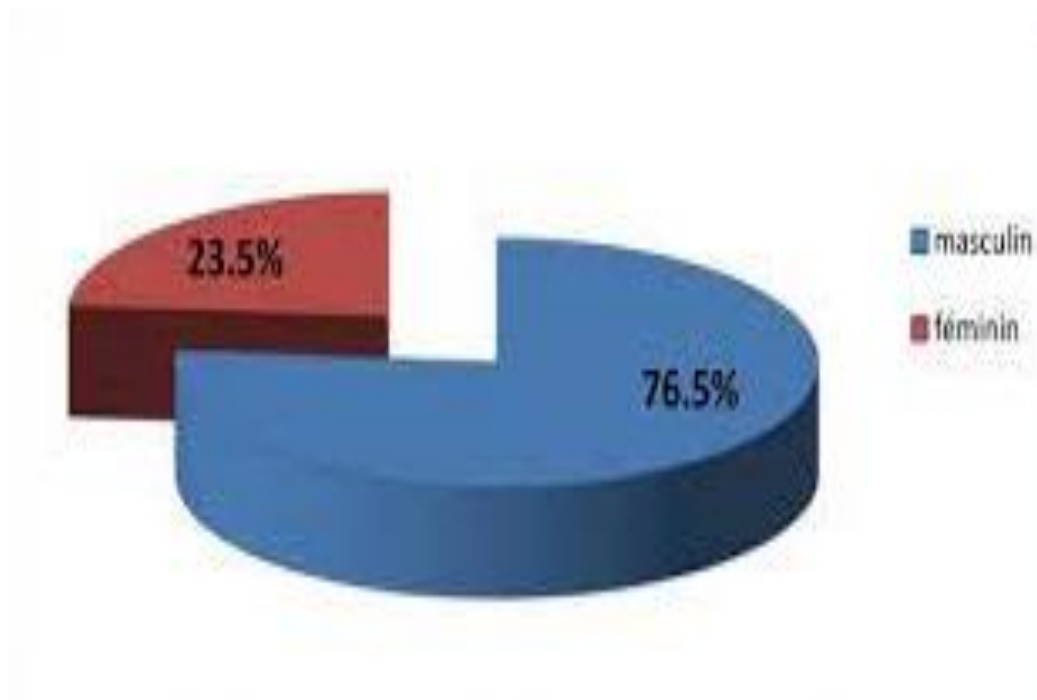


Figure 2: Répartition des cas en fonction du sexe

Prédominance masculine avec 6 hommes sur 2 femmes.

Ratio de 3.5.

4. Siège

Prédominance du membre supérieur, on retrouve au total :

Légère prédominance du côté gauche.

Légère prédominance du membre inférieur.

II. Facteurs favorisant

Plus de la moitié des patients développant une NF ont des conditions médicales, 35% au moins deux. Les plus courants les facteurs de risque prédisposant comprennent le diabète sucré (30 %), le système immunitaire suppression (17 %), insuffisance rénale terminale, cirrhose du foie, maladies pulmonaires (6 %), malignité (5 %) et utilisation de l'injection médicaments. Une infection récente à la varicelle a été identifiée comme facteur de risque de GAS NF chez les enfants. Les traumatismes fermés ont longtemps été associée de manière anecdotique à un risque plus élevé de NF, et deux des études cas-témoins récentes semblent confirmer cette observation dans le cas de la maladie invasive à SGA. Fait intéressant, les mêmes études n'ont trouvé aucune association significative entre les traumatismes fermés et la cellulite. ^[16].

Bryant et al.28 ont suggéré que, au moins en cas de SGA, cela peut être dû à l'exposition plus élevée de la vimentine sur la surface des cellules musculaires blessées, qui agiraient comme liant protéine pour les bactéries.

Chez les nouveau-nés, plusieurs affections sous-jacentes ont été identifié comme contribuant au développement de la NF, y compris omphalite, mammite, balanite, monitrice du cuir chevelu fœtal, postopératoire complications, septicémie et entérocolite nécrosante.

Dans l'ensemble, 16 % des NF chez les enfants sont associés à une maladie chronique sous-jacente, les patients atteints de leucémie ayant un risque accru avant tout ^[2].

III. CLINIQUE

La caractéristique clinique initiale la plus constante est la douleur de proportionnellement aux signes physiques, auquel cas NF devrait être définitivement pris en compte dans le diagnostic différentiel. Wang et al.³² a développé un système de stadification clinique basé sur une étude rétrospective évaluation de 22 patients. Lors de l'évaluation initiale (jour 0), presque tous les patients ont présenté un érythème, sensibilité, peau chaude et gonflement. Cloques survenues chez 41 % des patients lors de la présentation, alors qu'à la fin des signes tels que crépitation cutanée, nécrose et anesthésie ont été rarement vu (0-5%). Au fil du temps, de plus en plus de patients ont cloques (77 % avaient des cloques au jour 4) et finalement la fin signes de NF, crépitation cutanée, nécrose et anesthésie (9-36%). Il est important de souligner que ces « signes durs », bien que typiques et spécifiques, ne sont observés que dans 10 à 40 % des patients ^[17].

De plus, ils peuvent progresser rapidement dans les 24 heures à 48 heures, en particulier lorsque NF est sous-coloré par les espèces de Streptococcus. L'absence de symptômes respiratoires, la présence de douleur focale, et une histoire récente d'un traumatisme pénétrant ou fermé peut être un diagnostic utile indices ^[3].

Introduction de l'agent pathogène dans le l'espace peut se produire via toute perturbation du peau (coupure, abrasion, brûlure, lacération, contusion, morsure, injection, ou incision chirurgicale).

La NF du membre supérieur a une diffusion centripète rapide vers l'épaule, le cou et le tronc, ce qui est facilité par les riches vascularisations de la région du coude et des plans fasciaux de bras et avant-bras. Une atteinte de la région thoracique est associée avec un résultat négatif et doit être évité ^[18].

5. Motif de consultation

La fasciite nécrosante (NF) est une forme rare d'infections de la peau et des tissus mous avec une mortalité élevée causée par une infection par une nécrose liquéfiante qui se propage le long des plans fasciaux profonds. L'état d'hypercoagulabilité entraîne une thrombose des vaisseaux perforants et une nécrose de la peau. Les signes cliniques consistent généralement en une douleur disproportionnée, un gonflement local, un érythème, une peau chaude, des lésions bulleuses, une nécrose cutanée, un crépitement et un choc septique. Le diagnostic repose sur les résultats cliniques et peropératoires et peut être confirmé par des prélèvements histologiques et microbiologiques. La caractéristique clé du diagnostic est une douleur disproportionnée par rapport aux signes physiques ^[4].

