



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N° 195/21

# FASCIITE NÉCROSANTE PRIMITIVE DE LA PAROI THORACIQUE (À propos de 10 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/05/2021

PAR

Mlle. JANATI SEJJALI Afaf

Née le 17 Juin 1996 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Fasciite nécrosante - Chirurgie thoracique - Nécrosectomie - Greffe cutanée

JURY

M. SMAHI MOHAMED .....	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie thoracique	
M. OUADNOUNI YASSINE .....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie thoracique	
M. EL BOUAZZAOUI ABDERRAHIM .....	} JUGES
Professeur Agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. ENNOUHI MOHAMED AMINE .....	
Professeur Agrégé de Chirurgie réparatrice et plastique	
M. LAKRANBI MAROUANE.....	Co-rapporteur
Professeur Assistant de Chirurgie thoracique	

# PLAN

<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	<b>8</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>10</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>11</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>15</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>18</b>
I. TYPE ET POPULATION D'ETUDE .....	19
II. OBJECTIF DU TRAVAIL.....	19
III. CRITERES D'INCLUSION .....	19
IV. CRITERES D'EXCLUSION.....	19
V. COLLECTE DES DONNEES.....	20
VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	20
<b>RESULTATS</b> .....	<b>21</b>
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	22
1. Age ....	22
2. Sexe .....	23
3. Antécédents .....	24
II. DONNEES CLINIQUES ...	26
1. Signes fonctionnels .....	26
2. Durée d'évolution .....	29
3. Signes physiques .....	30
4. Siège de l'atteinte .....	32
III. DONNEES PARACLINIQUES .....	33
1. Imagerie.....	33
2. Biologie .....	38
2.1. NFS .....	38
2.2. Glycémie .....	38
2.3. Protéine C réactive .....	38

2.4. Ionogramme.....	38
2.5. Bilan de crase.....	38
2.6. Hémoculture .....	38
2.7. Sérologies .....	39
IV. TRAITEMENT .....	40
1. Préparation préopératoire .....	40
1.1. Mise en condition .....	40
1.2. Lutte contre la douleur.....	40
1.3. Antibiothérapie .....	41
1.4. Contrôle diabétique .....	41
1.5. Autres .....	41
2. Consentement éclairé.....	42
3. Voie d'abord .....	42
4. Traitement chirurgical.....	42
5. Suites post-opératoires .....	49
V. EVOLUTION .....	50
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>56</b>
I. Définition .. ..	57
II. Historique .....	59
III. Rappel anatomo-physiologique .....	61
1. La peau .....	61
2. L'aponévrose superficielle.....	62
3. Les muscles .....	63
IV. Physiopathologie .....	66
1. Facteurs de virulence .....	66
1.1. Action directe sur les lymphocytes T Helper .....	66
1.2. Action sur l'acide nitrique synthétase .....	67

---

1.3.	Action toxique directe.....	67
1.4.	La synergie bactérienne .....	67
1.5.	Rôle des thromboses vasculaires .....	67
1.6.	Mécanisme de formation de gaz.....	69
2.	Terrain favorisant.....	72
2.1.	Age .....	72
2.2.	Sexe .....	74
2.3.	Diabète.....	74
a.	Mécanismes diminuant l'immunité chez le diabétique.....	74
b.	Facteurs majorant le risque infectieux chez le diabétique .....	75
2.4.	Anti-inflammatoires non stéroïdiens .....	77
2.5.	Porte d'entrée .....	78
2.6.	Autres.....	79
V.	Anatomopathologie .....	82
1.	Macroscopiquement .....	82
1.1.	Au stade initial.....	82
1.2.	Au stade de nécrose.....	38
2.	Microscopiquement .....	83
2.1.	Au stade initial.....	83
2.2.	Au stade de nécrose.....	84
VI.	EPIDEMIOLOGIE et facteurs de risque .....	87
1.	Incidence .....	87
2.	Facteurs de risque.....	88
2.1.	Facteurs généraux.....	88
a.	Age .....	88
b.	Sexe.....	89
c.	Diabète.....	90

---

d. Anti-inflammatoires non stéroïdiens .....	91
e. Autres.....	91
2.2. Facteurs locaux.....	92
VII. Diagnostic positif .....	93
1. CLINIQUE .....	93
1.1. Signes fonctionnels .....	93
1.2. Délai d'évolution .....	93
1.3. Examen clinique .....	94
a. Signes locaux .....	94
b. Signes généraux .....	96
c. Difficulté du diagnostic clinique.....	98
d. Comment faire face à la difficulté du diagnostic clinique ?.....	99
2. PARACLINIQUE .....	100
2.1. Imagerie .....	100
a. Radiographie thoracique .....	100
b. Echographie des parties molles .....	101
c. Tomodensitométrie thoracique .....	102
d. Imagerie par résonance magnétique .....	102
2.2. Biologie .....	104
a. 10Hémogramme : .....	104
b. Glycémie.....	104
c. Protéine C réactive et Vitesse de sédimentation .....	104
d. Procalcitonine .....	104
e. Ionogramme .....	104
f. Créatinine phosphokinase (CPK) .....	105
g. Sérologies hépatiques, syphilitiques et HIV .....	105
h. Score de LRINEC.....	105

2.3. Bactériologie .....	108
a. Techniques de prélèvements .....	108
b. Diagnostic bactériologique .....	108
c. Classification microbiologique.....	109
d. Classification anatomoclinique et microbiologique.....	112
2.4. Anatomopathologie .....	114
VIII. TRAITEMENT .....	116
1. Buts du traitement : .....	116
2. Moyens du traitement : .....	116
2.1. En urgence .....	116
a. Traitement médical .....	116
b. Traitement chirurgical : la nécrosectomie .....	120
2.2. En post-opératoire : Traitements adjuvants :.....	124
a. Contrôle de la douleur .....	124
b. Pansements .....	125
c. Adaptation de l'antibiothérapie .....	125
d. Immunothérapie passive .....	125
e. Oxygénothérapie hyperbare .....	126
f. Thérapie par pression négative (TPN).....	129
g. Facteurs de croissance .....	131
h. Corticothérapie .....	132
i. Renutrition.....	132
2.3. A moyen terme : Chirurgie de réparation et de reconstruction .....	132
a. Cicatrisation dirigée .....	132
b. Greffe cutanée .....	133
2.4. A long terme : suivi du retentissement psychologique.....	133

IX. Algorithme décisionnel et protocole au niveau du service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès .....	135
X. EVOLUTION et pronostic .....	136
1. Complications .....	136
2. Facteurs pronostiques : .....	136
2.1. Délai de prise en charge chirurgicale .....	137
2.2. Localisation de la DHBN-FN .....	138
2.3. Etendue de la DHBN-FN .....	138
2.4. Facteurs locaux .....	139
2.5. Sévérité des signes généraux au moment du diagnostic .....	139
2.6. Age .....	139
2.7. Comorbidités .....	139
2.8. Indicateurs biologiques .....	138
2.9. Anatomopathologie .....	140
XI. LIMITES DE L'ETUDE .....	141
CONCLUSION .....	142
ANNEXE .....	144.
RESUMES .....	148
BIBLIOGRAPHIE .....	154



## LISTE DES ABREVIATIONS

ADO	: Antidiabétiques oraux
AEG	: Altération de l'état général
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ATCD	: Antécédents
C3G	: Céphalosporine de 3ème génération.
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée.
CPK	: Créatinine phosphokinase
CRP	: Protéine C réactive
DAC	: Décompensation acido-cétosique
DHB	: Dermohypodermite bactérienne
DHBN	: Dermohypodermite bactérienne nécrosante
DHBN-FN	: Dermohypodermite bactérienne nécrosante fasciite nécrosante
F	: Féminin.
F°	: Fièvre
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
FN	: Fasciite nécrosante
FNPT	: Fasciite nécrosante de la paroi thoracique
GAJ	: Glycémie à jeun
GB	: Globules blancs
Hb	: Hémoglobine
HTA	: Hypertension artérielle
IL	: Interleukine
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.

---

LT	: Lymphocytes T
M	: Masculin.
NFS	: Numération de la formule sanguine
NK	: Natural killer
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
PaCO2	: Pression partielle en gaz carbonique
PAS	: Pression artérielle systolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PCT	: Procalcitonine
Plq	: Plaquettes
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
RR	: Risque relatif
SARM	: Staphylocoque aureus résistant à la Méricilline
SBHA	: Streptocoque beta-hémolytique du groupe A
SIRS	: Syndrome inflammatoire de réponse systémique
SpO2	: Saturation artérielle en oxygène
SvcO2	: Saturation veineuse centrale en oxygène
TCR	: T cell receptor (récepteur des cellules T)
TDM	: Tomodensitométrie
TNF	: Tumor necrosis factor (facteur de nécrose tumorale)
TP	: Taux de prothrombine
TPN	: Thérapie par pression négative
TSS	: Toxic shock syndrome (syndrome du choc toxique)
TSST	: Toxic shock syndrome toxine
TCA	: Taux de céphaline activée
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VS	: Vitesse de sédimentation.

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau 1** : Moyenne d'âge des patients selon leur sexe

**Tableau 2** : Répartition des signes physiques remarquables chez nos patients

**Tableau 3** : Tableau récapitulatif des résultats.

**Tableau 4** : Moyenne d'âge des fasciites nécrosantes dans les principales études

**Tableau 5** : Fréquence du sexe masculin chez les patients opérés pour fasciite nécrosante dans les principales études

**Tableau 6** : Fréquence du diabète dans les principales études

**Tableau 7** : Fréquence de la notion de prise récente des AINS dans les principales études

**Tableau 8** : Pourcentage des cas primitifs et secondaires de la fasciite nécrosante de la paroi thoracique dans la littérature et dans notre étude.

**Tableau 9** : Délai d'évolution des symptômes dans la littérature et dans notre série

**Tableau 10** : Classification clinique des DHBN-FN en trois stades selon Wong

**Tableau 11** : Score de LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) selon Wong

**Tableau 12** : Classification microbiologique récente des fasciites nécrosantes

**Tableau 13** : Classification anatomoclinique et Microbiologique des FN adaptée aux études de Guilliano et al (1977) [129] et Bisno et Stenvens (1996)

**Tableau 14** : Pourcentage des patients ayant nécessité les mesures de réanimation dans les principales séries de fasciites nécrosantes à localisation thoracique.

**Tableau 15** : Comparaison des taux de mortalité dans les différentes études de DHBN-FN selon la localisation

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1** : Répartition des patients selon les tranches d'âge

**Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe.

**Figure 3** : Répartition des patients selon le traitement suivi pour le diabète.

**Figure 4** : Antécédents médico-chirurgicaux des patients

**Figure 5** : Fasciite nécrosante de la paroi thoracique postérieure : Tuméfaction thoracique surmontée par un placard érythémateux (Service de chirurgie de dermatologie avant l'exérèse chirurgicale, CHU Hassan II Fès)

**Figure 6** : Fasciite nécrosante de la paroi thoracique antérieure : Tuméfaction thoracique surmontée par un placard érythémateux et nécrose chez une patiente non incluse dans notre étude (Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 7** : Fasciite nécrosante dorsothoracique chez une patiente installée en décubitus latéral droit juste avant l'exérèse chirurgicale (Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès).

**Figure 8** : Répartition des patients selon le délai entre le début des symptômes et l'admission

**Figure 9** : Symptomatology clinique chez nos patients

**Figure 10** : Siège de l'atteinte au niveau de la paroi thoracique chez nos patients.

**Figure 11** : TDM thoracique (C-/C+) en coupes axiales montrant une infiltration de la paroi thoracique antérieure arrivant jusqu'aux plans musculaires (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 12** : TDM thoracique en coupe axiale chez une patiente présentant une Infiltration des parties molles péri-vertébrales de L2 à D8 avec collection hydro-aérique (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 13** : TDM thoracique montrant une infiltration de la paroi thoracique arrivant jusqu'aux plans musculaires sans collection individualisable (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès).

**Figure 14** : TDM thoracique en coupe sagittale montrant une infiltration de la paroi thoracique arrivant jusqu'au plans musculaires paravertébraux, s'étendant jusqu'à la nuque (flèche rouge) (Service de chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 15** : TDM thoracique en coupe sagittale montrant une collection des parties molles cervico-thoraciques de C3 à D9 (flèche rouge) (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 16** : Les différentes anomalies biologiques retrouvées chez les patients de notre série

**Figure 17** : Traitement antibiotique reçu chez nos patients

**Figure 18** : Aspect postopératoire d'une nécrosectomie au niveau de la région cervico-thoracique (Service de Chirurgie Thoracique, CHU Hassan II, Fès)

**Figure 19** : Large nécrosectomie au niveau de la paroi thoracique latérale, mettant à nu le muscle grand dentelé et l'aponévrose serrato-rhomboïde avant la greffe cutanée (Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 20** : image en post-opératoire d'une nécrosectomie de la paroi thoracique antérieure chez une patiente non incluse dans notre étude (service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 21** : Vue postopératoire au cours du changement de pansement d'une large nécrosectomie mettant à nu une partie des muscles trapèze et grand dorsal (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 22** : Aspect post-opératoire d'une nécrosectomie mettant à nu une partie des muscles trapèze et grand dorsal (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 23** : Vue postopératoire au cours du changement de pansement d'une large nécrosectomie emportant une partie des muscles trapèzes avec respect de la structure osseuse (Service de chirurgie thoracique, CHU Hassan II, Fès).

**Figure 24** : Aspect de la nécrosectomie après la greffe cutanée (Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 25** : Aspect de la nécrosectomie avant (A) et après (B) la greffe cutanée (Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès)

**Figure 26** : Résultats post-opératoires de nos patients.

**Figure 27** : Schéma montrant l'histologie cutanée et sous-cutanée des infections des tissus mous

**Figure 28** : Coupe transversale de la peau

**Figure 29** : Muscles de la paroi thoracique antérieure

**Figure 30** : Insertion du muscle triangulaire du sternum (transverse du thorax)

**Figure 31** : Insertion du muscle Dentelé antérieur

**Figure 32** : Localisation des muscles sous-costaux

**Figure 33** : Vue postérieure montrant les muscles de la paroi thoracique postérieure.

**Figure 34** : Schéma montrant l'atteinte microvasculaire dans la FN.

**Figure 35** : Mécanisme pathophysiologique de la fasciite nécrosante.

**Figure 36** : Le cercle vicieux expliquant l'évolution rapide de la FN.

**Figure 37** : Mécanismes de l'immunosénescence et son retentissement clinique.

**Figure 38** : Pathogénie du diabète dans le processus de fasciite nécrosante.

**Figure 39** : Les états pathologiques favorisant la fasciite nécrosante.

**Figure 40** : Trois coupes de la paroi thoracique antérieure montrant la progression de la DHBN-FN : Paroi thoracique normale (a), origine de l'infection au stade initial : fascia profond (b), progression de l'infection du fascia profond aux tissus adjacents (c)

- Figure 41** : Biopsie d'une fasciite nécrosante montrant une réaction inflammatoire aigue au niveau du fascia profond : infiltration de neutrophiles et de macrophages (Coloration Hématoxyline-éosine).
- Figure 42** : Thrombose intravasculaire observée au cours des FN.
- Figure 43** : Coupe histologique montrant la suppuration et la nécrose étendue au cours de la FN (Coloration à l'Hématoxyline-éosine).
- Figure 44** : Coupe histologique montrant la thrombose intravasculaire au cours de la FN (Coloration à l'Hématoxyline-éosine).
- Figure 45** : Infiltration intracellulaire par le streptocoque du groupe A (Coloration de Brown Brenn)
- Figure 46** : Lésions cutanées apparentes moins étendues que la zone de nécrose nécessitant l'excision (a) Préservation de la peau intacte et rapprochement des berges à la fin de l'intervention chirurgicale chez la même patiente (b) reprise chirurgicale après extension de la nécrose (c) (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès).
- Figure 47** : Photo montrant la technique de l'oxygénothérapie hyperbare.
- Figure 48** : Photo montrant la chambre de contrôle et de surveillance des patients bénéficiant de l'oxygénothérapie hyperbare.
- Figure 49** : Effets de la thérapie par pression négative sur les cicatrices.
- Figure 50** : Technique de la thérapie par pression négative : ventouse de la TPN placée sur une plaie dorso-thoracique (a) source d'aspiration (b, c)
- Figure 51** : Algorithme de la prise en charge des patients atteints de la DHBN-FN de la paroi thoracique au service de Chirurgie Thoracique, CHU Hassan II Fès.

# INTRODUCTION



La fasciite nécrosante (FN) ou dermo-hypodermite bactérienne nécrosante-fasciite nécrosante (DHBN-FN) est une infection profonde, grave, dévastatrice et mutilante provoquant une nécrose de l'hypoderme suite à une thrombose des vaisseaux cheminant dans les fascias, une nécrose de l'aponévrose superficielle et secondairement la nécrose du derme, elle peut même s'étendre aux muscles sous-jacents.

Hippocrate a décrit pour la première fois cette atteinte fatale au Vème siècle avant JC, et depuis, elle a reçu plusieurs dénominations jusqu'à ce que le terme de fasciite nécrosante fût introduit par Wilson en 1952 [1].

Elle reste cependant une pathologie méconnue, rarement rencontrée dans notre pratique, dont l'étiopathogénie est encore discutée, elle est décrite comme une infection rapidement progressive causée par des germes dits « mangeurs de chair » à fort pouvoir toxigène classiquement représenté classiquement par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A [2,3]. La cytotoxicité bactérienne et l'action éventuelle des toxines bactériennes sont à l'origine de la nécrose des tissus, ou même d'un choc septique et une défaillance multiviscérale.

Il s'agit donc d'une vraie urgence médico-chirurgicale qui se caractérise par l'extension rapide de l'infection, ainsi que l'absence de signes cutanés spécifiques à son début surtout dans sa forme primitive qui survient sur une peau saine sans porte d'entrée. Elle peut se développer sur n'importe quelle partie du corps, la localisation thoracique est exceptionnelle mais de pronostic effroyable, survenant en général sur des terrains débilisés, et dont les facteurs de risque les plus incriminés sont l'âge, le diabète sucré, l'immunodépression, la malnutrition et la toxicomanie [4].

La fasciite nécrosante est une maladie qui mérite d'être connue à cause de sa gravité clinique et surtout de son évolution dramatique souvent mortelle qui nécessite une stratégie diagnostique bien codifiée dans les plus brefs délais et par conséquent une prise en charge précoce. La clinique est souvent suffisante pour poser le

diagnostic, mais un examen préchirurgical par Tomodensitométrie thoracique permettra d'évaluer l'extension des lésions et orienter la chirurgie [5].

La réussite de la prise en charge repose sur une action concertée multidisciplinaire impliquant entre autres réanimateur, anesthésiste, chirurgien thoracique et plasticien, ainsi que l'équipe infirmier impliqué lors des soins post-opératoires [6]. En effet elle nécessite des mesures de réanimation, une antibiothérapie initialement à large spectre, puis adaptée, ainsi qu'une chirurgie précoce et immédiate avec de larges excisions préparant le lit pour une éventuelle greffe cutanée, et enfin, l'oxygénothérapie Hyperbare qui commence à prendre plus d'importance dans la stratégie thérapeutique [7].

Le pronostic n'est pas conditionné seulement par la précocité du geste, mais également par l'âge qui est souvent avancé, par les comorbidités et surtout par la gravité du syndrome septique, sans négliger la composante psychologique. En effet, les gestes chirurgicaux sont habituellement délabrants et l'expérience en réanimation est traumatisante, les patients donc nécessitent un accompagnement psychique surtout qu'aucune étude s'intéressant à la qualité de vie des survivants n'a été rapportée et que le suivi à long terme reste peu décrit.

Nous rapportons à travers ce travail l'expérience du service de chirurgie thoracique de l'hôpital universitaire Hassan II de Fès dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique de 10 cas de fasciite nécrosante de la paroi thoracique colligés sur une période de 10 ans (2009–2019).

# MATERIELS ET METHODES

## **I. Type et population d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, descriptive et analytique réalisée entre 2009 et 2019 concernant les dossiers de 10 patients pris en charge au sein du service de chirurgie thoracique du CHU Hassan II de Fès pour fasciite nécrosante de la paroi thoracique

## **II. Objectif du travail :**

Le but ultime de notre travail est de démontrer le profil épidémiologique, clinique et paraclinique de la fasciite nécrosante de la paroi thoracique, ainsi que les principaux facteurs de risque, tout en comparant nos résultats aux données de la littérature et de proposer un algorithme de la prise en charge thérapeutique des FNPT.

## **III. Critères d'inclusion :**

Notre étude s'est intéressée à tous les patients ayant un tableau clinique et radiologique évoquant une fasciite nécrosante de la paroi thoracique opérés durant la période étalée entre 2009 et 2019.

## **IV. Critères d'exclusion :**

Ne faisant pas partie de notre travail :

- Les infiltrations superficielles n'arrivant pas au fascia et n'ayant pas été opérés.
- Les dossiers incomplets.

## V. Collecte des données :

Le recueil des données a été fait par une recherche exhaustive dans :

- Les dossiers des patients.
- Les registres d'hospitalisation.
- Les comptes rendus du bloc opératoire.
- Le système d'information hospitalier « Hosix ».

Pour une exploitation organisée et bien codifiée, nous avons établi une fiche d'exploitation contenant les paramètres que nous avons jugé nécessaires pour mener à terme notre enquête (Voir fiche d'exploitation sur l'annexe).

L'analyse statistique de ces données ainsi que les graphiques ont été construits à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016. Les variables ont été exprimées en moyenne et en pourcentage.

## VI. Considérations éthiques :

Le respect de l'anonymat et de la confidentialité a été pris en considération lors de la collecte de ces données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

# RESULTATS

## I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

### 1. Age :

L'âge moyen était de 55.9 ans avec des extrêmes allant de 41 ans à 66 ans.

Nous avons réparti nos patients en tranches d'âge de 10 ans, et la tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 60 et 69 ans avec 50% des cas (Fig. 1).

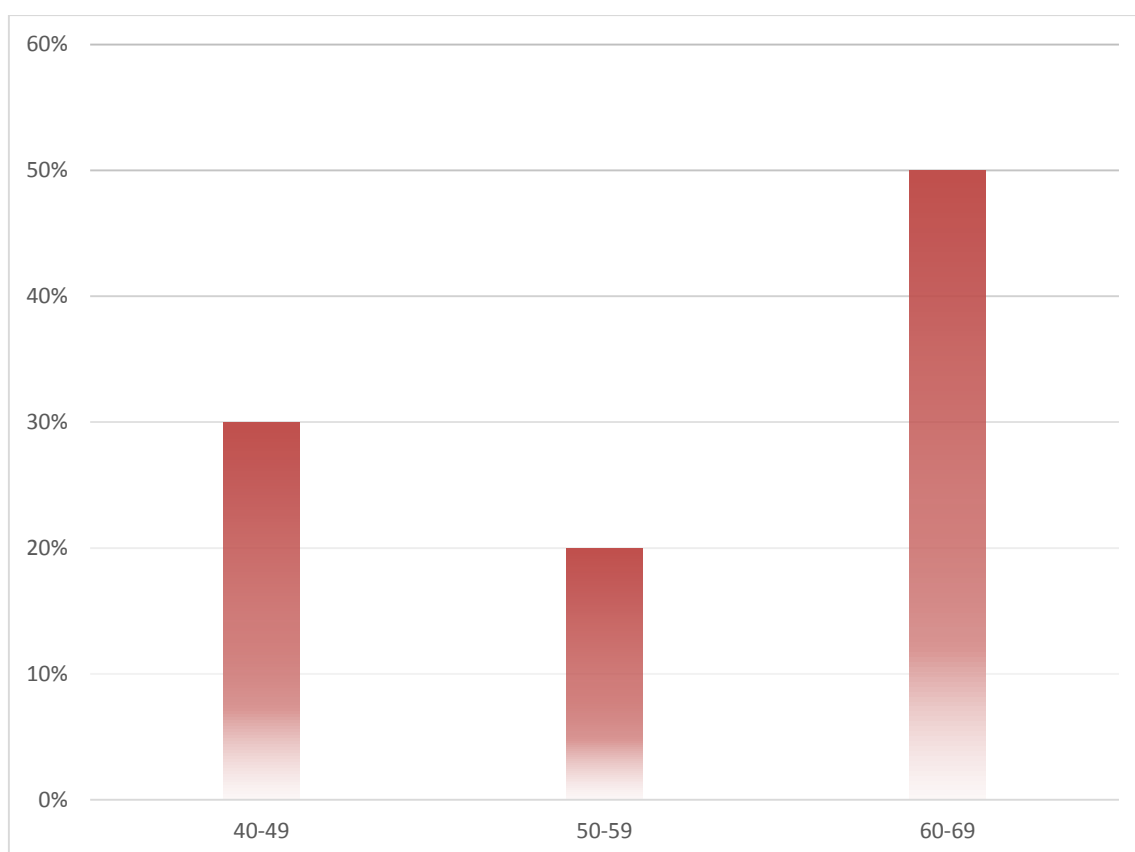


Figure 1. Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Cependant, la moyenne d'âge n'était pas significativement affectée par le sexe, elle est de 54 ans pour le sexe féminin et de 57,17 pour le sexe masculin (tableau 1)

Tableau 1. Moyenne d'âge des patients selon leur sexe.

Sexe	Moyenne d'âge
Femmes	54
Hommes	57,17
Indépendamment du sexe	55,9

## 2. Sexe :

Notre série comporte 6 hommes et 4 femmes, soit un sexe ratio M/F= 1.5.

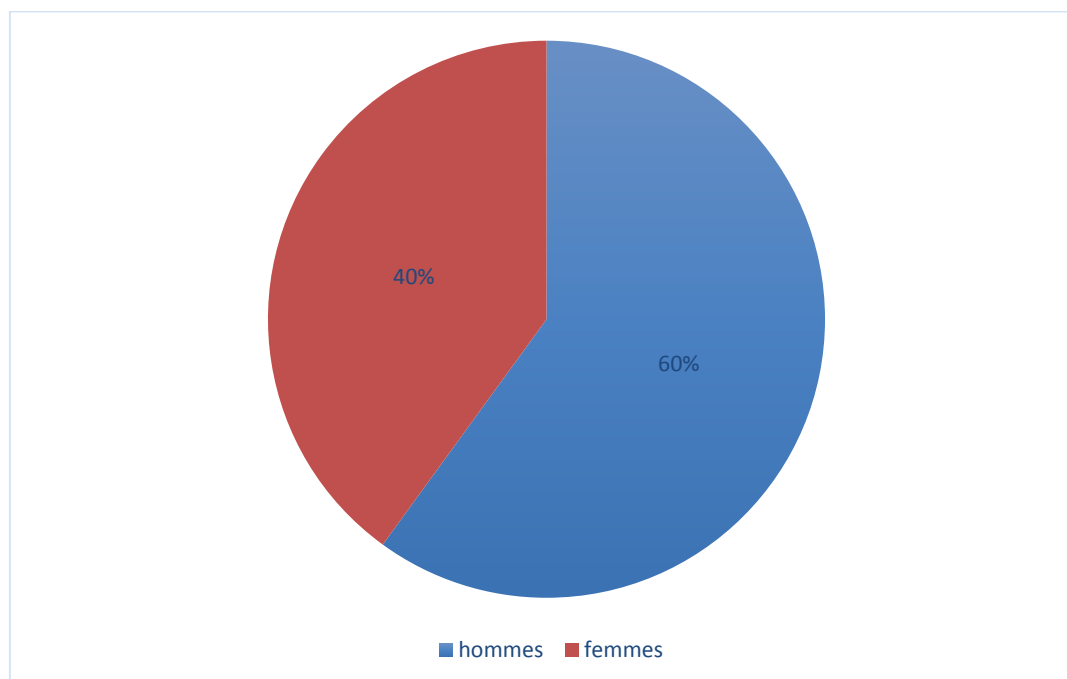


Figure 2. Répartition des patients selon le sexe.



### **3. Antécédents :**

#### **3.1. Antécédents médicaux :**

Les antécédents étaient dominés par le diabète sucré retrouvé chez 90% de nos patients étaient connus diabétiques. Ainsi, chez 10% des cas une DAC inaugurale a révélé le diabète.

En ce qui concerne le traitement antidiabétique suivi, 30% de nos patients étaient sous ADO, 50% sous insuline, et 10% sous bithérapie insuline et ADO. Il faut noter par ailleurs que 20% des patients avaient une mauvaise observance thérapeutique (Fig. 3).

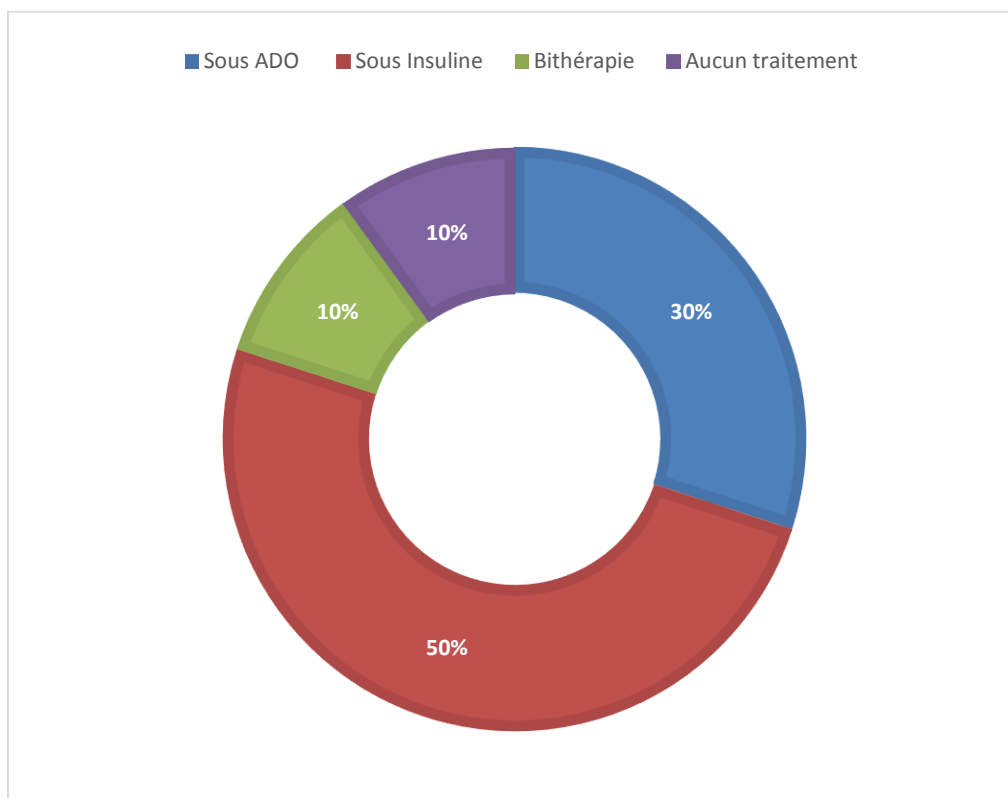


Figure 3. Répartition des patients selon le traitement suivi pour le diabète.

De plus, l'hypertension artérielle était présente dans 30% des cas.

### 3.2. Prise des AINS et des corticoïdes :

On n'a pas trouvé la notion de prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens ni de corticothérapie chez aucun patient de notre série.

### 3.3. Antécédents toxiques :

Aucun de nos patients n'avait des habitudes toxiques, ainsi la notion de tabagisme n'a pas été retrouvée dans notre série.

### 3.4. Antécédents chirurgicaux :

Un seul patient était déjà opéré il y a 6 ans au niveau de son genou (non documenté).

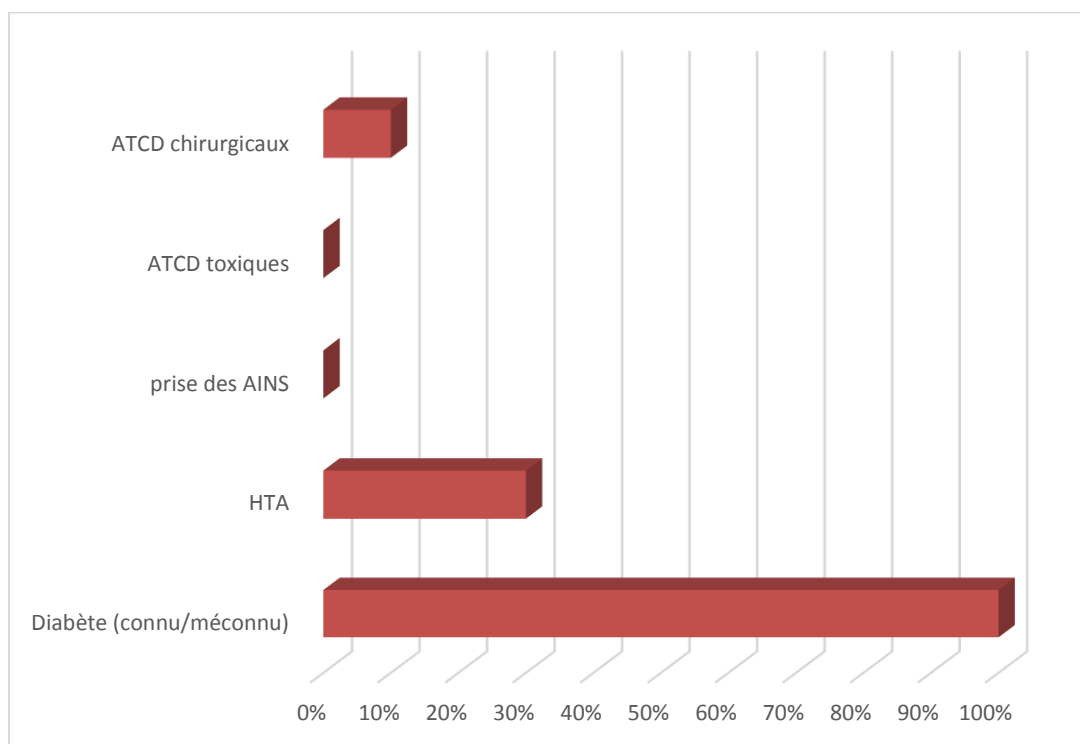


Figure 4. Antécédents médico-chirurgicaux des patients.

## II. DONNEES CLINIQUES

### 1. Signes fonctionnels

La symptomatologie de découverte était une tuméfaction à localisation thoracique rouge chaude dans tous les cas de notre série, avec douleur locale chez 90% de nos patients (Fig. 5, 6 et 7).



Figure 5. Fasciite nécrosante de la paroi thoracique postérieure : Tuméfaction thoracique surmontée par un placard érythémateux (Service de chirurgie thoracique, CHU Hassan II Fès).



Figure 6. Fasciite nécrosante de la paroi thoracique antérieure : Tuméfaction thoracique surmontée par un placard érythémateux et nécrose chez une patiente non incluse dans notre étude (opérée après la période de notre étude)  
(Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès).



Figure 7. Fasciite nécrosante dorso-thoracique chez une patiente installée en décubitus latéral droit juste avant l'exérèse chirurgicale (Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès).

## 2. Durée d'évolution :

Le délai d'évolution des symptômes avant l'admission était très variable :

- Délai égale à 7 jours dans 10% des cas
- Délai entre une semaine et un mois dans 60% des cas.
- Délai entre un et deux mois dans 30% des cas.

