

UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT

ANNEE: 2016

THESE N°: 55

**LA PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS
DE LA MAIN
À PROPOS DE 22 CAS.**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....2016

PAR

M. FOUAD AMINE

Né le 27 Février 1990 à Errachidia

De l'Ecole royale du service de Santé militaire-Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Infection - Main - Phlegmon - Panaris - Fasciite nécrosante.

MEMBRES DE JURY

Mr B. CHAGAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr S. BOUABID

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr M. EL OUENNASS

Professeur de Microbiologie

Mr S. SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**PRESIDENT ET
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ

رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر.

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –*Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacogalénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed

Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Dir. HMIMV*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. EZZAITOUNI Fatima

Pr. LAZRAK Khalid *

Pr. BENKIRANE Majid*

Pr. KHATOURI ALI*

Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie

Neurologie – *Doyen Abulcassis*

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Néphrologie

Traumatologie Orthopédie

Hématologie

Cardiologie

Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pr. AIT OUMAR Hassan

Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Pr. ISMAILI Hassane*

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pr. TACHINANTE Rajae

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-ptisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-ptisiologie

Neurochirurgie

Traumatologie Orthopédie

Anesthésie-Réanimation **inspecteur SS**

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Pr. AJANA FatimaZohra

Pr. BENAMR Said

Pr. CHERTI Mohammed

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Pr. EL HASSANI Amine

Pr. EL KHADER Khalid

Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Pr. HSSAIDA Rachid*

Pr. LAHLOU Abdou

Pr. MAFTAH Mohamed*

Pr. MAHASSINI Najat

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Pr. NASSIH Mohamed*

Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie

Dermatologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie

Urologie

Rhumatologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Anesthésie-Réanimation

Traumatologie Orthopédie

Neurochirurgie

Anatomie Pathologique

Pédiatrie

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil

Anesthésie-Réanimation

Pr. BALKHI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENABDELJLIL Maria

Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna

Néphrologie

Pr. BENAMOR Jouda

Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane

Gastro-Entérologie

Pr. BENNANI Rajae

Cardiologie

Pr. BENOUACHANE Thami

Pédiatrie

Pr. BEZZA Ahmed*

Rhumatologie

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Anatomie

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Radiologie

Pr. CHAT Latifa

Radiologie

Pr. DAALI Mustapha*

Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik

Chirurgie-Pédiatrique

Pr. EL OUNANI Mohamed

Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said

Pédiatrie

Pr. GAZZAZ Miloudi*

Neuro-Chirurgie

Pr. HRORA Abdelmalek

Chirurgie Générale

Pr. KABBAJ Saad

Anesthésie-Réanimation

Pr. KABIRI EL Hassane*

Chirurgie Thoracique

Pr. LAMRANI Moulay Omar

Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. MAHASSIN Fattouma*

Médecine Interne

Pr. MEDARHRI Jalil

Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*

Hématologie Clinique

Pr. MOHSINE Raouf

Chirurgie Générale

Pr. NOUINI Yassine

Urologie

Pr. SABBAH Farid

Chirurgie Générale

Pr. SEFIANI Yasser

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Anatomie Pathologique

Pr. AMEUR Ahmed *

Urologie

Pr. AMRI Rachida

Cardiologie

Pr. AOURARH Aziz*

Gastro-Entérologie

Pr. BAMOU Youssef *

Biochimie-Chimie

Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira

Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique

Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation **directeur ERSSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie

Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ezzohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*

Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 Pr. L'KASSIMIHachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSNGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



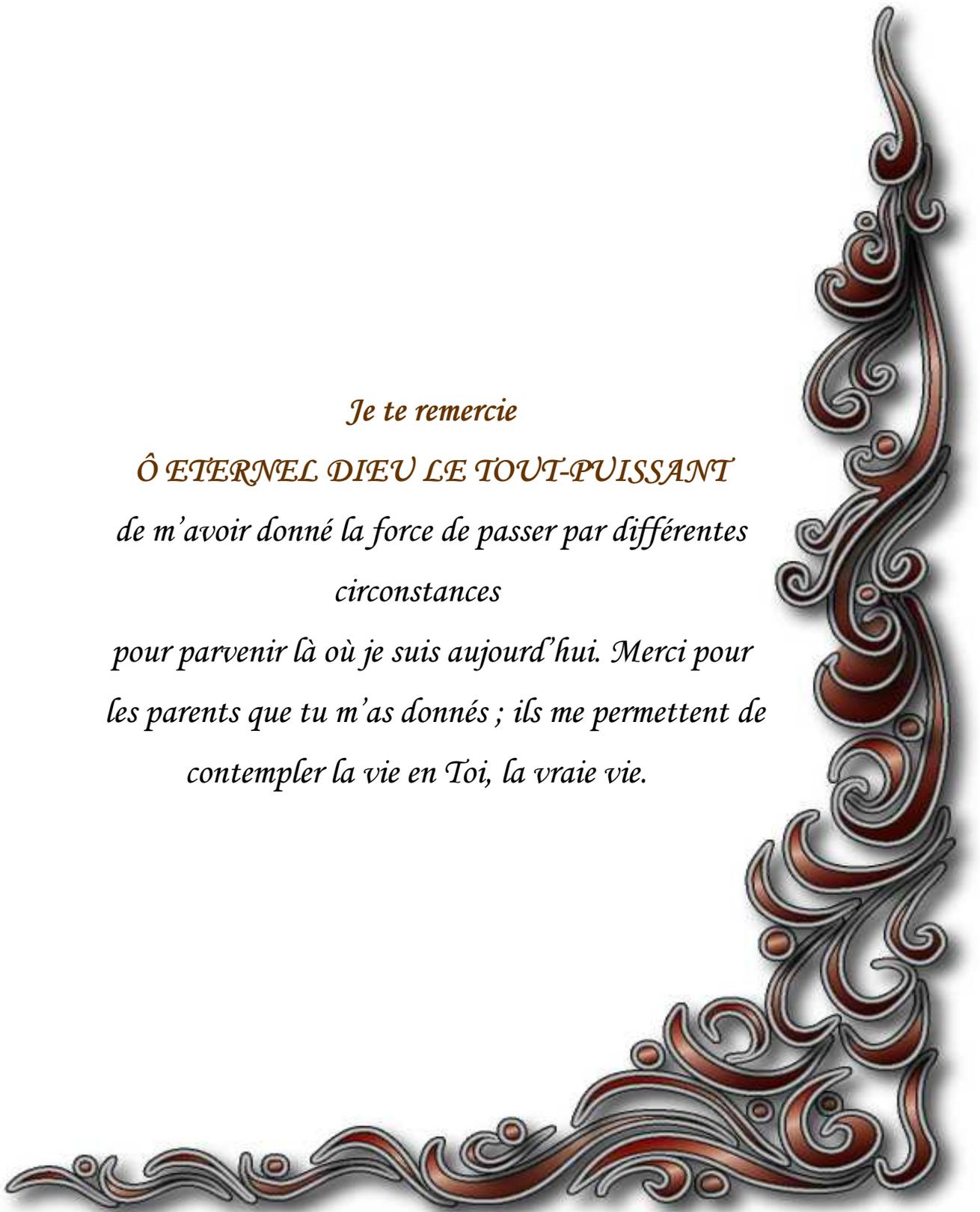


Dédicaces



Je te remercie

*Ô ÉTERNEL DIEU LE TOUT-PUISSANT
de m'avoir donné la force de passer par différentes
circonstances
pour parvenir là où je suis aujourd'hui. Merci pour
les parents que tu m'as donnés ; ils me permettent de
contempler la vie en Toi, la vraie vie.*



A

FEU SA MAJESTE LE ROI HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.



A

SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI



*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major
Général des Forces Armées Royales.*

*Roi du MAROC et garant de son intégrité
territoriale.*

Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume



A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIÈRE,
MOULAY EL HASSAN*



Que Dieu le garde

A

Son Altesse Royale le Prince Moulay RACHID,

Que dieu le protège



A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A
Monsieur le Général de Corps d'Armée
ARROUB BOUCHAIB
Inspecteur général des Forces Armées Royales
En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération et sincère admiration

A
Monsieur le Médecin Général de brigade
M. Abdelkarim MAHMOUDI
Professeur de d'Anesthésie-Réanimation
Inspecteur du service de santé des forces armées
royales.
En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération

A
Monsieur le Médecin Colonel Major
HDA ABDELHAMID
Professeur de cardiologie
Directeur de l'HMIMV-Rabat.
En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

ISMAILI Hassan

*Professeur de traumatologie Orthopédie
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech*

*En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*

A

Monsieur le Médecin Colonel

BAITE ABDELOUAHID

*Professeur d'Anesthésie-Réanimation
Directeur de l'E.R.S.S.M et de l'E.R.M.I.M
En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*

A

Monsieur le Médecin Colonel

B.ELYOUNASSI

*Professeur de cardiologie
Chef de service de cardiologie de L'HMMI-
Meknès*

*En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*



*Toutes les lettres
ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...
Tous les mots ne sauraient exprimer la
gratitude, l'amour, le respect, la
reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*