6. Délai d'évolution

Le délai moyen est de 5 jours.

7. Examen clinique

L'examen a révélé un gonflement important s'étendant 2 cm sous le bord inférieur et supérieur. Le gonflement impliquait les deux jambes qui semblaient œdémateuses avec un aspect brillant de la peau sus-jacente. Un petit point de ponction sur la peau était présent sur le site de l'aspiration à l'aiguille précédente. La cheville inférieure présentait un léger œdème. À la palpation le gonflement était ferme. L'examen de jambe a révélé un gonflement diffus de la ligne médiane à la région interne. A la palpation, il était ferme, non fluctuant, exsudation de pus vue de la région, qui apparaissait comme une peau non cicatrisée associée ^[5].

IV. EXPLORATION RADIOLOGIQUE

Des études radiographiques de confirmation peuvent être utiles. Il est suggéré que l'imagerie par résonance magnétique est la plus technique radiologique adéquate pour différencier nécrosant et infections des tissus mous non nécrosantes.

Résultats spécifiques pour Les NF incluent un signal hyper-intense sur les images pondérées en T2 au fascia profond et dans les muscles. L'épaississement des tissus mous est également un signe caractéristique, mais il peut également être noté après un traumatisme.

Si son utilisation peut avoir un impact sur la morbidité ou la mortalité n'a pas encore été évalué. Observation de gaz en sous-cutané tissus, souvent associée à l'isolement des aérobies coliformes tels que Enterobacteriaceae sur les rayons X ou calculés tomographie, est rapporté dans 17% à 29% des patients. Il s'agit d'un problème très spécifique mais peu sensible.

Trouver chez les patients atteints de NF. La tomodensitométrie est plus sensible que les rayons X dans l'identification des signes de NF parce qu'il peut montrer des changements inflammatoires tels que des abcès ou épaississement fascial, auquel une étude rétrospective a associé avec une sensibilité de 80% pour le diagnostic de l'échographie NF.

L'examen est une alternative pour détecter les abcès superficiels, bien qu'elle ne soit considérée ni sensible ni spécifique pour le diagnostic de la NF [6].

V. EXPLORATION BIOLOGIQUE

Les résultats de laboratoire ne sont pas spécifiques : nombre de cellules (WBC), créatine phosphokinase, albumine, sodium (Na), temps de prothrombine ou partiel activé le temps de thromboplastine ont été suggérés comme paramètres utiles pour identifier les cas de NF, mais ne sont pas exclusifs. Mur et al. ont suggéré WBC 15,4 et Na 135 mmol/L, le premier plus important que le second, comme paramètres de laboratoire pour distinguer NF de non nécrosant infections des tissus mous. Plus récemment, Wong et al. proposé un système de notation (indicateur de risque en laboratoire pour fasciite nécrosante à base de protéine C-réactive, GB, hémoglobine, Na , créatinine sérique et sérum glycémie à l'admission, qui classe les patients en catégories de risque faible, intermédiaire et élevé de NF dans le évolution précoce de la maladie. Une rétrospective récente étude sur 209 patients par Su et al. a démontré taux accrus de mortalité et d'amputation chez les patients avec un score LRINEC 6.

Bien qu'utile pour comprendre quels patients sont les plus à risque d'issue fatale, il faut être prudent dans l'utilisation de ces index, car la relation entre le score LRINEC et les résultats ne reste pas clair. Parmi les paramètres LRINEC, le glucose et Les protéines C-réactives sont considérées comme des prédicteurs de mortalité chez les patients gravement malades, en ce qui concerne l'hyperglycémie septique et insuffisance rénale aiguë terminale ^[7].

Un article récent rapporte la rétrospective analyse des notes de cas de tous les patients admis au ICU, Townsville Hospital, Townsville, entre janvier 2002 et décembre 2005 avec le diagnostic d'admission de NF et le application du score LRINEC aux tests sanguins initiaux.

Avec un score de coupure de 6, le score LRINEC avait une sensibilité de 80%, spécificité de 67%, une valeur prédictive positive de 57%, et une valeur prédictive négative de 86 % pour distinguer patients avec une NF prouvée de ceux avec des tissus mous sévères infections ^[18].

VI. Exploration bactériologique

Les rapports histologiques montrent généralement une nécrose du fascia superficiel avec

infiltration poly-morpho-nucléaire et œdème du derme réticulaire, graisse sous-cutanée, et superficiel de l'importance pronostique des diagnostics manqués, nous pensons que, dans les cas douteux, l'exploration chirurgicale ne doit pas être évitée ou retardée. Si aucune intervention chirurgicale n'est pratiquée, la présence de lésions cutanées, nécrose avec présentation clinique classique et l'isolement de l'agent pathogène est nécessaire pour un diagnostic définitif [8].

VII. TRAITEMENT

1. Soins intensifs :

Les taux de ré-opération non planifiée et de réadmission en réanimation pour tous les patients au cours de la période pré et postopératoire de 30 jours étaient de 9,4 % et 5,3 %, respectivement. Sur 562 patients atteints de fasciite nécrosante des membres inférieurs, 326 (58,0 %) patients souffraient de diabète. Les patients diabétiques étaient plus susceptibles de subir une amputation étaient significativement différents entre les patients subissant des procédures d'amputation et de non-amputation. Dans une régression logistique simple, les facteurs associés à une réintervention non planifiée comprenaient une fonction rénale plus faible, une thrombocytopénie, une durée de chirurgie plus longue, une durée d'hospitalisation plus longue, une infection du site opératoire postopératoire, une détresse respiratoire postopératoire et un choc septique postopératoire [9].

2. Chirurgie

Le débridement chirurgical est une étape vitale obligatoire et doit être effectuée le plus tôt possible. Le plus les déterminants importants de la mortalité sont le moment et l'adéquation de débridement : Wong et al. ont rapporté une multiplication par neuf augmentation de la mortalité si la procédure est retardée de plus de 24 heures après l'admission à l'hôpital. Bilton et al. ont trouvé une augmentation mortalité de 4% à 38% dans incomplet versus complet débridement, et aussi Voros et al. ont rapporté de façon spectaculaire augmentation de la mortalité avec retard et insuffisance chirurgicale intervention.

Le débridement chirurgical doit être effectué jusqu'à saignement abondant se produit à partir des tissus sous-cutanés sus-jacents, adjacents et muscles sous-jacents, le cas échéant.

Tous les tissus nécrotiques, y compris fascia, doit être enlevé pour réduire la charge bactérienne, stimuli à l'inflammation et facilite la récupération. En outre, car elle expose les tissus à l'oxygène, la chirurgie peut s'avérer antagoniste aux bactéries anaérobies. La blessure doit être franche sondé dans toutes les directions, en particulier dans les zones hautement suspectes comme des poches ou une extension sous-cutanée ou sous-musculaire d'infection ^[10].