La moyenne de ce délai était de 32.9 jours

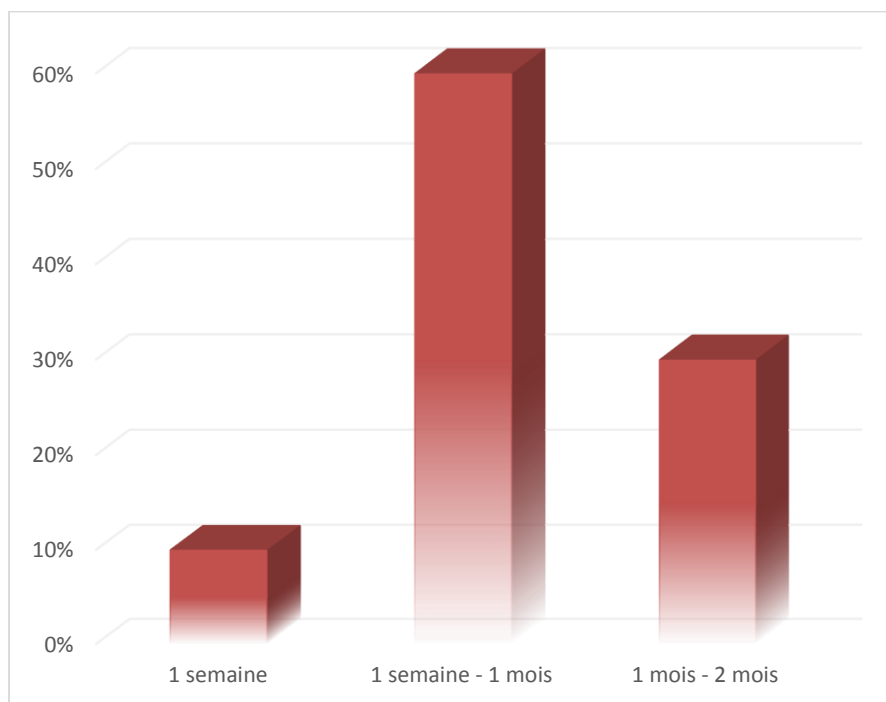


Figure 8: Répartition des patients selon le délai entre le début des symptômes et l'admission.

### **3. Signes physiques :**

Dans notre série, l'examen physique à l'admission, avait objectivé un placard érythémateux centré par une ulcération avec issu de pus dans tous les cas, et nécrose d'étendue variable dans 90% des cas, associée à une fièvre et sueurs chez 80% des patients et altération de l'état général et amaigrissement dans 70% des cas. La polypnée était retrouvée chez 30% des patients. En revanche, aucune porte d'entrée n'a été notée chez nos patients.

**Tableau 2. Répartition des signes physiques remarqués chez nos patients.**

<b>Signe clinique</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Signes inflammatoires locaux avec issu du pus</b>	10	100%
<b>Nécrose</b>	9	90%
<b>Crépitations</b>	4	40%
<b>Fièvre avec sueurs</b>	8	80%
<b>AEG</b>	7	70%
<b>Sepsis sévère</b>	3	30%
<b>Tachycardie</b>	4	40%
<b>Polypnée</b>	3	30%

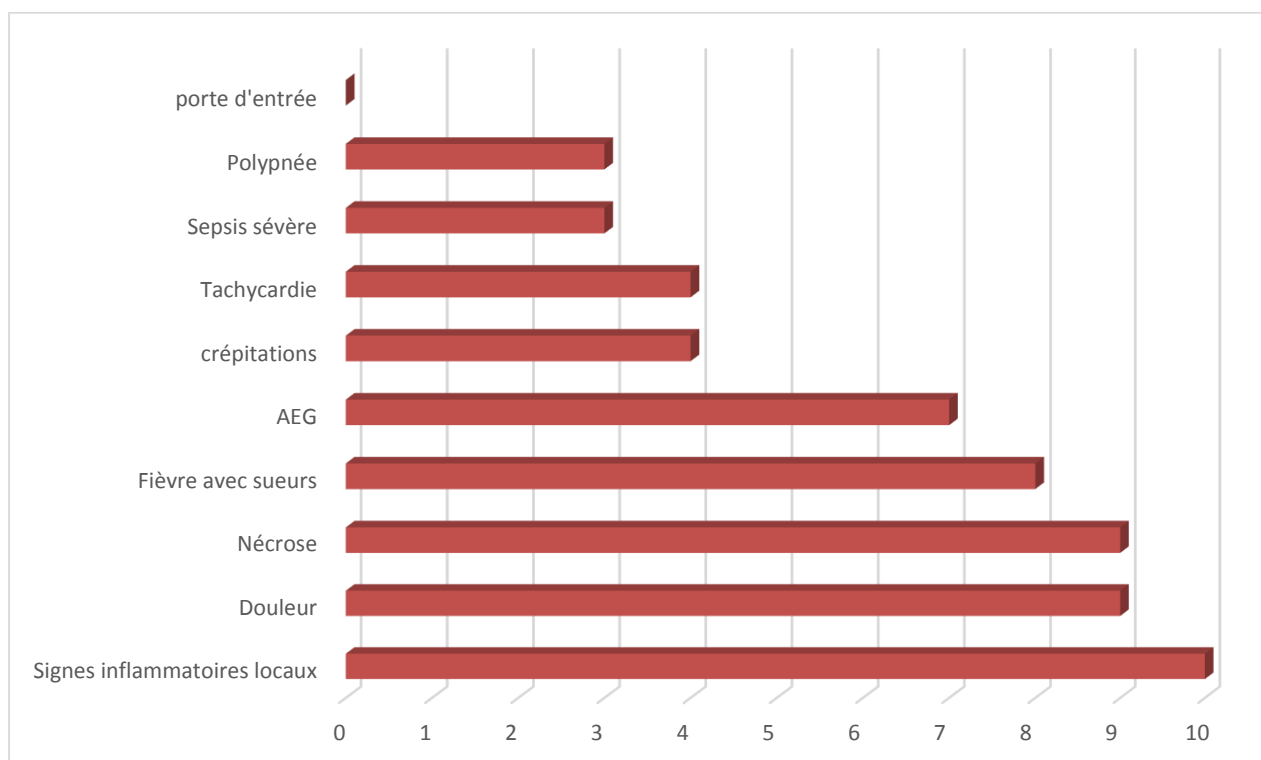


Figure 9. Symptomatologie clinique chez nos patients.



#### 4. Siège de l'atteinte :

La fasciite nécrosante chez nos patients était de localisation thoracique postérieure chez 90% des cas, et latérale chez 10%.

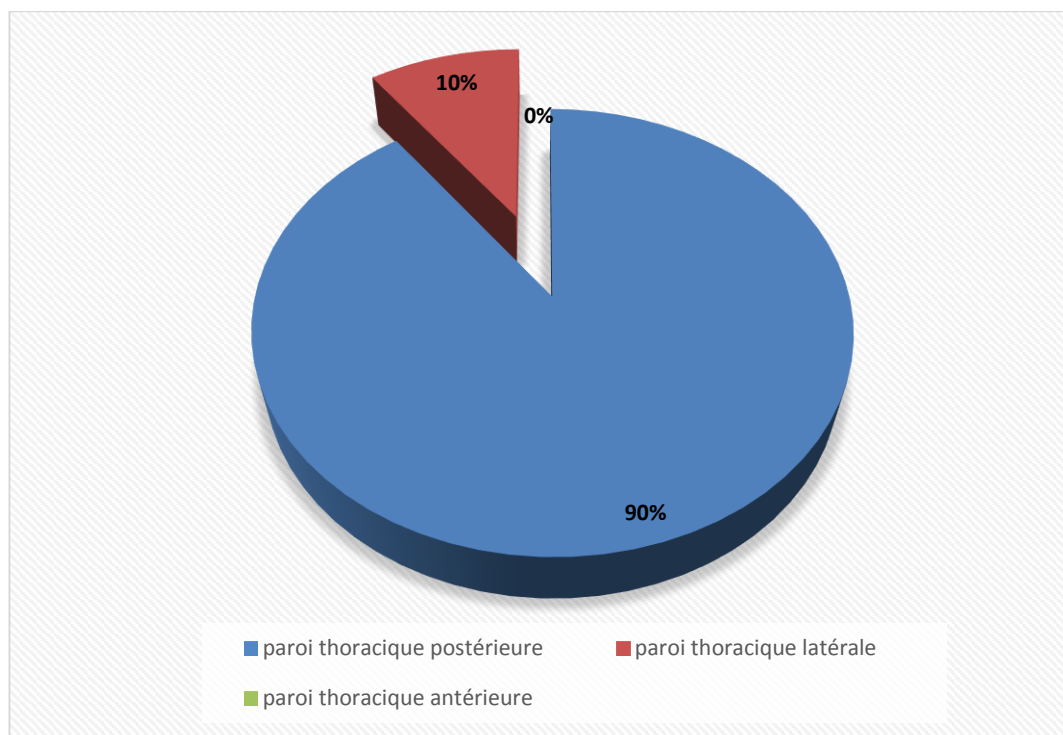


Figure 10. Siège de l'atteinte au niveau de la paroi thoracique chez nos patients.

### III. DONNEES PARACLINIQUES :

#### 1. Imagerie :

Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique revenant sans particularité.

Une échographie des parties molles a été faite chez 20% des patients qui a objectivé des collections volumineuses hypoéchogène à contours finement échogènes avec une importante infiltration de la graisse de voisinage, au contact de la corticale costale.

La tomodynamométrie thoracique C-/C+, faite chez tous les patients, avait permis de découvrir une collection étendue et profonde des parties molles avec une infiltration de tout le tissu sous cutané adjacent sans extension costale ni endothoracique (Fig. 11, 12, 13, 14 et 15).

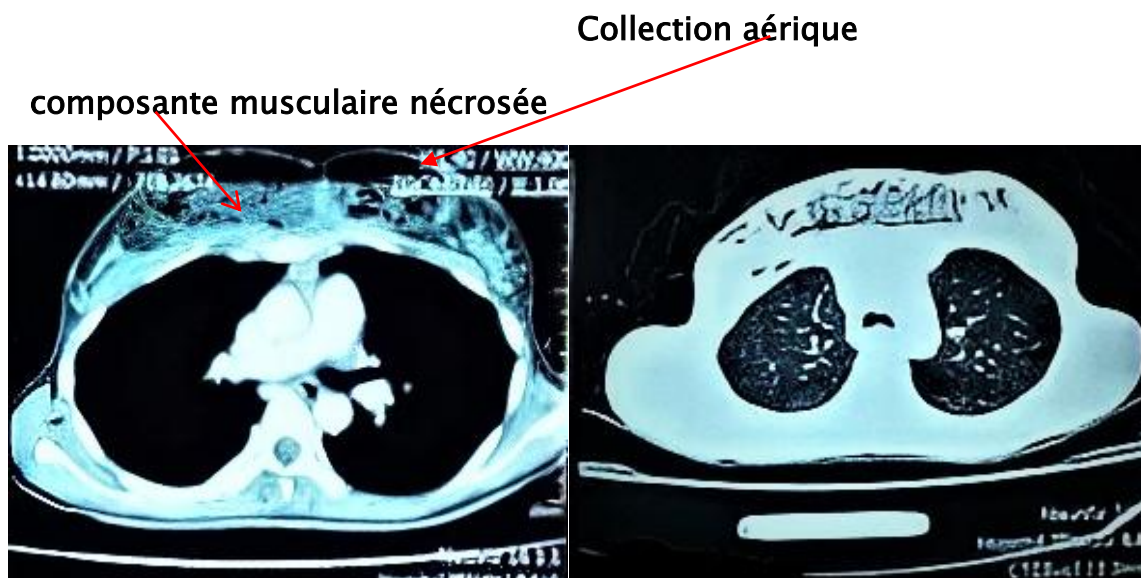
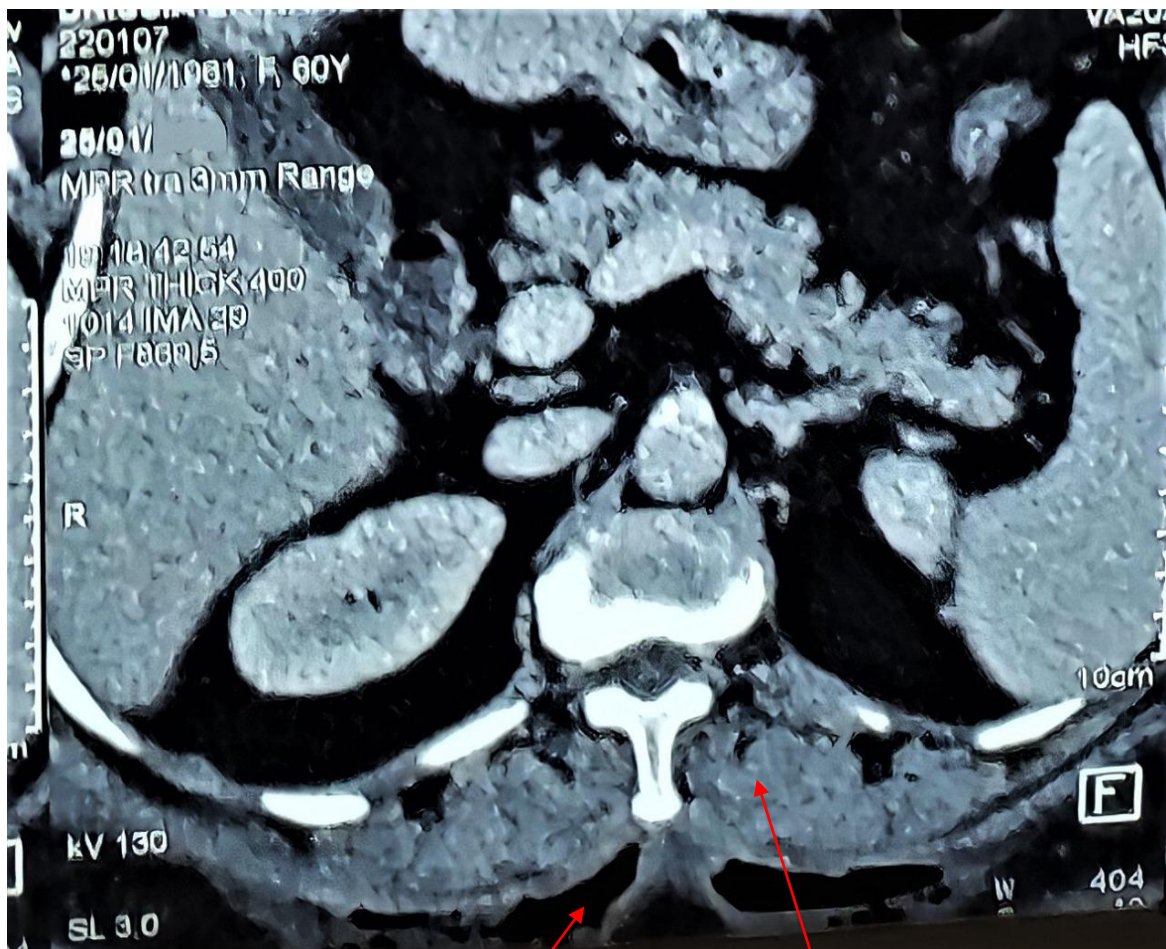


Figure 11. TDM thoracique (C-/C+) en coupes axiales montrant une infiltration de la paroi thoracique antérieure arrivant jusqu'aux plans musculaires chez une patiente non incluse dans notre étude (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès)



Collection aérique

Nécrose musculaire

Figure 12. TDM thoracique en coupe axiale chez une patiente présentant une Infiltration des parties molles péri-vertébrales de L2 à D8 avec collection hydro-aérique (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès).



Infiltration de la paroi thoracique

Figure 13. TDM thoracique montrant une infiltration de la paroi thoracique arrivant jusqu'aux plans musculaires sans collection individualisable.  
(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès).

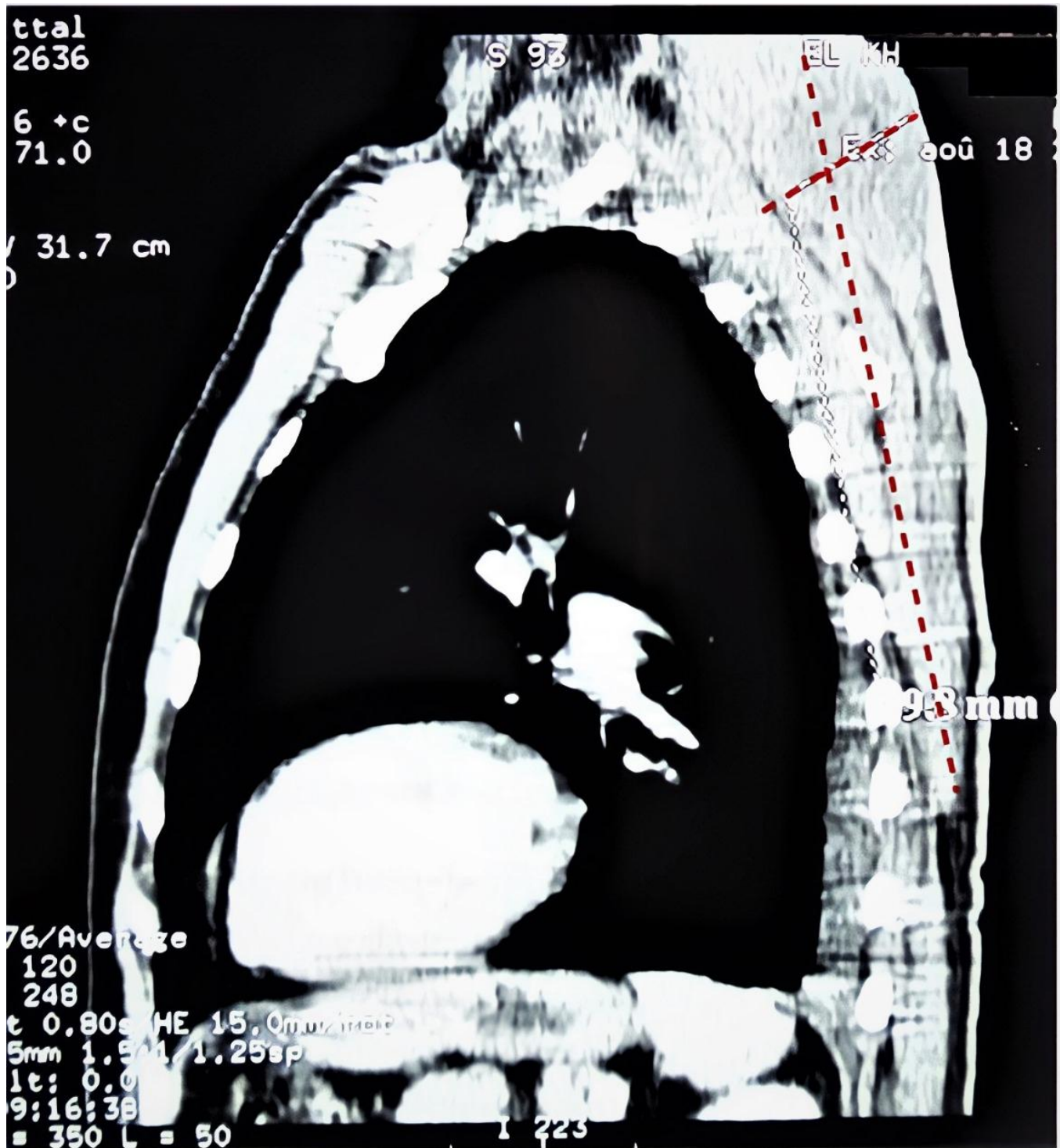


Figure 14. TDM thoracique en coupe sagittale montrant une infiltration de la paroi thoracique arrivant jusqu'au plans musculaires paravertébraux, s'étendant jusqu'à la nuque (flèche rouge)

(Service de chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès).



Figure 15. TDM thoracique en coupe sagittale montrant une collection des parties molles cervico-thoraciques de C3 à D9 (flèche rouge) (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès).

## **2. Biologie :**

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique comportant une NFS, CRP, glycémie, ionogramme, bilan de crase, groupage, une hémoculture et des sérologies.

### **2.1. NFS :**

On a noté une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire chez 50% de nos malades. Ainsi, une hyperleucocytose était présente chez tous les patients avec une moyenne de  $17.06 \times 10^3/\mu\text{L}$  et extrêmes allant de  $11.39$  à  $25.16 \times 10^3/\mu\text{L}$ , comme on a observé une neutrophilie prédominante chez la totalité des patients de la série avec une moyenne de 80.8%.

### **2.2. Glycémie :**

Une hyperglycémie a été présente chez la totalité des patients de notre série avec une moyenne de 3.24 g/l et des extrêmes allant de 2.3 à 5.5 g/l

### **2.3. La protéine C réactive :**

La protéine C réactive (CRP) était élevée dans la totalité des cas, avec une moyenne de 160.4 mg/l et des extrêmes qui varient entre 54 et 250 mg/l.

### **2.4. Ionogramme :**

A l'ionogramme sanguin, l'acidose métabolique était présente chez 50% des cas témoignant une décompensation acido-cétosique.

Ainsi, on note une augmentation de l'urée et de la créatinine chez 10% des cas, et une hyperkaliémie chez 30%

### **2.5. Bilan de crase :**

Le bilan de crase comportant le taux de plaquettes, le taux de prothrombine (TP) et le taux de céphaline activée (TCA) ont été normaux chez la totalité des patients.

### **2.6. Hémoculture :**

L'hémoculture était réalisée chez un seul patient, revenant négative.

## 2.7. Sérologies :

Les sérologies hépatiques, syphilitiques et VIH, réalisées chez tous les patients à la recherche d'un terrain d'immunodépression autre que le diabète, étaient revenues négatifs.

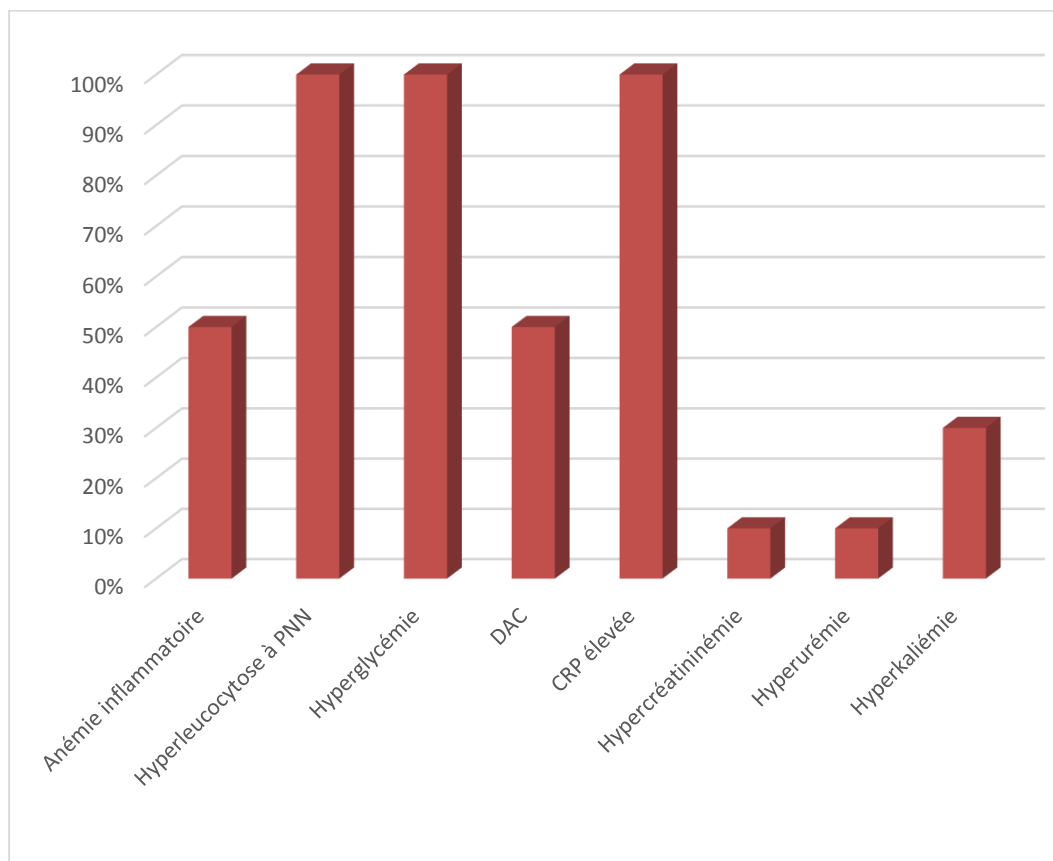


Figure 16: Les différentes anomalies biologiques retrouvées chez les patients de notre série.



## **IV. TRAITEMENT :**

### **1. Préparation préopératoire :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une préparation, leurs permettant un bon déroulement de l'intervention chirurgicale et anesthésique, la durée de cette préparation était comprise entre 1 et 2 jours.

#### **1.1. Mise en condition :**

La mise en condition des patients a été faite par la pose d'une voie veineuse périphérique, la réhydratation et la demande de sang ainsi qu'un bilan préopératoire.

#### **1.2. Lutte contre la douleur :**

Une analgésie multimodale a été instaurée chez tous nos patients.

#### **1.3. Antibiothérapie :**

Tous les patients de notre série ont reçu une antibiothérapie probabiliste à large spectre, avec une moyenne de 2,3 antibiotiques / patient, associant :

- ✓ Une bi-antibiothérapie faite de :
  - Beta-lactamine associée à un imidazolé chez 50% des cas.
  - Amoxicilline-acide clavulanique associée à la fluoroquinolone chez 20%.
- ✓ Le reste des cas a bénéficié d'une tri-antibiothérapie faite de :
  - Amoxicilline-acide clavulanique, fluoroquinolone et imidazolé chez 10% des cas de notre série
  - Amoxicilline-acide clavulanique, Aminoside et un imidazolé chez 10%.
  - Céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération avec un Aminoside et un imidazolé chez 10%.

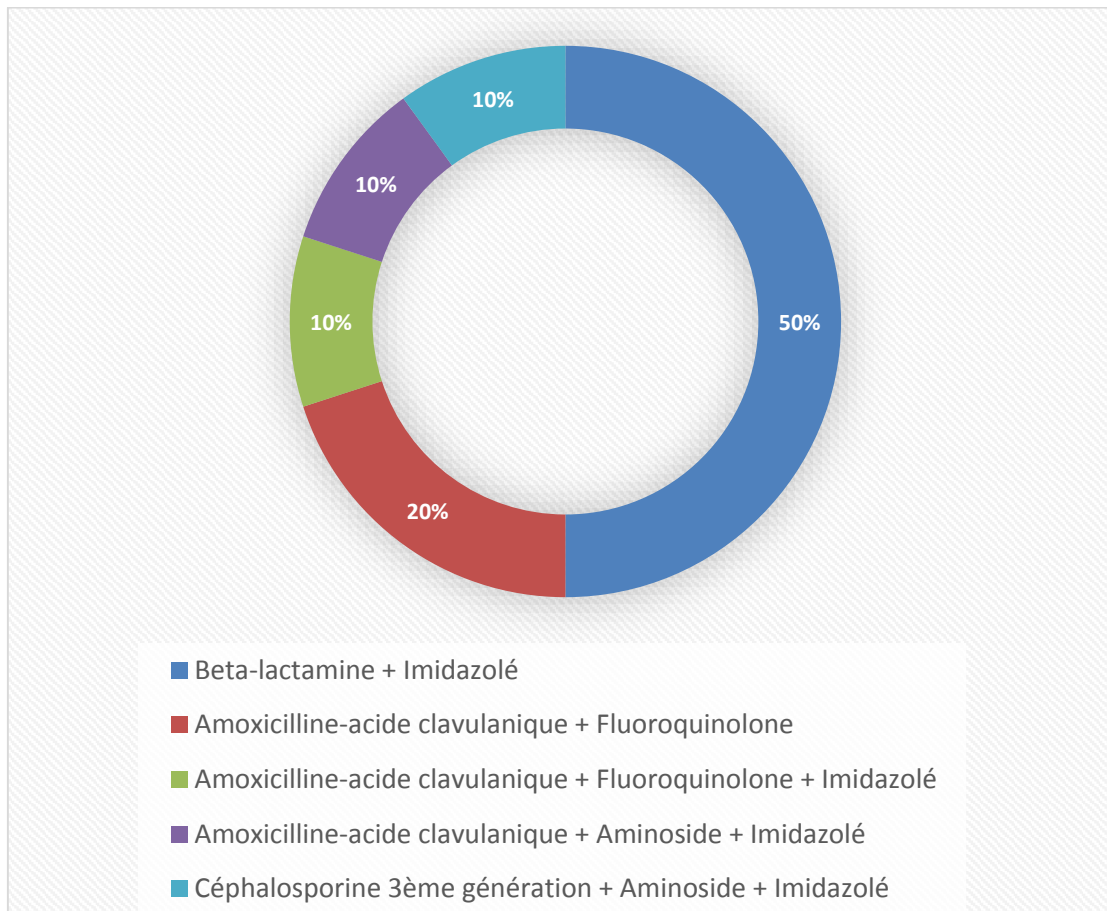


Figure 17. Traitement antibiotique reçu chez nos patients.

#### 1.4. Contrôle diabétique :

Une insulinothérapie a été mise en place dans l'objectif du contrôle diabétique ainsi qu'un protocole de prise en charge de la décompensation acido-cétosique.

#### 1.5. Autres :

Tous nos patients ont reçu un traitement antiulcéreux à base d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) pour but de lutte contre l'ulcère de stress.

Ainsi, 40% de nos patients ont reçu un traitement anticoagulant à base d'héparine à bas poids moléculaire à dose préventive.

**2. Consentement éclairé :**

Une explication de la nature de la prise en charge chirurgicale, des résultats attendus et du type de geste est prodiguée aux patients et/ou à la famille selon l'état de conscience du malade, ainsi qu'une préparation psychique a été mise.

**3. Voie d'abord :**

La voie d'abord était élective pour la totalité des cas, en passant en tissu cutané sain.

**4. Traitement chirurgical :**

Le geste a consisté chez tous les patients en une nécrosectomie large (Fig. 18, 19, 20, 21, 22 et 23) emportant tous les tissus nécrosés depuis le plan cutané jusqu'au plan musculaire, suivi de lavage et hémostase.

Le pansement comporte 2 couches : une couche profonde faite de compresses imbibées de bétadine tulle, et une compresse superficielle faite de compresses sèches.

Ainsi, des prélèvements bactériologiques ont été faits en per-opératoire pour identifier le germe responsable et ajuster l'antibiothérapie par la suite.



Figure 18. Aspect postopératoire d'une nécrosectomie au niveau de la région cervico-thoracique (Service de Chirurgie Thoracique, CHU Hassan II, Fès).



Figure 19. Large nécrosectomie au niveau de la paroi thoracique latérale, mettant à nu le muscle grand dentelé et l'aponévrose serrato-rhomboïde avant la greffe cutanée (Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès).



Figure 20: Image en post-opératoire d'une nécrosectomie de la paroi thoracique antérieure chez une patiente non incluse dans notre étude (Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès).



Figure 21. Vue postopératoire au cours du changement de pansement d'une large nécrosectomie mettant à nu une partie des muscles trapèze et grand dorsal (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès).



Figure 22. Aspect post-opératoire d'une nécrosectomie mettant à nu une partie des muscles trapèze et grand dorsal

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès).





Figure 23. Vue postopératoire au cours du changement de pansement d'une large nécrosectomie emportant une partie des muscles trapèzes avec respect de la structure osseuse (Service de chirurgie thoracique, CHU Hassan II, Fès).

## **5. Suites post-opératoires :**

La totalité de nos patients ont bénéficié de soins locaux quotidiens pendant 2 à 4 semaines (débutés au service pendant une semaine puis continués en ambulatoire) avec débridement des tissus de granulation préparant le lit d'une greffe cutanée.

L'étude bactériologique des tissus réséqués et/ou des prélèvements de pus a mis en évidence la présence d'un staphylocoque doré dans 80% des prélèvements contre 10% de Klebsiella Pneumoniae ce qui a permis d'adapter l'antibiothérapie, alors pour les 10% restants, l'examen bactériologique s'est revenu négatif.

## V. Evolution :

Sept de nos patients ont été adressés en chirurgie plastique pour greffe cutanée complémentaire. Leur évolution était favorable, marquée par une solidarisation progressive de la greffe et son intégration définitive au bout de deux à trois semaines. Les patients ont été suivis durant les 6 mois qui suivent la greffe (Fig. 24 et 25) et aucune complication n'a été notée.

Un patient a été perdu de vue une semaine après la nécrosectomie et deux patients sont décédés quelques jours après la nécrosectomie suite à un choc septique.



Figure 24. Aspect de la nécrosectomie après la greffe cutanée (Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès)



Figure 25: Aspect de la nécrosectomie avant (A) et après (B) la greffe cutanée  
(Service de chirurgie thoracique CHU Hassan II Fès).

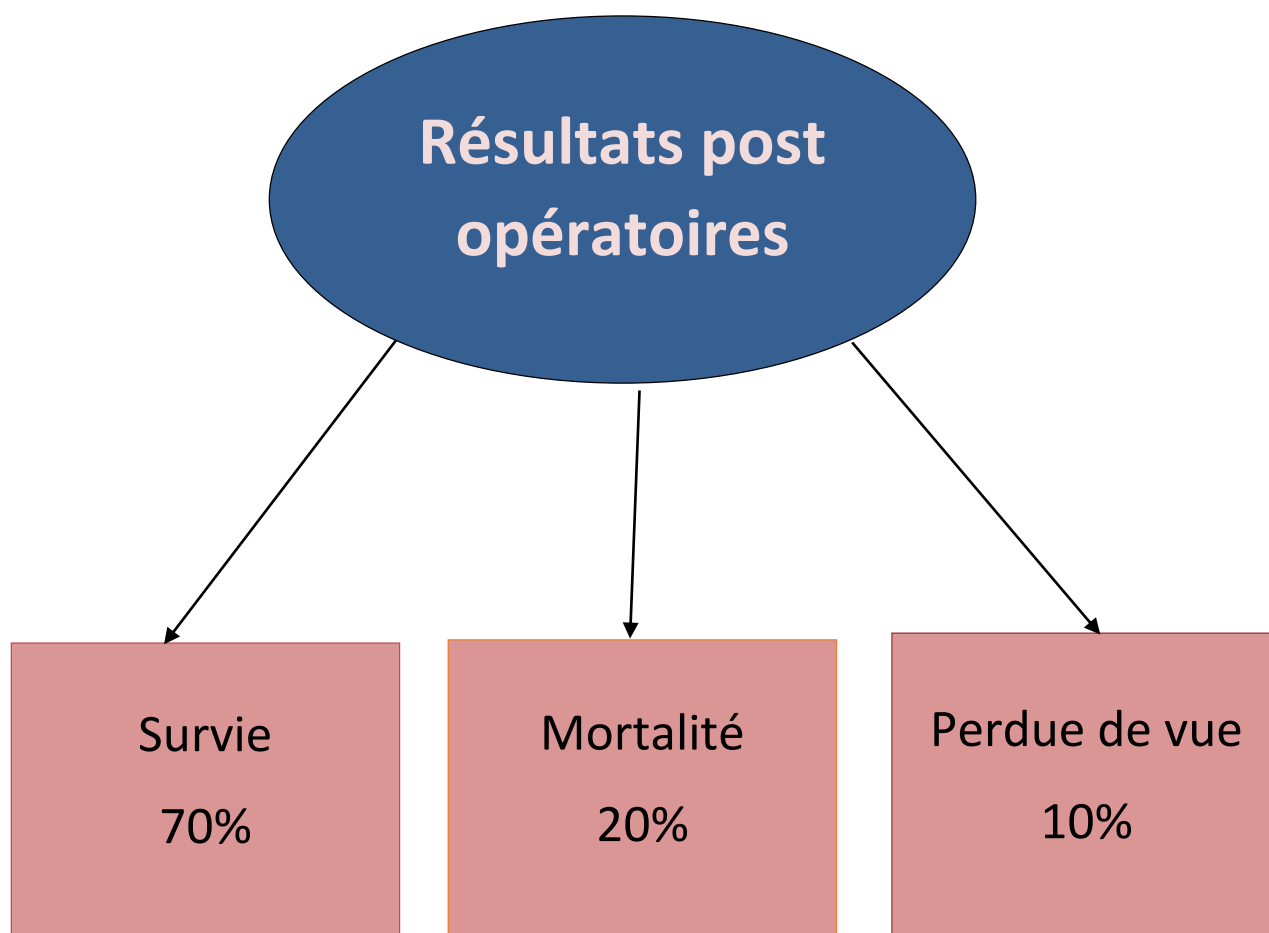


Figure 26 : Résultats post-opératoires de nos patients.