✿ Je dédie cette thèse à ... ✍



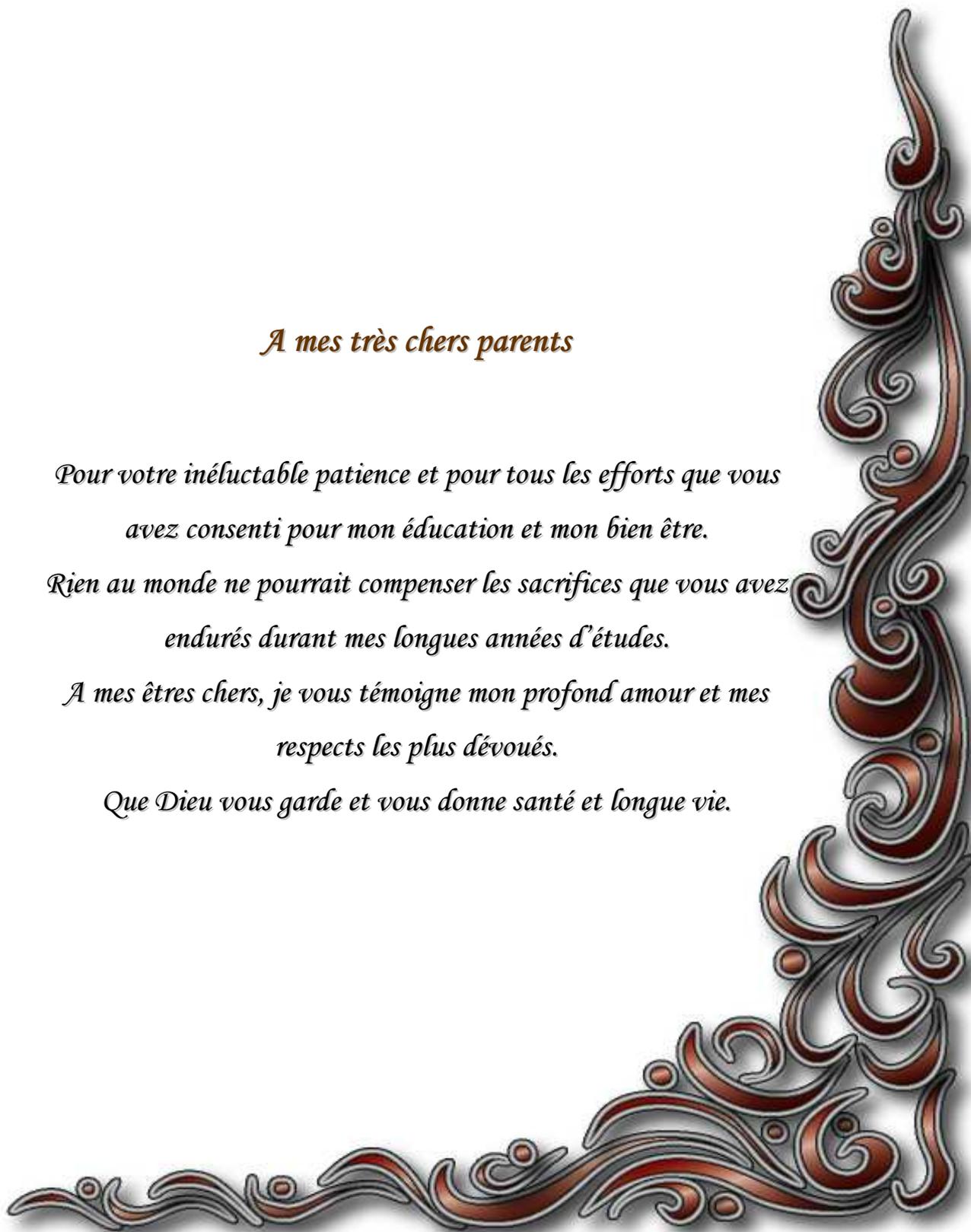
A mes très chers parents

*Pour votre inéluctable patience et pour tous les efforts que vous
avez consenti pour mon éducation et mon bien être.*

*Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que vous avez
endurés durant mes longues années d'études.*

*A mes êtres chers, je vous témoigne mon profond amour et mes
respects les plus dévoués.*

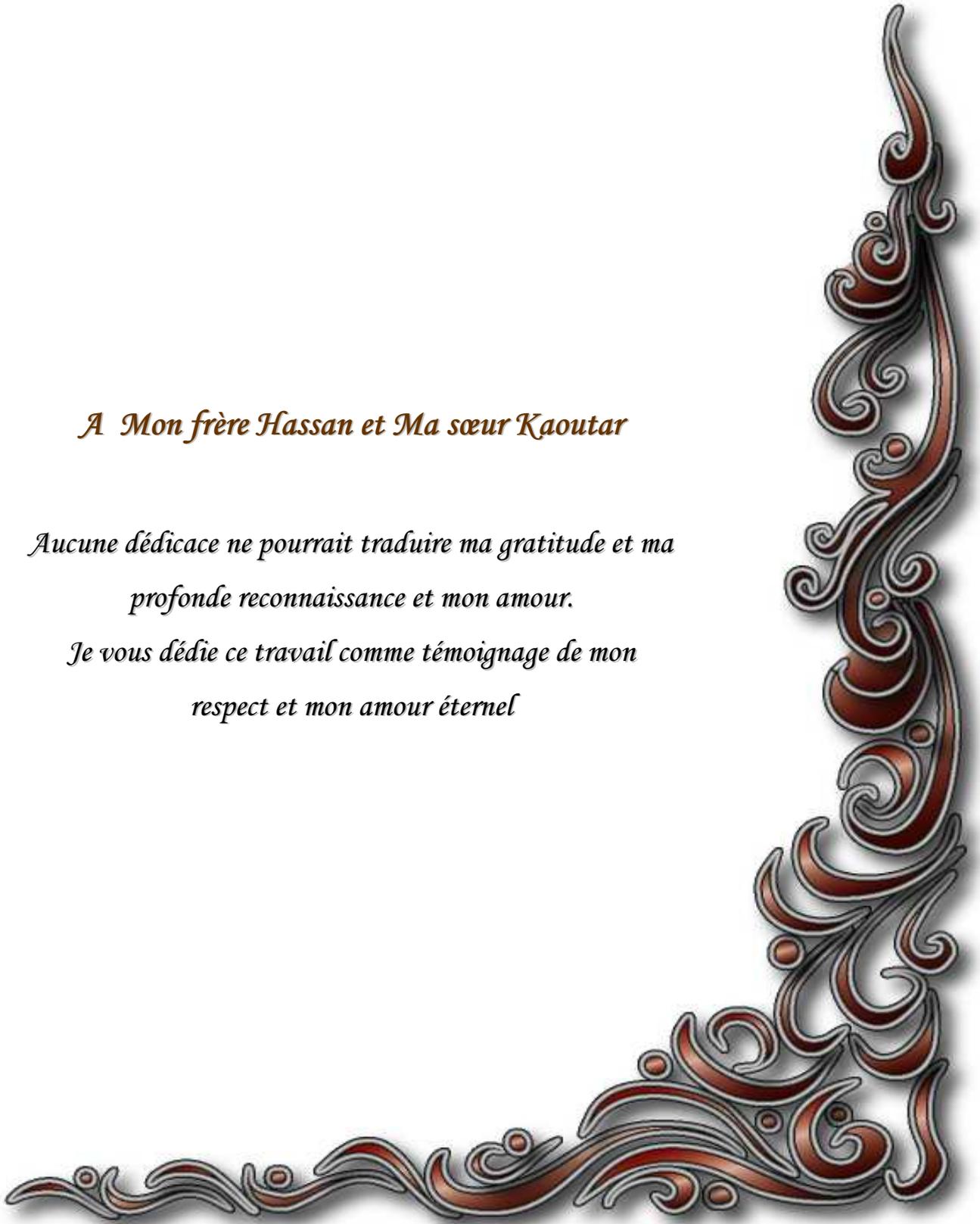
Que Dieu vous garde et vous donne santé et longue vie.



A Mon frère Hassan et Ma sœur Kaoutar

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma
profonde reconnaissance et mon amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon
respect et mon amour éternel*



*A mes amis :
Mustapha serroukh ...*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez
trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes
sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de
bonheur et de bonne santé*



A tous ceux que j'ai omis de citer.

*Que ce travail soit le témoignage des bons moments que
nous avons passé ensemble.*

J'espère pour vous une vie pleine de bonheur.





Remerciements



A mon maître, président et rapporteur de thèse
Mr le Professeur B. CHAGAR
Chef de Pôle de Chirurgie Orthopédique-Traumatologie
HMIMV Rabat

C'est un grand honneur de nous confier ce travail, nous vous remercions d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse.

Nous espérons avoir mérité votre confiance.

Veillez accepter l'expression de nos sentiments les plus respectueux et les plus reconnaissants.