Des débridements répétés peuvent être nécessaires (selon l'état de la plaie) jusqu'à ce que l'infection soit adéquatement contrôlé. Les tissus sont souvent œdémateux et hautement sécrétrices, de sorte que les plaies sont généralement laissées ouvertes après le débridement.

Pansements stériles avec une gaze imbibée de solution saline normale une ou deux fois par jour peut être utilisé pour couvrir la plaie dans l'intérimaire. Dans notre établissement, la gaze iodée est privilégiée, car il combine une action antiseptique avec un dessicatif plus fort et effet corps étranger qui stimule la production de tissu de granulation. Certains auteurs recommandent une deuxième intervention chirurgicale exploration 24 heures à 48 heures plus tard comme obligatoire pour s'assurer que le processus infectieux ne s'est pas étendu. Si le patient est stable, nous privilégions la réévaluation lors de l'habillage changements, le patient étant ramené au bloc opératoire qu'en cas de besoin. La chirurgie réparatrice doit être considéré seulement une fois que les conditions générales du patient sont stables et l'infection complètement éradiquée. Couverture de la plaie, lorsqu'il n'est pas possible par suture directe, peut être réalisé soit par greffe de peau ou transfert de tissu d'épaisseur fractionnée. Pression négative la thérapie peut être utilisée pour favoriser la cicatrisation et la plaie fermeture, et cela a aidé à réduire la taille des plus grands défauts. D'autres formes de chirurgie, telles que l'amputation, peuvent résultat nécessaire aux infections nécrosantes des extrémités ^[11].

VIII. Traitement médical

1. Antibiotiques :

La couverture antibiotique empirique à large spectre devrait être fourni dès que la NF est diagnostiquée. Plusieurs multi-drogue des schémas thérapeutiques ont été décrits, y compris la pénicilline à forte dose, clindamycine à forte dose et une fluoroquinolone ou un aminoside pour la couverture des bactéries gram-négatives. Pénicilline devrait toujours être inclus dans

l'examen d'un éventuel GAS étiologie. En raison de l'émergence de résistants à la pénicilline staphylocoques, céphalosporine de troisième génération, seuls ou en association avec un aminoside et du métronidazole, doit être considéré comme une couverture adéquate.

Modifications ultérieures peut être faite en fonction des organismes isolés et de la sensibilités obtenues à l'antibiogramme. Il est suggéré que, dans les cas de NF compliquée de syndrome de choc toxique streptococcique (STSS), l'utilisation d'inhibiteurs de la synthèse des protéines tels que la clindamycine s'avérer plus efficace que la pénicilline ; ils inhibent M synthèse de protéines et d'exotoxines par les streptocoques du groupe A, ainsi contrôler la réponse inflammatoire ^[12].

Durée de l'antibiotique il est recommandé que le traitement dure jusqu'à ce que le patient ne manifeste des signes d'inflammation systémique, qui entraîne une cure de 14 jours.

L'antibiothérapie est certes utile, mais pas suffisant en soi pour arrêter la propagation de l'infection, car le caractère angio-thrombotique de la maladie limite l'accès du médicament aux zones touchées. En effet, il a été démontré que, lorsque le traitement est basé uniquement sur thérapie antimicrobienne et soutien, approches de mortalité 100%. Facteurs de risque signalés qui devraient servir de déclencheur des soins chirurgicaux plus agressifs et un traitement antimicrobien sont atteinte tronculaire, leucocytose, acidose, hypoalbuminémie, et hypocalcémie ^[13].

IX. Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) postopératoire est une possibilité généralement acceptée. Une étude récente utilisant un modèle expérimental de rat recevant une exposition au HBO à 2,5 ATA la pression a prouvé que la tension d'oxygène du tissu sous-cutané les niveaux ont quintuplé et les niveaux de tension du dioxyde de carbone double par rapport aux niveaux initiaux. Les résultats ont été confirmés chez six patients atteints de NF dans des conditions normobares et au cours d'une HBO thérapie avec PO₂ encore régulièrement plus élevé à proximité de la zone infectée que dans les tissus sains.⁵⁴ Cependant, il n'y a pas des données cliniques définitives pour étayer le bénéfice de l'OHB adjuvante thérapie pour la NF ^[14].

Une étude rétrospective récente de 67 cas a été revue pour comparer les résultats du traitement adjuvant par HBO versus thérapie sans HBO : il n'a trouvé aucune différence entre les groupes en mortalité et durée moyenne d'hospitalisation rester. Cependant, le groupe HBO avait une amputation significativement plus faible Les études multicentriques, prospectives et cas-témoins devraient être effectuée pour évaluer le bénéfice possible de l'adjuvant HBO2 thérapie pour la NF. Certes, la thérapie HBO ne doit pas compromettre traitement standard pour NSTI-spécifiquement, adéquat et opportun débridement.

X. EVOLUTION

Les taux de mortalité sont élevés et sont restés presque inchangé au siècle dernier. De l'analyse de la série publié entre 1924 et 1988, il est évalué à 25 % pour 30 %, sans variations significatives au fil des décennies ; 30% surviennent comme des décès prématurés dus à une septicémie. Le risque de décès par On rapporte que la NF augmente de 4 % pour chaque année de vie ^[15].

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence selon l'âge et le sexe :

Tableau 3 : Moyenne d'âge

Aut.	Moyenne Age
------	-------------

Boos ^[44]	39
Rimaou ^[36]	26
Berlingo ^[45]	36
Brinker ^[22]	55
MC Henks ^[18]	60
Matieu ^[44]	42
Redondo ^[31]	43
Nadal ^[32]	47
Raolt ^[36]	54
Notre série	44

Tableau 4 : Fréquence selon le sexe

Aut.	Pourcen.	
	Masc.	Fémin.
Rein ^[39]	48%	52%

Joker pol ^[43]	45%	55%
Bruno dies ^[41]	55%	45%
Rifaai ^[40]	65%	35%
Monteau ^[41]	53%	47%
Notre série	75%	25%

Prédominance masculine de l'ordre de 57% ^[16].

B. Fréquence selon le siège :

Tableau 5 : Répartition de l'atteinte selon le siège

Aut.	Attein.	
	Supérieur	Inférieur
Torreno ^[42]	10	12
WJ ^[41]	5	15
Gango ^[43]	4	11
Talta ^[39]	6	13
JPH ^[35]	8	8
Gafté ^[07]	77	121
Lemandar ^[39]	2	1
Notre série	4	4

C. Antécédents et facteurs favorisants :

Au cours de cette période de 10 ans, 19 patients atteints de NF du membre supérieur ont été pris en charge dans notre bloc opératoire ; le nombre de cas par an est montré dans la Fig.