Tableau 3. Tableau récapitulatif des résultats

Patient	Sexe + Age	ATCD	Clinique	Durée d'évolution	GB 10 <sup>3</sup> / uL	CR P mg /L	Glycémie g/L	DAC	TDM thoracique	Germe responsable	Geste chirurgical + Suites
1	F 60	Diabétique depuis 4 ans sous ADO HTA depuis 1 an	Tuméfaction thoracique droite rouge, chaude et algique Nécrose, F°, sueurs, polypnée, AEG	7	25,16 PNN à 86,8%	24 7	3	Oui	Infiltration à la paroi thoracique arrivant jusqu'aux plans musculaires	Staphylocoque doré	Nécrosectomie Greffe cutanée
2	M 66	Rien (Diabète révélé par DAC)	Tuméfaction noirâtre de la partie supérieure du dos chaude et algique Nécrose, crépitations, F°, Tachycardie, AEG, signes de sepsis	30	13,98 PNN à 80%	25 0	3,57	Oui	Collection des parties molles cervico-thoraciques de C3 à D9	Staphylocoque doré	Nécrosectomie Décédé à j3
3	M 48	Diabétique depuis 9 ans mal équilibré sous insuline Opéré il y'a 6 ans au niveau de son genou gauche	Tuméfaction sus-scapulaire gauche rouge, chaude et indolore Nécrose, F°, AEG	52	14,67 PNN à 73,3%	54	2,4	Non	Infiltration profonde de la paroi thoracique	Staphylocoque doré	Nécrosectomie Greffe cutanée

4	M 60	Diabétique mal équilibré, depuis 5 ans, sous insuline	Tuméfaction dorsale rouge, chaude et algique Nécrose, crépitations, F°, sueurs, tachycardie, polypnée, AEG, signes de sepsis	30	15,69 PNN à 78,5%	96	3,3	Oui	Infiltration à la paroi thoracique arrivant jusqu'aux plans musculaires paravertébraux, s'étendant jusqu'à la nuque	Staphylocoque doré	Nécrosectomie Greffe cutanée
5	M 54	Diabétique depuis 10 ans sous insuline	Plusieurs tuméfactions rouges, chaudes et algiques : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Thoraciques (2 paravertébrales droites et 1 axillaire droite)</li> <li>• Rétro-auriculaire</li> <li>• Inter-fessière</li> </ul> Nécrose, crépitations, polypnée, tachycardie, AEG, signes de sepsis	60	18,5 PNN à 75%	17 6	3,5	Non	Collection des parties molles s'étendant de C3 à D10 avec bulles d'air	Staphylocoque doré	Nécrosectomie Décédé à j7
6	M 61	Diabétique depuis 16 ans sous bithérapie	Tuméfaction dorsale rouge, chaude et algique Nécrose, F°, sueurs	60	17,24 PNN à 81%	16 7	2,67	Non	Collection des parties molles de la partie supérieure de la paroi thoracique postérieure avec bulles d'air	Staphylocoque doré	Nécrosectomie Perdu de vue

7	F 66	Diabétique depuis 20 ans sous insuline HTA	Tuméfaction au niveau de l'épaule gauche rouge, chaude et algique Nécrose, crépitations, tachycardie, F°, sueurs, AEG	30	17,5 PNN à 78%	11 6	2,5	Oui	Collection des parties molles cervicothoraciques de C3 à C9	Klebsiella Pneumoniae	Nécrosectomie Greffe cutanée
8	M 54	Diabétique depuis 10 ans mal équilibré sous ADO HTA	Tuméfaction dorsale rouge, chaude et algique Nécrose, F°, sueurs, AEG	20	24,72 PNN à 91,1%	20 9	5,5	Oui	Importante infiltration des parties molles de la paroi thoracique et abdominale postérieure ainsi que la région scapulaire gauche	Staphylocoque doré	Nécrosectomie Greffe cutanée
9	F 49	Diabétique depuis 10 ans sous insuline	Tuméfaction dorsale rouge, abcédée, chaude et algique F°, sueurs	20	11,39 PNN à 78,7%	16 6	2,3	Non	Collection des parties molles thoraciques et abdominales étendues	Staphylocoque doré	Nécrosectomie Greffe cutanée
10	F 41	Diabétique depuis 1 an sous ADO	Tuméfaction dorsale rouge, chaude et algique Nécrose	20	11,77 PNN à 76,6%	12 3	3,7	Non	Collection abcédée des parties molles dorsales latéralisées à gauche	Staphylocoque doré	Nécrosectomie Greffe cutanée



# DISCUSSION

## I. Définition :

Par définition, les fasciites nécrosantes (FN) sont des infections des tissus mous causée par des microorganismes entraînant une nécrose tissulaire massive et une septicémie, elles intéressent initialement les aponévroses pré-musculaires (fascia profond) et s'étendent secondairement au derme et éventuellement au tissu musculaire.

La terminologie quelque peu obscurcie par l'abondance des termes anglais et français qui ne recouvrent pas tous la même réalité. En ce qui concerne les nouvelles définitions données par la conférence de consensus française [39], qui a permis de classer les infections cutanées étendues en trois catégories selon leur profondeur et leur caractère nécrosant ou non nécrosant (Fig. 27) :

- La dermohypodermite bactérienne simple (DHB) : atteinte hypodermique de profondeur variable, mais qui ne s'accompagne pas de nécrose et n'atteint pas les fascias profonds.
- La dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) qui associe une nécrose du tissu conjonctif et du tissu adipeux, mais sans atteinte des fascias profonds.
- La fasciite nécrosante (FN) ou dermohypodermite bactérienne nécrosante fasciite nécrosante (DHBN -FN), dans laquelle la nécrose atteint et dépasse le fascia profond périphérique, avec atteinte plus ou moins étendue des fascias intermusculaires (sans ou avec atteinte musculaire).

Ainsi, on distingue les fasciites nécrosantes primitives qui regroupent les formes spontanées survenant sur peau saine [33], des fasciites nécrosantes secondaires survenant suite à une abrasion de la peau (traumatisme, coupure, morsure, lacération, injection, incision chirurgicale, pleurésie purulente, drainage thoracique...) [4, 85, 86, 87, 88]

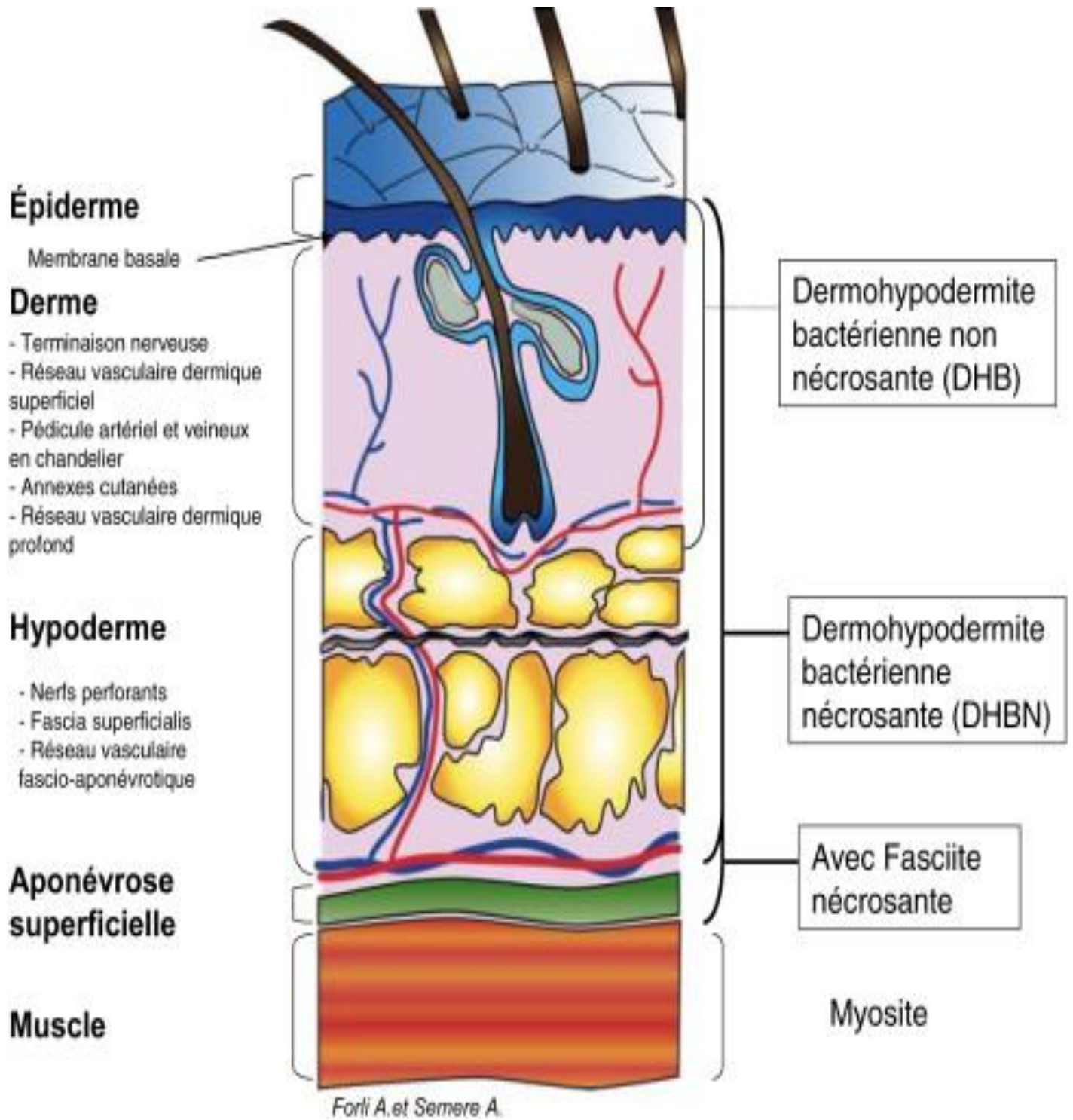


Figure 27. Schéma montrant l'histologie cutanée et sous-cutanée des infections des tissus mous [40].

## II. Historique :

Les infections des tissus mous, ont été reconnues dès le cinquième siècle avant J.C, elles ont été décrites pour la première fois par HIPPOCRATE, GALIEN et AMBROISE PARE [9].

En France, la fasciite nécrosante a été décelée en 1783. De même, cette affection a fait partie des maladies les plus redoutables en Angleterre entre 1780 et 1850 chez les marins et les militaires, contrairement aux civiles chez qui elle était rarement rencontrée.

La première description de la FN aux USA a été détaillée en 1871 par JOSEPH JONES, chirurgien de l'armée des confédérés, sous l'appellation « hospital gangrene » « gangrène hospitalière », nécrose rapidement progressive des fascias de cause bactérienne. Environ 2642 soldats en furent atteints pendant la guerre de sécession, avec une mortalité de 46% [10].

Au début du 19ème siècle, l'affection a reçu diverses dénominations tel que : « ulcère gangréneux », « ulcère malin », « ulcère putride », « phagedena », « eating way », « ulcère phagédénique », « fasciite suppurative » [11], parfois « impropre », « Erysipèle nécrosante » ou encore « gangrène aigue du derme » [12].

En 1924, en Chine, Meleney en fit la première description précise, sous le nom de « hemolytic streptococcus gangren » « gangrène à streptocoque hémolytique » [13,14], puisque cet agent pathogène avait pu être isolé chez les 20 patients qui ont présenté une nécrose rapidement progressive du fascia et du tissu sous cutané en épargnant les muscles [15].

Le terme de FN, actuellement utilisé, fut donné par Wilson en 1952 [16], qui a observé l'inconstance de l'atteinte sous cutanée. Dès lors, s'est produit dans la littérature un mélange de terminologie entre cellulite gangréneuse et fasciite

nécrosante, sans qu'il soit possible de déterminer s'il s'agit d'une pathologie unique à forme d'expression différente ou de maladies différentes.

Finalement, en 2001, la conférence de consensus française [39] a donné la définition exacte de cette maladie et l'a différencié des autres atteintes dermo-hypodermiques. Et depuis, les travaux n'ont pas cessé de se multiplier pour faciliter le diagnostic et le traitement afin d'améliorer le pronostic.

### **III. Rappel anatomo–physiologique :**

Des bases anatomiques sont indispensables pour comprendre l'extension des fasciites nécrosantes et effectuer un acte chirurgical optimal.

La paroi thoracique est la région anatomique située entre la base du cou et le haut de l'abdomen, protégeant les organes intrathoraciques. C'est une structure principalement osseuse (composée du sternum, des arcs costaux et des vertèbres thoraciques) couverte par une composante musculaire et de la peau qui est la 1<sup>ère</sup> barrière naturelle du corps contre les microorganismes.

On s'intéressera dans ce chapitre sur les structures cutanées, sous–cutanées et musculaires qui sont le lit de cette affection dévoreuse de chair.

#### **1. La peau [17] :**

Le tissu cutané est l'enveloppe protectrice du corps, il est constitué de 3 éléments de la superficie à la profondeur (Fig. 28) :

- L'épiderme ou couche superficielle
- Le derme ou chorion, composé de 3 principales couches :
  - Le derme papillaire.
  - Le derme réticulaire.
  - Le derme profond.
- L'hypoderme.

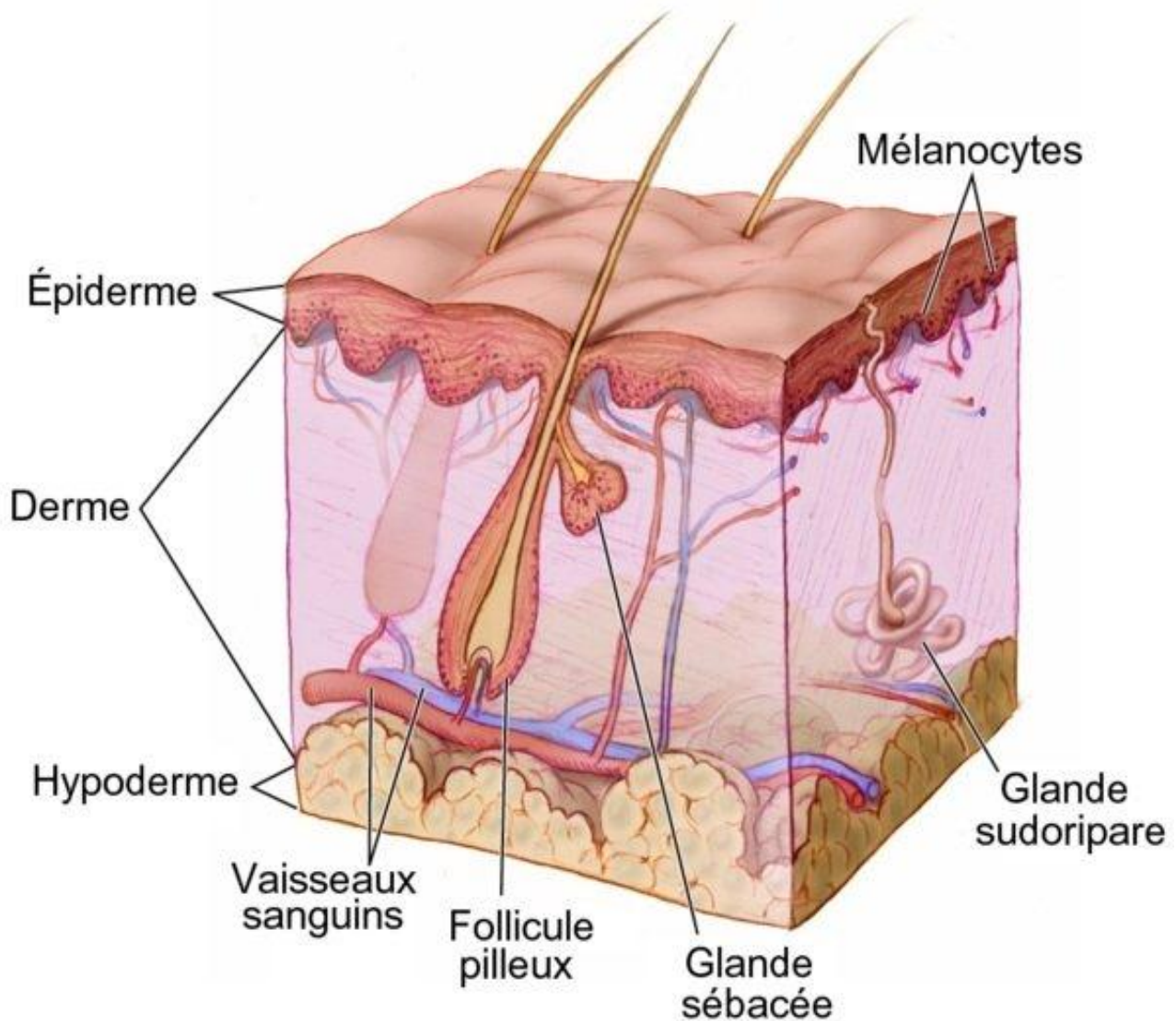


Figure 28. Coupe transversale de la peau [18].

## 2. L'aponévrose superficielle (pré-musculaire) :

La peau est séparée des muscles par l'aponévrose superficielle, c'est une aponévrose extrêmement résistante et fermement adhérente au muscle, c'est elle qui est le siège électif de la nécrose dans les fasciites.

### 3. Les muscles :

#### 3.1. Muscles de la paroi antérieure :

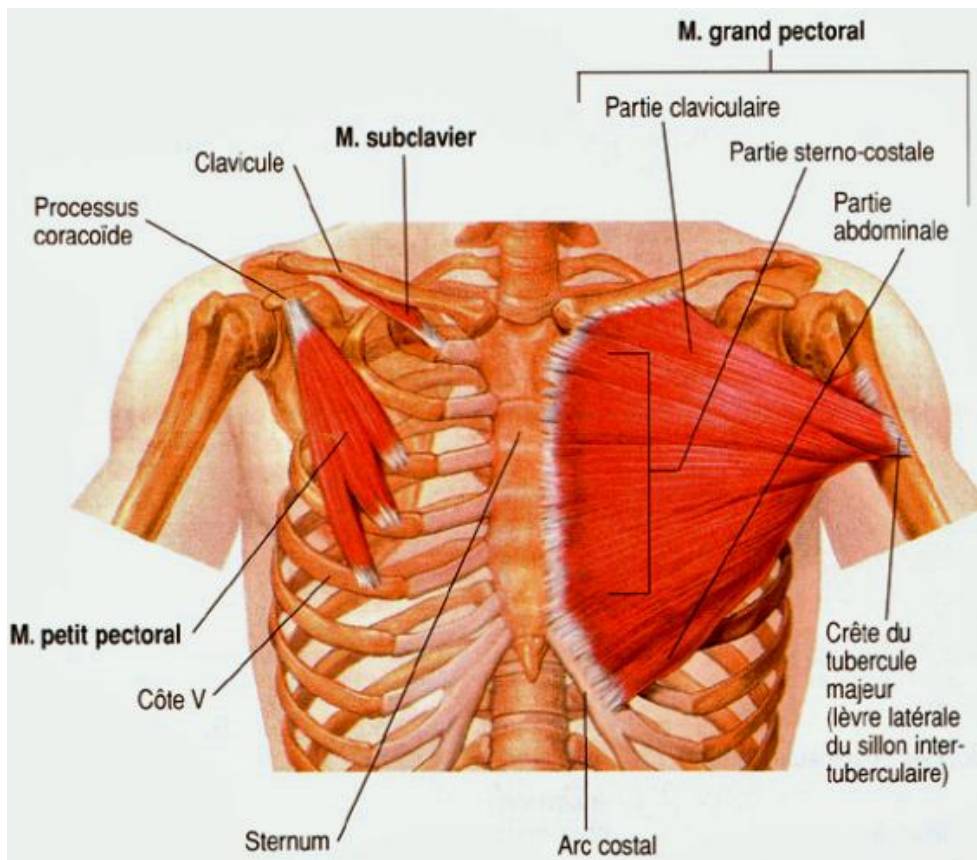


Figure 29. Muscles de la paroi thoracique antérieure.

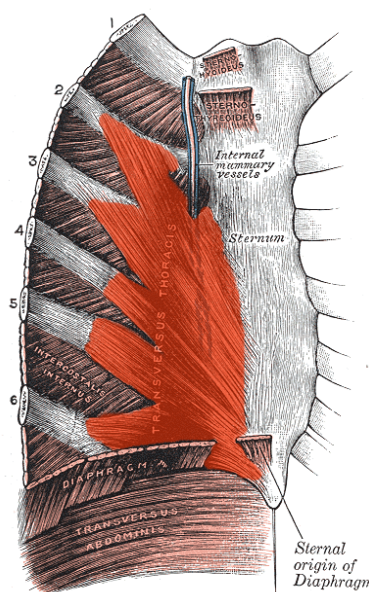


Figure 30. Insertion du muscle triangulaire du sternum (transverse du thorax) [20].



3.2. **Muscles de la paroi latérale :**

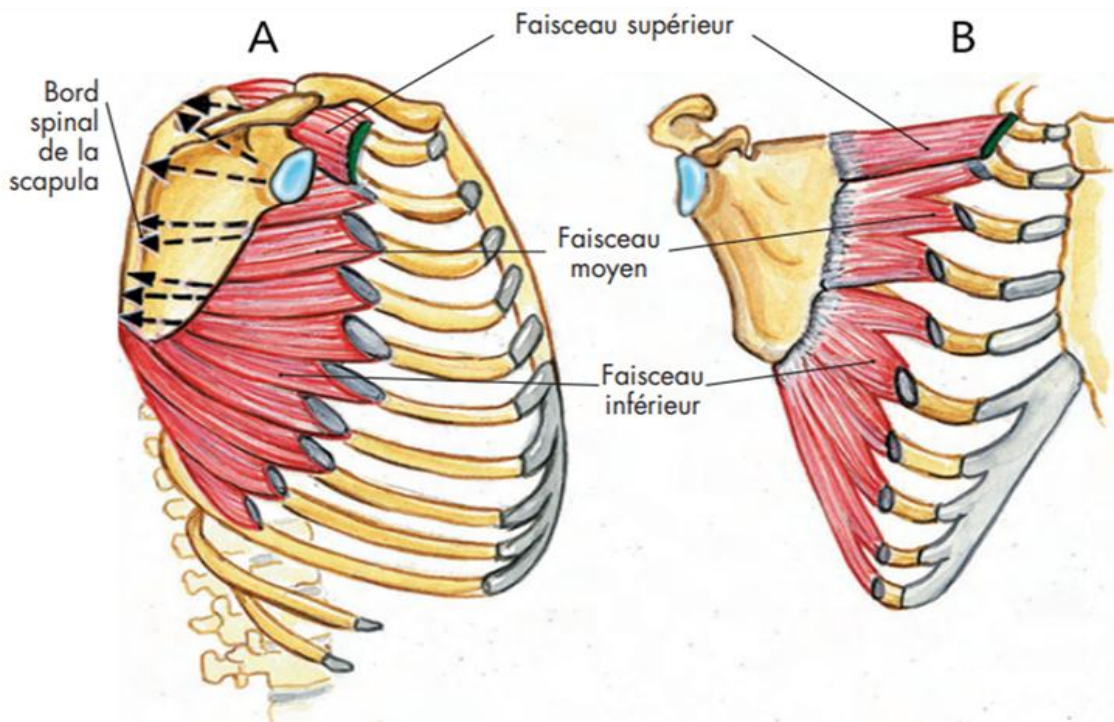


Figure 31. Insertion du muscle Dentelé antérieur [21].

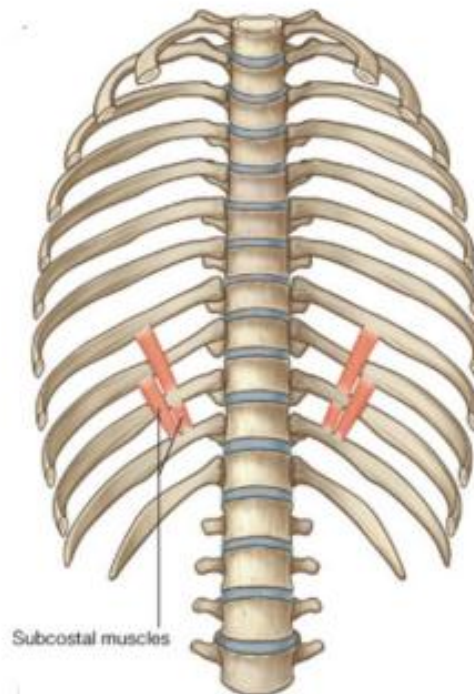


Figure 32. Localisation des muscles sous-costaux [20].

**3.3. Muscles de la paroi postérieure :**

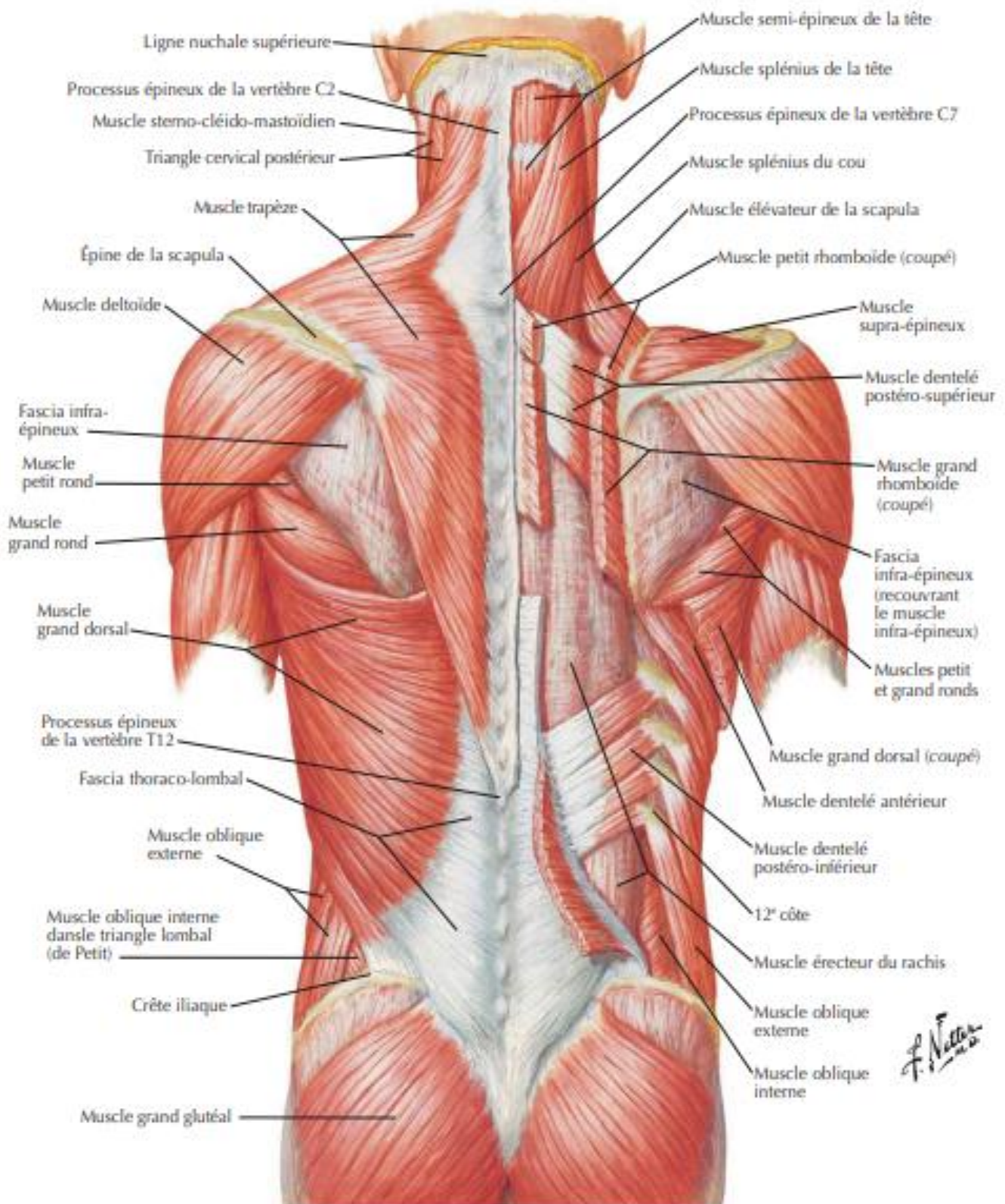


Figure 33. Vue postérieure montrant les muscles de la paroi thoracique postérieure

[19].

#### **IV. Physiopathologie [22, 23, 24, 25] :**

La compréhension des mécanismes pathophysiologiques est une étape importante qui explique la présentation clinique de la maladie.

Des lésions profondes affectant l'hypoderme et le fascia profond sont le point de départ de la FN, le derme n'est atteint que secondairement suite à une thrombose des capillaires. De différents mécanismes physiopathologiques sont évoqués pour expliquer les raisons de l'impressionnante rapidité évolutive de la nécrose qui se propage le long des fascias avec une vitesse de 2 à 3 cm/heure [26]. Certains auteurs déclarent comme facteurs responsables l'abrasion de la peau et les facteurs de virulence liés à l'équipement enzymatique et toxinique des germes, d'autres la notion de terrain débilite. En fait, certains patients qui développent la FN ne présentent ni un point d'entrée ni un terrain favorisant, ce qui met en évidence l'importance des incertitudes persistantes sur les causes précises du déclenchement de la maladie et les souligne comme un sujet de discussion et de recherche.

##### **1. Facteurs de virulence :**

Les hypothèses scientifiques, expliquant la diffusion de l'infection puis de la nécrose, reposent sur une combinaison des facteurs de virulence des germes, des toxines et enzymes qu'elles produisent, et des facteurs propres à l'hôte :

###### **1.1. Action directe sur les lymphocytes T Helper :**

Les expérimentations sur les bactéries soulignent leur capacité d'induire la prolifération des lymphocytes T helper, ces derniers produisent en abondance l'interleukine, TNF et l'interféron gamma. Le TNF et les interleukines sont des molécules connues par leur rôle dans la pathogénie des chocs toxiques.

### **1.2. Action sur l'acide nitrique synthétase :**

Toxic Shock Syndrome Toxine (TSST) stimule les macrophages par l'augmentation de l'activité de l'oxyde nitrique au sein de la cellule et donc la production de l'acide nitrique qui possède des propriétés vasodilatatrices importantes, et qui peut être, à des doses élevées, responsable de diminutions rapides et sévères de la tension artérielle avec choc toxique et lésions tissulaires.

### **1.3. Action toxique directe :**

Qui explique la dépression myocardique.

### **1.4. La synergie bactérienne :**

Initialement cette synergie a été démontrée avec le staphylocoque doré et les streptocoques micro-aérophiles.

Cette synergie concerne les germes dont la virulence est peu importante lorsqu'ils sont isolés mais s'accroît considérablement en cas d'association avec d'autres espèces. En effet, les bactéries aérobies facultatives facilitent la croissance des anaérobies strictes en consommant de l'oxygène et en supplémentant les anaérobies en catalase permettant ainsi de diminuer le potentiel oxydo-réductif des tissus.

### **1.5. Rôle des thromboses vasculaires :**

Ovesen et Andreson [27] ont signalé le fait que la nécrose est favorisée par les micro-thrombus dans les capillaires nutritifs de la région intéressée. Effectivement, il a été montré que des bactéries interviennent directement sur le processus de coagulation, participant à la constitution de ces thromboses.

En effet, les aérobies induisent l'agrégation plaquettaire et accélèrent la coagulation, tandis que les anaérobies produisent l'héparinase. Une fois constituées, les thromboses vont s'opposer à l'arrivée du sang riche en oxygène et en antibiotique ce qui va favoriser la nécrose et la multiplication des germes, qui à leurs tours, aggravent les lésions antérieures. La gravité de ces thromboses vasculaires réside dans leur abondance, leur constance et la précocité de leur installation.

D'autre part, l'inflammation et la production de gaz jouent également un rôle dans l'ischémie et les thromboses vasculaires par la compression des vaisseaux compris dans des espaces clos non extensibles y compris entre fascia et peau.

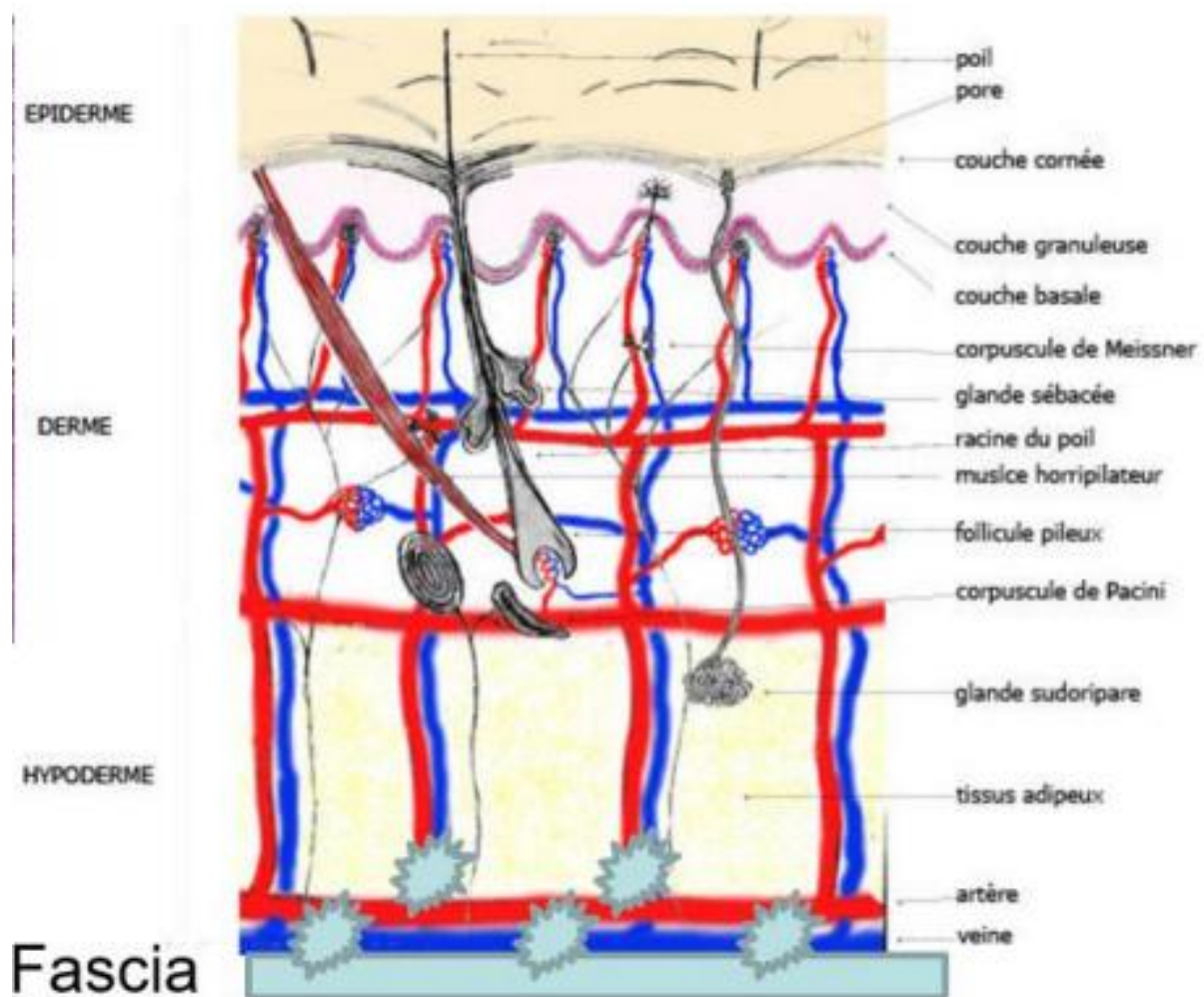


Figure 34. Schéma montrant l'atteinte microvasculaire dans la FN [28].