A notre maître et juge de thèse
Mr le Professeur M.ELOUENNASS
Professeur de Microbiologie
Chef du Service de Bactériologie HMIMV
Rabat

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de
votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.*

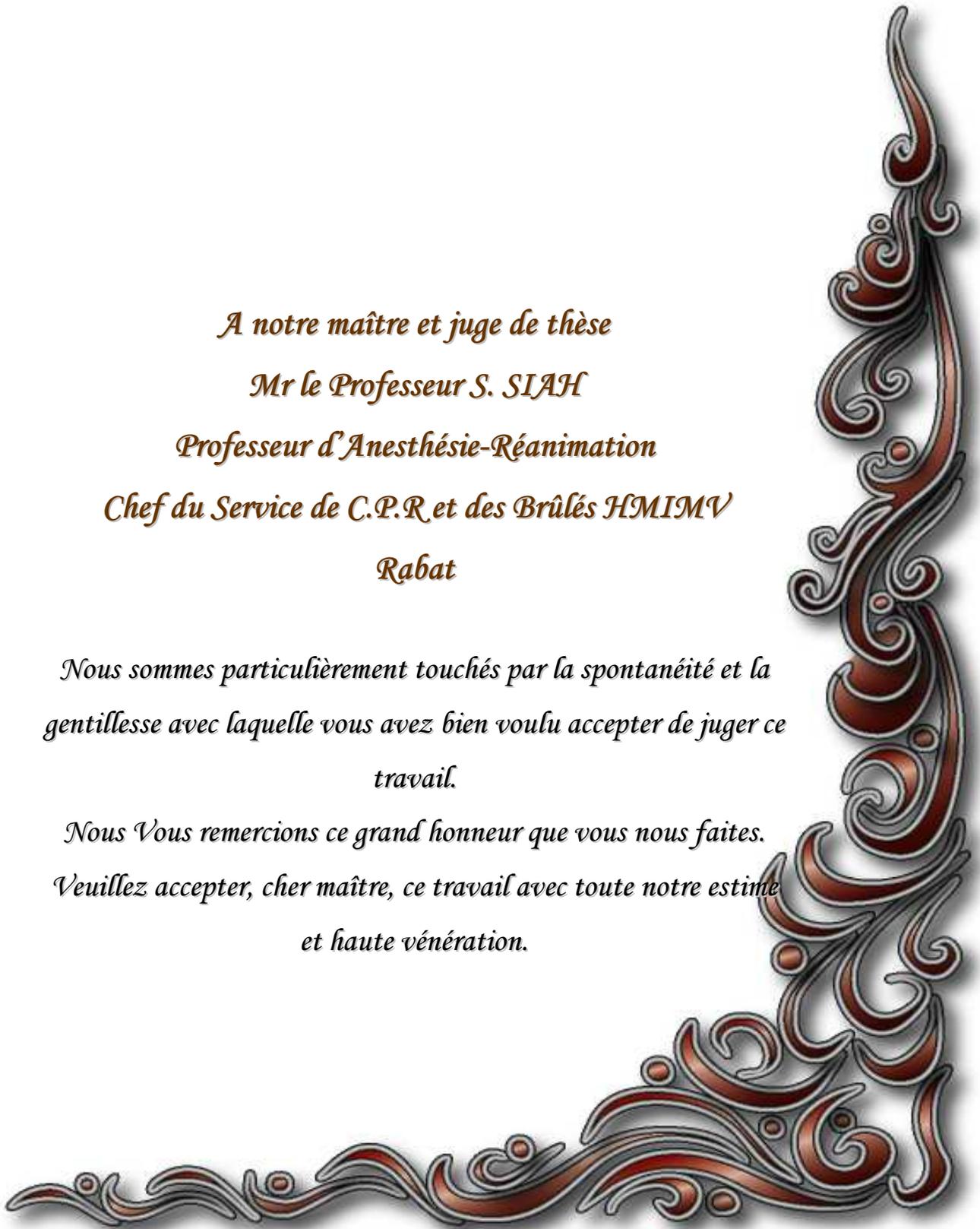
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.



A notre maître et juge de thèse
Mr le Professeur S. SIAH
Professeur d'Anesthésie-Réanimation
Chef du Service de C.P.R. et des Brûlés HMIMV
Rabat

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous Vous remercions ce grand honneur que vous nous faites.
Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et haute vénération.



*A notre maître et juge de thèse
Mr le professeur S. BOUABID
Professeur de Traumatologie-Orthopédie HMIMV
Rabat*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger cette thèse.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin,
votre dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive
reconnaissance et notre gratitude.*



A notre maître et juge de thèse
Mr le professeur KHARMAZ Mohammed
Professeur de Traumatologie-Orthopédie CHU.Ibn
SINA Rabat

Je vous remercie du grand honneur que vous nous fait en
acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici, l'expression de ma gratitude, ma profonde
reconnaissance, mon admiration et ma grande considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé,
prospérité et bonheur.



La liste des abréviations :

SCN	: Staphylocoque à coagulase négative.
SA	: Staphylocoque aureus.
BGN	: Bacille à gram négatif.
AINS	: Anti-inflammatoire Non Stéroïdien.
NFS	: Numération formule sanguine.
PNN	: les Polynucléaires neutrophiles.
Ly	.: les Lymphocytes.
CRP	: Protéine de l'inflammation à cinétique rapide.
Vs	: Vitesse de sédimentation.
ATCD	: Antécédent.
MH	: Motif d'Hospitalisation.
NP	: Non précis.
ND	: Non déterminé.
H	: Homme.
F	: Femme.
AEG	: Altération de l'Etat Général.
RAS	: Rien A Signaler.
ADO	: Anti Diabétique Oral.
T°	: Température.
Fc	: Fréquence cardiaque.
ADP	: Adénopathie.
Rx	: Radiographie.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
IPP	: Articulation inter phalangienne proximale.

IPD	: Articulation inter phalangienne distale.
MCP	: Articulation métacarpo-phalangienne.
Inf	: Inférieur.
Sup	: Supérieur.
Ant	: Antérieur.
Post	: Postérieur.
MS	: Membre supérieur.
MI	: Membre inférieur.
G	: Gauche.
D	: Droite.
ATB	: Antibiotique.
Genta	: Gentamycine.
Dg	: Diagnostic.
IDR	: Intradermoréaction.
PCR	: réaction en chaîne par polymérase.
AG	: Anesthésie générale.
ALR	: Anesthésie locorégionale.
OHB	: Oxygénothérapie Hyperbare.
Cipro	: Ciprofloxacine.
F.N	: Fasciite nécrosante.
CIVD	: Coagulation Intra vasculaire Disséminée.
CPK	: Créatine Phospho-Kinase.
ASAT	: Aspartate aminotransférase.
ALAT	: Alanine aminotransférase.



Sommaire



Sommaire

<i>INTRODUCTION</i>	1
<i>MATERIEL ET METHODE</i>	4
I. TYPE D'ETUDE :	5
II. CRITERES D'INCLUSION :	5
III. LA FICHE D'EXPLOITATION :	5
V. TABLEAU RECAPITULATIF :	11
<i>RESULTATS</i>	26
I DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	27
A. <i>Age :</i>	27
B. <i>Sexe :</i>	27
C. <i>Profession :</i>	28
II LES ANTECEDENTS :	29
III TRAUMATISME INITIAL :	30
IV LA PRESENTATION CLINIQUE :	32
1) <i>Le délai de prise en charge :</i>	32
2) <i>Type, siège et étendue de l'infection:</i>	34
3) <i>Les signes cliniques :</i>	36
V LES EXAMENS PARACLINIQUES:	38
a) <i>Biologie :</i>	38
b) <i>Bactériologie :</i>	39
c) <i>Radiologie :</i>	41
VI NOS PROFILS EPIDEMIOLOGIQUES :	41
VII LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	42
a) <i>Traitement médical :</i>	42
b) <i>Délai d'intervention :</i>	42
c) <i>Mode d'anesthésie :</i>	42
d) <i>Chirurgie :</i>	43
e) <i>Soins postopératoire :</i>	44

<i>f) Oxygénothérapie hyperbare :</i>	45
<i>g) Durée de séjour :</i>	45
VIII - SURVEILLANCE POSTOPERATOIRE :	46
IX- LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES :	46
XI-RESULTATS :	47
DISCUSSION.....	48
I ANATOMIE CHIRURGICALE DE LA MAIN :	49
1) <i>Le squelette de la main:</i>	49
2) <i>Tendons fléchisseurs :</i>	50
3) <i>Tendons extenseurs :</i>	52
4) <i>Les muscles de la main:</i>	53
5) <i>La peau :</i>	56
6) <i>Les structures profondes :</i>	57
7) <i>Les espaces cellulux de la main :</i>	59
8) <i>Les voies de diffusion de l'infection :</i>	59
II PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS DE LA MAIN :	60
1) <i>La contamination microbienne : stade d'invasion.....</i>	61
2) <i>L'inflammation : Stade phlegmasique.....</i>	61
3) <i>La suppuration : Stade de collection.....</i>	61
III BACTERIOLOGIE DES INFECTIONS DE LA MAIN :	62
IV DIAGNOSTIC CLINIQUE :	66
A) <i>Panaris :</i>	66
B) <i>Phlegmon :</i>	72
1) <i>Les phlegmons des gaines des fléchisseurs :</i>	72
2) <i>Les phlegmons des espaces cellulux :</i>	75
C) <i>Les ostéoarthrites digitales à germes banaux :</i>	78
D) <i>Les infections spécifiques :</i>	80
1) <i>Les infections à mycobactérium marinum :</i>	80
2) <i>Les fasciites nécrosantes:</i>	83
E) <i>Etiologie particulière :</i>	85
1) <i>les synovites à piquants.....</i>	85