L'âge moyen était de 62 ans (45-74 ans) et les patients étaient majoritairement des hommes (68%). Le plus commun la comorbidité était le diabète, qui était présent chez 8 patients (42 %). Autre les facteurs étaient la corticothérapie à long terme (10 %), l'infection par le VIH (5 %), cancer du sein (5 %), cirrhose du foie (5 %), alcoolisme (5 %), l'obésité (5 %) et l'hypertension (5 %). Trois patients ont eu deux (16 %) et deux patients (10 %) avaient trois comorbidités. Chez 7 patients (37 %), l'infection provenait de petites blessures traumatiques négligées des doigts. Pour tous les autres patients, il n'y avait pas de porte d'entrée apparente ou de propagation hématogène de l'infection ^[18].

Le temps médian de présentation après avoir remarqué les symptômes était de 3,8 jours (intervalle : 1 à 9 jours). A l'examen du membre, les quatre signes cardinaux de l'inflammation ont été trouvés dans 15 patients (79 %), un gros érythémateux tuméfié infiltré la plaque a été trouvée chez 11 patients (58%) et des bulles hémorragiques avec de grandes plaques de nécrose a été trouvée chez 10 patients (53%). La douleur était intense et disproportionnée par rapport à l'état physique découvertes chez 79 % des patients. Le pourcentage moyen de la surface corporelle la superficie concernée était de 4,5 à 1,2 %. Dans le tableau 2 sont énumérées les fréquences des signes cliniques et des symptômes.

1. Porte d'entrée identifiée

De plus, les données sur la technique opératoire, l'antibiothérapie et chirurgie réparatrice ont été recueillies. Les résultats comprenaient la mortalité, la durée du séjour à l'hôpital, les complications et les séquelles ^[19].

Le diagnostic de NF a été posé sur la base des résultats cliniques et examen chirurgical révélant un tissu nécrotique gris, diminution de résistance à la dissection émoussée, absence de saignement de l'aponévrose et présence de pus nauséabond ^[20].

2. Aucune porte d'entrée identifiée

Tous les patients ont reçu un remplacement liquidien intraveineux intensif et ont été

traités par une triple thérapie antimicrobienne parentérale à large spectre. Ensuite, le débridement chirurgical en général une anesthésie a été réalisée dans tous les cas.

Les directives antibiotiques actuelles de notre hôpital pour la NF sont ceftriaxone (1 g toutes les 12 h), métronidazole (500 mg toutes les 8 h) et gentamicine (160 mg une fois par jour). Ciprofloxacine (600 mg chaque 8 h) et la clindamycine (400 mg toutes les 12 h) ont été utilisées chez les patients allergique à la pénicilline [21].

II. CLINIQUE :

A. Délai d'évolution des symptômes

Dans notre série, ce délai est de 5 jours.

B. L'examen

La présentation clinique peut être non spécifique. Cependant, la douleur hors de proportion avec le degré d'atteinte cutanée et les signes systémiques doivent alerter le clinicien sur un diagnostic possible de NF du membre supérieur, car le diagnostic et la prise en charge précoces sont vitale. De plus, comme ce fut le cas dans notre étude, la prise d'AINS peut entraver la reconnaissance rapide de la NF et retarder le diagnostic et l'instauration ultérieure d'une antibiothérapie appropriée [22].

III. EXPLORATION RADIOLOGIQUE

A. Radiographies standard

Le diagnostic d'infection était clinique. Cependant, dans 4 cas (21%) avec une présentation clinique atypique, l'échographie (US) a été utile en montrant des plans fasciaux épaissis avec un liquide trouble accumulation dans les couches fasciales. De plus, les rayons X ont montré gaz dans les tissus mous [23].

B. IRM

Comme cela est largement rapporté dans la littérature, le diagnostic de NF est principalement basé sur les résultats cliniques puis confirmés par l'analyse histopathologique des échantillons de tissus obtenus au cours de la chirurgie exploration. Cependant, l'imagerie peut être utile dans les cas où la présentation est inhabituelle ou pour définir l'étendue de l'infection [20]. Les films radiographiques simples peuvent fournir des informations importantes en montrant du gaz dans les tissus mous. Les États-Unis peuvent montrer fascial et épaissement du tissu sous-cutané, accumulation anormale de liquide dans la couche profonde du fascia. La TDM et l'IRM ont une sensibilité plus élevée et spécificité pour le diagnostic de la NF et l'orientation de la chirurgie débridement; cependant, ils ne sont pas largement utilisés en raison de leur haute, coût et faible disponibilité [24].

IV. EXPLORATION BIOLOGIQUE

A côté de ce bilan radiologique, il est également possible d'assister avec un diagnostic rapide et précis en utilisant des tests de laboratoire. Dans fait, il est largement reconnu que le score LRINEC, proposé par Wong et al., est un outil de diagnostic utile pour exclure ou exclure la NF, avec un valeur prédictive positive de 92 % et une valeur prédictive négative de 96 % pour un score de 6 ou plus. Ce système de notation a été utilisé par Kulkarni et al. et Béchar et al. catégoriser les patients et distinguer les infections nécrosantes des infections non nécrosantes. Ils ont démontré son utilité avec une corrélation statistiquement positive. Cependant, Burner et al. observé une sensibilité réelle de environ 77%, inférieur à celui calculé par Wong. Swain et al. conclu que ce système de notation n'était pas assez sensible pour diagnostiquer la NF [25].

V. EXPLORATION ANATOMO-CLINIQUE ET MICROBIOLOGIQUE :

A. Rappel anatomique :

La peau a plusieurs fonctions. Il constitue une barrière contre la perte d'eau et les agents pathogènes et protège contre diverses formes de traumatismes, notamment les rayonnements thermiques, chimiques et ultraviolets. La peau nous maintient en contact avec notre environnement à travers une multitude de terminaisons nerveuses, régule la température corporelle et améliore les fonctions métaboliques, ainsi que la synthèse de vitamine D. Pour atteindre cet objectif, la peau régénérée nécessite trois caractéristiques structurelles intégrées : 1. une interface en couches, 2. des appendices épidermiques et 3. une stabilité mécanique [26].