### 1.6. Mécanisme de formation de gaz [29] :

La production du gaz est inconstante dans les fasciites nécrosantes. Les lésions vasculaires induisent une anoxie tissulaire qui se traduit par une accumulation d'acide nitrique, la diminution du pH permettant alors la libération de lysosomes et la libération de protéines, acides aminés et substances réductrices favorisant le métabolisme anaérobie (dénitrification, fermentation, désamination) producteur d'hydrogène peu soluble contrairement au dioxyde de carbone produit par le métabolisme aérobie qui s'accumule dans les tissus.

A part la toxicité propre au gaz, il contribue indirectement à l'ischémie par élévation de la pression intra tissulaire.

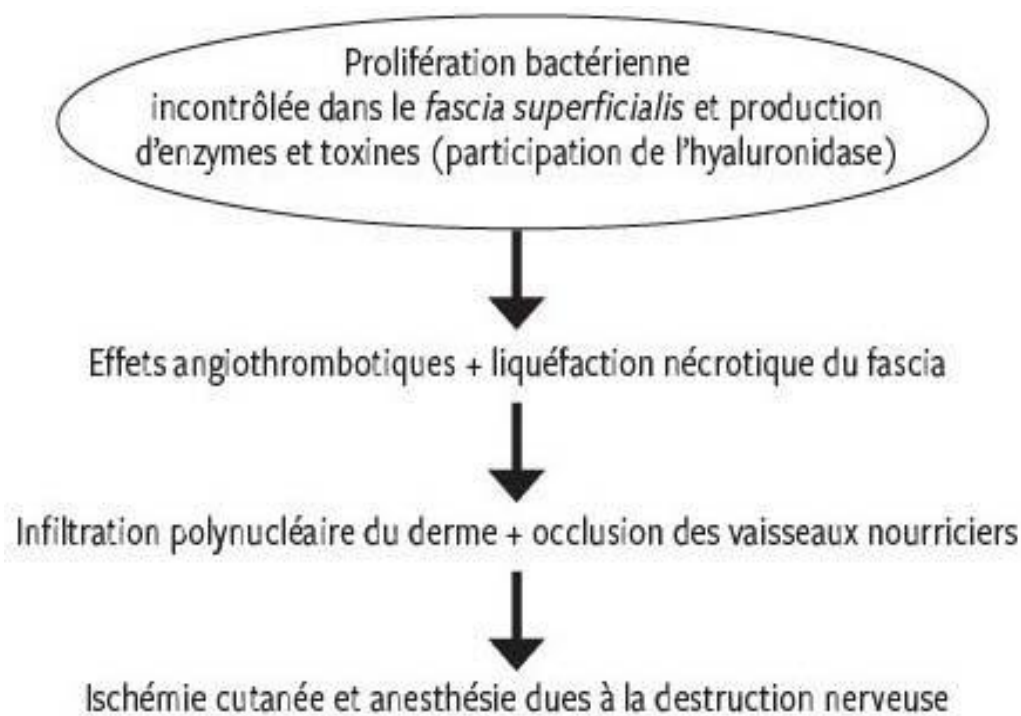


Figure 35. Mécanisme pathophysiologique de la fasciite nécrosante [30].

En résumant, l'inoculation peut faire suite à une abrasion ou traumatisme et le muscle blessé a démontré une meilleure adhérence aux bactéries [32]. Comme elle peut être, rarement, secondaire à une infection hématogène [33]. Le germe pathogène en se propageant dans le tissu, libère un nombre de toxines, ce qui engendrera une inflammation des parois des vaisseaux et facilitera donc la thrombose microvasculaire. Ainsi, les toxines se lient aux cellules présentatrices d'antigène et provoquent une prolifération rapide des cellules T helper, qui à leur tour, produisent les cytokines qui contribuent au choc et à la défaillance multiviscérale. C'est le mécanisme de développement du syndrome de choc toxique (TSS) qui est observé dans la moitié des infections nécrotiques des tissus mous dus au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A et peut être également observé avec le staphylocoque doré [34].

Tous les mécanismes physiopathologiques décrits précédemment vont produire un cercle vicieux [31] qui sera responsable de la dissémination de l'infection et de l'extension dramatique de la maladie : infection fulminante, production de toxines, activation de cytokines, thromboses vasculaires, ischémie et puis nécrose tissulaire qui favorise la pullulation microbienne et forme un bon milieu pour la propagation de l'infection aux tissus adjacents (Fig. 36).

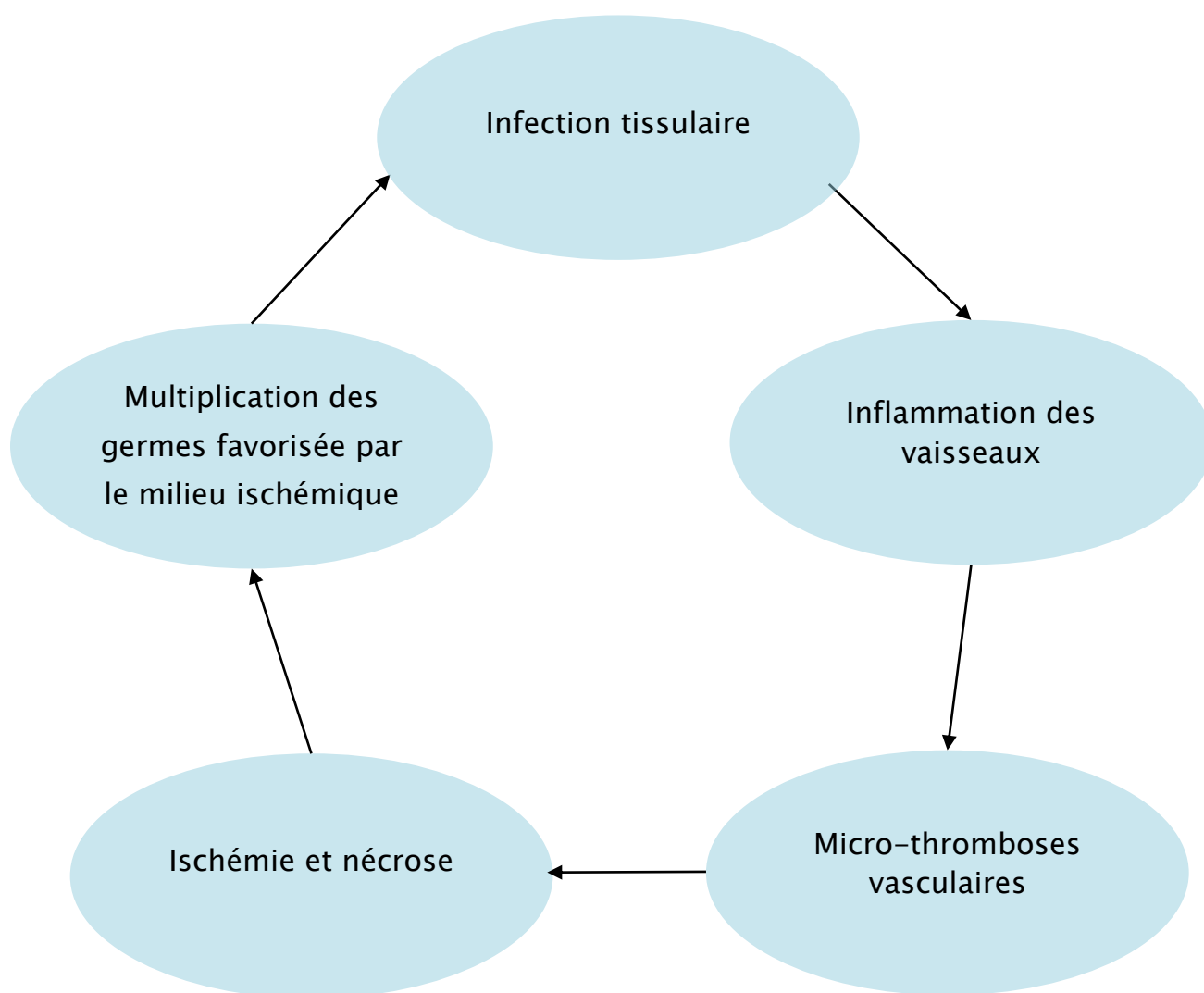


Figure 36. Le cercle vicieux expliquant l'évolution rapide de la FN.



## **2.Terrain favorisant :**

### **2.1. Age :**

L'incidence des infections graves des tissus mous, notamment la fasciite nécrosante, augmente avec l'âge [7, 42, 46, 48], cela peut être expliqué par le phénomène de l'immunosénescence (Fig. 37), qui concerne essentiellement l'immunité à médiation cellulaire mais touche aussi l'immunité humorale et non spécifique. Il conduit à la diminution des réponses immunitaires par les mécanismes suivants [54] :

- Altération de la première barrière de l'organisme qui est la peau par diminution de l'élasticité et de l'épaisseur du tissu sous-cutané, ce qui augmente le risque de l'effraction cutanée.
- Diminution de la phagocytose et du chimiotactisme, ce qui conduit à une destruction plus lente des bactéries. Ainsi, une augmentation de la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, IL-8, TNF $\alpha$ ) a été observée chez les sujet âgés.
- Bien que Le nombre des lymphocytes B reste constant avec l'âge. Il existe néanmoins une diminution globale de la réponse anticorps et de sa capacité à se lier à un antigène spécifique.
- Diminution du nombre de lymphocytes T (LT) naïfs, secondaire à l'involution thymique (la taille du thymus rétrécit avec l'âge), raccourcissement des télomères, et appauvrissement du répertoire T par restriction du TCR (Le TCR a la capacité de reconnaître une infinité d'antigènes) ce qui conduit à la diminution de la capacité à reconnaître un nouvel antigène.
- Bien que la quantité d'anticorps produite en réponse à un antigène reste à peu près la même globalement, la capacité des anticorps à se lier à l'antigène est réduite.

Ce déclin des compétences du système immunitaire est plus marqué lorsqu'il y a des pathologies chroniques associées et/ou une dénutrition.

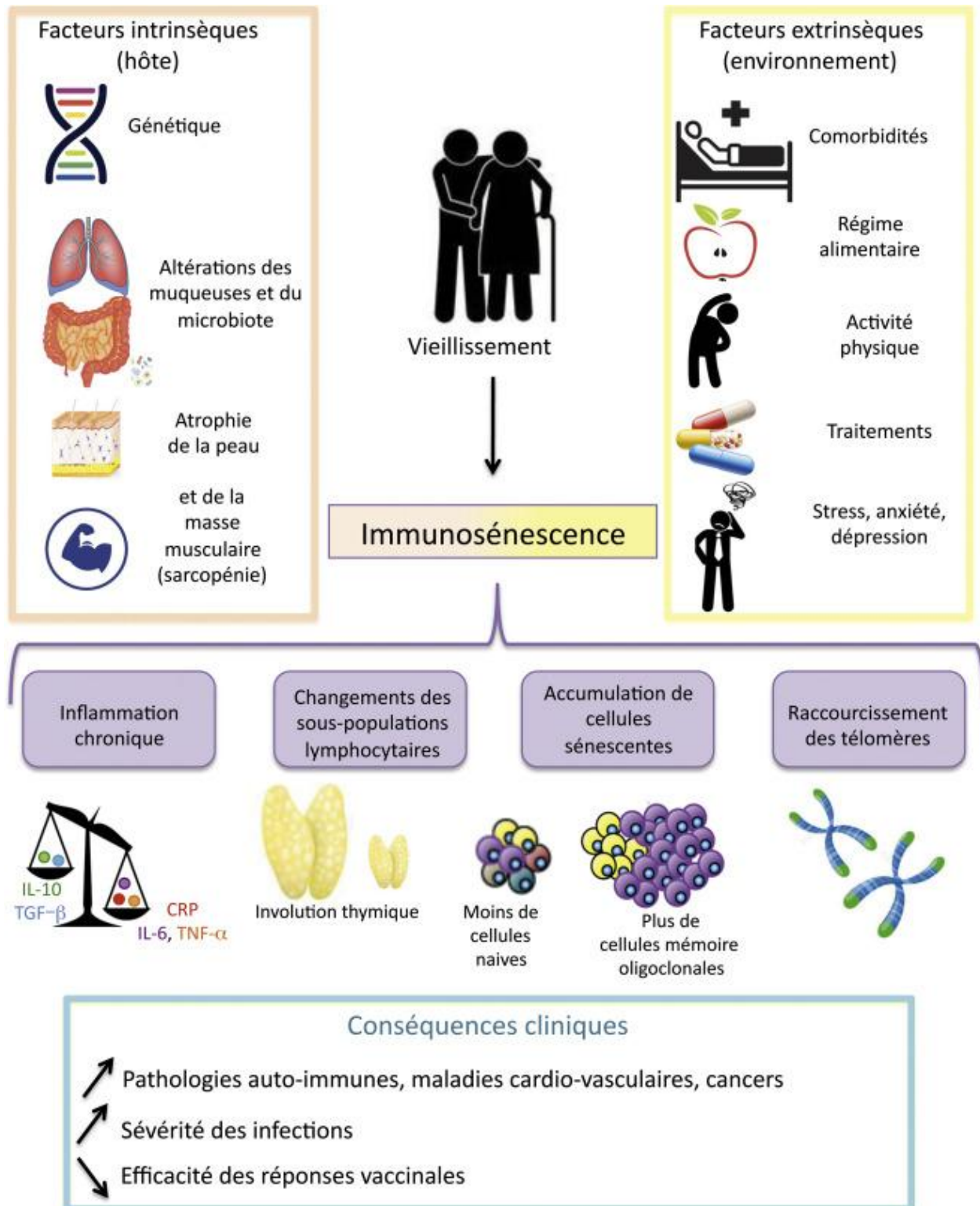


Figure 37. Mécanismes de l'immunosénescence et son retentissement clinique [54].

## 2.2. Sexe [172, 175, 176] :

Les études ont élucidé que les femmes possèdent une capacité améliorée de produire des anticorps et donc de lutter contre les infections des tissus mous.

En fait, les androgènes semblent exercer principalement des effets inhibiteurs sur la réponse immune. D'abord, le système immunitaire chez les femmes vieillit moins vite que chez les hommes, certes, les jeunes hommes disposent d'une plus grande quantité de ces cellules immunitaires que les femmes du même âge, mais au cours de la vie, leur taux diminue plus vite chez les hommes. D'autre part, les quantités de lymphocytes T CD4+ et de cellules Natural Killers ou NK augmentent avec le temps. Or, cette augmentation est plus marquée chez le sexe féminin. Enfin, au niveau moléculaire, les auteurs ont aussi constaté des divergences. Le déclin de la production d'interleukines 6 et 10, intermédiaires de l'immunité, est lui aussi plus prononcé chez les hommes.

## 2.3. Diabète :

Le diabète est l'état pathologique le plus noté dans la littérature [55,56,57]. En effet 25 à 30 % des fasciites étant décrites chez des diabétiques [58]. Effectivement, il est prouvé que le diabète accroît le risque de survenue des DHBN-FN (RR = 4) [59], ce qui semble être due à des facteurs multiples :

### a. Mécanismes diminuant l'immunité chez le diabétique :

La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être en rapport avec un déficit des mécanismes de défense majoré par l'hyperglycémie :

- Altération de l'immunité cellulaire naturelle :

L'étude in vitro de la fonction de l'immunité cellulaire révèle un état d'activation chronique de cette dernière, accompagné d'une altération des mécanismes de réponses à des stimulations diverses comme aux agents infectieux. Cela est vrai autant pour les leucocytes (chemotaxis, phagocytose, lyse intracellulaire, stress

oxydatif, etc.) que pour les lymphocytes (productions de cytokines) [60,61]. Les mécanismes de ces dysfonctions ne sont pas élucidés. Cependant, la durée et l'importance de l'hyperglycémie jouent un rôle crucial [62].

- Réponse humorale :

Bien que la réponse aux vaccins chez les diabétiques soit préservée, selon Deresinski S. [63], la réaction humorale à certains microorganismes qui sont souvent impliqués dans leur infection (*S. aureus*) est altérée.

- Contrôle glycémique, défense immunitaire et infections :

Un bon contrôle glycémique constitue, sans aucun doute, un moyen de fixation du risque infectieux. Cliniquement, plusieurs études bien conduites corroborent cette théorie. Rayfield et coll. [64] ont constaté que les patients, chez qui une glycémie supérieure à 12 mmol/l était observée en dehors de tout épisode infectieux, avaient, sur une année, deux fois plus de risque de développer une infection. De même, pour les infections postopératoires, le risque est augmenté (2,7 fois) chez les patients diabétiques avec une glycémie supérieure à 12 mmol/l, durant les premiers jours après l'intervention [65]. Du point de vue biologique, il a pu être démontré une relation inverse entre le taux d'hémoglobine glycosylée et l'activité bactéricide des PNN chez les diabétiques [62].

Ces altérations fonctionnelles sont réversibles avec un contrôle optimal de la glycémie.

b. Facteurs majorant le risque infectieux chez le diabétique : (Fig. 38)

- La neuropathie [66] :

Bien que la neuropathie soit la plus commune des complications spécifiques du diabète et joue un rôle aggravant dans l'infection, elle est souvent sous-évaluée voire ignorée.

Par l'insensibilité douloureuse et thermique qu'elle entraîne, la neuropathie diabétique induit la perte de l'alerte douloureuse aux traumatismes minimes, mécanisme essentiel et très efficace de protection de l'organisme. Cela conduirait à un retard diagnostique des lésions et à la négligence, sources de conséquences lésionnelles et infectieuses sévères.

- L'artériopathie [67]

Il existe deux types d'artériopathie : La macroangiopathie qui se définit par le développement de lésions sténosantes ou occlusives dues à un athérome et La microangiopathie qui est une complication quasi-spécifique du diabète, directement liée à l'hyperglycémie et caractérisée par un épaissement de la membrane basale des capillaires entraînant des échanges anormaux, susceptibles d'aggraver l'ischémie tissulaire

L'hypoxie secondaire à l'artériopathie favorise les infections à anaérobies. La sévérité particulière des infections sur ce terrain d'artériopathie peut s'expliquer aussi par une réduction de l'afflux sanguin au site de la plaie en diminuant ainsi l'apport des facteurs endogènes impliqués dans la lutte contre l'infection.

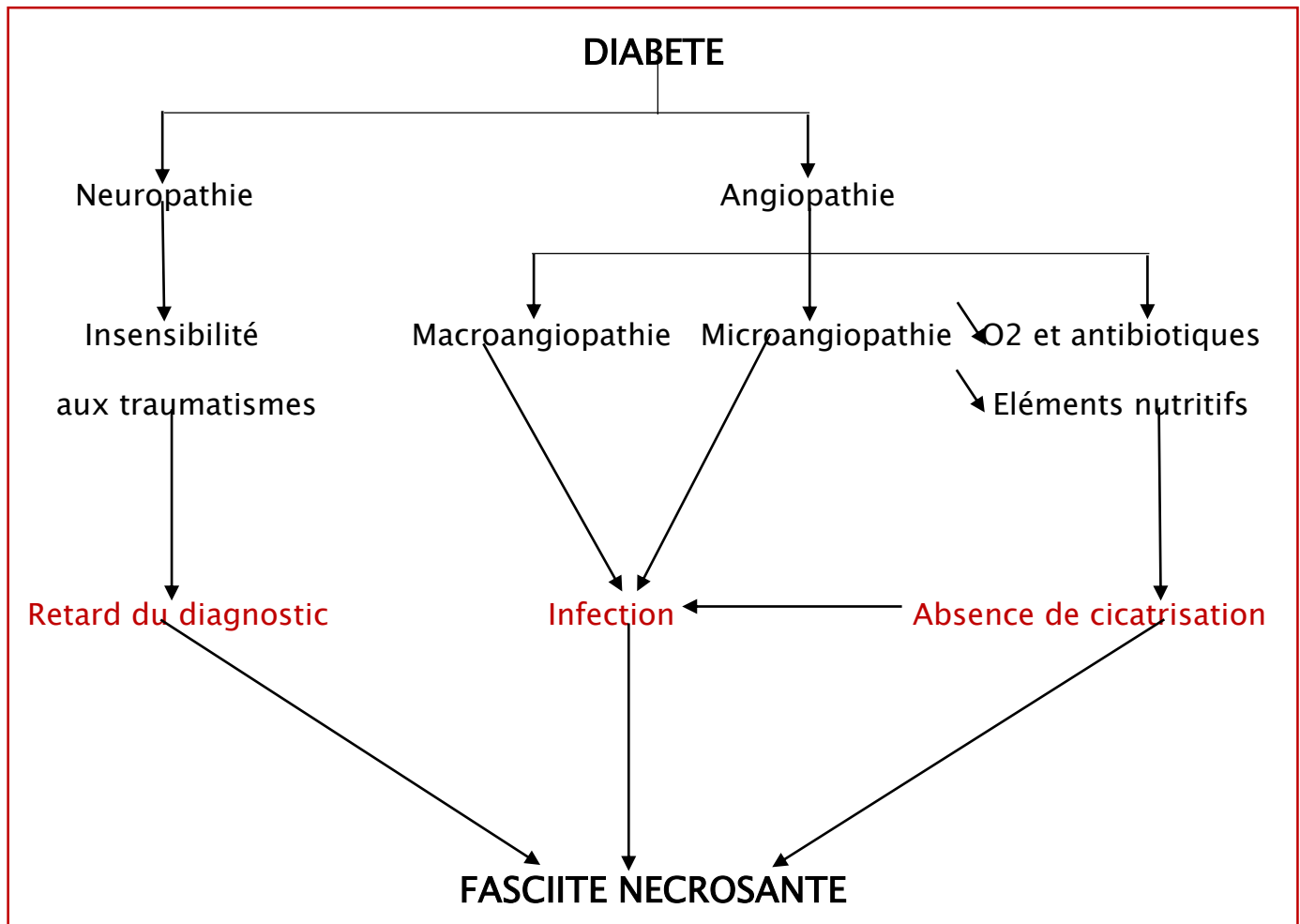


Figure 38. Pathogénie du diabète dans le processus de fasciite nécrosante.

#### 2.4. Anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Les AINS représentent l'une des classes thérapeutiques les plus prescrites dans le monde, vu leurs propriétés analgésiques, antipyrétiques et anti-inflammatoires. Néanmoins, l'administration de l'acide salicylique, de corticoïdes ou d'AINS peut induire in vivo une inhibition de l'adhérence des polynucléaires altérant la phagocytose, et une inhibition de la capacité bactéricide des macrophages, et même de diminuer sensiblement les défenses du malade contre l'infection, ce qui pourrait accélérer l'évolution de la maladie [73].

En effet, différencier si l'administration des AINS constitue un facteur favorisant dans les infections des tissus mous ou un facteur aggravant l'évolution vers la fasciite nécrosante reste encore un sujet de controverse et c'est la question qui a été posée par Brun Buisson et al [76] dans leur étude faite en 1985 et qui décrit 6 cas de fasciite nécrosante ayant pris avant leur hospitalisation plusieurs anti-inflammatoires (aspirine, AINS, corticoïdes).

Chez l'enfant, le rôle néfaste de l'utilisation des AINS a été très clairement montré dans la survenue d'une dermo-hypodermite bactérienne nécrosante ou dans son aggravation au cours des infections cutanées, une étude en pédiatrie a retrouvé un risque relatif à 11 pour les fasciites lors de l'utilisation d'ibuprofène chez l'enfant lors de varicelle et à 16 pour le choc streptococcique [78].

Actuellement, on s'accorde à penser que la sévérité des DHBN-FN est due à un délai thérapeutique retardé du fait de l'absence ou la pauvreté des manifestations cliniques secondaires aux effets des AINS, et non à l'inhibition des défenses antibactériennes. En effet Zerr et al [79] confirment que les AINS ne favorisent pas la survenue d'une fasciite nécrosante, mais en masquant les signes d'une infection débutante ils en retarderaient le traitement.

### **2.5. Porte d'entrée :**

La fasciite nécrosante est une affection due à la présence de bactéries dans les tissus sous-cutanés, suite à l'abrasion de la peau qui est la première ligne de défense de l'organisme. Cette abrasion est souvent due à un traumatisme [85], une coupure [86], une morsure, une lacération [87], une injection ou une incision chirurgicale [88].

Les formes thoraciques isolées sont extrêmement rares ; les cas rapportés dans la littérature sont majoritairement secondaires à une pleurésie purulente, à un drainage thoracique per cutané, à une chirurgie pulmonaire ou œsophagienne, ou encore à une chirurgie mammaire [4].

S'ajoute sur ces éléments, d'autres facteurs méconnus et décrits plus récemment. C'est le cas du patient rapporté par Amit Bali et al [89] en 2010, un homme âgé de 32 ans, qui s'est présenté aux urgences avec une fasciite nécrosante de sa paroi thoracique antérieure et dont la porte d'entrée était un kyste dentaire infecté. En outre, Maldonado et al [90] ont présenté un cas secondaire à une fissure du mamelon associée à un allaitement au sein. Et Bosman et al [91] ont décrit pour la première fois en 2014 le cas d'une fasciite nécrosante secondaire à un kyste sébacé.

Néanmoins, selon Stevens DL [33], il existe des formes « spontanées » de fasciite, sans porte d'entrée, correspondantes à une infection hématogène, en l'absence de traumatisme ou de lésion préexistante. Elles surviennent notamment chez les neutropéniques et les immunodéprimés, où elles peuvent être difficiles à reconnaître, car leur expression cutanée est souvent discrète. Dans la littérature seulement 9 cas idiopathiques à localisation thoracique ont été rapporté [45, 52].

## 2.6. Autres :

La littérature [3,4] rapporte d'autres facteurs de risque :

- Un taux de 36% pour les troubles vasculaires périphériques
- L'alcoolisme chronique et la toxicomanie avec un pourcentage de 15 à 20%
- L'immunodépression (infection à VIH, Néoplasie, traitements immunosuppresseurs, chimiothérapie, malnutrition)
- De nombreuses autres pathologies peuvent être retrouvées à type d'insuffisance rénale ou hépatique, d'affection pulmonaire, de cardiopathie, de maladies de système ou de pathologies dermatologiques... (Fig. 39)
- La notion d'infection streptococcique récente dans l'entourage : Le risque de fasciite nécrosante streptococcique est augmenté si présence dans l'entourage familial : RR = 100 [81], ou dans l'entourage hospitalier : RR = 14 [82] et RR = 8 [81].



- Pour certains auteurs [7, 83], l'origine ethnique africaine est également identifiée comme un facteur de risque avec un risque relatif mesuré à 2.

Ainsi, l'ignorance des patients et l'éternel manque de plateaux techniques et de réseau de référence dans les pays en voie de développement constituent une composante importante dans le retard de la prise en charge, dans l'évolution vers des complications comme la FN et dans l'aggravation de l'état du patient. Ceci a été prouvé dans l'étude du CHU de Tananarive [52] par la présence des infections dentaires chez 78,57% des patients et la malnutrition chez 92,85%, qui sont des facteurs indicatifs de la négligence des malades.

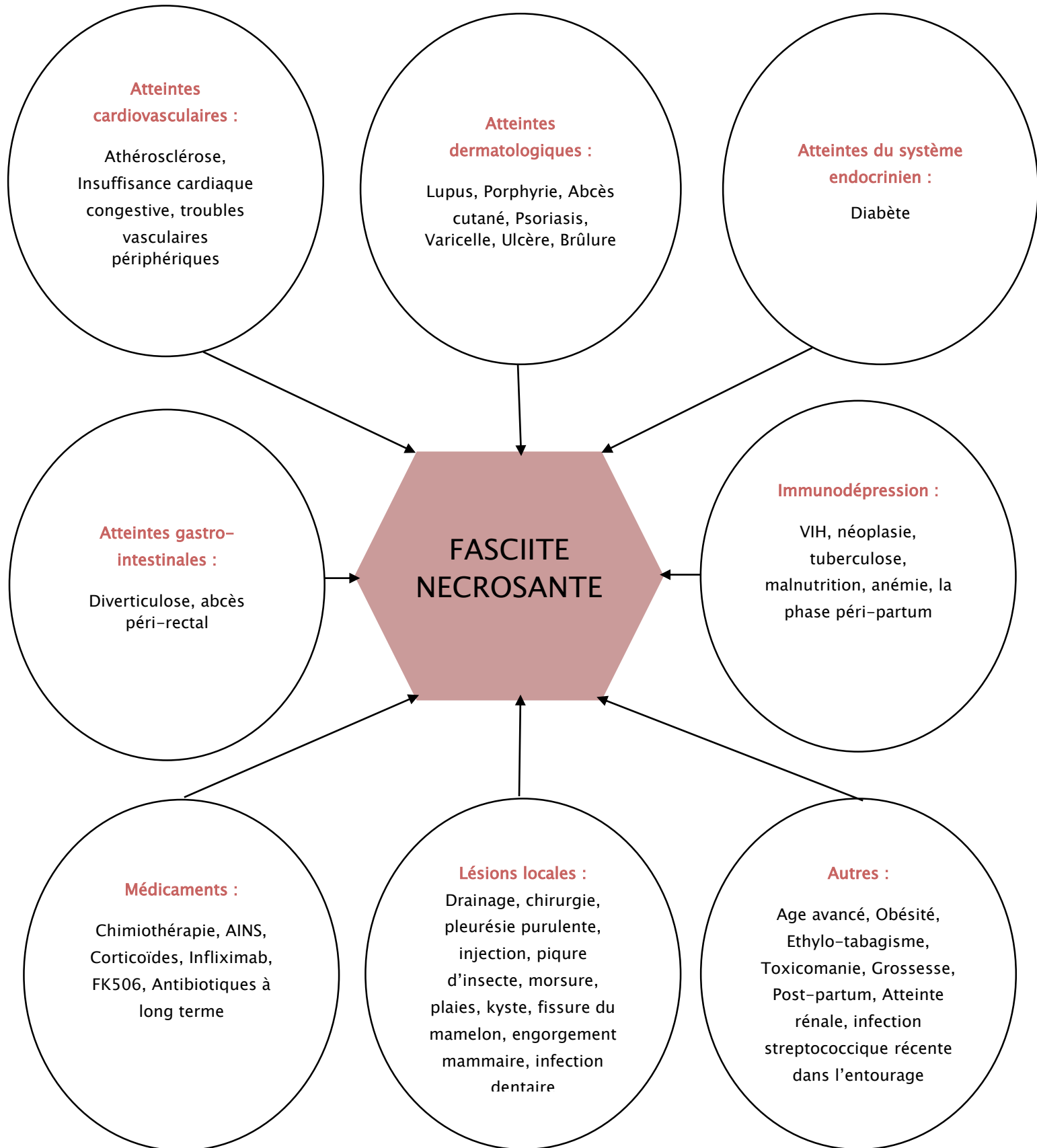


Figure 39. Les états pathologiques favorisant la fasciite nécrosante.

## V. Anatomopathologie [35] :

### 1. Macroscopiquement :

#### 1.1. Au stade initial

Les lésions sont profondes, affectant l'hypoderme et le fascia profond. La peau n'est atteinte que secondairement quand les vaisseaux nourriciers sont thrombosés ou nécrosés (Fig. 40). Le tissu adipeux est alors œdématié, friable, et on y note également des thromboses vasculaires. Le fascia est déchiqueté, nécrotique et grisâtre.

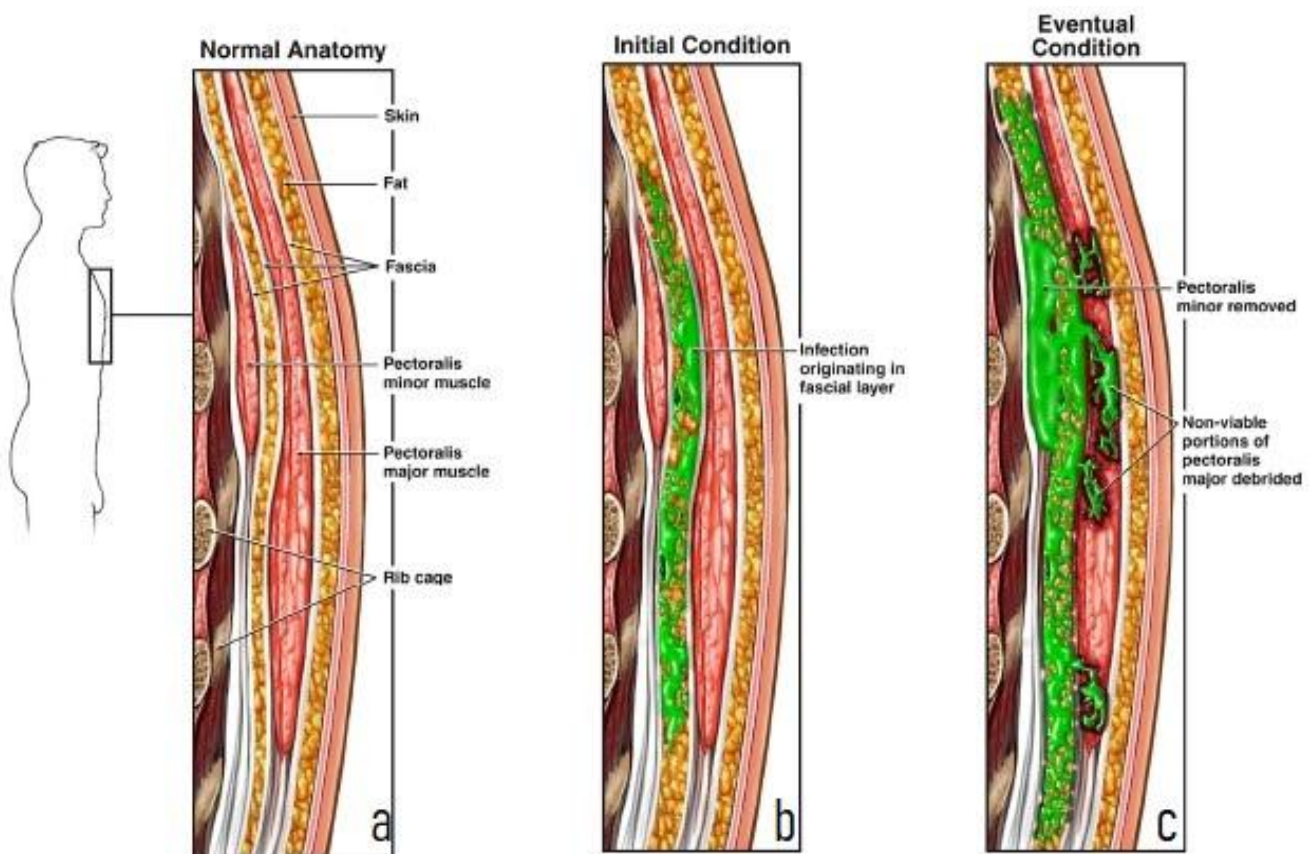


Figure 40. Trois coupes de la paroi thoracique antérieure montrant la progression de la DHBN-FN : Paroi thoracique normale (a), origine de l'infection au stade initial : fascia profond (b), progression de l'infection du fascia profond aux tissus adjacents (c) [36].

### 1.2. Au stade de nécrose

Le tissu sous-cutané se décolle facilement de l'aponévrose, guidant le chirurgien dans sa résection, à l'extrême, le tissu sous cutané entièrement nécrotique peut disparaître engendrant une véritable dissection anatomique.

Par ailleurs, l'atteinte profonde sera souvent plus étendue que l'atteinte cutanée.

## 2. Microscopiquement :

L'examen histologique met en évidence un infiltrat de polynucléaires très dense, des zones de nécrose locale, ainsi que des micro-abcès au niveau des fascias et des tissus sous-cutanés. Les artérioles et les veinules du tissu adipeux sous-cutané sont fréquemment le siège d'une thrombose complète.

### 2.1. Au stade initial :

Les lésions occupent uniquement l'hypoderme et le fascia profond, et associent :

- Un infiltrat inflammatoire massif de lymphocytes, macrophages, polynucléaires.
- Des thromboses vasculaires prédominant dans le derme profond et l'hypoderme.