2) Morsures animales et humaines :	87
V LES EXAMENS PARA CLINIQUES :	90
A. Apport de la biologie :	90
1) Panaris :	90
2) Phlegmons des gaines digitales et des espaces cellulux :	91
3) Infections à Mycobactérium marinum :	91
4) Les fasciites nécrosantes :	91
5) Les synovites à piquants :	93
B. Apport de l'imagerie :	93
1) Les ostéoarthrites digitales à germes banaux :	93
2) Les fasciites nécrosantes :	94
3) Les synovites à piquants :	95
4) Les morsures animales et humaines :	96
VI PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	96
A. Buts du traitement :	96
B. Moyens thérapeutiques :	96
1) Antibiothérapie :	96
2) Traitement antiseptique local :	96
3) Mesures de réanimation :	97
4) Traitement chirurgical :	97
5) Pansements :	103
6) Immobilisation post opératoire :	103
7) La rééducation fonctionnelle :	104
8) L'oxygénothérapie hyperbare :	104
C. Les indications thérapeutiques :	105
1) Panaris :	105
2) Phlegmons des gaines digitales :	108
3) Phlegmons des espaces cellulux :	111
4) Ostéoarthrites digitales à germes banaux:	112
5) Les infections à Mycobactérium marinum :	113
6) Les fasciites nécrosantes :	116

7) Les synovites à piquants :.....	121
8) Les morsures animales et humaines :	122
VII EVOLUTION ET PRONOSTIC :	125
1) <i>Panaris</i> :.....	125
2) <i>phlegmons</i> :.....	125
3) <i>L'ostéoarthrite digitale à germes banaux</i> :.....	126
4) <i>La fasciite nécrosante</i> :	127
5) <i>Les synovites à piquants</i> :.....	129
6) <i>Les morsures animales et humaines</i> :.....	129
VIII RESULTATS :	132
<i>CONCLUSION</i>	134
<i>RESUME</i>	136
<i>BIBLIOGRAPHIES</i>	140



Introduction



La main est l'organe de la préhension. Elle confère au membre supérieur son originalité et son importance. Elle joue un rôle primordial dans la vie quotidienne, en apportant une contribution majeure au sens de toucher. Elle est également un moyen d'expression quand il complète la parole, ou sert d'articulateur en langue des signes. Elle est donc extrêmement développée sur le plan anatomique afin de remplir la fonction principale qui est celle de la préhension.

Du fait de ses innombrables fonctions et de sa vulnérabilité aux plaies, la main constitue un site anatomique propice au développement d'infections fréquentes aux formes cliniques et bactériologiques variées [1].

Les infections de la main constituent un motif fréquent de consultation d'urgences. Elles sont nombreuses, à savoir les panaris, les phlegmons, les cellulites, l'ostéoarthrite digitale à germes banaux, les infections à mycobactéries atypiques, les synovites à piquants, les fasciites nécrosantes, dont une bonne connaissance clinique, et une expérience pratique sont nécessaires pour faire précocement le diagnostic et réaliser une bonne thérapeutique bien adaptée.

Leur évolution et pronostic sont parfois redoutables, souvent conditionnés par la qualité et la rapidité de la prise en charge médicochirurgicale initiale qui doit être bien adaptée pour éviter les séquelles fonctionnelles handicapantes.

De plus, malgré ses exigences et sa fréquence, l'infection de la main et des doigts fait peu parler d'elle, les publications et les communications étant rares dans ce sujet [1].

D'où l'intérêt de ce travail, ayant comme objectifs :

- ✓ Décrire les données épidémiologiques de l'infection de la main.
- ✓ Décrire les différents types d'infection de la main.
- ✓ Définir les moyens et les indications thérapeutiques.
- ✓ Expliquer les particularités évolutives.

Ceci en rapportant une expérience pratique du service de Traumatologie-Orthopédie II de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.



Matériel et méthode



I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive.

Portant sur la prise en charge des infections de la main.

II. CRITERES D'INCLUSION :

- Notre étude est basée sur les données des patients présentant une infection de la main, et admis dans le service de traumatologie-orthopédie II de l'hôpital militaire d'instruction MOHAMED V de RABAT, durant la période entre Janvier 2010 et Juillet 2015 (5 ans et 6 mois).
- 38 dossiers dont le diagnostic était une infection de la main, ont été étudiés.
- Seuls 22 cas ont été retenus car leurs dossiers médicaux étaient complets, contenant toutes les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives indispensables à cette étude.

III. LA 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 :

- Age.
- Sexe.
- Profession.
- Antécédents.
- Traumatisme initial.
- Les données cliniques :
 - délai de prise en charge.
 - siège et étendue de l'infection.
 - les signes cliniques.
- Les données biologiques.
- Les données bactériologiques.
- Les données radiologiques.
- Les complications.
- Le traitement.
- L'évolution après traitement.

FICHE D'EXPLOITATION :

1. **Identité** :

- Nom et prénom :.....
- Age :.....
- Numéro d'entrée :.....
- Sexe : homme femme
- Situation familiale : marié(e) divorcé(e) veuf (Ve)
- ❖ Profession :.....

2. **Antécédents** :

- Médicaux :.....
- Chirurgicaux :.....
- Orthopédiques :.....
- Autres :.....

3. **Traumatisme initial** :

- Date et heure du traumatisme :.....
- Type :
- Traitement initial : non oui.....

4. **Clinique** :

- Délai de prise en charge :.....
- Siège de l'infection/étendue :.....
- Signes inflammatoires :
- Douleur (caractères) :.....
- Chaleur Rougeur
- Œdème Gonflement
- Signes physiques :
- Gangrène Plaie suintante Fistule.....
- Abscès sous cutané : étendue :.....

- . Aspect en crochet.
- . Déformation.
 - ADP : siège : caractères :
- . Lymphangite :

- Autres :
- . Signes généraux :
- 5. **Biologie** : _NFS :
 - Ionogramme sanguin : Glycémie :
 - Fonction rénale :
 - Autres :
 - VS :
 - CRP :
- 6. **Bactériologie** :
 - Types de prélèvement :
 - Site de prélèvement :
 - Germe isolé :
 - Antibiogramme :

- 7. **Radiologie** : Radiographie standard :
 - Echographie :
 - IRM :
- 8. **Complications** :
 - Ostéites Ténosynovites.
 - Arthrites Gangrènes ischémiques digitales.
 - Amputations spontanées de doigt.
 - Nécroses sous cutanées importantes.
- 9. **Traitement** :

▪ **Médical** : ATB : Type : Durée :

.....

Voie : Adaptée :

Autres :

▪ **Chirurgical** :

. Délai d'intervention :

. Mode d'anesthésie :

. Anesthésie générale.

. Anesthésie locorégionale.

. Type d'intervention :

. Mise à plat.

. Incision simple.

. Excision.

. Curetage avec ou sans séquestrectomie.

. Synovectomie.

. Nécrosectomie.

. Amputation.

. Soins postopératoires :

Immédiats :

. Antibiothérapie probabiliste (durée).

. Pansement : type....., Ablation du drain (j2).

ATB selon l'antibiogramme (durée).

Secondaires :

Rééducation fonctionnelle.

▪ **Durée d'hospitalisation** :

10. **Surveillance** :

Clinique :

Biologie : NFS :

CRP :.....

Radiologie :.....

11. Complications postopératoires :

- . Atrophie de la pulpe du doigt.
- . Atrophie totale du doigt.
- . Raideur de l'articulation inter phalangienne proximale.
- . Raideur de l'articulation inter phalangienne distale.
- . Raideur métacarpo-phalangienne.
- . Arthrodèse inter phalangienne.
- . Guérison sans séquelles.
- Cicatrice indélébile.

Résultats :

- . Excellent bon moyen mauvais

V. TABLEAU RECAPITULATIF :

Nous rapportons les différentes données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives sous forme d'un tableau récapitulatif.