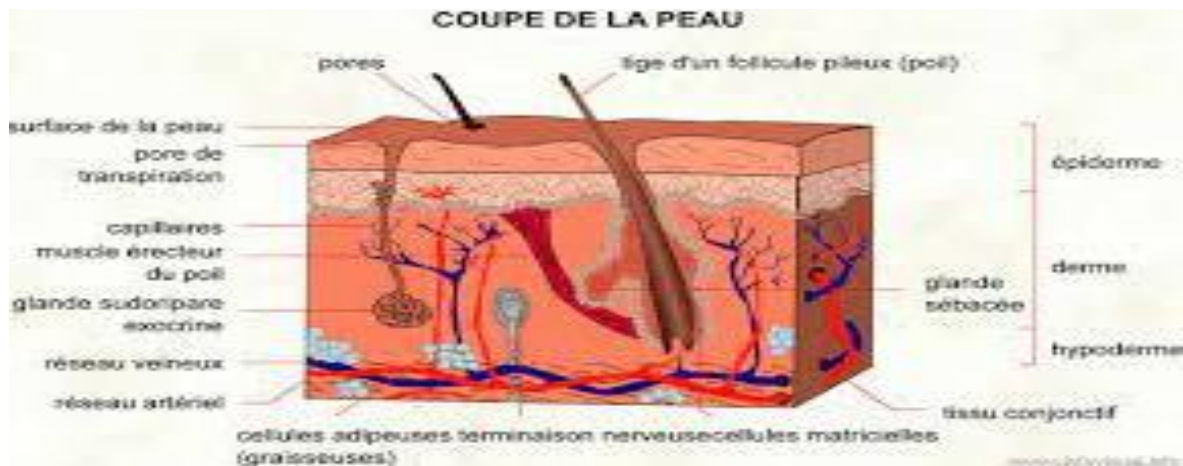


Figure 3: Coupe histologique de Peau

1. Epiderme

L'épiderme est principalement composé de feuillets de kératinocytes mais contient également des cellules non épithéliales, dont des cellules dendritiques de Langerhans présentatrices d'antigènes ainsi que des mélanocytes et des cellules de Merkel. L'épiderme est nourri par diffusion de fluides intercellulaires, à partir du système vasculaire dermique [27].

2. Derme :

Le derme est une couche de tissu conjonctif qui donne à la peau l'essentiel de sa substance et de sa structure. La jonction dermo-épithéliale contient de nombreuses interdigitations qui aident à ancrer le derme à la couche épidermique sus-jacente. La couche papillaire contient du tissu conjonctif lâche, des mastocytes, des leucocytes et des macrophages. Le derme réticulaire a un tissu conjonctif plus dense et moins de cellules que la couche papillaire. Le derme a une riche couche de vaisseaux sanguins et lymphatiques, y compris les anastomoses artérioveineuses importantes dans la thermorégulation. Le derme contient également de nombreuses terminaisons nerveuses, dont une grande variété de récepteurs nerveux sensoriels cutanés [28].

3. Hypoderme

L'hypoderme est le tissu sous la cuticule sur toute la longueur du ver et est responsable de la régénération cuticulaire et du réarrangement de la cuticule lorsque cela est nécessaire pour la croissance et la mue. Les expansions de l'hypoderme se produisent en interne au niveau des cordons latéraux où ils soutiennent les colonnes excrétrices et dans les parties ventrale et dorsale du corps où ils soutiennent les cordons nerveux associés. Les cordons latéraux sont plus prononcés latéralement là où ils se trouvent le long du ver sous les ailes latérales cuticulaires et semblent plus larges là où ils soutiennent la cellule excrétrice lorsqu'elle se déplace vers l'arrière le long du corps [29].

B. Fonctions de la peau ^[30] :

1. Fournit une barrière protectrice contre les blessures mécaniques, thermiques et physiques et les substances dangereuses.
2. Empêche la perte d'humidité.
3. Réduit les effets nocifs des rayons UV.
4. Agit comme un organe sensoriel (toucher, détecte la température).
5. Aide à réguler la température.
6. Un organe immunitaire pour détecter les infections, etc.
7. Production de vitamine D.

C. Classification :

La NF est classée en deux types, sur la base de la microbiologie. La NF de type I est une infection polymicrobienne, avec au moins au moins une espèce anaérobie en combinaison avec une ou plusieurs espèces anaérobies facultatives, telles que les streptocoques non types et les membres des Enterobacteriaceae.

Il est généralement situé au niveau du tronc, de la paroi abdominale, de la région périanale et de l'aîne, et dans plaies postopératoires. Chez les nouveau-nés, la NF de type I peut complication potentiellement mortelle de l'omphalite.¹⁸ Environ 55% à 75% de toutes les NF résultent d'une infection de type I. La NF de type II est une infection monomicrobienne, le plus souvent causée par les streptocoques invasifs du groupe A (GAS)-pyogenes, moins fréquemment par d'autres streptocoques ou staphylocoques ^[31].

Le type II est associé à des lésions cutanées/musculaires mineures blessures chez des patients par ailleurs en bonne santé et immunocompétents. Les sites d'isolement prédominants sont la tête/le cou et les extrémités. NF peut se présenter ensemble ou se compliquer avec le streptocoque syndrome de choc toxique (STSS) dans environ 30% des cas. Aucune différence dans les taux de mortalité n'est observée entre le type I et le type II ^[32].

Récemment, des auteurs ont également décrit un troisième type car d'espèces marines

Vibrio, signalées comme suite à des blessures mineures exposé à de l'eau salée, c'est-à-dire des piqûres et des morsures de poisson ou des crustacés blessures. Ce troisième type est associé à un parcours fulminant, avec développement d'une défaillance multiviscérale dans les 24 heures sinon traitée. Lorsqu'elle affecte le scrotum/le périnée, la NF est connue sous le nom de gangrène de Fournier, de Jean Alfred Fournier qui l'a décrit pour la première fois en 1886 [33].

VI. TRAITEMENT

A. Traitement de support :

1. Traitement symptomatique d'urgence [34] :

1. Admission aux soins intensifs.
2. Hydratation IV.
3. Vasopresseurs pour maintenir la pression artérielle.
4. Analgésie.
5. Monitoring de la glycémie, O₂, de la TA, de la SaO₂ et de la FC.
6. Ventilation mécanique.
7. NPO jusqu'à consultation chirurgicale
8. Consultation chirurgicale.
9. Mettre le patient en isolement.

2. Antibiothérapie :

La thérapie antimicrobienne empirique utilisée avait consisté en céphalosporines intraveineuses de troisième génération, gentamicine et métronidazole. Ces antibiotiques de première intention doivent être ajustés au fur et à mesure La coloration de Gram, la culture et les sensibilités deviennent disponibles. NF le traitement nécessite généralement 4 à 6 semaines d'antibiotiques.