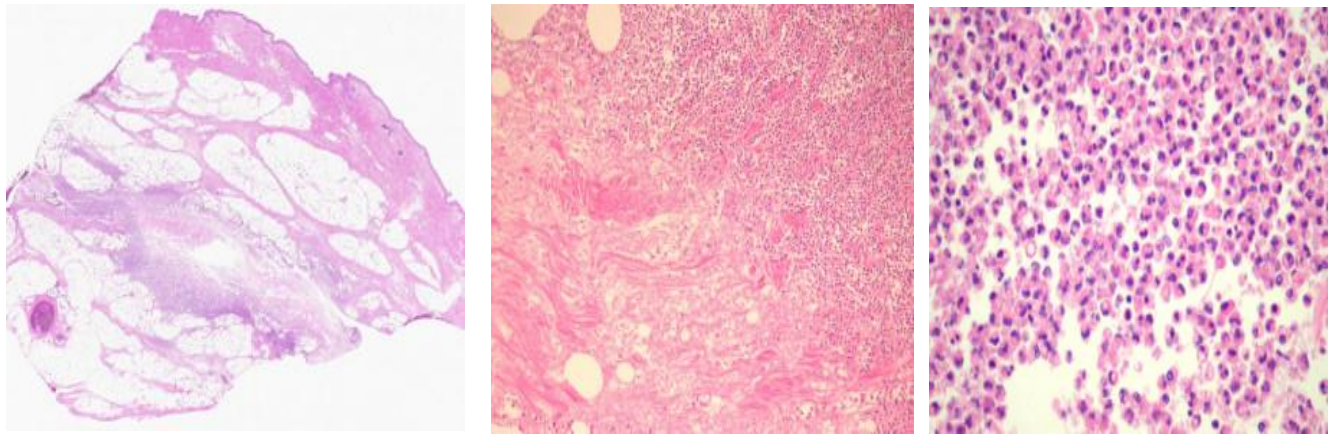


Figure 41. Biopsie d'une fasciite nécrosante montrant une réaction inflammatoire aigue au niveau du fascia profond : infiltration de neutrophiles et de macrophages (Coloration Hématoxyline-éosine) [37].

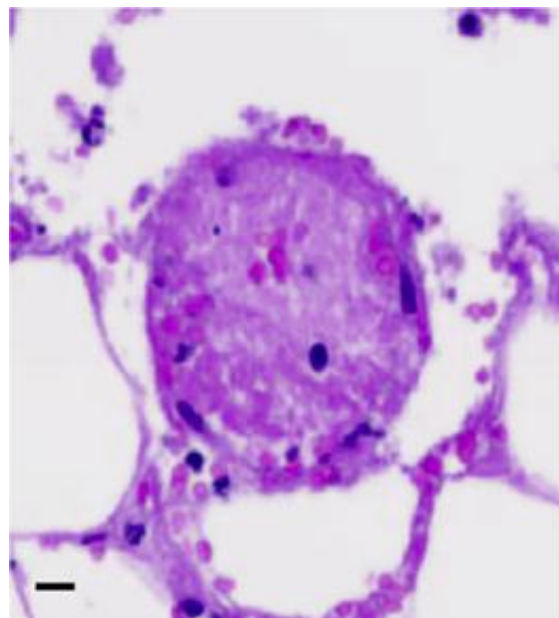


Figure 42. Thrombose intravasculaire observée au cours des FN [38].

## 2.2. Au stade de nécrose :

L'examen anatomopathologique met en évidence :

- Des lésions dermo-hypodermiques profondes s'étendant jusqu'aux tissus mous avec un énorme œdème.

- Thromboses artérielles et veineuses multiples avec nécrose fibrinoïde des parois.
- La peau recouvrant la zone de nécrose présente fréquemment de nombreuses bulles superficielles pouvant contenir des microorganismes.

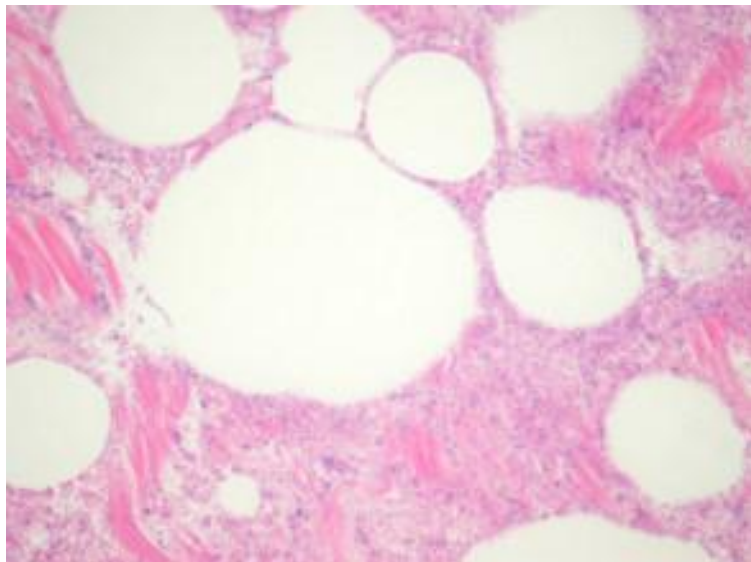


Figure 43. Coupe histologique montrant la suppuration et la nécrose étendue au cours de la FN (Coloration à l'Hématoxyline-éosine) [37].

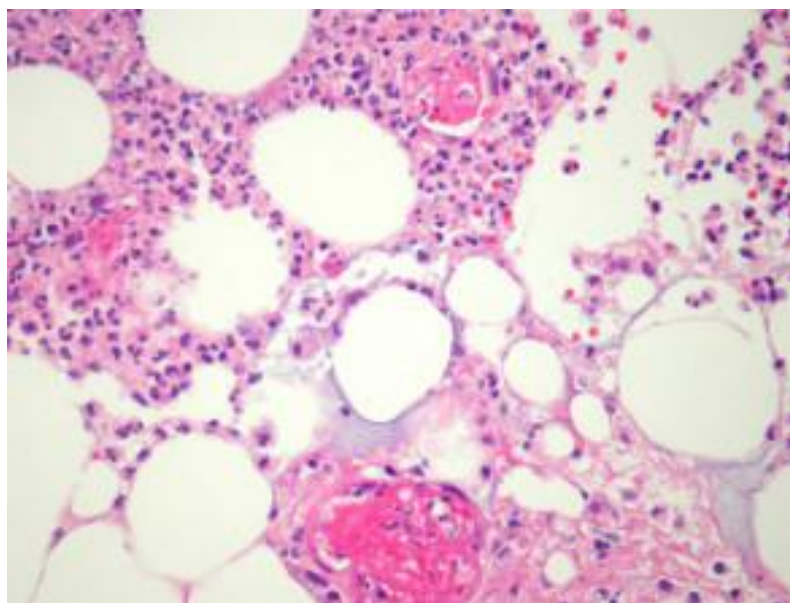


Figure 44. Coupe histologique montrant la thrombose intravasculaire au cours de la FN (Coloration à l'Hématoxyline-éosine) [37].

Le germe en cause est souvent mis en évidence grâce à la coloration Gram (Brown Brenn).

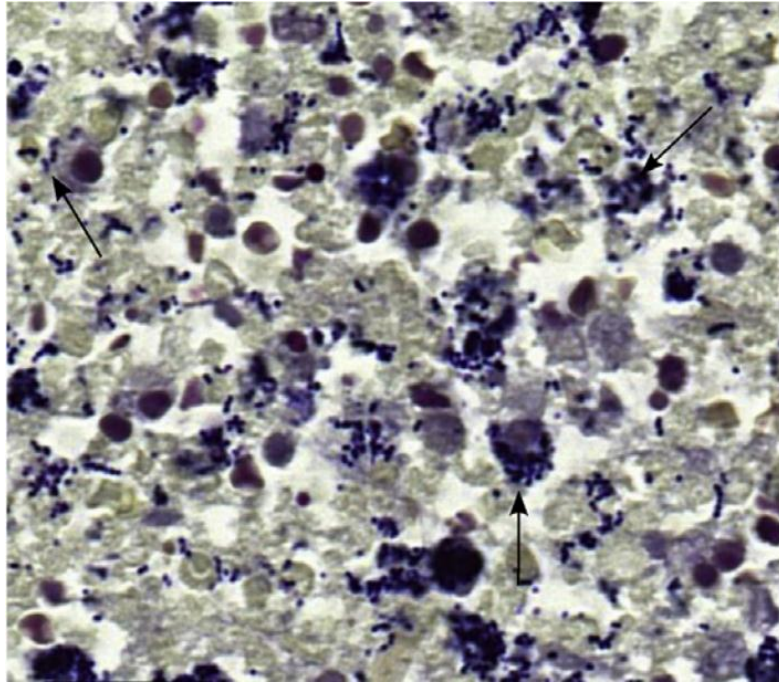


Figure 45. Infiltration intracellulaire par le streptocoque du groupe A (Coloration de Brown Brenn) [38].

## **VI. Epidémiologie et facteurs de risque :**

### **1. Incidence**

Rarement rencontrées dans notre pratique, il n'existe que très peu de données épidémiologiques concernant les fasciites nécrosantes. L'incidence annuelle de toutes les localisations des FN est estimée entre 90 et 200 cas annuels à Canada, au Royaume-Uni environ 500 cas sont décrits chaque année [41], et on dénombre 500 à 1000 cas annuels aux États-Unis avec une prévalence globale de 0,40 cas/100 000 habitants [42]. Récemment, une incidence croissante de FN a été rapportée, ce qui est attribué à un système de notification meilleur et à la multiplication des souches associées à la FN en raison de l'abus d'antibiotiques [43].

C'est une maladie relativement rare, touchant le plus souvent la partie basse du corps. La localisation thoracique est exceptionnelle, J. D. Urschel et al [44] ont trouvé seulement 9 cas publiés jusqu'à 1993, et 4 autres cas ont été décrit entre 1993 et 1999 [3], pour que le nombre accroit à 28 cas en 2008 [45]. Le nombre de publications a augmenté relativement ces 20 dernières années, malgré cela, son incidence n'est pas connue avec précision notamment au Maroc, ce qui rend les chiffres épidémiologiques concernant la FNPT pratiquement inexistantes.

Malgré les limites, à savoir une description des pratiques dans un seul centre hospitalier universitaire et un échantillon restreint, notre étude, nous a permis de dégager un profil épidémioclinique qui a confirmé la rareté de cette affection (10 patients notés sur l'étendue de 10 ans).

Cette rareté de la localisation thoracique par rapport à la localisation au niveau des membres pourrait être expliqué par la neuropathie sensitive périphérique, induite par le diabète, et qui touche essentiellement le membre inférieur. Ainsi la négligence serait plus marquée envers les lésions cutanées qui se trouvent au niveau des membres qu'envers ceux localisées au tronc.



## 2. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque peuvent être locaux et généraux. En effet, on note l'existence d'une maladie sous-jacente favorisant la FN dans la majorité des cas.

### 2.1. Facteurs généraux :

#### a. Age :

La moyenne d'âge des principales séries se situe autour de 50 ans (Tableau 3) avec des écarts allant de 15 à 87 ans [42]. Dans la cohorte de l'Ontario, l'incidence augmente avec l'âge : de 0,15/100 000 pour les moins de 45 ans à 0,55/100 000 pour les plus de 65 ans [7, 46] et atteignant 12/100 000 chez les patients de plus de 80 ans [48].

En effet, Park et al [49], dans leur étude d'une série de 1050 patients atteints d'infections sévères à germes anaérobies, y compris les fasciites nécrosantes, ont objectivé que la moyenne d'âge de ces patients était de 58 ans avec des extrêmes de 18 ans et 88 ans.

Ainsi, la Série de Roujeau et al [51] a rapporté un âge moyen de 64 ans, tandis que l'étude de S. K. Asfar [50] menée en 1991 sur 10 cas de fasciites nécrosantes étalés sur 5 ans, a révélé un âge variant entre 25 et 83 ans et une moyenne de 53.8 ans.

Dans le même sens, l'étude faite par J. D. Urschel et al [44] sur 9 cas de FNPT a rapporté une moyenne d'âge de 54,78 ans chez des patients dont l'âge varie entre 3 semaines et 78 ans.

La moyenne d'âge observée dans notre série est concordante à ces résultats. En effet, elle est estimée à 55,9 ans, avec des écarts allant de 41 à 66 ans.

Quant à l'étude faite en 2016 par N. N. M. Razafimanjato et Al [52] au CHU de Tananarive, elle a été portée sur 14 cas de FNPT et se caractérise par une moyenne d'âge (31,21 ans) largement inférieure à celle retrouvée dans la littérature et s'explique par la prédominance de cette catégorie d'âge dans la population de la république de Madagascar.

**Tableau 4. Moyenne d'âge des fasciites nécrosantes dans les principales études.**

Etude	Année	Nombre de cas	Age moyen (ans)
S. K. Asfar [50]	1991	10	53.8
J. D. Urschel et Al [44]	1997	9	54,78
N. N. M. Razafimanjato [52]	2016	14	31,21
NOTRE SERIE	2019	10	55,9

**b. Sexe :**

La prédominance masculine classiquement rapportée dans la littérature et les études portées sur les infections des tissus mous [4,53] était constatée également dans les séries récentes ainsi que dans la nôtre (Tableau 5).

En effet, le sexe ratio H/F rapporté par J. D. Urschel et al [44] était de 8. De 2,33 dans la série de S. K. Asfar [50], de 1,33 chez N. N. M. Razafimanjato et al [52] et de 1,5 dans notre étude.

**Tableau 5. Fréquence du sexe masculin chez les patients opérés pour fasciite nécrosante dans les principales études.**

Etude	Nombre de cas	Sexe masculin (%)	Sexe féminin (%)	Sexe ratio (H/F)
J. D. Urschel et Al [44]	9	88,89%	11.11%	8
S. K. Asfar et Al [50]	10	70%	30%	2,33
N. N. M. Razafimanjato et al [52]	14	57,14%	42,86%	1.33
NOTRE SERIE	10	60%	40%	1,5

### c. Diabète :

Dans leurs études statistiques des facteurs de risque des infections anaérobies, Park et al confirment que le diabète de type 2 est la comorbidité la plus retrouvée majorant ainsi les autres états immunosuppresseurs.

En effet, Y. J. Dbabo et Al. [69] ont trouvé sur 400 dossiers de patients diabétiques, 79% de complications infectieuses. Les complications de la peau ont été présentes chez 80 patients, soit 20% : entre furoncles, phlegmons, plaies infectées, adénites, escarres et gangrènes infectées, ce qui pourrait constituer un bon lit pour la formation de dermo-hypodermes nécrosantes.

Ainsi, l'étude de Wong et al [70] a objectivé que le diabète est retrouvé dans 70,8% des cas, Roujeau [51] rapporte que 30% des cas sont diabétiques, Sudarsky et al [71] dans leur série de 33 patients atteints de fasciite nécrosante notent 21% de diabétiques, et Rouse et al [72] présentent sur 28 patients, 13 diabétiques.

Dans le même sens, l'étude faite par N. N. M. Razafimanjato et al [52] retrouve un pourcentage de 35,71% des patients opérés pour FNPT ont été atteints du diabète.

Dans notre série le diabète constitue le facteur favorisant le plus fréquent puisqu'il a été retrouvé chez tous les patients (100%).

Tableau 6. Fréquence du diabète dans les principales études.

Etude	Pourcentage des patients diabetiques
Sudarsky et Al [71]	21%
Roujeau [51]	30%
N. N. M. Razafimanjato et al [52]	35,71%
Rouse et Al [72]	46.43%
Wong et Al [70]	70,8%
NOTRE ETUDE	100%

**d. Anti-inflammatoires non stéroïdiens :**

Dans la littérature, plusieurs auteurs incriminent les AINS dans la survenue des DHBN–FN : 70% des cas selon Rimalho et coll [74], 50% selon Roujeau [51] et 20% selon l'étude de Brun Buisson et coll faite en 1983 [75].

Dans le même contexte, La Food and Drug Administration (FDA) a enregistré entre 1969 et 1995, 33 cas de cellulites nécrosantes considérés comme attribuables à la prise d'AINS [77].

Au CHU de Tananarive, l'étude faite par N. N. M. Razafimanjato et al [52] sur 14 cas de FNPT rapporte la notion de prise récente d'AINS chez 85,71% des patients et la corticothérapie chez 50%. A l'opposé de notre étude, où la prise récente d'AINS n'a été mentionnée chez aucun patient.

**Tableau 7. Fréquence de la notion de prise récente des AINS dans les principales études.**

ETUDE	Prise récente des AINS
N. N. M. Razafimanjato et Al [52]	85,71%
Rimalho et coll [74]	70%
Roujeau [51]	50%
Brun Buisson et coll [75]	20%
NOTRE SERIE	0%

**e. Autres :**

Les auteurs [3, 4, 81, 82] décrivent dans leurs séries d'autres facteurs comme l'immunodépression, les pathologies chroniques, les troubles vasculaires périphériques, l'alcoolisme et la toxicomanie.

En effet, l'étude faite par N. N. M. Razafimanjato et al [52] rapporte un taux de 42,85% des patients ayant la notion d'éthylotabagisme, 14,28% pour la cirrhose et 7,14% pour l'infection à VIH.

Dans le même sens, Rouse, Malangoni et Schulte [72] rapportent un chiffre de 78% de pathologies associées. 30% des cas de Sudarsky et al [71] ont été notés comme des toxicomanes.

Concernant notre série d'étude, en dehors du diabète, 30% de nos patients présentent une hypertension artérielle, sans aucune autre pathologie notable.

## 2.2. Facteurs locaux :

Dans la revue menée par T. Seyhan et al [45] sur les 28 cas publiés jusqu'à 2008 et l'étude portée sur 14 cas au CHU de Tananarive [52], on trouve le même taux de cas secondaires qui était de 78,57% contre 21,43% de cas spontanés.

Au contraire, dans notre série d'étude, tous nos cas étaient primitifs, aucun geste traumatique n'a été précédemment réalisé, ainsi qu'aucune porte d'entrée pouvant être à l'origine de leur FN n'a été décelée.

**Tableau 8. Pourcentage des cas primitifs et secondaires de la fasciite nécrosante de la paroi thoracique dans la littérature et dans notre étude.**

Etude	Nombre de cas	Nombre de cas primitifs	% de cas primitifs	Nombre de cas secondaires	% de cas secondaires
T. Seyhan et al [45]	28	6	21,43%	22	78,57%
N. N. M. Razafimanjato et Al [52]	14	3	21,43%	11	78,57%
NOTRE SERIE	10	10	100%	0	0%

## **VII. DIAGNOSTIC POSITIF :**

### **1. CLINIQUE :**

#### **1.1. Signes fonctionnels :**

La présence d'une masse douloureuse au niveau de la paroi thoracique associée à un syndrome inflammatoire fait d'érythème, chaleur et œdème, avec des signes plus évocateurs tels que l'apparition de bulles et de zones de nécrose cutanée constitue le principal motif de consultation.

Le tableau initial peut être trompeur, le patient peut consulter pour une simple douleur persistante [94], comme il peut arriver avec un tableau alarmant d'emblée associant une altération de l'état général et des signes de choc septique d'apparition brutale [95].

Concernant notre série d'étude, tous nos patients ont consulté pour une tuméfaction à localisation thoracique rouge chaude, unique (90%) ou multiple (10%), douloureuse dans 90% des cas, dont trois (30%) étaient en sepsis sévère d'où leur hospitalisation en salle de réanimation.

#### **1.2. Délai d'évolution :**

Le délai moyen d'évolution des symptômes dans l'étude de S. K. Asfar et al [50] sur 10 cas de FN était de 7 jours. Tandis que la moyenne du délai de diagnostic des patients au CHU de Tananarive étudiés par N. N. M. Razafimanjato et Al [52] était de 22,92 jours. Par contre, J. D. Urschel et al [44] avaient trouvé une moyenne de 2,77 jours seulement. Alors que dans notre série, ce délai est de 32,9 jours (Tableau 9).

Cette différence observée serait due au caractère primitif de la FN chez nos patients, et au retard d'apparition des signes locaux bruyants causant une estimation erronée de la date de début de l'évolution de la FN. En effet, la peau peut apparaître saine alors que la nécrose en sous cutané est déjà étendue.

**Tableau 9. Délai d'évolution des symptômes dans la littérature et dans notre série**

Etude	Délai d'évolution moyen (jours)
J. D. Urschel et al [44]	2,77
S. K. Asfar et al [50]	10
N. N. M. Razafimanjato et Al [52]	22,92
NOTRE SERIE	32,9

### 1.3. Examen clinique :

L'examen clinique est la composante fondamentale du diagnostic, et puisque le diagnostic précoce de la FN est souvent difficile et les erreurs de diagnostic sont fréquentes, il est important de mener un examen minutieux et complet s'intéressant aussi bien aux signes locaux que l'état général du malade.

Cette complexité du diagnostic s'est révélée dans une étude où la FN a été non diagnostiquée dans 71,4% des cas [96]. La plupart des patients ont souvent été traités pour une septicémie non spécifique avant que le diagnostic de FN ne soit posé.

#### a. Signes locaux :

Dans les DHBN-FN, les signes locaux sont souvent moins importants que les signes généraux. Cette discordance peut être trompeuse, source de retard du diagnostic et d'une évolution plus défavorable.

Rimailho et coll [97], en 1984, ont décrit les caractéristiques de cette affection : œdème et nécrose du fascia, lésant secondairement la peau sous-jacente, avec une évolution foudroyante et altération de l'état général.

Réa et Wyrick [98], dans leur série de 44 cas d'infections invasives à streptocoque, décrivent le début de l'affection comme brutal marqué par un syndrome inflammatoire local associant un érythème mal limité qui s'étend rapidement, avec douleur, chaleur et œdème. Par la suite, la peau devient ecchymotique, puis des

décollements bulleux et phlyctènes à contenu clair apparaissent. La douleur peut céder et se remplacer par une anesthésie locale par compression des filets nerveux. Enfin, la peau devient cyanotique témoignant la nécrose.

On peut donc différencier les signes locaux selon leur précocité d'apparition comme suit :

➤ Au stade précoce :

- Douleur localisée sévère contrastant au début avec le peu de signes physiques observés. La douleur localisée est souvent le signe le plus précoce des FN, et d'autant plus évocatrice qu'elle est disproportionnée. Les études [99,100] ont montré que les douleurs intenses précèdent les modifications cutanées de DHBN–FN 24 à 48 heures dans plus de 97,8%. Il faut noter que l'intensité de cette douleur peut être modérée chez les patients diabétiques du fait de la neuropathie.
- Zones inflammatoires chaudes, érythémateuses [70].
- Œdème rapidement extensif, débordant souvent largement les zones inflammatoires [24, 101, 103].

➤ Au stade tardif :

Les signes cutanés spécifiques sont rares et apparaissent tardivement, ils sont liés à l'évolution du processus infectieux et de l'ischémie tissulaire [104] :

- La cyanose, qui précède la nécrose cutanée.
- Les phlyctènes hémorragiques
- La nécrose cutanée : tâches cyaniques froides tardive, c'est le signe capital des DHBN–FN.
- Les crépitations « neigeuse » à la palpation témoignant de la présence de gaz sous cutané (germes anaérobies).
- Les troubles sensitifs : zones d'hypoesthésie ou d'anesthésie.



Wong [1] a résumé les signes locaux par une classification qui illustre la progression des modifications cutanées et qui comprend trois stades cliniques de gravité. Il confirme que la DHBN-FN peut initialement se présenter comme une cellulite banale (Tableau 10).

**Tableau 10. Classification clinique des DHBN-FN en trois stades selon Wong.**

Stade 1 (précoce)	Stade 2 (intermédiaire)	Stade 3 (tardif)
Douleur	Phlyctène séreuse	Phlyctène hémorragique
Erythème	Fluctuation cutanée	Anesthésie cutanée
Œdème	Fermeté cutanée	Crépitation
Chaleur		Nécrose cutanée

Les 14 cas étudiés au niveau du centre hospitalier de Tananarive [52] ont présenté un œdème dans 92,85% des cas, érythème dans 85,71%, une gangrène chez 78,57% des patients, douleur intense dans 71,42% des cas, crépitations sous cutanée dans 64,28%, extériorisation de l'abcès ou fonte purulente dans 57,14%, Bulle ou phlyctène séreuses puis hémorragique chez la moitié des cas et l'hypoesthésie chez 4 patients soit 28,57%

Dans notre série d'étude, les signes locaux constatés chez les patients sont variables allant de la simple douleur locale (90% de nos patients) avec érythème (100%) et œdème (100%) à la présence de plaques de nécrose (90%) avec des crépitations (40%).

b. Signes généraux :

La majorité des signes généraux sont le reflet de l'état septique du patient. D'après les travaux du groupe d'experts de l'American College of Chest Physicians et de la Society of Critical Care Medicine [105], on peut classer ces signes en stades de gravité croissante :

- Le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) ou sepsis non compliqué, se définit par l'existence de deux ou plus des signes suivants :
  - Température supérieure à 38 °C ou inférieure à 36 °C
  - Tachycardie : Fréquence cardiaque (FC) supérieure à 90 bat/min
  - Polypnée : Fréquence respiratoire (FR) supérieure à 20 cycles/min ou une pression partielle en gaz carbonique (PaCO<sub>2</sub>) inférieure à 32 mmHg
  - Nombre de leucocytes soit supérieur à 12 000 par mm<sup>3</sup>, soit inférieur à 4 000 par mm<sup>3</sup>, soit plus de 10 % de formes immatures.
- Le sepsis grave est un sepsis associé à au moins une dysfonction d'organe correspondant à une anomalie de perfusion telle que
  - Pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg ou diminuée de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels
  - Augmentation des lactates
  - Oligurie (< 30 ml/h) et/ou Élévation de la créatinine
  - Altération de la conscience
  - Hypoxémie inexpliquée
  - Coagulopathie.
- Le choc septique, stade ultime de l'évolution du syndrome septique, est un sepsis grave, associé à une hypotension résistant à une expansion volémique apparemment bien conduite et/ou nécessitant l'emploi d'agents cardio- et/ou vasoactifs.

Il ne faut pas attendre l'apparition des signes systémiques, l'état hémodynamique du patient peut être initialement faussement rassurant. En effet, dans une revue de 89 patients avec une fasciite nécrosante, seuls 53% étaient fébriles et 18% hypotendus à l'admission [70].

Dans l'étude menée par N. N. M. Razafimanjato et al [52] la fièvre était retrouvée chez tous les patients (soit 100%), l'état général était altéré dans 12 cas (soit 85,71%), 8 cas ont présenté un tableau de sepsis sévère à l'entrée et qui ont nécessité une hospitalisation en réanimation. Une tachycardie était présente dans 6 cas (soit 42,85%).

Concernant notre étude, 80% des patients se sont présentés avec une fièvre, 70% avaient un état général altéré, le tableau de sepsis sévère était présent chez 30% des cas (dont deux étaient en choc septique), une tachycardie était notée chez 40% et la polypnée chez 30%.

c. Difficulté du diagnostic clinique :

Plusieurs facteurs faussent le diagnostic ou contribuent à son retard :

- Premièrement, la DHBN-FN est une maladie rare et méconnue, et par conséquent de nombreux praticiens ne l'ont jamais rencontrée dans leur pratique.
- Deuxièmement, l'affection peut se présenter dans un premier temps d'une manière impossible à distinguer des autres affections courantes des tissus mous ou affections dermatologiques (par exemple le tableau de simple ecchymose dans un contexte traumatique).
- Troisièmement, les « signes cardinaux » (bulles, engourdissement, crépitation et nécrose cutanée) qui distinguent la FN et qui pourront aider le clinicien à poser le diagnostic ne sont présents malheureusement que chez 43% des patients [106].
- Quatrièmement, les antibiotiques à large spectre administrés en cas de suspicion d'infection et l'éventuelle prescription ou automédication par les AINS dans le but analgésique masqueraient la gravité de l'infection sous-jacente, en camouflant les signes cliniques et leur intensité, ce qui retarderait le diagnostic.

- Cinquièmement, les signes cutanés de FN se manifestent généralement tardivement. En effet, il peut y avoir une charge bactérienne importante et une destruction étendue des tissus sous-cutanés avec très peu ou absence de manifestations locales, ce qui engendrera un phénomène d' « Iceberg », la peau apparaissant saine.
- Sixièmement, les signes systémiques de FN peuvent ne pas être en corrélation avec les signes cutanés et vice versa, même les patients atteints d'une infection étendue peuvent ne pas présenter une manifestation systémique. Effectivement, Hong YC et al [107] ont montré que l'incidence de la fièvre varie de 31,9% à 56,3% seulement, alors que d'autres auteurs [96] ont affirmé que les patients qui présentent le plus grand défi diagnostique sont ceux qui révèlent une douleur intense sans fièvre (jusqu'à 47,2%) et sans signes systémiques.

Ce qui aggrave encore le défi, c'est que les symptômes initiaux peuvent être trompeurs jusqu'à ce que le patient se détériore rapidement et qu'une septicémie se développe, accompagnée d'un choc et collapsus. Donc en cas de doute, et devant tout syndrome septique évolutif sans étiologie évidente, une exploration de la zone suspecte s'impose en urgence permettant une prise en charge rapide.

d. Comment faire face à la difficulté du diagnostic clinique ?

- Signes alarmants orientant vers le diagnostic de FN :
  - Douleur disproportionnée avec le statut cutané local.
  - Echec du traitement antibiotique instauré initialement.
  - Signes de toxicité systémique (sepsis).
  - Œdème et sensibilité dépassant les limites de l'érythème.
  - Induration marquée des tissus sous cutanés.
  - Crépitations, lésions bulleuses, ecchymose, nécrose cutanée.

- Le test du doigt pour le diagnostic de la fasciite nécrosante [109] :

Si le diagnostic de fasciite nécrosante est difficile après une évaluation clinique minutieuse et que l'exploration chirurgicale en salle d'opération et l'imagerie de confirmation sont inaccessibles, ou que l'imagerie est négative mais le diagnostic n'est pas encore écarté, on peut avoir recours au test du doigt. Après une anesthésie locale, on fait une incision de 2 à 3 cm dans la peau suffisamment large pour insérer le doigt jusqu'au fascia profond. Le manque de saignement et / ou la présence de « dishwasher pus » (liquide de couleur grise) dans la plaie est très évocateur d'une fasciite nécrosante. On explore également les tissus avec le doigt doucement jusqu'au fascia profond, si les tissus profonds se dissèquent facilement avec une résistance minimale, le test du doigt est positif pour la FN.

## 2. PARACLINIQUE

Les examens complémentaires seront particulièrement avantageux dans les diagnostics étiologiques incertains, lorsqu'on doute encore entre une dermo-hypodermite non nécrosante et une atteinte plus profonde touchant les fascias et les muscles. D'autant qu'aucun d'entre eux n'est validé en tant qu'élément décisionnel formel, leur mise en œuvre ne devra jamais différer l'acte chirurgical.

### 2.1. Imagerie :

L'imagerie est surtout utilisée dans les formes subaiguës et douteuses. Elle permet non seulement de confirmer le diagnostic mais également d'éliminer un diagnostic différentiel, de visualiser une collection et surtout d'évaluer l'étendue de l'affection. Elle est très utile dans les formes post-chirurgicales dans lesquelles la DHBN-FN peut avoir une origine profonde.

a. Radiographie thoracique :

Au niveau des infections des parties molles de localisation autre que thoracique, la radiographie standard des tissus mous peut être utile pour rechercher la présence de gaz qui signe la nécrose. En effet, selon Bessman et Wagner [110], il est possible de trouver du gaz en quantité modérée lors des infections mixtes aéro-anaérobies.

Cependant, la radiographie standard est peu contributive pour la localisation thoracique, du fait que la présence de gaz se confond avec l'aspect du parenchyme pulmonaire.

La radiographie thoracique standard était demandée dans 64,28% des patients de l'étude de N. N. M. Razafimanjato et al [52] revenant sans particularités.

Et de même, demandés chez tous nos patients, les clichés apparaissaient normaux.

b. Echographie des parties molles :

L'échographie aide le praticien à faire évoquer le diagnostic dans un stade précoce et en urgence, avec une réalisation facile au lit du patient et sans produit de contraste. Elle pourrait permettre de préciser la localisation du processus inflammatoire (tissu sous-cutané, fascia, muscle), la nature de ce processus (abcès, DHBN), ou même d'identifier une cause locale (un corps étranger radio-transparent par exemple) [111].

Le diagnostic de nécrose pourrait donc être évoqué avant l'apparition de signes cliniques patents à l'aide de l'échographie. L'infiltration présente l'aspect d'un épaissement et d'une hypoéchogénicité du tissu hypodermique, avec des contours échogènes.

Malheureusement, cet aspect est aspécifique et indistinguable des autres causes d'œdème des tissus mous. L'échographie n'est ni sensible ni spécifique pour faire le diagnostic positif de la fasciite nécrosante [112].

C'est le cas de l'aspect qu'on a trouvé chez 20% de nos patients qui ont bénéficié de l'échographie des parties molles objectivant une collection hypoéchogène étendue à contours finement échogènes avec infiltration de la graisse de voisinage.

c. Tomodensitométrie thoracique :

Le diagnostic de DHBN-FN est basé dans la majorité des cas sur un faisceau d'arguments cliniques éventuellement complété par un examen tomodensitométrique.

En effet, les images tomodensitométriques montrent des lésions plus précises du processus lésionnel et de son extension. Elles permettent ainsi d'objectiver l'épaississement des fascias et la collection liquidienne dans les tissus sous cutanés et autour du fascia [1, 113], avec une sensibilité arrivant à 80% [56].

La TDM participe également au bilan d'extension dans les formes extensives avec d'autres localisations associées (Face, cou, abdomen).

Au CHU de Tananarive [52], la tomodensitométrie était faite chez 35,71% des patients seulement. Mais en corrélation avec la clinique, les lésions de fasciite nécrosante étaient associées dans 35,71% des cas à une cervico-médiastinite aigue, 28,57% accompagnés d'une cellulite cervicale et 14,28% sont associés à un empyème thoracique.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique mettant en évidence une FN de la paroi thoracique isolée, infiltrant le tissu sous cutané et les muscles adjacents, sans extension costale ni endothoracique et sans autre localisation associée.

d. Imagerie par résonance magnétique :


L'IRM est le meilleur examen, il peut être réalisé en cas de doute sur la réalité d'une fasciite ou en cas de localisation particulière pour guider l'exploration chirurgicale et le drainage.

Les signes des DHBN–FN en IRM sont comme suit [115] :

- Infiltration de la graisse hypodermique en hyposignal T1 / hypersignal T2 (comme dans les hypodermes simples).
- Épaississement zonal des fascias profonds périphériques et intermusculaires en hyposignal T1 / hypersignal T2 et avec rehaussement sous contraste ce qui le différencie de l'œdème de stase.

Au sujet des DHBN–FN, l'IRM est dotée d'une sensibilité absolue, mais malheureusement, sa spécificité est beaucoup moins parfaite. L'absence d'atteinte du fascia à l'IRM permet d'écartier le diagnostic, mais le contraire n'est pas forcément correct. Selon CH. Wong et YS. Wang [1], l'atteinte des fascias profonds est identique pour les infections non nécrosantes, ainsi que pour les anomalies similaires qui pourraient être présentes dans d'autres pathologies inflammatoires ou non.

Aucun de nos patients ni des patients de l'étude du CHU de Tananarive [52] n'a bénéficié de l'imagerie par résonance magnétique du fait de son accès difficile en urgence, surtout que l'examen clinique, tomodensitométrie et biologique étaient tous en faveur du tableau classique de la FN.

 En pratique, le jugement clinique joue le rôle capital dans le diagnostic de la FNPT. Certes, l'imagerie aide le praticien à confirmer le diagnostic, mais elle ne doit en aucun cas entraver la rapidité de l'intervention chirurgicale, l'imagerie ne se conçoit donc que dans l'attente d'une salle chirurgicale sous antibiothérapie débutée.

En cas de non disponibilité de l'imagerie ou d'incertitude, l'exploration au bloc opératoire en urgence reste toutefois à privilégier.



## 2.2. Biologie :

Il n'y a pas d'élément biologique spécifique permettant de confirmer le diagnostic, mais plutôt des marqueurs du sepsis : hyperleucocytose, augmentation importante de la CRP, hyponatrémie [56].