Tableau n° 1 résumant les données des 22 patients :

Cas Clinique	1	2	3	4
Age	49 ans	50 ans	42 ans	28 ans
Sexe	F	H	F	F
Profession	Femme au foyer	cuisinier	Femme au foyer	Femme au foyer
ATCDs	Diabète sous ADO. HTA sous tecpril. Appendicectomisée.	Hypercholestérolémie sous cholestin, HTA sous Dilatrend, Dysthyroïdie sous levothyrox.	Diabète sous insuline, parage itératif d'un phlegmon de la main gauche avec amputation du 1 ^{er} et 5 ^{ème} doigt gauche.	Mise à plat d'un panaris du pouce gauche.
Traumatisme initial	Blessure par un couteau au niveau de la paume de la main gauche.	Absent	Absent	Absent
Délai de prise en charge	4 jours	1 jours	5 jours	30 jours
Siège de l'infection et Etendue	Phlegmon palmaire de la main G, étendu vers la face postérieure de l'avant-bras.	Cellulite de la face dorsale main G.	Phlegmon du 4 ^{ème} doigt de la main Droite.	Ostéïte sur panaris dorsal du pouce gauche.
Les signes inflammatoires	Douleur irradiante à la face post de l'avant-bras, chaleur, rougeur	Douleur, chaleur, rougeur	Absents	Douleur, chaleur, rougeur
Les signes physiques	Main gauche oedématisée, chaude, rouge, douleur irradiante à la face postérieure de l'avant-bras.	Réaction inflammatoire Lymphangite.	Abcès sous cutané.	Cicatrice de la mise à plat, petite fistule ne ramenant pas du pus, raideur de l'IPP du pouce.
Les signes généraux	T:38,5° Fc: 90 bpm	T:37,5° Fc: 80bpm	Absents	Absents
Biologie	Hyperleucocytose à PNN CRP à 349, 5 hyperglycémie.	Hyperleucocytose à Ly Anémie à 9,2g/dl CRP à 54,1mg/l.	Hyperleucocytose à PNN CRP à 145,6, hyperglycémie	Hyperleucocytose à PNN CRP élevée.

Prélèvements bactériens	Pus profond: pseudomonas aeruginosa. ATBgramme: resistant à la colistine.	NP	Pus profond: BGN+enterococcus. ATBgramme: BGN résistante à la colistine, enterococcus résistant à la tétracycline et l'oxacilline.	Pus superficiel: streptocoque agalactiae (B) ATBgramme: pas de résistance.
Radiologie	Rx main gauche: Normale	Rx main gauche: Normale	Rx main droite: Normale	Rx pouce G: ostéite P1
Complications	Non	Non	Non	Ostéite + raideur de l'IPP du pouce gauche.
Traitement médical avant la chirurgie	Perfalgan 1g/6h si Douleur.	Augmentin 1g/8h	—	Antalgique.
Délai d'intervention	24 heure	24 heure	24 heure	48 heure
Mode d'anesthésie	AG	ALR	ALR	ALR
Chirurgie	Incision simple Lavage abondant Drainage chirurgical.	Drainage chirurgical.	Incision simple Parage.	Discision et hémostase Ostéosynthèse par broche Lavage abondant.
Soins postopératoires	Augmentin+ Genta Ablation du drain Pansement.	Augmentin+genta+flagyl Ablation du drain Pansement	Augmentin+Genta+Flagyl Pansement+ Soins locaux.	Augmentin+genta Pansement.
OHB (10 séances)	Non	Non	Non	Non
Durée de séjour	7 jours	8 jours	6 jours	6 jours
Surveillance	Suites simples Sortant sous ATB	Suites simples Sortant sous Maxiclav ARV dans 3 sem en Cs	Suites simples	Suites simples
Cpc postopératoires Résultats	Guérison sans séquelles Excellent	Guérison sans séquelles Excellent	Guérison sans séquelles Excellent	Guérison sans séquelles Bon

Cas Clinique	5	6	7	8
Age	74ans	20ans	54ans	37ans
Sexe	H	H	H	F
Profession	Retraité des FAR	Etudiant	Retraité des FAR	Femme au foyer
ATCDs	Diabète sous ADO. Tabagique 80 PA, sevré il y a 2 ans. Amputation des 2 MI.	RAS	Tabagique chronique.	Asthme sous TRT du fond.
Traumatisme initial	Absent	Plaie opérée au niveau de zone 1 du 4ème et 5ème doigt gauche il y a 22j.	Accident domestique: coupure au niveau du 1èr espace interdigital et plaie suturée il y a 18 j.	Aiguille
Délai de prise en charge	4 jours	2 jours	3 jours	8 jours
Siège de l'infection et Etendue	Phlegmon du 2ème doigt droit.	Phlegmon de la face palmaire de la main gauche.	Phlegmon de la face dorsale de la main gauche.	Panaris péri-unguéal de l'index gauche.
Les signes inflammatoires	Douleur, chaleur, rougeur	Douleur, chaleur, rougeur	Douleur, chaleur, rougeur irradiants vers l'avant-bras	Douleur intense permanente rougeur, chaleur.
Les signes physiques	Gangrène au niveau de 3ème et 4ème doigt.	Tuméfaction de la face palmaire de la main gauche plaie suintante, lymphangite.	Tuméfaction face dorsale, plaie suintante, décollement de la peau, lymphangite. Tuméfaction et décollement de la peau de l'avant-bras.	Collection purulente périunguéale avec réaction inflammatoire autour.
Les signes généraux	T:37° ,Fc: 70 bpm	Absents	Absents	T:38°,insomnie
Biologie	Hyperleucocytose Hyperglycémie,CRP à 80 Hypocalcémie	Hyperleucocytose à PNN hyperglycémie, CRP à 53.	Hyperleucocytose CRP à 12,2,hypocalcémie à 100mmol/l	Hyperleucocytose Hyperglycémie, CRP à 20.

Prélèvements bactériens	NP	Pus profond :staphylocoque ATBgramme: résistant à l'oxaciline et l'amoxicilline.	Pus profond :staphylocoque ATBgramme: résistant à l'amoxicilline.	ND
Radiologie	Rx main droite: ostéite du 2ème doigt droit.	Rx main gauche: Normale	Rx main gauche: Normale	Rx de la main et de l'index gauche : Normale
Complications	Ostéite du 2ème doigt droit	Non	Non	Non
Traitement médical avant la chirurgie	Perfalgon 1g/6h si Douleur	—	Antalgique	—
Délai d'intervention	25 j (vu sa valvulopathie de découverte fortuite)	24 heure	le même jour	le même jour
Mode d'anesthésie	ALR	ALR	ALR	AG
Chirurgie	Amputation de 2ème rayon à la base de M2. Suture cutanée.	Incision de décharge Lavage abondant.	Incision de décharge Excision des tissus. Lavage abondant à l'eau oxygéné et sérum.	Excision Lavage abondant
Soins postopératoires	Augmentin 1g/8h Pansement+soins locaux Rééducation.	Ciproxine+Genta Pansement.	Ciproxine+Genta Pansement.	Floxam 1g/8h Pansement+soins locaux
OHB (10 séances)	Non	Oui	Oui	Non
Durée de séjour	27 jours	5 jours	6 jours	3 jours
Surveillance	Les Suites simples. ARV dans 15j en Cs	Les Suites normales sortant sous ciprofloxacine. ARV dans 15 j en Cs.	Les Suites simples. Sortant sous ATB. ARV dans 15 j en Cs	Suites simples NFS,CRP normales
Cpc postopératoires Résultats	Guérison sans séquelles Bon	Guérison sans séquelles Excellent	Guérison sans séquelles Excellent	Guérison sans séquelles Excellent

Cas Clinique	9	10	11
Age	23 ans	50 ans	48 ans
Sexe	H	F	F
Profession	Militaire	Militaire	Femme au foyer
ATCDs	Tabagique 15 PA.	Diabète sous ADO.	Tuberculose ganglionnaire traitée.
Traumatisme initial	Piqûre d'insecte	Absent	Aiguille
Délai de prise en charge	2 semaines	5 jours	40 jours
Siège de l'infection et Etendue	Cellulite du dos de la main droite.	Phlegmon de l'espace palmaire médian superficiel de la main droite.	Phlegmon du 3è doigt de la main droite.
Les signes inflammatoires	Douleur, chaleur, rougeur	Douleur, chaleur, rougeur	Douleur, chaleur, rougeur
Les signes physiques	Douleur, oedème et difficulté à la mobilisation de la main droite.	Tuméfaction douloureuse inflammatoire de la paume de la main.	Oedème global du 3ème doigt D, Douleur exacerbée à l'extension du doigt, une attitude en crochet, Douleur à la pression de cul de sac
Les signes généraux	T°:38°c	T:37,9°, anorexie, insomnie	T:38°
Biologie	Hyperleucocytose à PNN ,CRP élevée,hyperglycémie à 1,15g/l.	CRP à 90 Hyperglycémie à 2,4g/l.	Hyperleucocytose, CRP à 100.