La plupart des études préconisaient une chirurgie précoce pour obtenir de meilleurs

résultats car cela limite les taux de morbidité et de mortalité. Tranchant le débridement est toujours considéré comme le traitement de référence pour la NF et joue un rôle vital dans le contrôle des infections en éliminant efficacement tous composants affectés tels que le tissu nécrotique, la mue, la charge biologique, biofilm et cellules apoptotiques [35].

3. Immunothérapie passive : Immunoglobulines IV

Considérer si syndrome du choc septique associé.

Dans notre série, l'immunothérapie passive n'a été proposée à aucun de nos patients [36].

B. Le traitement chirurgical

Une stratégie de traitement impliquant plusieurs débridements est souvent nécessaires pour réaliser un nettoyage complet de la plaie et préparer son lit à la ré-épithélialisation. Ces procédures peuvent laisser des défauts importants qui peuvent être traités avec une thérapie par pression négative. Controversée et il n'y a aucune preuve que cette thérapie améliore la guérison ou prolonge la vie, selon plusieurs études.

Taux d'amputation des membres supérieurs rapportés chez les patients atteints de NF vont de 11 % à 14 %. Cependant, dans notre série de cas, un seul patient a dû subir une amputation (5 %), ce qui peut être attribué à une combinaison de reconnaissance précoce et rapide, de débridement chirurgical rapide et agressif, de réanimation liquidienne et d'antibiotiques à large spectre [37].

C. L'oxygénothérapie hyperbare

Nous avons également constaté qu'une intervention chirurgicale retardée (> 24 h) était associée à une mortalité plus élevée, comme l'ont fait les auteurs précédents : Kobayashi et al. démontré qu'une mortalité significativement plus faible taux a été observé chez les patients font OHB, Wong et al. a conclu qu'un retard dans la chirurgie de plus de 24 h a eu un impact négatif sur le résultat. Dans l'étude de Lee et al., traitement retardé au-delà de 3 jours après la blessure ou l'apparition des symptômes ont été associés à un taux significativement plus élevé mortalité. Non seulement l'intervention chirurgicale retardée influence la mortalité, mais elle affecte également le risque de perte d'un membre, car montré par les études de Wong et Wang, Lancerotto et al., et notre étude ^[38, 39].

Tableau 6 : Partenariat médico-chirurgicale pour améliorer le pronostic

Etudes	Malade	Evo. Favor	Evo. défavo
Rekstar, 1988 ^[11]	150	120 (78%)	30
Hoelei, 1969 ^[10]	142	100 (75%)	40
Heiro, 1975 ^[18]	129	101(81%)	30
Daniol, 1966 ^[44]	77	60 (70%)	30
Hirena, 1964 ^[28]	62	50 (73%)	10
Unasin, 1968 ^[17]	49	30 (87%)	8
Hitachi, 1977 ^[33]	29	25 (72%)	10
Genima, 1987 ^[35]	31	26 (70%)	10
Veina, 1964 ^[9]	38	15 (75%)	10
Karl, 1972 ^[1]	18	10 (87%)	9
Tobago, 1991 ^[3]	09	05 (86%)	5
Total	550	500 (78%)	50

VII. ÉVOLUTION :

A. Mortalité

Le taux de mortalité atteint 10 % dans notre série de cas. Cependant, d'autres études ont rapporté des taux de mortalité beaucoup plus élevés. Espandar et al., dans leur étude prospective, ont retrouvé 20 % de mortalité. Similaire les résultats ont été rapportés par Pessa et Howard avec un taux de mortalité de 18% dans les infections des extrémités contre 44% et 33 % dans les infections abdominales et périnéales, respectivement. De plus, un taux global de 28% a été noté par Yeung et al. dans une étude rétrospective de 29 patients traités dans six hôpitaux à Hong-Kong^[40].

Tableau 7: Mortalité des principales séries

Etudes	Malades	Morts
Meina 1931 ^[18]	19	19%
Wido 1941 ^[15]	19	11%
Gorgou 1955 ^[21]	20	40%
Sergi et Siva1971 ^[25]	89	31%
Rei et coma 1969 ^[3]	39	21%
Qeri 1969 ^[11]	6	59%
Wida 1968 ^[44]	60	41%
Lowd et Teina1964 ^[41]	55	59%
Meina et alom 1979 ^[39]	21	1%
Lora -Jessika 1992 ^[19]	91	33%
Skina 1993 ^[26]	40	10%
Aera, Maki et Sora 1993 ^[14]	50	21%
Rifo, Malmo et Sofano 1979 ^[42]	45	90%
Tiramo 1991 ^[5]	61	80%
Bilia 1978 ^[8]	9	32%
Notre série	8	17,5%

B. Morbidité ^[18] :

1. Choc toxique
2. Choc septique
3. Escarres de décubitus
4. Défaillance d'organes
5. Perte musculaire, ankylose et atélectasie.
6. Amputation
7. Décès

CONCLUSION

La NF est une maladie rare de mauvais pronostic sauf si rapidement traité. Des présentations cliniques caractéristiques sont observées tard, alors que les premiers résultats peuvent être trompeurs. NF doit toujours être pris en compte dans le diagnostic différentiel dans les cas présentant une douleur locale et/ou une inflammation, même chez les patients sans prédisposition apparente. Un indice élevé de suspicion clinique est nécessaire, ainsi qu'une réanimation et une chirurgie appropriées avoir un effet sur la mortalité très élevée.

Contrairement à d'autres infections de la peau et des tissus mous, la fasciite nécrosante (NF) est une maladie potentiellement mortelle. Les organismes courants causant la NF sont une infection polymicrobienne (type I) avec des organismes mixtes et une infection monobactérienne gram-positif avec principalement des streptocoques (type II). La NF monobactérienne à Gram négatif est une forme rare de NF qui n'est pas incluse dans la classification actuelle.

La NF se propage généralement de manière agressive. Le plan de propagation de l'infection proviendra des circuits et en passant par les sous-cutanés, le muscle est généralement épargné. Le sous cutané est composé de muscle par la peau, le tissu sous-cutané adipeux minime. La propagation de l'infection est caractérisé par une nécrose du tissu sous-cutané et du fascia sous-jacent, avec une propagation rapide de l'infection le long des plans musculaires et aponévrotiques ^[41].

RÉSUMÉS

Résumé

Introduction : La fasciite nécrosante (NF), une infection rare des tissus mous potentiellement mortelle, est une urgence médicale et chirurgicale.

Matériel et méthode : on évitera dans le premier cas, d'infliger les séquelles d'une prise en charge chirurgicale à un patient chez qui l'antibiothérapie seule pourrait suffire. A l'inverse, dans le deuxième cas, il ne faudra pas retarder la prise en charge chirurgicale, au cours de laquelle le débridement risque d'être étendu. Ceci illustre la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire et adaptée à chaque patient.