Pourtant, il est habituellement observé au cours des FN les anomalies biologiques suivantes [116] :

### a. Hémogramme :

- La lignée rouge : Anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire.
- La lignée blanche : Hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles, voire une leucopénie dans les formes graves
- Les plaquettes : Une thrombopénie orientera vers une coagulopathie de type coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Quand la thrombopénie est inférieure à 100.000, elle signe le syndrome septique grave.

### b. Glycémie :

Le diabète, qui constitue à la fois un facteur de risque et un facteur prédictif de complications, doit être systématiquement recherché.

### c. Protéine C réactive et Vitesse de sédimentation :

La CRP et la VS sont habituellement augmentées, témoignant un syndrome inflammatoire.

### d. Procalcitonine :

La Procalcitonine est une protéine de 116 amino-acides. C'est un propeptide de la calcitonine normalement produite par les cellules C de la thyroïde.

A l'état ordinaire, le taux sanguin de PCT est inférieur à 0,1 ng/ml. Au cours des infections bactériennes sévères, la PCT s'élève permettant de différencier en urgence entre les infections d'origines virales et bactériennes.

e. Ionogramme [117] :

- Une augmentation de l'urée et de la créatinine, traduisant une insuffisance rénale souvent fonctionnelle.
- Une hyperkaliémie
- Une acidose métabolique.
- Une hypocalcémie transitoire.
- Une hypoalbuminémie.

f. Créatinine phosphokinase (CPK) [118] :

L'augmentation des CPK est en faveur de la nécrose musculaire.

g. Sérologies hépatiques, syphilitiques et VIH :

Peuvent être demandé dans un contexte de recherche étiologique d'une éventuelle cause de l'immunodéficience pouvant être à l'origine de la FN.

N. N. M. Razafimanjato et al [52] ont noté sur l'hémogramme une anémie dans 71,42% des cas, dont 80% nécessitaient une correction transfusionnelle et une hyperleucocytose chez 57,14% des patients, avec une élévation de la VS chez 64,28%. En outre, l'hyperglycémie était retrouvée dans 64,28%, une augmentation de la créatininémie dans 42,85. En dehors des cas d'insuffisance rénale, les troubles ioniques étaient notés sur 78,57% des cas.

Dans notre étude, on a observé, sur le bilan biologique réalisé en préopératoire : une anémie dans 50% des cas, une hyperleucocytose à PNN (100%) chez tous nos patients ainsi qu'une hyperglycémie (100%), qui était associée à une DAC dans 50% des cas. Les marqueurs d'inflammation étaient élevés chez la totalité des patients. A

l'ionogramme on note une augmentation de l'urée et de la créatinine chez 10% des patients, et une hyperkaliémie chez 30%. Le bilan d'hémostase (Plq, TP, TCA) s'est revenu normal chez la totalité des cas. Ainsi, des sérologies recherchant le terrain d'immunodépression, pratiquées chez tous les patients, sont revenues normales.

h. Score de LRINEC :

Wong a développé en 2004 un score biologique dit « The LRINEC score » (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) [119] pour que le diagnostic soit établi plus facilement.

C'est un score pondéré, dans un tableau synthétique, en 13 points. Il est établi sur les examens biologiques de routine réalisés à l'admission du patient et rassemblant les critères qui permettent de distinguer la fasciite nécrosante des autres infections des tissus mous.

Des études de validations en 2017 [120] ont corroboré les travaux de Wong.

**Tableau 11. Score de LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis)**  
selon Wong [119].

Variable	Valeurs	Score
CRP	< 150 mg/L	0
	≥ 150 mg/L	2
Leucocytes	< 15 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	0
	15-25 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	1
	> 25 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	2
Hémoglobine	> 13,5 g/dL	0
	11-13,5 g/dL	1
	< 11 g/dL	2
Natrémie	≥ 135 mmol/L	0
	< 135 mmol/L	2
Créatininémie	≤ 141 μmol/L	0
	> 141 μmol/L	2
Glycémie	≤ 10mmol/L	0
	> 10 mmol/L	2
Total :		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inférieur à 6 : risque d'évolution nécrosante faible.</li> <li>• 6-8 : risque intermédiaire.</li> <li>• Supérieur à 8 : risque élevé.</li> </ul>		

Le score LRINEC pourrait également être un outil pour prédire la survenue de complications. En particulier, un score LRINEC supérieur à 6 lors de l'admission du patient aux urgences doit alerter le clinicien et conduire à une vigilance accrue (hospitalisation, avis chirurgical, surveillance hémodynamique étroite) [104].

On a pu calculer le score de LRINEC chez 6 de nos patients, on a trouvé un score à 5 chez 3 patients, à 6 chez 1 seul patient, à 7 chez un autre, et à 8 chez le dernier.

### 2.3. Bactériologie :

Le diagnostic microbiologique repose sur la bonne qualité des prélèvements pré- et peropératoires et les hémocultures qui permettent d'identifier les germes responsables et guider l'antibiothérapie.

#### a. Techniques de prélèvements :

Les écouvillons cutanés des lésions ouvertes nécrotiques sont peu ou pas rentables. Il faut privilégier la ponction de bulles fermées, la ponction-lavage sous-cutanée et la culture des tissus nécrosés [121, 122]. Les prélèvements les plus fiables et les plus courants sont ceux obtenus en per-opératoire.

Quelle que soit la technique, la conservation se fait sous atmosphère anaérobie : purge soigneuse de la seringue, l'acheminement au laboratoire doit être rapide, et l'analyse bactériologique, demandée en urgence, doit comporter systématiquement un examen direct après coloration de Gram et une recherche par culture des germes (aérobies + anaérobies).

#### b. Diagnostic bactériologique :

- Hémoculture :

Les hémocultures, si réalisées doivent être prélevées avant l'antibiothérapie.

Elles ne sont pas demandées systématiquement puisqu'elles ne sont positives que dans 10 à 20 %. En effet, il existe toujours une bactériémie même si l'hémoculture est souvent négative.

Néanmoins, des auteurs [127] ont constaté que les patients ayant des hémocultures positives avaient un risque de mortalité supérieur de 2,26% par rapport aux patients dont les hémocultures sont négatives.

- Sérologies antistreptodornases B, antihyaluronidases et antistreptolysines O :

Peu demandées en pratique.

- Examen direct avec coloration Gram :

L'examen direct à une excellente orientation diagnostique. Il montre souvent une flore polymorphe, mais la mise en évidence de bacilles à Gram positif oriente vers une infection à Clostridium et celle de coques à Gram positif en chaînette vers une infection à streptocoque.

- PCR :

La technique de PCR (Polymérase Chain Réaction) A été uniquement utilisée pour rechercher des exotoxines streptococciques tissulaires [128].

Son intérêt mériterait d'être évalué dans les formes décapitées par une antibiothérapie préalable.

Les patients de l'étude de N.N.M. Razafimanjato [52] ont bénéficié de prélèvements bactériologiques en per-opératoire, identifiant des germes polymicrobiens avec une moyenne de 3,85 germes par patient et dominés par la présence de Staphylococcus Aureus dans 57,14% des cas et des Pseudomonas Aeruginosa dans 42,85% des cas.

Ainsi, la revue faite par J. D. Urschel et al [44] sur les 9 cas publiés jusqu'à 1997 a trouvé des germes polymicrobiens dans 7 cas (77,78%), le Clostridium perfringens chez un seul cas et le Streptococcus pyogenes chez un autre patient.

Dans notre série, les prélèvements bactériologiques ont été réalisés chez tous les patients en per-opératoires. Ils ont révélé la présence de staphylocoque doré chez 80%, de Klebsiella Pneumoniae chez 10% et chez les 10% restants, l'examen bactériologique est revenu négatif, il n'a pas pu déceler de germes visibles. On peut déduire, alors, que la bactériologie, dans le cadre de notre étude, ne correspond pas parfaitement aux descriptions de la littérature, ce qui pourrait mettre en question l'efficacité de la technique de prélèvement per-opératoire.

c. Classification microbiologique :

Guiliano et al [129] ont décrit, en 1977, deux types de FN. Cette classification s'est développée avec le temps pour qu'elle distingue 4 types (Tableau 12) [99] :

- FN de type I ou mixte : polymicrobienne, synergétique. Elle comporte au moins deux agents pathogènes, avec une moyenne de 4,4 agents.

C'est la forme la plus fréquente, elle représente 70 à 80% des cas et elle touche préférentiellement les patients ayant des comorbidités multiples. Sa topographie favorable est le tronc et le périnée.

- FN de type II : monomicrobienne, représente 20% des cas. Elle est déclenchée par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, parfois associé au staphylococcus aureus et aux AINS. Elle concerne essentiellement la FN des membres.

Dans la moitié des cas elle est associée à un TSS (toxic shock syndrom ou syndrome du choc toxinique) qui aggrave le pronostic.

- FN de type III : est également monomicrobienne, représente moins de 5% de l'ensemble des cas de FN, elle est plus répandue en Asie. Elle se déclenche soit par un clostridium, soit par des germes gram négatifs rares et virulents comme les Vibrio species (espèces halophiles affectant les pêcheurs, notamment dans les pays asiatiques) et les Aeromonas species.
- FN de type IV : fongique (candida, zygomycètes), surtout chez le sujet immunodéprimé (onco-hématologie, VIH).

**Tableau 12. Classification microbiologique récente des fasciites nécrosantes [99].**

Les types de FN	Etiologie	Germe(s) responsable(s)	Evolution clinique	Mortalité
<b>Type I</b>	Polymicrobien (Souvent dérivée de la flore intestinale).	Mixte (aérobies + anaérobies).	Plus indolent, et donc plus facile à reconnaître, meilleur pronostic.	Variable, dépendante des comorbidités.
<b>Type II</b>	Souvent monomicrobien (dérivée de la flore cutanée ou respiratoire).	Souvent streptocoque beta-hémolytique du groupe A, parfois Staphylocoque aureus.	Agressive, présentation clinique souvent ratée.	>30%, dépend de l'atteinte musculaire associée.
<b>Type III</b>	Gram négatif, souvent en relation des germes marins.	Souvent les Vibrio species, parfois Aeromonas species.	Ingestion de fruits de mer ou contamination d'une plaie par de l'eau souillée.	30 - 40%.
<b>Type IV (fongique)</b>	Dépend du traumatisme.	Candida chez les immunodéprimés Zygomycètes chez les immunocompétants	Agressive, avec extension rapide, surtout si immunodéprimé.	>50%, plus élevée si immunodéprimé.



d. Classification anatomoclinique et microbiologique :

Les classifications de la FN demeurent jusqu'à ce jour confuses, parfois basée sur la localisation, parfois sur la profondeur de la lésion et la sévérité de l'infection, et d'autres fois sur la microbiologie.

Dans le tableau suivant (Tableau 13) on présente une classification plus simplifiée, fondée sur les travaux de Guilliano et al (1977) [129] et Bisno et Stenvens (1996) [130], et basée sur des paramètres anatomiques, cliniques et bactériologiques.

**Tableau 13. Classification anatomoclinique et Microbiologique des FN adaptée aux études de Guillianio et al (1977) [129] et Bisno et Stenvens (1996) [130].**

Type	FN et gangrènes streptococciques « Type 2 »	FN mixtes ou synergistiques « Type 1 »	Fasciites à clostridium	Myonécrose
<b>Douleur</b>	++ à +++	+ à +++	+	+++
<b>Signes cutanés</b>	Œdème, érythèmes extensifs, bulles nécrotiques	Œdème, érythème, lésions huileuses et nécrotiques ulcérées	Mineurs : œdème, décoloration	Plaques décolorées ecchymotiques + bulles nécrotico-hémorragique
<b>Signes systémiques</b>	+à+++ (Choc toxique)	+ à +++	+	+++
<b>Progression</b>	Rapide à très rapide (TSS)	Modérée à lente	Modérée	Très rapides
<b>Présence de gaz</b>		+/-	++	+++
<b>Atteinte des fascias profonds</b>	+ à +++	0 à +++	0	+++
<b>Atteinte musculaire</b>	+/-	+/- (secondaire)	0	+++
<b>Porte d'entrée / facteur déclenchant</b>	Traumatisme, chirurgie, lésion cutanée minime, brûlure, varicelle	Plaie, lésions vasculaires, chirurgie, Infection locale	Chirurgie, plaie	Traumatisme pénétrant, injection IM, écrasement, septicémie
<b>Terrain</b>	AINS, insuffisance vasculaire	Diabète	Diabète	Immunodépression
<b>Microbiologie</b>	Streptocoque A, Autres streptocoques Bêta hémolytiques, staphylocoque doré	Entérobactéries, Anaérobies, Streptocoques, Entérocoques, Staphylocoque doré	Clostridium perfringens	Clostridium perfringens, C.Septicum C.Heamolyticus

#### 2.4. Anatomopathologie :

L'examen histologique sur les prélèvements effectués au bloc opératoire voire, pour certains auteurs, lors d'une biopsie au lit du patient constitue **l'examen de certitude** dans les DHBN-FN.

Macroscopiquement, L'exploration chirurgicale met en évidence une fonte de l'hypoderme qui prend l'aspect d'une crème verdâtre. L'absence de pus franc liquide était notée dans plusieurs publications [15,16]. La peau présente de vastes zones de décollement qui doivent être repérées et explorées au stylet ou au doigt. L'aponévrose superficielle est le siège de nécrose ; Cette nécrose peut s'étendre aux muscles ou même atteindre les fascias profonds, surtout dans la localisation thoracique, contrairement aux extrémités, où la FN respecte souvent la composante musculaire qui demeure protégée par la barrière aponévrotique. La rareté des saignements témoigne de l'extension des thromboses vasculaires.

Il est indispensable de ne pas se contenter de l'aspect macroscopique, et adresser au pathologiste les tissus réséqués durant l'intervention chirurgicale. L'examen au microscope retrouve des phénomènes inflammatoires œdémateux intenses siégeant au niveau de l'hypoderme. Cet infiltrat inflammatoire est constitué de nombreux polynucléaires neutrophiles altérés. **L'élément pathognomonique est un territoire de nécrose des fascias.** Les zones suppurées et nécrosées des fascias peuvent permettre après coloration de Gram, d'identifier les germes pathogènes [125].

Les biopsies profondes arrivant jusqu'au fascia, avec examen extemporané, préalables à l'acte chirurgical ou au cours de ceci, sont utiles lorsqu'on doute encore du diagnostic de FN. Elles peuvent permettent de confirmer l'indication chirurgicale ou d'y surseoir. La biopsie permettrait, en outre, d'obtenir un matériel tissulaire satisfaisant pour une analyse bactériologique.

Une étude [131] portant sur 43 patients suspects cliniquement de DHBN-FN a confirmé la nécrose dans 12 cas, 20 autres cas correspondant à des DHB non nécrosantes et 11 cas à des abcès sans atteinte nécrosante.

En outre, l'examen anatomo-pathologique pourrait détecter une éventuelle étiologie tumorale. Ainsi, il permet d'éliminer le diagnostic d'un pyodermangangrenosum (résistant aux ATB mais cortico-sensible), principal diagnostic différentiel des fasciites nécrosantes dont le tableau clinique est similaire [132].

Dans notre étude et chez tous les patients, le pus et les tissus réséqués au cours du geste chirurgical ont été envoyés au pathologiste, qui a confirmé la présence de remaniements nécrotiques et inflammatoires aigus suppurés au niveau des fascias profonds.

## **VIII. Traitement :**

La fasciite nécrosante est une urgence médico-chirurgicale nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire dans les plus brefs délais.

### **1. Buts du traitement :**

- Instaurer l'état hémodynamique du patient.
- Eradiquer les tissus nécrosés.
- Diminuer l'œdème compressif des tissus sous-jacents qui s'opposent à la pénétration de l'antibiotique et favorise la multiplication microbienne.
- Freiner la propagation de la nécrose.

### **2. Moyens du traitement :**

#### **2.1. En urgence :**

##### **a. Traitement médical :**

##### **➤ Traitement symptomatique d'urgence :**

Le soutien symptomatique de l'état hémodynamique et respiratoire doit être fait dès l'arrivée du patient. Ce n'est pas un traitement spécifique de la FN, mais plutôt de l'état septique. Il obéit aux règles de la Surviving Sepsis Campaign (The hour-1 bundle) :

- Monitoring précoce, continu et non invasif visant à surveiller constamment l'état du patient pour guider la réanimation initiale, à évaluer la réponse au traitement entrepris et orienter le patient vers une structure de soin adapté. Il a pour objectif une PVC : 8-12mmHg, PAM > 65 mmHg, Diurèse > 0,5 ml/Kg/h, Lactates < 2 mMol/l et saturation pulsée en oxygène > 95%.

- Monitoring invasif par cathéter de PA et mesure de ScvO<sub>2</sub> est instauré en absence de réponse au remplissage vasculaire et/ou persistance des signes de bas débit. Il est indispensable en cas d'introduction d'amines vasopressives.
- Remplissage vasculaire correct, protocolisé et quantitatif corrigeant l'hypoperfusion tissulaire liée au sepsis. En pratique à la phase précoce de l'infection, les cristalloïdes permettent de compenser jusqu'à 50% de la masse plasmatique. Ensuite l'introduction des colloïdes devient licite pour maintenir une pression oncotique normale [8].
- On peut même avoir recours aux drogues vasoactives pour optimiser l'état hémodynamique.
- Il importe également de juguler les anomalies hydroélectrolytiques associées : acidose métabolique, insuffisance rénale secondaire au sepsis, à l'hypovolémie ou à la rhabdomyolyse.
- Le recours à la ventilation assistée peut être nécessaire. Cependant, elle est souvent indiquée en période per-opératoire.

L'hospitalisation en réanimation était entreprise chez 57,14% des patients de l'étude de N. N. M. Razafimanjato et al [52] et chez la totalité (100%) des patients de l'étude de J. D. Urschel et al [44]

Dans notre série, tous nos patients ont été accueillis au service des urgences, dont 40% ont été admis en salle de déchocage où la prise en charge initiale était assurée par les réanimateurs.

**Tableau 14. Pourcentage des patients ayant nécessité les mesures de réanimation dans les principales séries de fasciites nécrosantes à localisation thoracique.**

Etude	% des patients ayant nécessité les mesures de réanimation
J. D. Urschel et Al [44]	100%
N. N. M. Razafimanjato et Al [52]	57,14%
Notre étude	40%

➤ Antibiothérapie probabiliste :

La stabilisation de l'état hémodynamique est, certes, une urgence, mais elle ne doit pas entraver à la lutte contre l'infection. Elles doivent être, toutes les deux, associées systématiquement dans le temps et dans l'espace.

En effet, une antibiothérapie parentérale à large spectre doit être entreprise dès les prélèvements bactériologiques effectués, sans en attendre le résultat et avant tout geste chirurgical.

Les recommandations varient, et le choix des antibiotiques est souvent difficile du fait de la diversité des germes impliqués. En première intention, il est proposé pour les infections communautaires et chez le patient immunocompétent une combinaison couvrant les germes aérobies par la pénicilline ou la céphalosporine et les germes anaérobies par la clindamycine ou du métronidazole.

Lorsque le malade est immunodéprimé, ou que l'infection est nosocomiale avec un fort risque de colonisation par des germes multirésistants comme le *Staphylococcus aureus* résistant à la Méricilline (SARM), l'ajout de la Vancomycine ou du Linézolide est conseillé [7].

Les suspicions d'infections à *Vibrio* et *Aeromonas* nécessitent une antibiothérapie par la tétracycline ou la doxycycline et la céphalosporine de troisième génération (ceftazidime), la ciprofloxacine peut être une alternative [24, 99, 134].

Pour les infections fongiques à zygomyètes, il est recommandé d'utiliser de l'amphotéricine B.

Il faut garder à l'esprit que les anaérobies, toujours difficile à isoler, doivent être systématiquement pris en compte, surtout si l'examen révèle une flore polymorphe.

Pourtant, l'antibiothérapie ne doit en aucun prix retarder l'excision chirurgicale, car la pénétration locale des antibiotiques est insuffisante du fait des thromboses vasculaires responsables de la nécrose des plans profonds. L'objectif du traitement antibiotique est de limiter la progression de l'infection [4, 78, 138].

La moyenne d'association des antibiotiques à l'étude de N. N. M. Razafimanjato et al [52] était de 2,6 antibiotiques / patient. La combinaison était composée de Pénicilline G associée à la métronidazole et la Gentamycine chez 36% des patients, de Céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération associée à la Métronidazole et la Gentamycine chez 22%, de l'association de la Tiénam à l'Amikacine dans 21%, de Ciprofloxacine associée au Métronidazole dans 14% des cas, et dans les 7% restants l'antibiothérapie probabiliste était faite de l'association Céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération, Ciprofloxacine et Gentamicine.

Concernant notre étude, plusieurs combinaisons ont été adoptées dont la moyenne d'association des antibiotiques était de 2,3 antibiotiques / patient. En effet, une bi-antibiothérapie faite de Beta-lactamine associée à un imidazolé a été introduite par voie intraveineuse chez 50% des patients et d'amoxicilline-acide clavulanique associée à la fluoroquinolone chez 20% ; une tri-antibiothérapie faite d'amoxicilline-acide clavulanique, fluoroquinolone et imidazolé a été faite chez 10% des cas de notre série, d'amoxicilline-acide clavulanique, gentamicine et un imidazolé chez 10% et de céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération avec la gentamicine et un imidazolé chez 10%.



➤ Autres :

- Traitement du diabète et de la décompensation acido-cétoïque :

Le diabète, étant le facteur de risque le plus retrouvé dans plusieurs séries, il doit être recherché et traité dès l'arrivée du patient. Ainsi qu'une éventuelle décompensation secondaire à l'infection qui doit être diagnostiquée et prise en charge dans les plus brefs délais par les mesures de réanimation hydroélectrolytique, l'apport potassique et l'insulinothérapie.

Tous nos patients ont bénéficié d'un schéma insulinique conformément à leur état diabétique, ainsi, 50% ont reçu le protocole thérapeutique de la DAC dès leur rentrée à l'hôpital.

- Traitement anticoagulant :

Le traitement anticoagulant doit être administré précocement, du fait des complications thrombo-emboliques observées fréquemment comme cause de décès dans les FN [139].

4 de nos 10 patients ont reçu un traitement anticoagulant à base d'héparine à bas poids moléculaire à dose préventive.

- Traitement antiulcéreux :

Les patients hospitalisés soumis à des facteurs de stress peuvent développer des lésions de la muqueuse gastro-duodénale, d'où l'intérêt de l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons à but préventif.

b. Traitement chirurgical [140] : la nécrosectomie

➤ Place de la chirurgie :

L'importance de la nécrosectomie dans les DHBN et les FN a été démontrée à contrario quand, à l'apparition de la pénicilline, on a cru pouvoir éviter une chirurgie délabrante, et donc le traitement chirurgical avait été remplacé par l'antibiothérapie seule, ce qui avait engendré une mortalité accrue à l'époque [141].

En fait, dès l'apparition d'une nécrose tissulaire ou d'une collection, les antibiotiques ne peuvent plus contrôler l'infection du fait de leur pénétration insuffisante et un acte chirurgical est nécessaire pour enlever les obstacles à l'efficacité de l'antibiothérapie et estomper le processus infectieux.

La chirurgie large, précoce, agressive, exhaustive et itérative selon le principe « chercher et détruire » [7, 142] est, sans doute, la pierre angulaire de la prise en charge, permettant, dans un même temps, de confirmer le diagnostic et d'améliorer significativement le pronostic.

➤ Délai de la chirurgie :

Une chirurgie précoce permet d'améliorer la survie et de minimiser la surface d'excision. Le problème majeur est de savoir poser à temps une indication opératoire devant une suspicion clinique d'infection nécrosante, tout retard peut mettre en cause le pronostic du patient.

Dans les principales séries, le délai de prise en charge chirurgicale après l'admission des patients varie de 0,4 à 5,3 jours toutes localisations confondues [101, 104, 106, 145].

Pour notre série, le délai entre l'admission des patients et la chirurgie était compris entre 1 et 2 jours.

➤ Modalités opératoires :

C'est une chirurgie lourde et délabrante, qui doit être codifiée selon les règles du traitement des infections des parties molles :

- Incision : Large et élective, permettant le diagnostic de la profondeur et de l'extension des lésions.
- Exploration : La limite avec les tissus sains peut être difficile à trouver, l'exploration seule permet de bien identifier l'étendue de la lésion par clivage facile au doigt de la peau du plan aponévrotique. L'exploration se poursuit aussi loin que le décollement est possible au doigt. On peut aussi tester au

stylet d'éventuels décollements qui n'apparaîtraient pas spontanément, ou pratiquer des incisions exploratrices [16]. Il ne faut pas oublier d'explorer une éventuelle porte d'entrée ou corps étrangers.

- Drainage et débridement : complets pour éliminer la nécrose sous-cutanée, les tissus douteux susceptibles d'être à l'origine d'une reprise de l'infection ainsi que l'œdème compressif qui favorise la propagation des lésions par son action ischémiant, des contre incisions en peau saine permettent de dépister une éventuelle extension hypodermique restée muette.
- Excision : C'est le volet empirique de la chirurgie, il doit être aussi large que l'étendue de la lésion allant jusqu'à la zone de résistance à la dissection digitale et l'apparition d'un saignement de la tranche de section.

**Il ne faut en aucun cas se laisser impressionner par l'étendue de la résection, tout geste initial trop limité serait insuffisant, il n'y a pas de guérison possible sans excision totale des tissus infectés et nécrosés.**

Les excisions chirurgicales sont souvent sous-estimées car la peau peut paraître subnormale mais la zone de nécrose sous-cutanée est plus étendue que les lésions cutanées apparentes (Fig. 46). Andreasen [109] a examiné au microscope les tissus d'apparence normale de patients présentant une DHBN-FN. Il y retrouve une thrombose vasculaire attestant que ces tissus d'apparence saine présentent une forte probabilité de nécrose secondaire.

Pour Réa et Wyrick [98], une exérèse massive des tissus pathologiques en un temps est préférable aux excisions timides et limitées. Brun Buisson [146] préfère délimiter, lors du geste initial, l'étendue des excisions aux zones franchement dévitalisées et nécrotiques, qui pourraient être compléter lors d'un second-look effectué dans les 24 heures suivant, et de tenter dans toute mesure possible de préserver les zones du plan cutané superficiel encore vascularisées ainsi que la peau intacte, pour tenter de rapprocher les berges.

Le contact avec une structure osseuse est la seule limite qui rencontre le chirurgien thoracique, qui doit laisser intact la barrière périostée (Rachis, sternum, côtes).

Il ne faut jamais oublier d'effectuer des prélèvements multiples à visée bactériologique et anatomopathologique, ainsi que des Lavages abondants au sérum physiologique éventuellement additionné d'un antiseptique de type polyvidone iodée (Bétadine®) diluée ou de chlorhexedine (Hexomédine®). L'utilisation d'eau oxygénée est possible.

En outre, il est souhaitable de réaliser un schéma ou, mieux, des photos numériques permettant de suivre l'évolution. Enfin les pansements doivent être humides imbibées de bétadine tulle, couvertes de pansements sèches et compressifs pour limiter les pertes sanguines postopératoires.

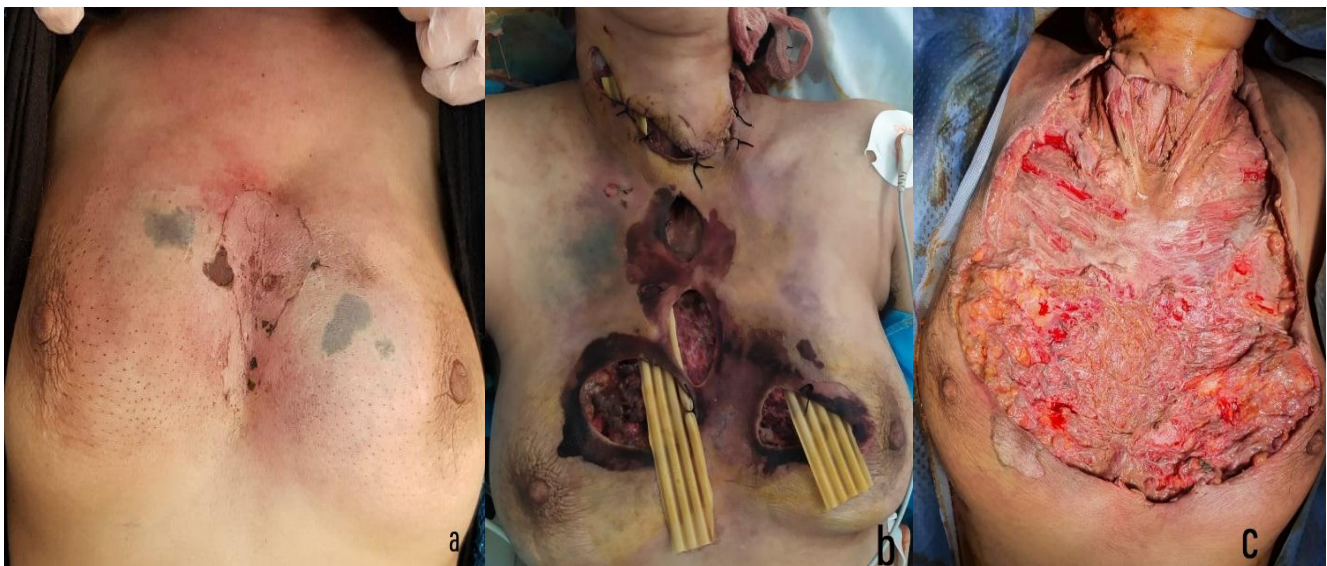


Figure 46. Lésions cutanées apparentes moins étendues que la zone de nécrose nécessitant l'excision (a) Préservation de la peau intacte et rapprochement des berges à la fin de l'intervention chirurgicale chez la même patiente (b) Reprise chirurgicale après extension de la nécrose (c) (patiente non incluse dans notre étude)

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II Fès).

Dans la revue des 28 cas publiée par T. Seyhan et al [45], les patients n'ont pas tous bénéficié du traitement chirurgical. En fait, l'intervention chirurgicale était entreprise chez 21 patients (soit 75%), avec un débridement jugé adéquat chez 15 patients (évolution favorable chez 11 patients et décès de 4 patients) et inadéquat chez 6 (évolution favorable chez un seul patient et décès de 5 patients). Le drainage sans débridement était fait chez 3 patients (soit 10,71%) (évolution favorable chez 2 patients, et décès d'un seul patient) et pas de débridement ni de drainage chez 4 patients (soit 14,29%) (évolution était favorable chez 1 seul patient et décès de 3 patients).

A l'étude de N. N. M. Razafimanjato et al [52], tous les patients ont bénéficié du traitement chirurgical, le nombre moyen de parages et débridements chirurgicaux au bloc opératoire durant la durée d'hospitalisation était de 12,60 fois avec des extrêmes entre 6 et 45 fois.

Pour notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'une nécrosectomie large et adéquate emportant tous les tissus dévitalisés, et aucun de nos malades n'a été jugé besoin de reprise chirurgicale.

## **2.2. En post-opératoire : Traitements adjuvants :**

### **a. Contrôle de la douleur :**

Les patients rencontrent d'intenses douleurs suite aux excisions chirurgicales, dont le contrôle nécessite souvent un traitement antalgique à base de morphiniques.

Tous nos patients ont reçu un traitement antalgique adapté à l'intensité de la douleur, régressant avec le temps du 3<sup>ème</sup> pallier au 1<sup>er</sup> palier, après discussion avec l'équipe de réanimation-anesthésie.

### **b. Pansements :**

Il faut réaliser les contrôles et les pansements au bloc opératoire les premiers jours pour réévaluer les lésions, s'assurer de l'adéquation du geste et de l'absence de

poursuite de l'extension, voire même pratiquer des reprises complémentaires dans les 24h si nécessaire, de façon à réaliser une ablation complète des zones dévitalisées qui peuvent s'étendre dès les premiers jours.

Les patients de notre série ont, tous, bénéficié de pansements journalières contrôlées par l'équipe des chirurgiens thoraciques, faites de compresses imbibées de bétadine tulle, couvertes par des compresses sèches compressives. Les pansements ont été jugé propres sans recours à des excisions supplémentaires au bloc opératoire, pas de processus nécrotique, ni de surinfection aperçus ; ce qui témoigne l'efficacité des gestes codifiées et bien adaptées faites au cours du geste chirurgical.

c. Adaptation de l'antibiothérapie :

Une fois le geste chirurgical est effectué et dès l'obtention des résultats des prélèvements bactériologiques (48 heures), l'antibiothérapie est réduite à un spectre le plus étroit possible afin de prévenir la sélection de résistances.

Si certains auteurs recommandent une durée d'antibiothérapie prolongée jusqu'à cicatrisation complète, la tendance actuelle est à un traitement plus court de 15 jours après le geste chirurgical [147, 148].

d. Immunothérapie passive :

L'immunothérapie était initialement proposée comme traitement adjuvant en particulier dans les formes associées à un syndrome de choc toxique streptococcique (SCTS) [149], mais certains auteurs préconisent l'administration intraveineuse d'immunoglobulines polyvalentes pour le traitement de toute DHBN-FN liée au streptocoque beta-hémolytique du groupe A (SBHA). Ce germe sécrète une exotoxine qui se comporte comme un « super-antigène » capable d'activer certaines cellules immunitaires comme les lymphocytes T helper qui libèrent massivement des cytokines inflammatoires qui sont à l'origine d'un choc dramatique et de la défaillance

multiviscérale [149]. Les immunoglobulines polyvalentes contiennent des anticorps qui neutralisent ce type d'exotoxine [150]. Leur utilisation dans les DHBN-FN reste controversée, bien que des études rétrospectives [109, 149, 151] aient démontré leur bénéfice, toutes n'affirment pas leur supériorité de manière statistique en termes de mortalité et de morbidité.

Certes, la plasmaphérèse, théoriquement, pourrait éliminer les médiateurs inflammatoires circulants et diminuer potentiellement la réponse inflammatoire intrinsèque et, par conséquent, limiter la gravité de l'événement septique, mais les données soutenant cette théorie restent anecdotiques [144].

Dans notre série d'étude, ainsi que dans les principales études des FN à localisation thoracique [45, 52], à notre connaissance, l'immunothérapie passive n'a été proposée chez aucun patient.

e. Oxygénothérapie hyperbare (Fig. 47 et 48) :

C'est une thérapie consistant en l'administration d'oxygène ou de mélanges gazeux suroxygénés à une pression supérieure à celle atmosphérique. Le but est d'assurer une quantité d'oxygène dissout plus élevée au niveau tissulaire et cellulaire. Cet oxygène dissout est le seul qui soit directement utilisable par les cellules de l'organisme contrairement à l'oxygène combiné à l'hémoglobine, car il diffuse dans le milieu interstitiel.

Cette technique est restée pendant longtemps un sujet de débat et de controverse, cette divergence d'avis n'a été résolue que dernièrement, en reposant sur des données théoriques et expérimentales [7, 84].

L'oxygénothérapie hyperbare favorise la cicatrisation et la lutte contre l'infection par les mécanismes suivants :

- Augmentation du transport d'oxygène dissout dans le plasma [153].
- Augmentation de la force motrice de diffusion de l'oxygène [153].

- Effet bactéricide par l'action évidente sur les anaérobies qui ne possèdent pas de défenses antioxydantes [153], et bactériostatique par l'inhibition de la multiplication des aérobies, et la stimulation de la phagocytose [154].
- Effet vasoconstricteur responsable d'une bradycardie réflexe et d'une diminution du débit cardiaque [155] et vasodilatateur sur la microcirculation des tissus nécrosés [156].
- Effet métabolique et tissulaire : synthèse rapide et accrue du collagène par le fibroblaste [157] et action cicatrisante par la prolifération de néo-vaisseaux à partir de la matrice du collagène synthétisé [158].
- Amélioration de la déformabilité érythrocytaire.
- Dénitrogénéation : La quantité d'azote dans l'air alvéolaire diminue rapidement et il s'établit un gradient de pression d'azote du sang vers l'air alvéolaire qui favorise l'élimination de ce gaz [159].