Prélèvements bactériens	NP	Escherichia coli +Enterococcus	Staphylocoque aureus
Radiologie	Rx poignet et de la main D : Normale	Rx main droite : Normale	Rx de la main droite : Normale
Complications	Non	Non	Non
Traitement médical avant la chirurgie	Augmentin 1g/8h	Paracétamol 1g/6h	—
Délai d'intervention	24 heure	24 heure	le même jour
Mode d'anesthésie	ALR	AG	AG
Chirurgie	Drainage chirurgical.	Excision de la peau en regard de la tuméfaction Lavage abondant.	Ouverture de la gaine Synovectomie complète.
Soins postopératoires	Augmentin 1g/8h Pansement+soins	Augmentin 1g/8h+Genta+Flagyl Pansement,soins locaux,immobilisation de la main et Rééducation à partir de j3	Floxam 1g/8h Pansement+soins locaux Attelle dorsale d'immobilisation.
OHB (10 séances)	Non	Non	Non
Durée de séjour	6j	6j	6j
Surveillance	Les Suites simples. sortant sous augmentin+fucidine	Suites simples	Suites simples
Cpc postopératoires Résultats	Guérison sans séquelles Excellent	Guérison sans séquelles Excellent	Guérison sans séquelles Excellent

Cas Clinique	12	13	14
Age	57 ans	18 ans	17 ans
Sexe	H	H	H
Profession	Militaire	Elève	Elève
ATCDs	Diabète sous ADO.	RAS	RAS
Traumatisme initial	Plaie négligée du doigt il y a 1 mois.	Absent	Plaie de la main D suturée il y a 3i
Délai de prise en charge	3 jours	6 jours	1 jour
Siège de l'infection et Etendue	Phlegmon digito-palmar de la main gauche.	Phlegmon thénarien dorsal de la main gauche.	Phlegmon palmaire de la main droite.
Les signes inflammatoires	Douleur irradiante à la face Ant. de l'avant-bras, chaleur, rougeur	Douleur, chaleur, rougeur	Douleur, chaleur, rougeur
Les signes physiques	Douleur, oedème de la main G et infiltration étendue à la face antérieure de l'avant-bras.	Douleur, oedème étendu de la main G, collection purulente au niveau de la base du pouce, lymphangite.	La main droite douloureuse et Oedematiée avec plaie palmaire
Les signes généraux	Fébricule	Absents	Absents
Biologie	Hyperleucocytose, hyperglycémie à 3,60 g/l, CRP à 20.	Hyperleucocytose à PNN CRP à 13, glycémie à 1g/l Thrombopénie à 109 000.	Hyperleucocytose à PNN Hyperglycémie, CRP à 15.

Prélèvements bactériens	Pus profond à des phlyctènes palmaire: staphylocoque.	Pus issu de la collection purulente: staphylocoque aureus.	Pus profond: streptocoque agalaciae (B) ATBgramme: résistant à la penicilline.
Radiologie	Rx main gauche : ostéite du 2ème métacarpe	Rx main gauche : Normale	Rx main droite : Normale
Complications	Ostéite du 2ème métacarpe	Non	Non
Traitement médical avant la chirurgie	Profenid+Dazen 2cp 3/j	Antalgique	Perfalgan 1g/6h si douleur
Délai d'intervention	le même jour	le même jour	24 heure
Mode d'anesthésie	AG	AG	ALR
Chirurgie	Mise à plat: incision selon brnumer+lavage. Curetage du 2ème métacarpe. Incision de degorge sur la face Ant de l'avant-bras. Lavage abondant. Suture cutanée.	Incision simple. Lavage abondant. Libération des gaines tendineuses au niveau du pouce et de l'index.	Incision simple de décharge Lavage abondant
Soins postopératoires	Floxam1g/8h+Genta Pansement+soins locaux 1j/2	Astaph 3 fois/j. Pansement Immobilisation par attelle Rééducation du pouce à j3.	Rocephine 2g/j Pansement+soins locaux 1j/2
OHB (10 séances)	Non	Non	Non
Durée de séjour	3 jours	6 jours	5 jours
Surveillance	Suites simples ARV dans 21j en Cs	Suites simples. sortant sous ATB antistaph+atelle d'immobilisation ARV dans 10j Cs.	Suites favorables sortant sous ATB
Cpc postopératoires Résultats	Guérison sans séquelles Bon	Guérison sans séquelles Excellent	Guérison sans séquelles Excellent

Cas Clinique	15	16	17
Age	60 ans	38 ans	18 ans
Sexe	H	F	H
Profession	Mécanicien	Femme au foyer	Etudiant
ATCDs	RAS	Panaris non traité	Opéré il y a 24j pour une plaie avec subamputation du pouce
Traumatisme initial	Absent	Absent	plaie avec subamputation du pouce droit par arme blanche.
Délai de prise en charge	4 jours	1 mois	18 jours
Siège de l'infection et Etendue	Phlegmon étendu de la face dorsale de la main gauche.	Phlegmon du pouce droit.	Nécrose face palmaire du P1, P2 et en sous unguéale du pouce droit.
Les signes inflammatoires	Douleur, chaleur, rougeur	Douleur, chaleur, rougeur	Absents
Les signes physiques	Douleur, oedème, tuméfaction de la face dorsale main gauche avec foyer de nécrose et ADP épicondylienne médiale.	Petite fistule au niveau de la puple du pouce avec issu du pus, une réaction inflammatoire autour limitée au P2, lymphangite.	Nécrose palmaire en regard de P1, P2 et sous unguéale avec paresthésie, légère froideur et cyanose.
Les signes généraux	T:39°	Absents	Absents
Biologie	Hyperleucocytose à Ly Hyperglycémie à 2, 81g/l, CRP à 100.	Hyperleucocytose à PNN Glycémie à 1, 04, CRP élevée.	Hyperglycémie.

Prélèvements bactériens	Streptocoque agalactiae (B) Escherichia coli	Staphylocoque aureus Streptocoque groupe A	ND
Radiologie	Rx main gauche: Normale	Rx pouce droit : image lytique au niveau de P2	Rx pouce et main droite : Normale
Complications	Nécrose sous cutanée importante.	Ostéite au niveau de P2	Non
Traitement médical avant la chirurgie		Perfalgan 1g/6h si douleur	Acupan si douleur
Délai d'intervention	le même jour	24 heure	le même jour
Mode d'anesthésie	ALR	ALR	AG
Chirurgie	Parage chirurgical Excision des tissus nécrosés.	Incision simple de décharge avec curetage du P2	Nécrosectomie totale de la face palmaire et la région sous unguéale. Excision du tendon fléchisseur. Lambeau de recouvrement bipédiculé controlatéral.
Soins postopératoires	Augmentin 1g/8h+ Genta+ Flagyl Pansement et Rééducation	Augmentin 1g/8h+Genta Pansement+soins locaux 1j/2	Augmentin 1g/8h Pansement+soins locaux+++
OHB (10 séances)	Oui	Non	Oui
Durée de séjour	7 jours	15 jours	10 jours
Surveillance	Les suites simples NFS,CRP normales	Les suites simples. NFS, CRP normales Rx: normale.	Arrachement du lambeau par le patient à j+3---> Couverture par lambeau cerf- volant hétérodigital avec succès.
Cpc postopératoires Résultats	Guérison sans séquelles Excellent	Guérison sans séquelles Bon	Guérison sans séquelles Bon

Cas clinique	18	19	20
Age	45 ans	83 ans	45 ans
Sexe	H	H	H
Profession	Militaire	Retraité des FAR	Militaire
ATCDs	Traumatisme de la main gauche avec dislocation des os du carpe stabilisés par 2 broches et une plaie de la paume suturée.	HTA sous TRT, leucémie aigue sous rapport transfusionnel.	RAS
Traumatisme initial	plaie importante de la paume de main G, opérée il y a 17 j.	piqûre d'insecte	morsure humaine
Délai de prise en charge	1j	5j	48h
Siège de l'infection et Etendue	nécrose cutanée sur le bord cubital de la main G.	phlegmon de la face dorsale de la main D.	phlegmon radial de la base du pouce gauche
Les signes inflammatoires	Absents	douleur, chaleur, rougeur	douleur, chaleur, rougeur
Les signes physiques	large plaie médio-palmaire suturée avec des sérosités et une nécrose cutanée sur le bord cubital étendue vers la face postérieure.	tuméfaction douloureuse de la face dorsale avec réaction inflammatoire, lymphangite, ADP axillaire.	tuméfaction douloureuse inflammatoire avec collection du pus au niveau de la base du pouce. Odeur nauséabonde
Les signes généraux	Absents	T:38°	Absents
Biologie	hyperleucocytose, hyperglycémie 1,44, CRP élevée, VS 1er H:22mm.	CRP à 138,3, hyperglycémie, anémie à 8,2g/dl thrombopénie à 63000	CRP élevée

Prélèvements bactériens	ND	streptocoque agalactiae (B) hémolytique.	Anaérobie
Radiologie	Rx poignet et main G: 2 broches au niveau du carpe	Rx main D: Normale	Rx main G: Normale
Complications	Non	non	non
Traitement médical avant la chirurgie	Acupan si douleur pansement gras	Perfalgan 1g/6h si douleur	—
Délai d'intervention	24h	24h	24h
Mode d'anesthésie	AG	ALR	AG
Chirurgie	Nécrosectomie.	Excision chirurgicale Drainage.	Mise à plat.
Soins postopératoires	Augmentin 1g/8h Pansement+ soins locaux Rééducation fonctionnelle secondaire (pour la raideur de MCP).	Augmentin 1g/8h+ genta Pansement+ soins locaux Ablation du drain à J2.	Augmentin 1g/8h+ flagyl 500mg/12h Pansement+ soins locaux 1j/2 Ablation du drain à j2
OHB (10 séances)	Oui	Non	Non
Durée de séjour	9j	5j	10 j
Surveillance	bonne amélioration locale. motricité difficile à apprécier à cause de broches.	les suites simples CRP normale.	Evolution rapide en 5 jours vers la nécrose du pouce, nécessitant une amputation des 2 phalanges du pouce.
Cpc postopératoires Résultats	Raideur de l' Art. MCP Bon	Guérison sans séquelles Bon	Guérison sans séquelles Moyen.