Résultats : La prise en charge doit être pluridisciplinaire et la plus précoce possible. La chirurgie a un rôle clé dans le traitement et la mortalité. Elle ne doit jamais être retardée. L'antibiothérapie doit être à large spectre.

Discussion : La mortalité des fasciites nécrosantes varie de 15 à 30 % selon les séries publiées. Le diagnostic n'est pas correctement fait dans deux tiers des cas à la phase initiale et 50 % des patients sont opérés dans les 24 premières heures. Un retard de prise en charge chirurgicale semble être un facteur indépendant de mortalité et augmente les amputations de membres. La mortalité a été associée avec le retard de mise en place de l'antibiothérapie. Les séquelles chirurgicales après débridement sont souvent importantes. Outre l'impact esthétique qui est souvent majeur, les séquelles fonctionnelles, en particulier au niveau des membres inférieurs peuvent remettre en cause l'autonomie du patient.

Niveau de preuve : Étude rétrospective de niveau 3 de preuve scientifique

Mots clés : Fasciite, Parage, Antibiothérapie

Summary

Introduction: Necrotizing fasciitis (NF), a life-threatening rare infection of the soft tissues, is a medical and surgical emergency.

Material and method: In the first case, we will avoid inflicting the after-effects of surgical management on a patient in whom antibiotic therapy alone may be sufficient. Conversely, in the second case, surgical management should not be delayed, during which the debridement may be extensive. This illustrates the need for multidisciplinary care adapted to each patient.

Results: Management must be multidisciplinary and as early as possible. Surgery has a key role in treatment and mortality. It should never be delayed. Antibiotic therapy should be broad spectrum.

Discussion: The mortality of necrotizing fasciitis varies from 15 to 30% depending on the published series. The diagnosis is not correctly made in two thirds of cases at the initial stage and 50% of patients are operated on within the first 24 hours. A delay in surgical management seems to be an independent factor of mortality and increases limb amputations. Mortality has been associated with delayed initiation of antibiotic therapy. Surgical sequelae after debridement are often significant. In addition to the aesthetic impact, which is often major, the functional sequelae, in particular in the lower limbs, can call into question the patient's autonomy.

Level of evidence: Level 3 of scientific evidence

Keywords: Fasciitis, Trimming, Antibiotic therapy

ملخص

مقدمة: التهاب اللفافة الناخر عدوى نادرة تصيب الأنسجة الرخوة ، تهدد الحياة ، وهي حالة طبية و جراحية طارئة.

المواد والطريقة : في الحالة الأولى ، سوف نتجنب إلحاق الأثار اللاحقة للإدارة الجراحية بمرضى قد يكون العلاج بالمضادات الحيوية وحده كافياً له .على العكس من ذلك ، في الحالة الثانية ، لا ينبغي تأخير التدبير الجراحي ، حيث قد تكون عملية التنضير واسعة النطاق .يوضح هذا الحاجة إلى رعاية متعددة التخصصات تتناسب مع كل مريض.

نتائج : يجب أن تكون الإدارة متعددة التخصصات وفي أقرب وقت ممكن .للجراحة دور رئيسي في العلاج والوفيات .لا ينبغي أبداً أن يتأخر .يجب أن يكون العلاج بالمضادات الحيوية واسع النطاق.

المناقشة : يختلف معدل وفيات التهاب اللفافة الناخر من 15 إلى 30٪ اعتماداً على السلسلة المنشورة .لم يتم التشخيص بشكل صحيح في ثلثي الحالات في المرحلة الأولية ويتم إجراء 50٪ من المرضى في غضون الـ 24 ساعة الأولى .يبدو أن التأخير في التدبير الجراحي هو عامل مستقل للوفاة ويزيد من بتر الأطراف .ارتبط معدل الوفيات بتأخر بدء العلاج بالمضادات الحيوية .غالبًا ما تكون العواقب الجراحية بعد التنضير مهمة .بالإضافة إلى التأثير الجمالي ، الذي غالبًا ما يكون كبيراً ، يمكن للعقابيل الوظيفية ، ولا سيما في الأطراف السفلية ، أن تشكل في استقلالية المريض.

مستوى الدليل : المستوى 3 دراسة بأثر رجعي للأدلة العلمية

الكلمات المفتاحية : التهاب اللفافة ، التهذيب ، العلاج بالمضادات الحيوية

RÉFÉRENCES

- [1]. **Fusil O, Adfi H, Pika S.** Complications de la fasciite nécrosante aux États-Unis, 2013. Premiers livres 1998 ; 92 : 1001-2.
- [2]. **Yedfi G, Perlm J, Merlan K, Yeves B.** Diagnostic précoce de la fasciite nécrosante. Le journal britannique de chirurgie 2008 ; 98 : 23-18.
- [3]. **Nitros G, Wiyana M, Biclo L, Qrlsi V, Vamos A, Kirla S.** La gestion chirurgicale agressive de la fasciite nécrosante sert à diminuer la mortalité : une étude rétrospective. Le chirurgien américain 2001 ; 70 : 200-101 ; discussion -2.
- [4]. **Bicha P, Bicha S.** Fasciite nécrosante : survie améliorée grâce à une détection précoce par biopsie tissulaire et traitement chirurgical agressif. Revue médicale du Sud 1988;89:2001-7.
- [5]. **Qyrpo D, Garçon T, Zafyr P, Syralah P, Majori C.** Peri-tonsillar phlegmon in Abidjan. The ENT and Head and Neck Surgery Letter 2005; 201: 50-6.
- [6]. **Jireka P, Salah U, Biamsa G, Fichs S, Pirlo A, Amasa H.** Fasciite nécrosante cervicale : manifestations cliniques et prise en charge. 2001;32:42-7.
- [7]. **Uvania S, de Fucher K, Paola J, Jisika E.** Nécrosation cervicale due à une amygdalite bactérienne. 2010;77:202-63.
- [8]. **Umad O, Fawzia P.** Fasciite nécrosante cervicale et médiastinite descendante secondaire à une amygdalite unilatérale : à propos d'un cas. 2001;3:201.
- [9]. **Rata P, Nimko P, Lilma H.** Gestion des cathéters non opératoires pour la fasciite nécrosante cervicale avec et sans médiastinite nécrosante descendante. 1999;203:666-5.
- [10]. **Elaski O, Bimyo B, Makala D.** Chirurgie ouverte conventionnelle versus drainage percutané dans le traitement de la fasciite nécrosante cervicale et de la médiastinite nécrosante descendante. 1999;99:999-8.
- [11]. **Vasi Y, Yamoso K, Garfi T, Paqlo I.** Fasciite nécrosante chez les enfants de l'Est de l'Ontario : une étude cas-témoins. JAMC : Journal de l'Association médicale canadienne = journal de l'Association médicale canadienne 1999;88:220-5.
- [12]. **Hydro I, Volya U, Shepard M.** Fasciite nécrosante. WDF 2006 ; 252:3256.
- [13]. **Malania U, Sarti O, Batri H.** Déterminants de la mortalité pour les infections nécrosantes des tissus mous. 2001;301:455-88; discussion 66-4.