L'OHB doit être vue comme traitement complémentaire, et non pas alternatif, de la chirurgie et de l'antibiothérapie. Elle ne s'envisage qu'en fonction des disponibilités matérielles locales et d'une équipe soignante appropriée [126]. La chirurgie est un traitement urgent et il n'est pas licite de retarder le geste chirurgical pour faire transporter le malade dans un centre d'OHB lointain. Par contre si le centre est suffisamment proche, il est logique de faire bénéficier le malade de l'ensemble des traitements disponibles.





Figure 47. Photo montrant la technique de l'oxygénothérapie hyperbare.



Figure 48. Photo montrant la chambre de contrôle et de surveillance des patients bénéficiant de l'oxygénothérapie hyperbare.

Pour les études s'intéressant à la localisation thoracique [45, 52], à notre connaissance, un seul patient de l'étude de T. Seyhan et al [45] a bénéficié de l'oxygénothérapie hyperbare.

Ainsi, dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié de cette technique, du fait que nous ne disposons pas de caisson hyperbare nécessaire pour le traitement additionnel par de l'oxygénothérapie hyperbare.

f. Thérapie par pression négative (TPN) (VAC) (Vacuum-assisted closure) :

La TPN est une méthode mécanique, active et non invasive de pansement moderne qui permet de dynamiser le processus physiologique de la cicatrisation d'une plaie et d'en réduire le temps de fermeture, en y appliquant une aspiration contrôlée [160].

Dès 1841, Junot applique des ventouses de verre tièdes pour stimuler la cicatrisation des plaies. Depuis 1940, la cicatrisation par le vide est utilisée sous forme de redons ou de drains en aspiration. L'apparition en 1993 des premières machines de thérapie par pression négative ont facilité la cicatrisation des plaies dites complexes [161].

Pour la mise en œuvre de cette technique, la plaie est comblée par un pansement fait d'une mousse puis scellée de façon étanche avec un film adhésif transparent. Après connexion à une source de dépression, l'air est extrait de l'environnement de la plaie par aspiration pour créer une pression négative. Les systèmes de TPN permettent d'appliquer une dépression à la surface d'une plaie, modulable et contrôlée et les exsudats de la plaie sont drainés puis évacués par la tubulure jusqu'au réservoir [162].

Les principaux objectifs [163] de cette technique sont (Fig. 49) :

- L'amélioration de la circulation sanguine locale et stimulation de l'angiogénèse.
- L'élimination du liquide interstitiel et diminution de l'œdème
- La favorisation de la prolifération cellulaire.
- La réduction de la charge bactérienne.
- Le rapprochement des berges de la plaie.
- La stimulation de la formation du tissu de granulation.

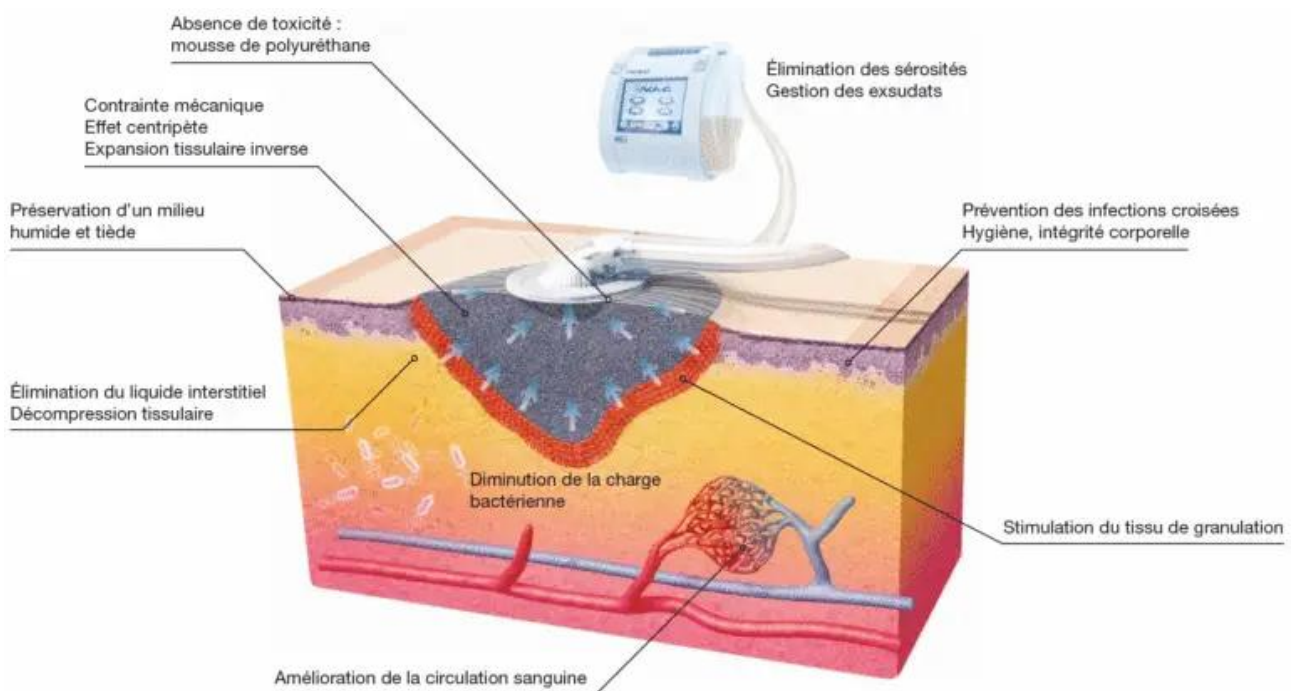


Figure 49. Effets de la thérapie par pression négative sur les cicatrices

L'utilisation supplémentaire de thérapie par pression négative pour la prise en charge de la FN de la paroi thoracique a récemment été rapportée avec succès [4, 108].

Une approche interprofessionnelle est préférable pour l'utilisation de cette technique, un infirmier diplômé dans le soin des plaies ou un spécialiste représente un atout majeur pour l'équipe.



Figure 50. Technique de la thérapie par pression négative : ventouse de la TPN placée sur une plaie dorso-thoracique (a) source d'aspiration (b, c) [47]

Tous les patients de la série de N. N. M. Razafimanjato et Al [52] ont bénéficié d'un pansement aspiratif comme alternatif de la thérapie par pression négative qui était inaccessible et onéreuse pour les patients. Cette méthode a permis à l'équipe chirurgicale du CHU de Tananarive [52] de traiter, avec de bons résultats, les patients atteints de FNPT et qui sont souvent en mauvaise condition générale, jugés, selon les données de l'étude, non convenable à une chirurgie reconstructive étendue.

4 patients (14,29%) ont bénéficié de la TPN à l'étude de T. Seyhan [45] revenant avec des résultats très satisfaisants. Cependant, cette technique n'a été proposée chez aucun patient de notre série du fait qu'elle est, malheureusement, indisponible au sein de notre centre hospitalier.

g. Facteurs de croissance :

Chez des patients neutropéniques, l'utilisation de facteurs de croissance (G-CSF) permet d'obtenir une libération rapide des neutrophiles, permettant une chirurgie à moindre risque [164]. Les facteurs de croissance paraissent également intéressants chez le malade diabétique [165].

h. Corticothérapie :

Dans la littérature, la corticothérapie, même aux posologies de l'opothérapie substitutive ainsi que la place de la protéine C activée sont discutées compte tenu des problèmes de bourgeonnement et des problèmes hémorragiques [95].

i. Renutrition :

La nutrition entérale doit être précoce et hypercalorique (40 à 45 kcal/kg/j), elle favorise la cicatrisation. En effet l'hypercatabolisme généré par le sepsis sévère, les déperditions hydroélectrolytiques liées au défaut cutané et les carences engendrées par le statut réanimatoire du patient nécessitent une compensation. Le patient doit dès que possible bénéficier d'une supplémentation nutritionnelle en protéines et en vitamines suivant les consignes d'un diététicien.

### 2.3. A moyen terme : Chirurgie de réparation et de reconstruction :

a. Cicatrisation dirigée [140] :

Une fois l'obtention de tissus sains de bonne vitalité, les pansements sont effectués avec des produits stimulant le bourgeonnement. On peut utiliser des pansements gras abondamment vaselinés pour pouvoir facilement décoller le pansement de façon relativement indolore ou des pansements à base d'alginate pour leurs vertus antiseptiques, absorbantes et hémostatiques.

Si la surface mise à plat est faible (quelques cm<sup>2</sup>), l'épidermisation centripète est possible. Si la surface est importante, cette épidermisation prendrait trop de temps et le recours aux greffes est nécessaire.

**b. Greffe cutanée :**

Les séquelles locales de l'excision chirurgicale large sont handicapantes, une couverture cutanée doit être assurée dans un second temps. Une fois l'état local satisfaisant : sous-sol propre sans signes infectieux, pas d'écoulement louche, pas de nécrose, une consultation spécialisée avec un chirurgien plastique doit être organisée.

Cet aspect est fondamental pour la récupération des fonctions, mais aussi pour l'image corporelle du patient. Il nécessite le recours à des greffes cutanées de peau mince, le plus souvent expansées. On peut prélever sur la cuisse ou sur l'abdomen, et la fixation des greffes peut se faire par des agrafes.

Certains auteurs proposent aussi l'utilisation de derme artificiel dont l'intérêt est la couverture immédiate permettant de réduire les pertes protidiques et électrolytiques, la protection contre la contamination et la diminution des douleurs lors des soins.

Dans l'étude de N. N. M. Razafimanjato et al [52], aucun patient n'a bénéficié de chirurgie reconstructrice, ils ont été jugés en mauvais état général, et ne supporteraient pas une greffe cutanée étendue. Tandis que 28,57% de l'étude T. Seyhan [45] ont bénéficié de la reconstruction permettant une bonne cicatrisation.

Dans le même contexte, la greffe cutanée était réalisée chez 70% de nos patients, avec des résultats très satisfaisants.

**2.4. A long terme : Suivi et gestion du retentissement psychologique [115] :**

Les lésions cutanées, les excisions délabrantes, les douleurs et le séjour prolongé en réanimation sont responsables de séquelles nécessitant un accompagnement psychologique, ou voire même un suivi psychiatrique pour les cas les plus graves. Ainsi, le recours à l'assistante sociale permet la mise en place d'aides facilitant l'accès aux soins et d'instructions permettant la réintégration sur le plan

professionnel et social. Enfin, le suivi médical régulier doit être proposé à ces patients fragiles pour la gestion des comorbidités, la prévention des récives et le traitement précoce des épisodes infectieux.

**IX. Algorithme décisionnel et protocole au niveau du service de Chirurgie Thoracique, CHU Hassan II Fès :**

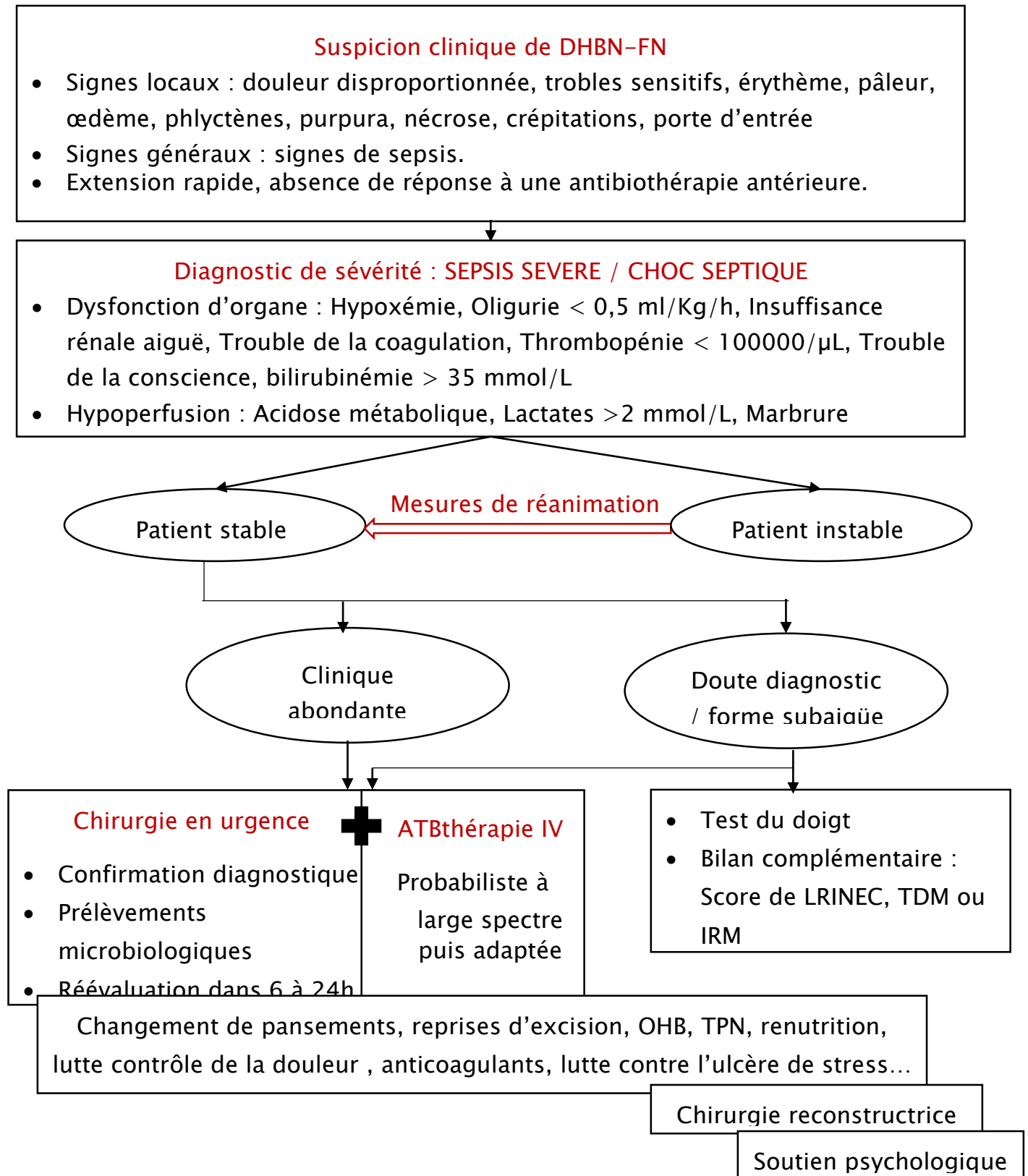


Figure 51. Algorithme de la prise en charge des patients atteints de la DHBN-FN de la paroi thoracique au service de Chirurgie Thoracique, CHU Hassan II Fès.



## **X. Evolution et pronostic :**

Selon la littérature, la mortalité intra-hospitalière est faible,

### **1. Complications [92] :**

La fasciite nécrosante est une affection grave pouvant compromettre le pronostic vital et fonctionnel du patient par ses complications qui sont comme suit :

- Le choc septique qui est la cause de mortalité la plus fréquente dans les DHBN-FN.
- L'embolie pulmonaire qui se produit suite à l'immobilisation et l'alitement prolongé qui s'accompagnent d'une stase sanguine, favorisant la formation de thrombus.
- La décompensation des tares sous-jacentes.
- La défaillance d'organes (comme l'insuffisance rénale).
- Le choc toxique streptococcique.
- Les escarres de décubitus.
- La perte musculaire.
- L'atélectasie.
- Les cicatrices sévères.

### **2. Facteurs pronostiques :**

Il n'y a actuellement pas de consensus sur l'utilisation de scores ou d'indices précis pour prédire le pronostic de la maladie. Cependant quelques éléments, rapportés dans la littérature, sont décrits à avoir impact sur le devenir du patient.

### 2.1. Délai de prise en charge chirurgicale :

Il semble évident que la précocité du geste chirurgical est capitale, sinon vitale, dans le traitement de la fasciite nécrosante de la paroi thoracique, constituant le plus important facteur pronostique. Le geste chirurgical précoce, dans la littérature, est toujours associé à des taux de mortalité plus faibles [143].

En effet, les premières 24 heures après l'admission sont la fenêtre optimale pour que le traitement chirurgical soit suffisamment efficace [31, 93, 100, 101, 104, 106].

Il a été rapporté qu'un délai supérieur à 24h entre le diagnostic et la chirurgie est associé à un taux de mortalité de 70% alors que si le délai est inférieur à 24h le taux de mortalité est de 36% [124]. Le tissu nécrotique doit, donc, être débridé dans la salle d'opération le plus tôt possible puisque la propagation de l'affection en sous-cutané est effrayante « TIME IS TISSUE ».

Effectivement, Schechter en 1982 [135], rapporte que tous les patients décédés étaient opérés au-delà des 24 heures. Et dans le même sens, Mac Henry dans une série rétrospective a décrit en 1995 un délai entre l'admission et l'intervention de 25 heures chez les survivants contre 90 heures chez les patients décédés [80]. Elliot en 1996 [123] rapporte un délai de prise en charge chirurgicale de 1,2 jours en moyenne pour les survivants contre 3,1 jours en moyenne pour les non-survivants. Dans le même contexte, Bilton en 1998 [136] montre que la prise en charge chirurgicale précoce diminue le taux de mortalité (38 % vs 4 %). Wong en 2003 [70] a analysé 12 facteurs pouvant être associés à la mortalité et montre que la prise en charge chirurgicale 24 heures après l'admission était le seul facteur prédictif de mortalité. Il rapporte 93,2 % de survie si la chirurgie s'est faite avant les 24 heures contre 75,2 % à la 48<sup>ème</sup> heure. Kobayashi en 2011 [166] retrouve une mortalité plus élevée pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie après 12 heures (28 %) par rapport au groupe avant 12 heures (4,5 %) mais sans pouvoir établir de différences statistiquement significatives.

## 2.2. Localisation de la DHBN-FN :

La localisation au niveau du tronc, semble être associée dans la littérature à un taux de mortalité plus élevé (Tableau 15).

Tableau 15. Comparaison des taux de mortalité dans les différentes études de DHBN-FN selon la localisation.

Localisation	Etude	Pourcentage de mortalité
Localisations autres que thoracique	Meleney 1924 [15]	20%
	Wilson 1952 [16]	10%
	Schechter W. 1982 [135]	9%
	Francis et al 1993 [167]	24%
	Brown et al 1994 [168]	35%
	Ogilvie CM. 2006 [169]	9%
	Ryssel H. 2010 [25]	4%
Thoracique	T. Seyhan et Al 2008 [45]	46,43%
	N. N. M. Razafimanjato et Al 2018 [52]	42,85%
	NOTRE ETUDE	20%

Chez 20% de nos patients, l'évolution en postopératoire était marquée par l'aggravation de l'état hémodynamique et respiratoire, due au choc septique, conduisant au décès dans un tableau de défaillance multi-viscérale (DMV). Néanmoins, on considère ce pourcentage comme faible par rapport à une chirurgie lourde et une localisation décrite dans la littérature [45, 52] à avoir des taux de mortalité très élevés.

## 2.3. Etendue de la DHBN-FN :

L'étendue de l'infection et l'importance de la surface excisée jouent un rôle considérable dans l'évolution des patients présentant des infections des tissus mous.

#### **2.4. Facteurs locaux :**

La mortalité varie entre 16 et 36 % selon les séries pour les DHBN et FN primitives sans porte d'entrée et entre 50 et 70 % pour les DHBN et FN postopératoires.

#### **2.5. Sévérité des signes généraux au moment du diagnostic :**

Il est tout à fait licite de penser que la négligence du patient et son retard au recours à une infrastructure hospitalière avec prise de traitements antibiotiques et anti-inflammatoires peut mettre en jeu le pronostic vital du malade qui se présente au chirurgien au stade de choc septique ou après la présence de défaillance multiviscérale, ce qui peut, bien évidemment, causer une évolution dramatique.

#### **2.6. Age :**

La mortalité dépend également de l'âge du patient au moment du diagnostic. En fait, Trent et Kirner [55] avaient remarqué que le taux de mortalité s'élève considérablement chez les sujets d'âge avancé. Par exemple, les sujets âgés de plus de 50 ans avaient un taux de mortalité à 37% contre 62% chez les sujets de plus de 60 ans.

Ainsi, Mulla et Al [68] ont démontré qu'un risque accru de forme grave d'une fasciite nécrosante, nécessitant une hospitalisation prolongée dans un service spécialisé, commence à l'âge de 44 ans. Un risque moindre pour les sujets d'âge entre 0 et 43 ans.

#### **2.7. Comorbidités :**

D'autres facteurs prédictifs de mortalité sont rapportés dans la littérature [6, 31, 70, 80, 93, 99, 101, 103, 106, 117, 123, 136, 137, 147, 170, 171, 173, 174]. Ce sont essentiellement le diabète, l'immunodépression, l'artériopathie, et la dénutrition.

#### **2.8. Indicateurs biologiques :**

Certains paramètres biologiques sont considérés comme facteurs prédictifs de mortalité. Ce sont une hyperleucocytose supérieure à  $30 \times 10^3 / \text{mm}^3$  [31, 103,

173], ou une leucopénie, une acidose lactique [80, 123, 136], et une créatininémie élevée [31, 123]. Des lactates élevés associés à une hyponatrémie seraient un facteur prédictif de mortalité [106, 119, 173]. Toutefois, la plupart sont des paramètres de dysfonction d'organe impliqués dans les sepsis sévères. Su [104] considère le score LRINEC comme facteur prédictif de mortalité et de morbidité dans les DHBN-FN.

Ainsi, des auteurs rapportent que les hémocultures positives à SBHA et certains germes comme Clostridium, Aeromonas et Vibrio sont associés à un devenir plus sombre [31, 103, 171].

### 2.9. Anatomopathologie :

En 2005, Bakleh [145] note une corrélation entre les résultats histologiques des tissus excisés de DHBN-FN et le devenir des patients. La classification distingue trois stades :

- Stade I : réponse neutrophile modérée à sévère et absence de bactérie dans le tissu infecté ;
- Stade II : présence d'une réponse neutrophile modérée à sévère et présence de bactéries ou, peu ou pas de réponse neutrophile avec absence de bactérie ;
- Stade III : peu ou pas de leucocytes polynucléaires et présence de bactéries.

Les patients stade I présentaient un risque plus faible de mortalité que le stade III avec une différence statistiquement significative (7,1 % vs 47 %). Il existait aussi une différence statistiquement significative entre le stade II et III (14,2 % vs 47 %). Ces résultats seraient en faveur d'un taux de mortalité plus élevé lorsque la réponse neutrophile est faible et qu'il existe une grande concentration de bactéries dans le tissu infecté.

## **XI. Limites de l'étude :**

Notre travail présente des limites. Tout d'abord, notre étude est monocentrique, ce qui peut induire des biais. Ainsi, le nombre restreint des patients pris en considération (n=10) peut mettre en question la représentativité de l'échantillon.

Une autre difficulté qui a entravé ce travail : c'est le manque d'études qui s'intéressent à la localisation thoracique des fasciites nécrosantes, on n'a pas eu les données suffisantes pour bien comparer tous nos résultats et approfondir notre analyse dans cette localisation périlleuse de la maladie. Notre étude constitue de loin l'une des plus rares et des plus grandes études de patients opérés pour FNPT, les résultats obtenus peuvent servir de référence dans le cadre d'évaluations ultérieures.

En outre, la gestion de cette pathologie nécessite un niveau d'expertise important, le centre hospitalier universitaire Hassan II est doté d'une garde de chirurgie thoracique 24H/24, et accueille la population de grandes régions du royaume du Maroc (régions de Fès-Meknès, Draâ-Tafilalet, Béni Mellal-khenifra, ...). De même, il s'agit d'un centre prodiguant des soins de niveau tertiaire, l'hôpital a probablement admis les cas les plus graves conduisant à une incidence élevée de complications graves.

Enfin, tous nos patients avaient une DHBN-FN d'apparence primitive, qui représente une forme exceptionnelle et cela ne nous a pas permis de les comparer avec la présentation clinique et pronostique des formes secondaires.

# CONCLUSION

La fasciite nécrosante ou maladie dévoreuse de chair est une affection ayant une faible incidence, mais potentiellement mortelle, causée par des microorganismes aérobies et anaérobies entraînant des thromboses de la circulation microvasculaire, une nécrose tissulaire massive et une septicémie. Les patients âgés, atteints de diabète sucré, d'immunodépression et de malnutrition sont à haut risque. Le pronostic semble être lié à plusieurs facteurs cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

La DHBN-FN est toujours corrélée à des taux de mortalité élevés, d'autant plus importants pour les localisations au niveau de la paroi thoracique. Cette mortalité a en partie pour cause la méconnaissance de cette pathologie rare, ainsi que le retard systématique du diagnostic clinique secondaire à la faible spécificité et le caractère faussement rassurant de la symptomatologie souvent abâtardie par une antibiothérapie initiale ou la prise des anti-inflammatoires. Le recours aux examens complémentaires (TDM ou IRM) peut aider au diagnostic, mais ne doit en aucun cas retarder la chirurgie. La rapidité de la prise en charge multidisciplinaire, le débridement chirurgical agressif et l'antibiothérapie intraveineuse sont les points clés pour une prise en charge optimal.

Ces 20 dernières années, la mortalité commence à diminuer, grâce à l'apparition des antiseptiques, des soins intensifs modernes, des capacités de chirurgie plus précoce, ainsi que la recherche scientifique qui s'est focalisée essentiellement sur l'étude des indicateurs de gravité cliniques et paracliniques expliquant ces taux de mortalité.



# ANNEXE

## Fiche d'exploitation

La fiche d'exploitation a été établie sur « Microsoft Excel ». Elle nous a permis de recueillir les informations nécessaires à notre étude permettant ainsi une meilleure exploration de nos dossiers.

Elle regroupe les données suivantes :

❖ Informations personnelles :

- Age.
- Sexe.
- Antécédents personnels et familiaux
- Prise médicamenteuse.

❖ Motifs de consultation :

- Altération de l'état général.
- Syndrome infectieux.
- Douleur.
- Inflammation locale avec la triade classique : œdème, érythème et douleur.

❖ Etude clinique :

- Délai d'évolution des symptômes.
- Siège.
- Manifestations locales.
- Manifestations générales.
- Examen local.
- Examen locorégional.
- Examen général.

❖ Etude paraclinique :

- Biologie :
  - Numération formule sanguine.
  - Marqueurs de l'inflammation : Vs et CRP.

- Glycémie.
- Ionogramme sanguin complet.
- Bilan hépatique : les transaminases.
- Bilan de crase : plaquettes, TP et TCA.
- Sérologies.
- Bilan infectieux :
  - Hémoculture.
  - Microbiologie.
  - Antibiogramme.
- Radiologie :
  - Les radiographies standards.
  - L'échographie des parties molles.
  - TDM
  - IRM.
- Autres...
- Anatomie pathologique.
- ❖ Traitement :
  - Mesures de réanimation.
  - Chirurgie :
    - Délai de chirurgie
    - Type d'anesthésie
    - Technique chirurgicale.
    - Reprises chirurgicales.
  - Traitement médical :
    - Insulinothérapie
    - Antalgiques.
    - Antibiothérapie.
    - Traitement anticoagulant.

➤ Autres...

- Oxygénothérapie hyperbare.
- Greffe cutanée.

❖ Evolution :

- A court terme : Les suites opératoires immédiates.
- A long terme.
- Les éventuelles complications

# RESUMES

## Résumé

### Introduction :

La fasciite nécrosante ou dermo-hypodermite bactérienne nécrosante est une infection rare mais fatale en raison de sa progression rapide, atteignant le tissu sous cutané et le fascia profond et arrivant souvent même aux muscles sous-jacents, causée par des germes dits « mangeurs de chair » à fort pouvoir toxigène.

L'atteinte de la paroi thoracique est exceptionnelle, souvent secondaire à un geste médical chez un patient ayant l'un des facteurs de risque.

### But :

Décrire notre expérience dans les différents approches épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie grave.

### Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée dans le service de chirurgie thoracique du CHU Hassan II Fès, colligeant 10 cas de la fasciite nécrosante de la paroi thoracique pendant la période : Aout 2009 – Aout 2019

### Résultat :

Notre série se caractérise par une moyenne d'âge de 55,9 ans. Le sexe masculin est prédominant avec un pourcentage de 60%. Le diabète était le facteur de risque le plus présent, retrouvé chez la totalité des patients. La tuméfaction inflammatoire hyperalgique à localisation thoracique avec des signes cutanés associés à des manifestations systémiques était le tableau clinique typique dans notre série. La porte d'entrée n'a été retrouvée chez aucun patient. Sur les résultats de la Tomodensitométrie thoracique, la présence d'une collection profonde des parties molles était retrouvée chez tous les patients. La prise en charge a consisté en une large nécrosectomie, emportant la peau ainsi que le muscle adjacent. Les suites postopératoires étaient favorables chez 8 patients dont 7 ont bénéficié de greffe

cutanée et 1 a été perdu de vue. Tandis que 2 patients sont décédés en post opératoire dans un contexte de choc septique.

### **Discussion :**

La présentation clinique des fasciites nécrosantes peut être insidieuse au début avec une simple douleur associée à une fièvre. À un stade avancé les signes de sepsis s'installent avec des lésions cutanées plus francs (tuméfaction, érythème, lésion bulleuse hémorragique, gangrène gazeuse) et une hypoesthésie.

L'imagerie peut aider à établir le diagnostic et à réaliser le bilan d'extension lésionnel mais ne doit en aucun cas retarder l'intervention chirurgicale.

La thérapeutique repose essentiellement sur la chirurgie, qui doit être associée à une antibiothérapie à large spectre puis adaptée aux résultats de la bactériologie des tissus réséqués.

Le pronostic est intimement lié au terrain, à la sévérité du tableau clinique initial et surtout à la précocité et la qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique qui semble être satisfaisante dans notre série.

### **Conclusion :**

\_La fasciite nécrosante de la paroi thoracique est une urgence médicochirurgicale, nécessitant un diagnostic précoce et une prise en charge rapide et adaptée conditionnant ainsi le pronostic.

### **Mots clés :**

Fasciite nécrosante, chirurgie thoracique, nécrosectomie, greffe cutanée.

## **Abstract**

### **Introduction :**

Necrotizing fasciitis or bacterial necrotizing dermal–hypodermatitis is a rare but fatal infection due to its rapid progression, extending to the subcutaneous tissue, the deep fascia and often even the underlying muscles, caused by so-called "Flesh-eating bacteria" with strong toxinogenic power.

The occurrence of a chest wall site necrotizing fasciitis is exceptional, often secondary to a medical procedure in a patient with a risk factor.

### **Aim :**

To describe our experience in terms of different approaches : epidemiological, diagnostical, therapeutical and evolutionary.

### **Materials and methods:**

\_This is a descriptive retrospective study carried out in the Thoracic Surgery department of Fez at the University Hospital Center Hassan II, about 10 cases of necrotizing fasciitis of the chest wall between August 2009 and August 2019.

The mean age in our series is of 55,9 years. Male gender was predominant with a rate of 60%. Diabetes was the most dominant risk factor, found in all patients. The typical clinical presentation was an inflammatory hyperalgesic chest swelling with cutaneous signs associated to systemic manifestations. The infection gateway has not been found in any patient. On the chest computed tomography, a deep collection in the soft tissues was found in all patients. The management consisted of a large necrosectomy, removing the skin as well as the adjacent muscle. The postoperative consequences were favorable in 8 patients, 7 received skin grafting and 1 patient was lost, while 2 patients died in postoperative in a context of septic shock.



**Discussion :**

The clinical presentation of necrotizing fasciitis can be insidious at first with simple pain associated with fever. At an advanced stage, signs of sepsis set in with more obvious skin lesions (swelling, erythema, hemorrhagic bullous lesion, gas gangrene) and hypoaesthesia.

Imaging can help to establish the diagnosis and to carry out the assessment of lesion extension but should in no case delay the surgical intervention.

Therapy is essentially based on surgery, which must be combined with broad-spectrum antibiotic therapy which must be adapted to the resected tissue bacteriology results.

The prognosis is closely related to the patient status, the severity of initial clinical presentation and especially the precocity and the quality of care diagnosis and treatment management, which seems to be satisfactory in our series.

**Conclusion :**

Necrotizing fasciitis of the chest wall is a medico-surgical emergency, requiring an early diagnosis with a rapid and appropriate management, that conditions the prognosis.

Keywords : necrotizing fasciitis, thoracic surgery, necrosectomy, skin graft.

## ملخص:

### مقدمة:

التهاب اللفافة الناخر هو تعفن نادر، ولكن قاتل بسبب تقدمه السريع إلى الأنسجة تحت الجلدية واللفافة العميقة وفي كثير من الأحيان حتى العضلات المجاورة، بسبب الجراثيم المسماة "أكلة اللحم"، ذات القوة السمية القوية. تعد إصابة جدار الصدر أمرًا استثنائيًا، وغالبًا ما تكون ناتجة عن إجراء طبي عند مريض يعاني من أحد عوامل الخطر.

### الهدف:

وصف تجربتنا في مختلف المناهج الوبائية والتشخيصية والعلاجية والتطورية لهذا المرض الخطير. المواد والطرق: تعد هذه الدراسة وصفية بأثر رجعي أجريت في قسم جراحة الصدر في المركز الجامعي الاستشفائي الحسن الثاني بفاس، جامعة لعشر حالات من التهاب اللفافة الناخر لجدار الصدر خلال الفترة الممتدة بين غشت 2009 وغشت 2019.

### النتائج:

سلسلتنا تتميز بمتوسط عمر 55.9 سنة، الجنس الذكوري سائد بنسبة 60%. لقد كان مرض السكري عامل الخطر الأكثر شيوعا بين المرضى حيث تواجد عند جميع الحالات، وقد شكل التورم الالتهابي مفرد الألم إضافة إلى المظاهر الجهازية الصورة السريرية النموذجية بالنسبة لهذه السلسلة. في حين لم يتم العثور على أي بوابة عدوى أو عامل محلي للمرض. تم العثور في نتائج فحص الصدر بالأشعة المقطعية على مجموعة عميقة من الأنسجة الرخوة في جميع المرضى. يعتمد العلاج أساسًا على جراحة استئصال النخر وإزالة الجلد وكذلك العضلات المجاورة، وقد كانت نتائج الجراحة إيجابية عند ثمان مرضى، سبعة منهم تلقوا تطعيم الجلد واختفى الثامن أثناء المتابعة. في حين توفي مريضان بعد الجراحة في سياق الصدمة الإنتانية.

### المناقشة:

يمكن أن يكون العرض السريري لالتهاب اللفافة الناخر كامنا في البداية مع ألم بسيط وحمى. في مرحلة متقدمة، تظهر علامات تعفن الدم مع آفات جلدية أكثر وضوحًا (تورم، حمامي، آفة فقاعية نزفية، غرغرينا غازية) ونقص الحس. يمكن أن يساعد التصوير في تحديد التشخيص وإجراء تقييم تمديد الآفة ولكن لا ينبغي بأي حال من الأحوال أن يؤخر التدخل الجراحي.

يعتمد العلاج أساسًا على الجراحة، والتي يجب دمجها مع مضادات حيوية واسعة النطاق يتم ضبطها فيما بعد وفقًا لنتائج التحليل الميكروبيولوجي للأنسجة المقطوعة.

يرتبط رهان هذا المرض ارتباطًا وثيقًا بخصوصيات المريض وبشدة الحالة السريرية الأولية وخصوصًا بجودة التشخيص والعلاج المبكرين الذين يبدوان إيجابيين في سلسلتنا.

### خاتمة:

التهاب اللفافة الناخر لجدار الصدر هو حالة طبية جراحية طارئة، تتطلب التشخيص المبكر والتدخل العلاجي السريع والمناسب، اللذان يحددان مصير المريض.

الكلمات المفتاحية: التهاب اللفافة الناخر، جراحة الصدر، استئصال النخر، تطعيم الجلد.

# BIBLIOGRAPHIE

**[1] Chin–Ho Wong, Yi–Shi Wang.**

The diagnosis of necrotizing fasciitis.

Current Opinion in Infectious Diseases. 2005;18(2):101–106.