Cas Clinique	21	22
Age	36 ans	70 ans
Sexe	H	H
Profession	Tailleur	militaire
ATCDs	RAS	diabète sous ADO
Traumatisme initial	morsure humaine.	pique par aiguille au niveau du pouce avec prise d'ATB+AINS à l'aveugle.
Délai de prise en charge	5j	6j
Siège de l'infection et Etendue	phlegmon du bord cubital de la main droite	le dos de la main gauche
Les signes inflammatoires	douleur, chaleur, rougeur	douleur, chaleur, rougeur
Les signes physiques	tuméfaction purulente douloureuse du bord cubital avec fistule ramenant du pus	nécrose cutanée, phlyctènes du dos de la main et œdème allant au coude
Les signes généraux	T:38°	T°:39°c, Fc: 110 bpm, TA basse
Biologie	CRP élevée	CRP très élevée

Prélèvements bactériens	Anaérobie	staphylocoque doré streptocoque bêta-hémolytique A
Radiologie	Rx main D: Normale	Rx main G : Normale
Complications	Non	Non
Traitement médical avant la chirurgie	—	Mesures de réanimation en premier
Délai d'intervention	24h	24h
Mode d'anesthésie	AG	AG
Chirurgie	Mise à plat	1er temps: nécrosectomie excisions itératives 2éme temps: greffe cutanée mince
Soins postopératoires	Augmentin 1g/8h+ flagyl Pansement+ soins locaux 1j/2 Ablation du drain à j2.	ATB péni G+ genta+ flagyl Soins quotidiens ATB adaptée à l'antibiogramme
OHB (10 séances)	non	Oui
Durée de séjour	6 j	15 j
Surveillance	suites simples CRP et NFS normales	suites simples, bourgeonnement NFS et CRP normales.
Cpc postopératoires Résultats	Guérison sans séquelles Excellent	Cicatrice indélébile Bon



Résultats



I DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

A.Age :

La moyenne d'âge de nos patients est de 43 ans avec des extrêmes de 17 ans et 83 ans. L'étude de la répartition des cas selon l'âge montre un pic de fréquence entre 41 et 50 ans.

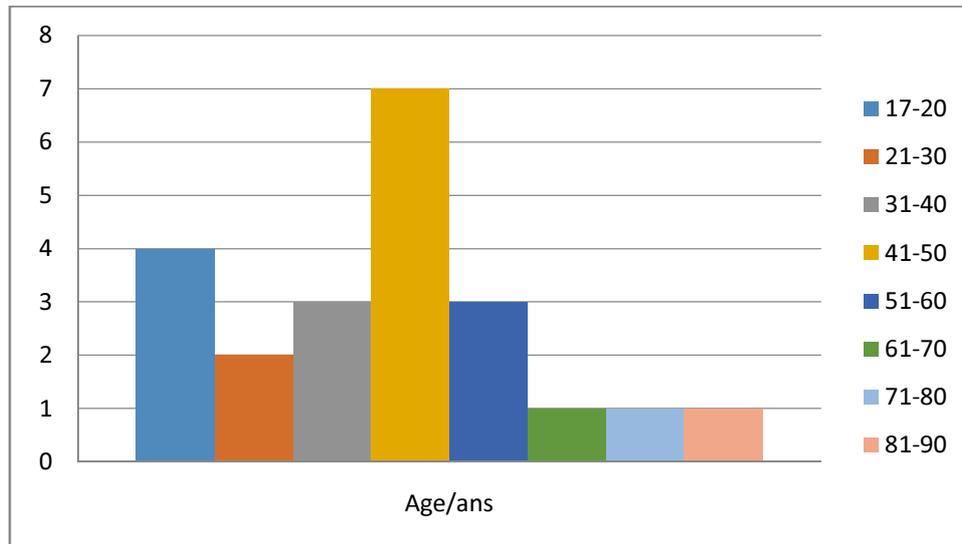


Figure n°1 : Nombres de patients en fonction de l'âge.

B.Sexe :

Notre série comporte 15 patients de sexe masculin soit 68,18% des cas et 7 patients de sexe féminin soit 31,81% des cas avec un sexe ratio de 2,14H/1F.

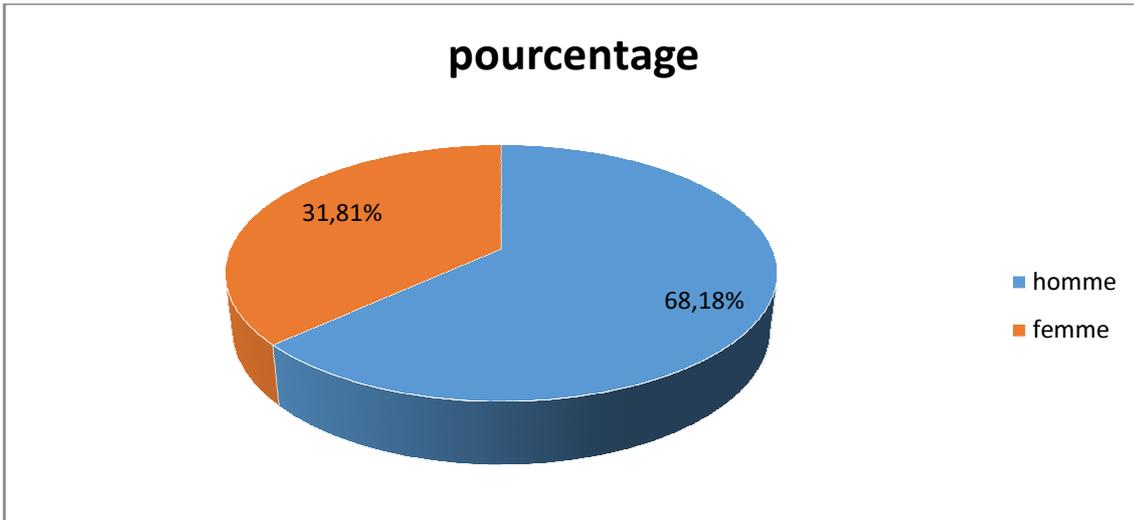


Figure n°2 : Répartition des patients selon leurs sexes.

C.Profession :

Il s'agit de :

- 6 femmes au foyer soit 27,3% des cas
- 6 militaires soit 27,3% des cas
- 4 étudiants soit 18,2% des cas
- 3 retraités des FAR soit 13,6% des cas
- Un mécanicien soit 4,5% des cas
- Un cuisinier soit 4,5% des cas
- Un tailleur soit 4,5% des cas

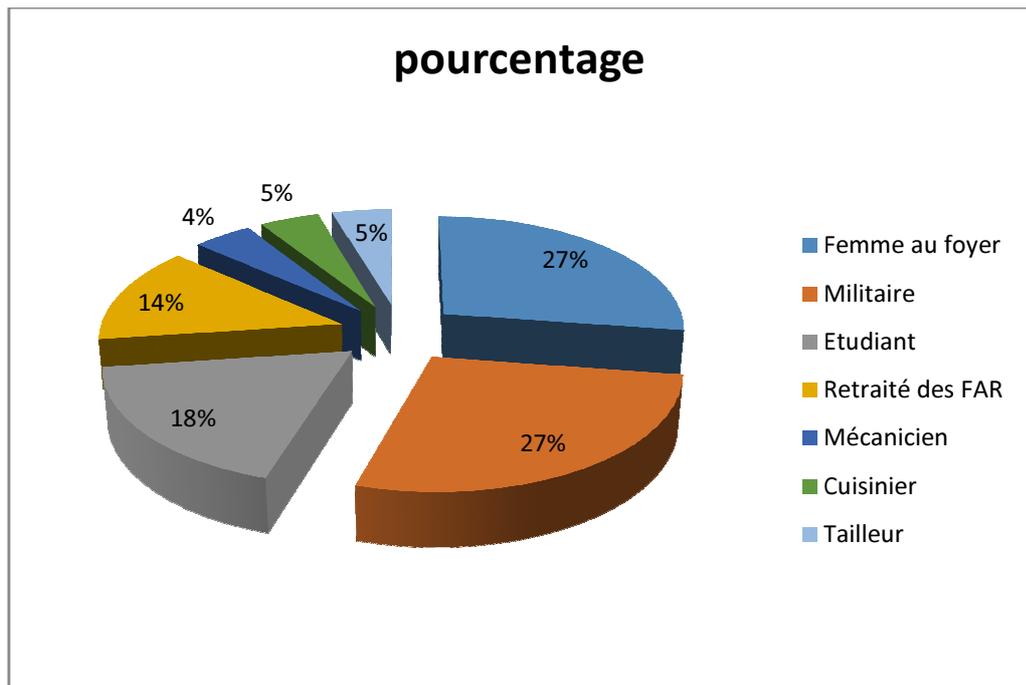


Figure n°3 : Répartition des patients selon leurs professions.

- 41% des nos malades sont des travailleurs manuels.