- [14]. **Makita L, Gorvo J, Vasif Y, Terbi Y, Lamino S, Jardi E.** Fasciite nécrosante : présentation clinique, microbiologie et déterminants de la mortalité. *The Journal of bone and joint Surgery American* volume 1998;84-B:599-59.
- [15]. **Jori Y, Yakma Z, Sars C, Qarbo G.** Le score LRINEC : un outil permettant de distinguer la fasciite nécrosante des autres infections des tissus mous. 1998;28:1466-35.
- [16]. **Zabda R, Paul U, Su T, Bav T.** Dépistage échographique de la fasciite nécrosante cliniquement suspectée. 1998; 7 : 1555-66.
- [17]. **Jazil K, Vaslic P, Bata M.** Analyse des résultats chez les patients atteints de gangrène de Fournier : rapport de 45 cas. *Maladies du côlon et du rectum* 1998;88:535-45.
- [18]. **Lamab X, Xanda W, Paola M.** Thérapie intraveineuse d'immunoglobulines G dans le syndrome de choc toxique streptococcique : un essai européen randomisé, en double aveugle et contrôlé par placebo. *Maladies infectieuses cliniques* : 1987;45:888-33.
- [19]. **Valim K, Paras F, Nadim H.** Oxygénothérapie hyperbare dans les infections nécrosantes des tissus mous: une étude de patients dans l'échantillon de patients hospitalisés à l'échelle nationale des États-Unis. 2001;26:989-42.
- [20]. **Matlas D, Fikra T, Maous H, Vichy H.** Infections nécrosantes des tissus mous : l'effet de l'oxygène hyperbare sur la mortalité. 2008;36:565-88.
- [21]. **Vironika M, Qulba G, Malmo J.** Infections nécrosantes des tissus mous. Facteurs de risque de mortalité et stratégies de prise en charge. 1988;333:555-77.
- [22]. **Jadid Z, Lisma K, Biolo P.** Intervention chirurgicale précoce et son impact sur les patients présentant des infections nécrosantes des tissus mous : une seule expérience de centre universitaire. 2009;10:18-5.
- [23]. **Vast G, Haxsa MH, Molki Y.** Infections nécrosantes des tissus mous : de meilleurs résultats avec des soins modernes. *Le chirurgien américain* 1998;61:777-5.
- [24]. **Gharmi V, Pikolo J, Bitter J.** Différenciation de la fasciite nécrosante et de la cellulite par TDM. 1989 ; 220 : 545-2180.
- [25]. **Bimlo H.** Streptocoque gangrène hémolytique. 1933 ; 10 : 222-444.
- [26]. **Garti K, Fanso T, Ximao K.** Necrotizing fasciitis of the upper limb. About a case. 1989; (40) 9: 444-333.

- [27]. **Albert P.** Place of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of necrotizing fasciitis. 1999; 21 (4): 333-22.
- [28]. **Ansi P, Biblio P, Karzafil M, Hged P.** Cellulite nécrosante périoculaire. 2000 ; 40:666.
- [29]. **Chomi Y, Tikola P, Pyza M, Martil J.** Fasciite nécrosante postopératoire de la paroi abdominale. 2000; 222 :565-88.
- [30]. **Feumo P, Kasda R.** Epidemiological and Clinical Aspects of necrotizing fasciitis at Bamako Dermatology Hospital Hawa Coulibaly 54 The use of frozen-section biopsy. 1977; 232: 2011-88.
- [31]. **Kekdo M, Baylin Z, Gazini Z, Pirla K.** Facteurs de risque et complications de la cellulite des membres inférieurs en Afrique : une revue systématique. 2010;9:r002453.
- [32]. **Birma P, Garvi P, Mainter P, Lisa O.** Facteurs de risque de formation d'abcès chez les patients atteints de cellulite superficielle (érysipèle) de la jambe. 1999;215 : 444-789.
- [33]. **Fasma O, Qirla P, Merlo S.** Soft tissue necrotizing infections. Mortality risk factors and management strategies. 2000; 111: 777–555.
- [34]. **Shiem P, Maski Q, Lac D, Pulo S.** The epidemiology of necrotizing fasciitis, including factors associated with death and amputation. *Epidemiol infected* 1998; 200: 1201–1234.
- [35]. **Stra P, Gaimi Y, Oala U, Curba P, Majo H.** Community-acquired soft tissue necrotizing infections: a review of 122 single emergency department cases over 12 years. 1998; 55: 156-178.
- [36]. **Kayji D, Usni F, Seita O, Jimky D.** Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. 1998; 77-B: 1235–2356.
- [37]. **Hoko R, Masta W, Pasta W.** Ibuprofène et peau et tissus mous. 2000;4 (1):332-445.
- [38]. **Yezki J, Palmo J.** Fasciite nécrosante et anti-inflammatoires non stéroïdiens : une série de cas et revue de la littérature. 1998 ; 234 : 4-5.
- [39]. **Jersy H, Laja H, Bavfi G.** Rentabilité des hémocultures chez les patients adultes atteints de cellulite. 2000, 31 : 1235-2345.
- [40]. **Job Z, Seutar Y.** Diagnostic précoce de la fasciite nécrosante. Diagnostic précoce de la

fasciite nécrosante. 2004 ; 203 : r201– f231.

- [41]. **Mosko P, Valmeu Y, Eric L.** Soft tissue pseudotumors. EMC Radiodiagnostic-Neuroradiologie, Musculoskeletal System 1999: 2–21 22-656-B12.
- [42]. **Baytz M, Wayni Y, Zabti P.** Déterminants de la mortalité pour les infections nécrosantes des tissus mous. 2001;323:454-78.
- [43]. **Cautzi P, Szni O.** Necrotizing fasciitis, Maladies, on www.therapeutique-dermatologique.org, July 1999 (accessed July 19, 2007).
- [44]. **Tyma U, Xma O, Malma O.,** Fasciite nécrosante, WSR, n° 123, 2013, r5632.
- [45]. **Vasi T, Qurma K, Pak J.** Dépistage échographique de la fasciite nécrosante cliniquement suspectée. n° 10, 1998, p. 2356-52.