**[2] Lamy–Festy M.**

La démographie Française des trentes dernières années

Cah Sociol Demogr Med. 1994;34(4):353–380.

**[3] Safran DB, Sullivan WG.**

Necrotizing fasciitis of the chest wall.

Ann Thorac Surg 2001 ;72: 1362–4.

**[4] Birnbaum David J., et al.**

Necrotizing fasciitis of the chest wall.

Interactive cardiovascular and thoracicsurgery 10.3 (2010): 483–484

**[5] N. N. M. Razafimanjato, L. E. Rasoamampianina et al.**

Fasciite nécrosante de la paroi thoracique compliquant un empyème

Pan African Medical Journal. 2013; 16:108

DOI:10.11604/pamj.2013.16.108.2616

**[6] R.J. Green, D.C. Dafoe, T.A. Raffin**

Necrotizing fasciitis

Chest, 110 (1996), pp. 219–229

**[7] Jarrassier A, Rouquie D, Libert N, Masson Y, Constantin P, de Rudnicki S.**

Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse.

EMC – Anesthésie–Réanimation 2016 ; 13(3) : 1–14

**[8] Jones AE, Puskarich MA.**

The surviving sepsis campaign guidelines 2012 : Update for emergency physicians.

Ann Emerg Med 2014;63:35–47.

**[9] Chetta S.G, weber M.J, Nelson5 C.L.**

Non traumatic clostridial Myonecrosis

The journal of bone and joint surgery, 1982, 64, A 3, p.456.

**[10] Jones J.**

Surgical memoirs of the ar of the Rebellion: investigation upon the nature, causes and treatment of hospital gangrene as prevailed in the confederate armies 1861–1865.

New York : US Sanitary Comission; 1871

**[11] Mc Cafferty E.L, Lyon C.**

Suppurative Fasciitis as the Essential Feature of Hemolytic Streptococcus Gangrene with notes on fasciotomy and early wound closure as the treatment of choice.

Surgery. 1948 Aug ;24(2) :438–42. PMID : 18872871.

**[12] Kosloke A.M, Feingold M.**

Necrotizing Fasciitis

Ann.J.Dis.Child, 1983, 1371, pp, 1115–1116.

**[13] Collins R.N, Nadal M.S.**

Gangrene of the hemolytic, streptococcus. A rare but treatable disease

The new England journal of medicine, 1965, 272, pp.578–580.

**[14] Marjolis D, Robert et Coll.**

Non Ondontogenic B Hemolytic necrotizing fasciitis of the face

J.oral Maxillo Surgery, 1989, 47, pp.1089–1102

**[15] Meleney F.L.**

Hemolytic streptococcus gangrene

Arch. Surg, 1924, 9, pp .317–364.

- [16] **Wilson B.**  
Necrotizing Fasciitis  
Am. surg. 1952, 18, pp.416–431
- [17] **H.V. Tran.**  
Caractérisation des propriétés mécaniques de la peau humaine in vivo via l'IRM.  
Mécanique, Université de Technologie de Compiègne, 2007. Français. fftel-  
00207740f
- [18] **DON BLISS**  
Skin Anatomy  
National Cancer Institute, 2010
- [19] **Frank H. Netter**  
Atlas d'anatomie humaine, 7<sup>ème</sup> édition
- [20] **Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Mitchell, Fabrice Duparc et Jacques Duparc**  
Gray's anatomie – Le Manuel pour les étudiants, 3<sup>ème</sup> édition
- [21] **Jean-Marc CHEVALLIER**  
Appareil locomoteur  
ANATOMIE, 2<sup>ème</sup> édition
- [22] **JOHN G, BARTLETT**  
Bacterial infections.  
Medscape infections diseases 2006.
- [23] **ANNE FINK, GAIL DE LUCA.**  
Necrotizing fasciitis: Pathophysiology and treatment.  
Dermatology nursing.2002; 14(5) Jannety Publications
- [24] **Ustin JS, Malangoni MA.**  
Necrotizing soft-tissue infections.  
Crit CareMed 2011; 39:2156 62

- [25] **Ryssel H, Germann G, Kloeters O, Radu CA, Reichenberger M, et al.**  
Necrotizing fasciitis of the extremities: 34 cases at a single centre over the past 5 years.  
Arch Orthop Trauma Surg 2010; 130:1515-22.
- [26] **Hassen Ben Ghezala, Najla Feriani**  
Postoperative necrotizing fasciitis: a rare and fatal complication  
Pan African Medical Journal. 2016; 23:123.  
DOI:10.11604/pamj.2016.23.123.8734
- [27] **Ovesen O.C, Andersen J.A**  
Necrotizing fasciitis  
Acta Orthop Scand, 1988, 59: 191–193.
- [28] **Alexia Letord, Fabrice Vallée, Etienne Gayat, Alexandre Mebazaa, Joaquim Mateo**  
Dermo–hypodermite nécrosante et fasciite nécrosante cervicale  
SFAR – Le Congrès Journées d’Urgences Vitales 2018
- [29] **Rym Loutfi**  
Les fasciites nécrosantes des membres à propos de 11 cas avec revue de la littérature.  
Thèse de Médecine n° 240 année 2006 – bibliothèque de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.
- [30] **Ioanna Chrysogelou, Olivier Clerc, Vincent Della Santa**  
Infections cutanées aux urgences : Le diable se cache dans les détails  
Rev Med Suisse 2016; volume 12. 1326–1330
- [31] **Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, Sullivan SR, Foy H, Bulger E.**  
Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections.  
Arch Surg. 2005;140(2):151–7

**[32] Bryant AE, Bayer CR, Huntinton JD, Stevens DL.**

Group A streptococcal myonecrosis: Increased vimentin expression after skeletal-muscle injury mediates the binding of *Streptococcus pyogenes*.

J Infect Dis. 2006;193(12):1685-92.

**[33] Stevens DL, Tanner MH, Winship J& al.**

Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shocklike syndrome & scarlet-fever toxin A

N Eng J Med, 1989,312 :1-7

**[34] Darenberg J, Luca-Harari B, Jasir A, Sandgren A, Pettersson H, Schalén C, Norgren M, Romanus V, Norrby-Teglund A, Normark BH.**

Molecular and clinical characteristics of invasive group A streptococcal infection in Sweden.

Clin Infect Dis. 2007 Aug 15;45(4):450-8.

**[35] Ahmedou EL ALEM**

Thèse pour l'obtention du doctorat en medecine : La Fasciite nécrosante des membres

THESE 033/2017, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech

**[36] Anton Helman**

ILLUSTRATION: Nucleus Medical Media Inc/Alamy Stock Photo, Necrotizing Fasciitis Diagnoses and Therapy

American College of Emergency Physicians

**[37] Patrick Emanuel**

Necrotising fasciitis pathology

Dermnet New Zealand, 2013.



- [38] **Nadia Keller, Federica Andreoni, Claudine Reiber, Holger Moch, Ewerton Marques Maggio, Annelies S. Zinkernagel**  
Human Streptococcal Necrotizing Fasciitis Histopathology Mirrored in a Murine Model  
American Society for Investigative Pathology, 2018,  
DOI: 10.1016/j.ajpath.2018.03.009
- [39] **Conférence de consensus.**  
Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.  
Ann. Dermatol. Venerol. 2001; 128:463–482.
- [40] **A.Forli**  
Dermo–hypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes du membre supérieur [Necrotizing soft tissue infection of the upper limb].  
Chir Main. 2012 Dec;31(6):271–86. French. DOI: 10.1016/j.main.2012.10.162.  
Epub 2012 Oct 30. PMID: 23182184.
- [41] **Hasham S, Matteucci P, Stanley P, Hart N.**  
Necrotising fasciitis  
BMJ, n° 330, 2005, p. 830–3.
- [42] **Cazorla, C.**  
De quelles données a-t-on besoin aujourd'hui pour prendre en charge les cellulites et fasciites nécrosantes ?  
Médecine et Maladies Infectieuses. 2000. 30, 389s–398s
- [43] **Salcido RS.**  
Necrotizing fasciitis: reviewing the causes and treatment strategies.  
Adv Skin Wound Care 2007;20(5):288— 93.
- [44] **Urschel J.D. Takita H. Antkowiak J.G.**  
Necrotizing soft tissue infections of the chest wall.  
Ann Thorac Surg. 1997; 64: 276–279

- [45] **Seyhan, T., Ertas, N. M., & Borman, H.**  
Necrotizing Fasciitis of the Chest Wall With a Retropharyngeal Abscess. *Annals of Plastic Surgery, Case Report and Literature Review*  
*Annals of Plastic Surgery*. 2008. 61(5), 544–548.
- [46] **Kaul, R., McGeer, A., Low, D. E., Green, K., Schwartz, B., & Simor, A. E.**  
Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases.  
*The American journal of medicine*, 1997.103(1), 18–24.
- [47] Photos prises par : **Maryline Crepin** (Infirmière référente)  
Plaies et Cicatrisations JN1 14 Juin 2012 Tours
- [48] **Luca-Harari B, Ekelund K, van der Linden M, Staum-Kaltoft M, Hammerum AM, Jasir A.**  
Clinical and epidemiological aspects of invasive *Streptococcus pyogenes* infections in Denmark during 2003 and 2004.  
*J Clin Microbiol*. 2008; 46:79–86
- [49] **Yoonseon Park, Jun Young Choi, Dongeum Yong, Kyungwon Lee and June Myung Kim**  
Clinical features and prognostic factors of aerobic infections: a 7 years retrospective study.  
DOI: 10 3904/KJIM.2009.24.1.13.
- [50] **S. K. Asfar, A. Baraka, T. Juma, A. Ma'Rafie, T. Aladeen and H. Al Sayer.**  
Necrotizing fasciitis  
*Br. J. Surg*. 1991, Vol. 78, July, 838–840
- [51] **Roujeau JC, Saiag P.**  
Fasciitis microbiennes  
*Rev. prat*. 1988; 14: 801–807.

- [52] **N.N.M. Razafimanjato, T.D.Ravelomihary, M. Ravoatrarilandy, T.A. Rajaonera, F.A. Hunald, L.H. Samison, H.J.L.Rakotovao**  
Necrotizing fasciitis of the chest wall: our preliminary results on the 14 observations treated by negative pressure  
J Func Vent Pulm 2017; 24(8): 29–35
- [53] **Lu, M. S., Chen, C. M., Huang, Y. K., Liu, Y. H., & Kao, C. L.**  
Devastating chest wall necrotizing fasciitis following pigtail catheter drainage.  
Respiratory Medicine CME, 2008. 1(2), 90–92.
- [54] **H. Vallet, T. Fali, D. Sauce.**  
Le vieillissement du système immunitaire : du fondamental à la clinique.  
La Revue de Médecine Interne, Elsevier, 2019.
- [55] **Jennifer T.Trent, Robert S.Kirner.**  
Necrotizing fasciitis.  
Wounds. 2002; 14(8) Health Management Publications.
- [56] **Ruckchini Puvanendran, Jason Chan Meng, Shanker Pasupathy.**  
Necrotizing fasciitis—clinical review.  
Canadian family physician vol 55: October 2009.
- [57] **Carlos A. Diazgranados, Alan L.Bisno.**  
Clue to the early diagnosis of group A streptococcal necrotizing fasciitis  
Cliggott publishing, division of CMP healthcare media 2001.
- [58] **Peyramond D.**  
Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.  
Méd Mal Infect 2000;30(Suppl.4):245–6.
- [59] **N. Bénabadji, Zakaria Benzian.**  
Fasciite nécrosante chez le diabétique et anti inflammatoires non stéroïdiens : à propos de deux cas  
Diabetes & Metabolism 35. 2009 DOI: 10.1016/S1262–3636(09)71995–0

- [60] **Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, et al.**  
Impaired leucocyte function in diabetic patients.  
Diabetic Med 1997 ; 14 : 29.
- [61] **Calvet HM, Yoshikawa TT.**  
Infections in diabetes.  
Infect Dis Clin North Am 2001 ; 15 : 407–21.
- [62] **Gallacher S, Thomson G, Fraser WD, et al.**  
Neutrophil bactericidal function in diabetes mellitus : Evidence for association  
blood glucose control.  
Diabetic Med 1995 ; 12 : 916.
- [63] **Deresinski S.**  
Infections in the diabetic patient : Strategies for the clinician.  
Infectious Disease Reports 1995 ; 1 : 1.
- [64] **Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT, et al.**  
Infection and diabetes : The case for glucose control.  
Am J Med 1982 ; 72 : 439–50.
- [65] **Pomposelli J, Baxter J, Babineau T, et al.**  
Early postoperative glucose control predicts infection rate in diabetic patients.  
JPEN 1998 ; 22 : 77.
- [66] **Gérard Said.**  
Les neuropathies diabétiques.  
Neurologie.com. 2009;1(2):40–44. DOI:10.1684/nro.2008.0011
- [67] **P. VALENSI, E. COSSON.**  
Physiopathologie des complications du diabète.  
Réalités Cardiologiques N° 213, Cahier 1, 2006.

[68] **Z.D.Mulla; S.G.Gibbs; D.M.Aronoff**

Correlates of length of stay, cost of care and mortality among patients hospitalized for necrotizing fasciitis.

Epidemiol.inf (2007), 135 868–876.

[69] **Y. J. DBABO, J. KABORE, et A. LENGANI**

Complications du diabète sucré au centre hospitalier de Ouagadougou.

Bulletin de la société de pathologie exotique 89, 1996, 191–195.

[70] **Chin–HO Wong, Haw Chong Chang, Shancker Pasupathy, LaiWai Khin, Jee–Lim Tan et al**

Necrotizing Fasciitis : Clinical presentation, microbiology and determinants of mortality.

J Bone Joint Surgery Am 2003, 85, 1454–1460.

[71] **Sudarsky L, Laschinger J, Coppa G, Spencer F.**

Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis

Ann Surg 1987, 206 :661–665

[72] **Rouse TM, Malangoni MA, Schult WJ.**

Necrotizing fasciitis, a preventable disaster Surgery, 1982, and 92:765–770

[73] **Rimailho A, RIOU B.**

La fasciite nécrosante.

Rev. Prat, 1984, 34,2285–2291.

[74] **Rimailho A, Riou B, Richard C.**

Fulminant necrotizing fasciitis and non steroidal anti-inflammatory drugs.

J. Infect. Dis, 1987, 155, 143, 143–145.

[75] **Brun–Buisson et al.**

Hemolytic streptococcal gangrene and non steroidal anti-inflammatory drugs.

Brit. Med. J, 1983,290.

- [76] **Brun–Buisson CJ, Saada M, TrunetP, Rapin M, Roujeau J, Revuz J.**  
Hemolytic Streptococcal Gangrene and Non–steroidal antiinflammatory Drugs  
Brit. Med. J, 1985.
- [77] **Kahn, L. H, Styrt, B. A.**  
Necrotizing soft tissue infections reported with nonsteroidalantiinflammatory  
drugs.  
Annals of Pharmacotherapy. 1997. 31(9), 1034– 1039.
- [78] **Hervé Dupont.**  
Fasciites Nécrosantes.  
Pathologies infectieuses. France: MAPAR; 2007.
- [79] **Zerr DM, Alexander ER, DUchin JS, Koutzky LA, Rubens CE.**  
A Case–control study of necrotizing fasciitis during primary varicella Pediatrics  
1999; 103: 783–790.
- [80] **C.R. McHenry, J.J. Piotrowski, D. Petrinic, M.A. Malangoni**  
Determinants of mortality for necrotizing soft–tissue infections  
Ann Surg, 221 (1995), pp. 558–563
- [81] **Zurawski CA, Bardsley MS, Beall B, et al.**  
Invasive group A streptococcal disease in metropolitan Atlanta: a population  
based assessment.  
Clin Infect Dis 1998 ; 27 : 150–7.–
- [82] **Davies HD, McGeer A, Schwartz B, et al.**  
Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada.  
N Engl J Med 1996 ; 335 : 547–54.
- [83] **Roujeau JC.**  
Critères cliniques et facteurs de risque.  
Med Mal Infect 2000;30:399s–405s.

- [84] **Riseman JA, zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS.**  
Hyper basic oxygen therapy of necrotizing fasciitis reduces mortality and the need debridements,  
Surgery, 1990, 180: 847–50.
- [85] **Markeson D, Nijjar R, Evgeniou E, et al.**  
An elderly patient presenting with hip pain following a fall: an unusual presentation of necrotising fasciitis.  
BMJ Case Rep 2012;2012: bcr-2012-006659
- [86] **Dias L, Markeson D, Evgeniou E, et al.**  
Necrotising fasciitis of the thumb.  
BMJ Case Rep 2012;2012:bcr2012006380
- [87] **Vijayan R, Magdum A, Critchley P.**  
A misdiagnosed burn: necrotising fasciitis in an elderly patient.  
BMJ Case Rep 2013;2013:bcr2013200084-4
- [88] **Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R, et al.**  
Necrotizing fasciitis: classification, diagnosis, and management.  
J Trauma Acute Care Surg 2012;72:560–6
- [89] **Amit Bali, Ish Chadha et Ashutosh Sharma.**  
Necrotizing Fasciitis of the Chest Wall Caused by Infected Dentigerous Cyst: A Case Report  
J Maxillofac Oral Surg. 2012 Sep;11(3):347–50. DOI: 10.1007/s12663-011-0214-0. Epub 2011 Apr 22. PMID: 23997491; PMCID: PMC3428465.
- [90] **Gisele do Couto Maldonado, Daniel Meirelles Barbalho, Fernanda Cristina Afonso Salum, Melissa Iole da Cás Vita, Romulo Fassio Belem, Maria de Fátima Brito Vogt**  
NECROTIZING FASCIITIS OF BREAST IN POSTPARTUM PERIOD: CASE REPORT  
Mastology, 2018;28(2):110–3

- [91] **W M P F Bosman, W Brekelmans, P S Verduijn, B L S Borger van der Burg et E D Ritchie.**  
Necrotising fasciitis due to an infected sebaceous cyst  
Case Reports 2014;2014:bcr2013201905.
- [92] **Heather A. Wallace, Thomas B. Perera.**  
Necrotizing Fasciitis.  
StatPearls Publishing, 2020.
- [93] **A. Golger, S. Ching, C.H. Goldsmith, R.A. Pennie, J.R. Bain.**  
Mortality in patients with necrotizing fasciitis.  
Plast Reconstr Surg, 119 (2007), pp. 1803–1807.
- [94] **Mohamad Zikri Mohamad Isa, Mohamed–Syarif Mohamed–Yassin, ey Roqiah Fatmawati Abdul Kadir.**  
Necrotizing fasciitis of the upper back presenting with left shoulder pain  
Clin. Pract. 2020, 10, 8–11.
- [95] **Narindra Njarasoa Mihaja Razafimanjato, Lalaina Elianah Rasoamampianina, Manjakaniaina Ravoatrarilandy, Auberlin Felantsoa Rakototiana, Francis Allen Hunald, Luc Hervé Samison, et Hanitrala Jean Louis Rakotovao**  
Necrotizing fasciitis of the chest wall complicating an empyema  
Pan Afr Med J. 2013; 16: 108.
- [96] **Goh T, Goh LG, Ang CH, Wong CH.**  
Early diagnosis of necrotizing fasciitis.  
Br J Surg. 2014;101:e119–e125.
- [97] **Rimailho A, Riou B, Richard C, Auzepy P.**  
Fulminant necrotizing fasciitis and non–steroidal anti–inflammatory drugs.  
South Med J, 1991,84 :785–7.



[98] **Rea W, Wyrick WJ.**

Necrotizing fasciitis

Ann Surg, 1970, 172 :957-64

[99] **Morgan MS.**

Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach.

J. Hosp Infec 2010; 75:249-57.

[100] **Chelsom J, Halstensen A, Haga T, Hoiby EA.**

Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features.

Lancet 1994; 344:1111-5.

[101] **Endorf FW, Supple KG, Gamelli RL.**

The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections.

Burns 2005; 31:269-73.

[102] **Madsen MB, Hjortrup PB, Hansen MB, Lange T, Norrby-Teglund A, Hyldegaard O, Perner A**

Immunoglobulin G for patients with necrotising soft tissue infection (INSTINCT): a randomised, blinded, placebo-controlled trial.

Intensive Care Med. 2017 Nov; 43(11):1585-1593

[103] **Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC.**

Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis.

Am J Emerg Med 2008; 26:170 - 175

[104] **Su YC, Chen HW, Hong YC, Chen CT, Hsiao CT, et al.**

Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis score and the outcomes.

ANZ J Surg 2008; 78:968-72.

[105] **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger EP, FeinAM, Knaus WA, et al.**

Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.

Chest 1992;101:1656–62.

[106] **Chan T, Yaghoubian A, Rosing D, Kaji A, de Virgilio C.**

Low sensitivity of physical examination findings in necrotizing soft tissue infection is improved with laboratory values: a prospective study.

Am J Surg. 2008;196:926–930

[107] **Hong YC, Chou MH, Liu EH, et al.**

The effect of prolonged ED stay on outcome in patients with necrotizing fasciitis.

Am J Emerg Med. 2009;27:385–390

[108] **O'Connor, J., Kells, A., Henry, S., et Scalea, T. (2005).**

Vacuum-Assisted Closure for the Treatment of Complex Chest Wounds.

The Annals of Thoracic Surgery, 79(4), 1196–1200.

DOI:10.1016/j.athoracsur.2004.09.041

[109] **Andreasen TJ, Green SD, Childers BJ.**

Massive infectious soft-tissue injury: diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans.

Plast Reconstr Surg. 2001;107(4):1025–1035.

[110] **Bessman AN, Wagner W.**

Non clostridial gas gangrene report of 48 cases and review of literature.

JAMA Coll Surg 1998; 187 : 426–21.

[111] **Chau CL, Griffith JF.**

Musculoskeletal infections: ultrasound appearances.

Clin Radiol 2005; 60: 149–59

[112] **Bureau NJ, Chhem RK, Cardinal E.**

Musculoskeletal infections: US manifestations.

Radiographics 1999; 19:1585-92

[113] **James A Majesky, MD, PHD, Joseph F. John JR.**

Necrotizing soft tissue infections, a guide to early diagnosis and initial therapy.

South Med J.2003; 96(9)

[114] **Thrani MA, Webster MHC, Robinson DW, Ledingham IMCA.**

Necrotizing fasciitis treated by radical excision of the overlying skin.

Br J Plast Surg.1976,26,74-77.

[115] **Thomas Brengard-Bresler.**

Fasciites et dermo-hypodermes nécrosantes : expérience au CHRU de Nancy entre 2005 et 2014.

Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. fhal-01733676

[116] **Guiot F, Iachapelle JM.**

Erysipèle et fasciite nécrosante.

Louvain Med 2002 ; 121 : 107-116.

[117] **Huang Kf, Hung Mh, Lin Ys, Lu Cl, Liu C, Chen Cc, Lee Yh.**

Independent predictors of mortality for necrotizing fasciitis, a retrospective analysis in a single institution.

J Trauma 2011 Aug; 71 (2):467-73; discussion 473

[118] **Bernard P, Vire O, Catanzano G, Bonnetblanc JM.**

Cellulites de fasciites nécrosantes d'origine infectieuse

Med Hyg,1984,42 :1401-1406

[119] **Wong CH, L.W. Khin, K.S. Heng, K.C. Tan, C.O. Low.**

The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score : a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections.

Crit Care Med. 2004;32(7):1535 - 1541

**[120] Al-Hindawi A, McGhee J, Lockey J, Vizcaychipi M.**

Validation of the laboratory risk indicator for necrotising fasciitis scoring system (LRINEC) in a Northern European population.

J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2017;70:141-143.

**[121] S. Lasicki A. Geffroy, P. Montravers.**

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes périnéales ou gangrène de Fournier.

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 25(2006) 967-970.

**[122] Randal J, Olsen, Kevin M. Burns, Liang Chen, Barry N, Kreinwirth, James M. Musser.**

Severe necrotizing fasciitis in a human immunodeficiency virus positive patient caused by methicillin resistant staphylococcus aureus.

Journal of clinical microbiology, Mar. 2008, p. 1144-1147.

**[123] D.C. Elliott, J.A. Kufera, R.A. Myers**

Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management Ann Surg, 224 (1996), pp. 672-683

**[124] Eric J. Olafsson, Tallal Zeni and David S. Wilkes.**

A 46-year-old man with excruciating shoulder pain.

Chest 2005; 127:1039-1044.

**[125] Conférence de consensus.**

Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge

Faculté de médecine de Tours - Méd Ma Infect 2000 ; 30 Suppl4 : 245-6 0

Editions scientifiques et médicales Elsevier.

**[126] Matieu D, Nevriere R, Wattel F, Gajdis P.**

Quelle est la place de l'hyperbarie dans les infections à anaérobies ?

Expansion Scientifique Française. 1991, 7, 325-330.

[127] **Chuan-Chen, Wen-Cheng Li, Yu-Cheng Hong, Shian-Sen Shie, Wen-Chih Fann And ChengTing Hsiao.**

The microbiological profile and presence of blood stream infection influence mortality rates in necrotizing fasciitis.

Critical care 2011, 15:R152.

[128] **Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu D, et al.**

Imaging in acute infectious cellulitis.

Radiology 1994; 192:493-6.

[129] **Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW.**

Bacteriology of necrotizing fasciitis

Am J Surg, 1977,134 :52-7

[130] **Bisno AL, Stevens DL.**

Streptococcal Infections of Skin & soft Tissue

The new england journal of medicine, 1996,334, :240-245

[131] **Majeski JA, Majeski E.**

Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment.

South Med J 1997 ; 90 : 1065-g.

[132] **Mahajan, A. L., Ajmal, N., Barry, J., Barnes, L., et Lawlor, D.**

Could your case of necrotising fasciitis be Pyodermagangrenosum ?

British journal of plastic surgery, 2005, 58(3), 409-412.

[133] **Dellinger RP, levy MM, Carlet JM, et al**

Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic Shock

Crit care Med 2008; Pub corrections appears in 2008; 36:1394-1396; 36:858-873.

**[134] G.E. Brewer, F.L. Meleney**

Progressive gangrenous infection of the skin and subcutaneous tissues, following operation for acute perforative appendicitis: a study in symbiosis

Ann Surg, 84 (1926), pp. 438–450

**[135] W. Schecter, A. Meyer, G. Schecter, A. Giuliano, W. Newmeyer, E. Kilgore**

Necrotizing fasciitis of the upper extremity

J Hand Surg [Am], 7 (1982), pp. 15–20

**[136] B.D. Bilton, G.B. Zibari, R.W. McMillan, D.F. Aultman, G. Dunn, et al.**

Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study

Am Surg, 64 (1998), pp. 397–400

**[137] B.J. Childers, L.D. Potyondy, R. Nachreiner, F.R. Rogers, E.R. Childers, K.C. Oberg, et al.**

Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients.

Am Surg, 68 (2002), pp. 109–116.

**[138] Si-Hyun Kim, Kyoung Ho Roh, Young Kyung Yoon, et al.**

Necrotizing fasciitis involving the chest and abdominal wall caused by *Raoultella planticola*.

BMC Infectious Diseases. 2012;12:59.

**[139] J.L. Schmit.**

Enquete prospective. Erysipele et cellulites necrosantes : quelle prise en charge en milieu hospitalier ?

Med Mal Infect 2000 ; 30 Sup pl 4 : 331–5 2000 Editions scientifiques et medicales Elsevier SAS.

[140] **Binder, J.-P., Revol, M., & Servant, J.-M.**

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes.

EMC – Techniques Chirurgicales – Chirurgie Plastique Reconstructrice et Esthétique, 2(3), 111. 2007. DOI:10.1016/s1286-9325(07)44483-1

[141] **O. Chosidow, I. Bourgault-Villada.**

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes.

Éditions scientifiques et médicales Elsevier. 2001 ; 10 : 276-81.

S1164675601001153/SSU

[142] **Martinschek, A., Evers, B., Lampl, L., Gerngroß, H., Schmidt, R. et Sparwasser, C.**

Prognostic aspects, survival rate, and predisposing risk factors in patients with Fournier's gangrene and necrotizing soft tissue infections: evaluation of clinical outcome of 55 patients.

Urologia internationalis, 2012, 89(2), 173-179.

[143] **Majesky J, Alexander JW.**

Early diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis

Am Surg 1983,145 :784-787

[144] **Kyles DM, Baltimore J.**

Adjunctive use of plasmapheresis and intravenous immunoglobulin therapy in sepsis: a case report.

Am J Crit Care. 2005 Mar; 14(2):109-12.

[145] **M. Bakleh, L.E. Wold, J.N. Mandrekar, W.S. Harmsen, H.H. Dimashkieh, et al.**

Correlation of histopathologic findings with clinical outcome in necrotizing fasciitis

Clin Infect Dis, 40 (2005), pp. 410-414.

**[146] Brun–Buisson C et al.**

Conférence de consensus, texte des experts : quatrième question : stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes

Ann Dermatol Venerol, 2001, 128 :394–403

**[147] D.A. Anaya, E.P. Dellinger.**

Necrotizing soft–tissue infection: diagnosis and management.

Clin Infect Dis, 44 (2007), pp. 705–710.

**[148] J.P. Bédos**

Necrotising cutaneous infections and necrotizing fasciitis: what antibiotic agents to use and how?

Ann Fr Anesth Reanim, 25 (2006), pp. 982–985

**[149] Kaul R, McGeer A, Norrby–Teglund A, Kotb M, Schwartz B, et al.**

Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group.

Clin Infect Dis 1999;28:800 – 7

**[150] Norrby–Teglund A, Kaul R, Low DE, Mc Geer A, Newton DW, Andersson J, et al.**

Plasma from patients with severe invasive Group A Streptococcal Infections Treated with Normal polyspecific IgG Inhibits streptococcal super antigen–induced T–Cell proliferation and cytokine Production

J Immunol, 1996, 156: 3057–64.

**[151] Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, Aufwerber E, Haidl S, et al.**

Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double–blind, placebo–controlled trial.

Clin Infect Dis 2003;37:333 – 40



- [152] **Kadri SS, Swihart BJ, Bonne SL, Hohmann SF, Hennessy LV, Louras P, Evans HL, Rhee C, Suffredini AF, Hooper DC, Follmann DA, Bulger EM, Danner RL.**  
Impact of Intravenous Immunoglobulin on Survival in Necrotizing Fasciitis With Vasopressor-Dependent Shock: A Propensity Score-Matched Analysis From 130 US Hospitals.  
Clin Infect Dis. 2017 Apr 1; 64(7):877-885.
- [153] **Gregory E, Goscin S, Fridovich I.**  
Superoxide dismutase and oxygen toxicity in an eukaryote.  
J Bacteriol 1974;117:456-60
- [154] **Park M, Muhvich K, Myers R, Marzella L.**  
Effects of hyperbaric oxygen in infectious diseases: basic mechanisms. In: Kindwall E ed. Hyperbaric medicine practice, Flagstaff, AZ: Best Publishing Company 1994:141-72
- [155] **Villanucci S, Di Marzio G, Scholl M, Pivorine C, d'Adamo C, Settini F.**  
Cardiovascular changes induced by hyperbaric oxygen therapy.  
Undersea Biomed Res, 1990;17 (Suppl):117
- [156] **Sirsjö A, Lewis D.**  
Improved blood flow in post-ischemic skeletal muscle after hyperbaric oxygen treatment.  
Int J Microcirc 1990;1(Suppl):156
- [157] **Mehm W, Pimsler M, Becker R, Lissner C.**  
Effect of oxygen in vitro fibroblast cell proliferation and collagen biosynthesis. J Hyperb Med 1988;3:227-34
- [158] **Knighton D, Silver I, Hunt T. R.**  
Regulation of wound healing angiogenesis: effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentrations.  
Surgery 1981;90:262-70

[159] **Jones H.**

Respiratory system: nitrogen elimination.

lasser O ed. Medical Physics , Chicago, 1950:855–71

[160] **Laugier et al.**

Le QQQQCP de la TPN. Repère en gériatrie. Mars 2012

Gustafsson R. et al. Comprendre la thérapie par pression négative topique.

EWMA.

[161] **Banwell P, Téot L.**

Topical Negative Pressure (TNP) Therapy. First international Topical Negative Pressure (TNP) Therapy focus group meeting proceedings.

London : TXP Communications, 2004.

[162] La pression négative topique dans la prise en charge des plaies. 2007

[163] **R. Gustafson, J. Sjogren, R. Ingemansson**

Comprendre la thérapie par pression négative topique

European Wound Management – Association : la pression négative topique dans la prise en charge des plaies.

Londres : MEP Ltd, 2007

[164] **Souidi F, Chosidow O, Cordonnier C, Haioun C, Roujeau JC, Revuz J.**

Hematopoietic growth factors in treatment of necrotizing cellulitis patients with drug-induced neutropenia. *Dermatology* 1993 ; 187 : 71–2.

[165] **Gough A, Clapperton M, Rolando N, Foster AVM, Howard JP, Edmonds ME.**

Randomized placebo-controlled trial of granulocyte-colony stimulating factor in diabetic foot infection.

*Lancet* 1997 ; 350 : 855–9.

- [166] **L. Kobayashi, A. Konstantinidis, S. Shackelford, L.S. Chan, P. Talving, et al.**  
Necrotizing soft tissue infections: delayed surgical treatment is associated with increased number of surgical debridements and morbidity  
J Trauma, 71 (2011), pp. 1400–1405
- [167] **Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, et al.**  
Implications of risk factors in necrotizing fasciitis.  
Am Surgeon 1993; 59:304–308.
- [168] **Brown DR, Davis NL, Lepawsky M, et al.**  
A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy.  
Am J Surg 1994; 167:485–489
- [169] **Ogilvie CM, Miclau T.**  
Necrotizing soft tissue infections of the extremities and back.  
Clin Orthop Relat Res 2006 ; 447:179 86.
- [170] **I.R. Sunderland, J.B. Friedrich.**  
Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections of the upper extremity.  
J Hand Surg [Am], 34 (2009), pp. 1900–190.
- [171] **R. Gauzit.**  
Necrotizing skin and soft tissue infections: definitions, clinical and microbiological features.  
Ann Fr Anesth Reanim, 25 (2006), pp. 967–970.
- [172] **J-C. GUERY, J. TOSTAIN, D. ROSSI.**  
ANDROGÈNES, HÉMATOPOÏÈSE ET IMMUNITÉ – ANDROGÈNES ET IMMUNITÉ.  
Prog Urol, 2004, 14, 801–804.

[173] **A. Yaghoubian, C. de Virgilio, C. Dauphine, R.J. Lewis, M. Lin.**

Use of admission serum lactate and sodium levels to predict mortality in necrotizing soft-tissue infections

Arch Surg, 142 (2007), pp. 840–846

[174] **E. Giuly, L. Velly, F. Guoin**

Strategies of management of necrotizing soft tissue infections

Ann Fr Anesth Reanim, 25 (2006), pp. 978–981

[175] **Veena Taneja**

Sex Hormones Determine Immune Response

Pubmed, 2018, DOI: 10.3389/fimmu.2018.01931

[176] **Ruggieri A, Gagliardi MC and Anticoli S**

Sex-Dependent Outcome of Hepatitis B and C Viruses Infections: Synergy of Sex Hormones and Immune Responses

Front. Immunol. 9:2302. (2018) DOI: 10.3389/fimmu.2018.02302

# التهاب اللقافة الناخر الأولي لجدار الصدر (بصدد 10 حالة)

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/05/25

من طرف

الآنسة عفاف الجناتي السجالي

المزداة في 1996/06/17 بفاس

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية

التهاب اللقافة الناخر - جراحة الصدر - استئصال النخر - تطعيم الجلد

### اللجنة

الرئيس	..... السيد محمد السماحي أستاذ في الجراحة الصدرية
المشرف	..... السيد الوادوني ياسين أستاذ في الجراحة الصدرية
الأعضاء	..... السيد عبد الرحيم البعزوي أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش
	..... السيد محمد أمين النوحى أستاذ مبرز في الجراحة التعويضية والتقويمية
المشرف المساعد	..... السيد مروان لكرنبي أستاذ مساعد في الجراحة الصدرية