II LES ANTECEDENTS :

- Un diabète de type II est retrouvé chez 5 patients soit dans 22,7%
- Un diabète de type I est retrouvé chez un seul patient
- Un tabagisme actif est retrouvé chez 3 patients soit dans 13,6%
- Une HTA sous TRT est retrouvée chez 3 patients soit dans 13,6%
- Une Hypercholestérolémie sous CHOLESTIN est retrouvée chez un seul patient.
- Une Dysthyroïdie sous LEVOTHYROX est retrouvée chez un patient.
- Asthme sous corticothérapie inhalée, retrouvé chez un patient.
- Une Tuberculose ganglionnaire traitée, est retrouvée chez un patient.

- ATCD de phlegmon traité par parage avec amputation de 2 doigts chez un patient.
- ATCD de panaris traité chez un seul patient et non traité chez un autre patient.
- Pas d'antécédents pathologiques notables chez 6 patients, soit dans 27,3% des cas.

NB : deux patients sur 22 avaient déjà fait une infection de la main parcequ'ils possèdent un terrain à risque (travailleurs manuels).

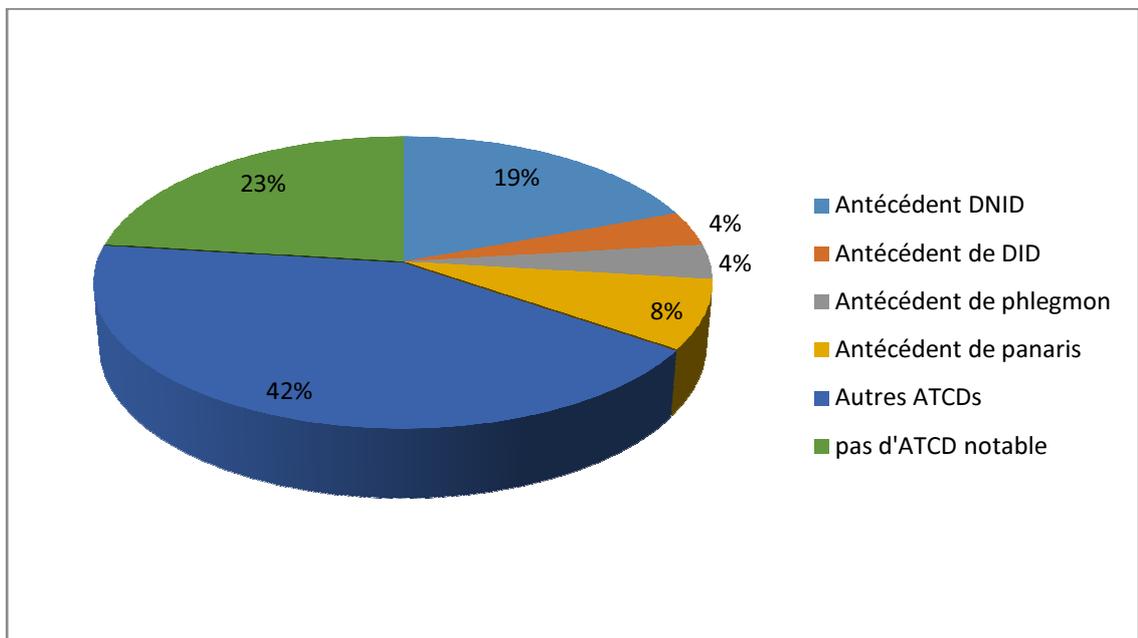


Figure n°4 : Répartition des patients selon leurs antécédents.

III TRAUMATISME INITIAL :

Il est retrouvé chez 14 de nos patients, soit dans 63,6% des cas.

Il s'agit de :

- Blessure par couteau de cuisine chez 2 patients.
- Plaie par objet tranchant, opérée chez 3 patients et négligée chez un patient

- Piqûre d'aiguille chez 3 patients.
- Piqûre d'insecte chez 2 patients.
- Plaie par arme blanche chez un seul patient.
- Morsure humaine chez 2 patients.

Un traumatisme initial a été recherché mais non retrouvé chez 8 patients, soit dans 36,4% des cas.

L'accident est essentiellement domestique dans 57,14% des cas.

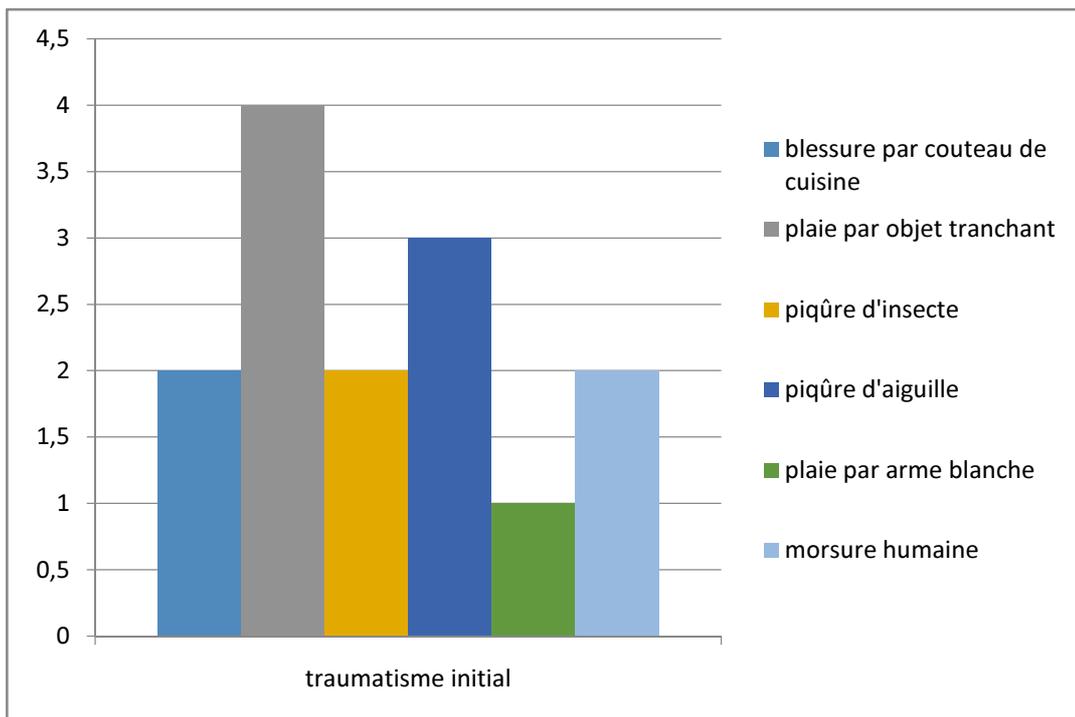


Figure n°5 : nombre de patients en fonction de la nature du traumatisme initial.

IV LA PRESENTATION CLINIQUE :

1) Le délai de prise en charge :

- 16 malades ont consulté avant 7 jours.
- 4 entre 7 et 28 jours.
- 2 après 28 jours d'évolution.

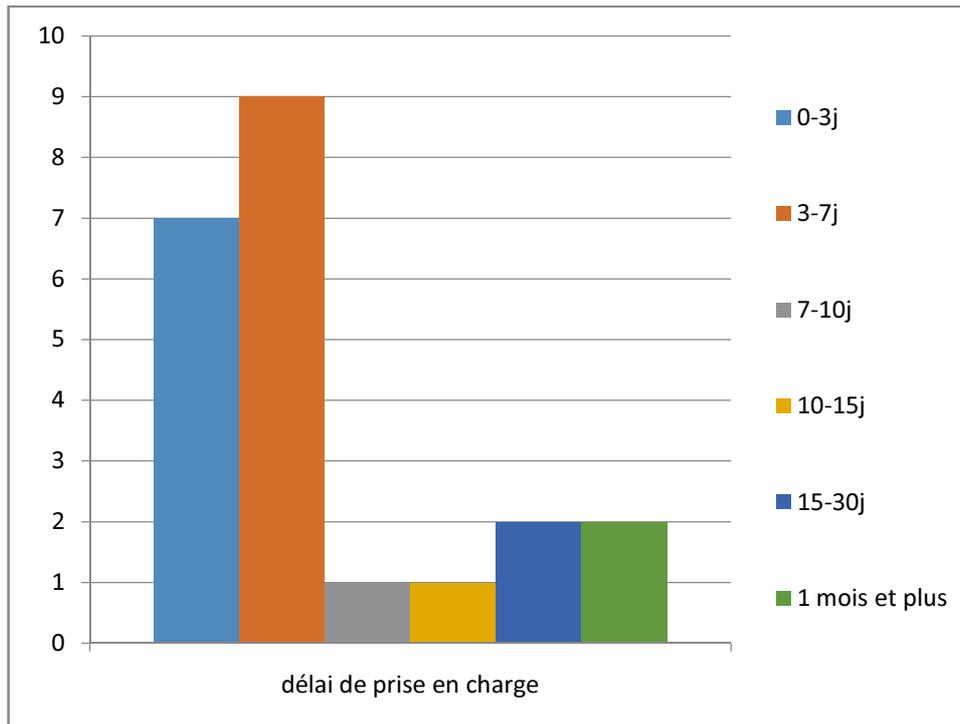


Figure n°6 : Nombre de patients en fonction du délai de prise en charge.

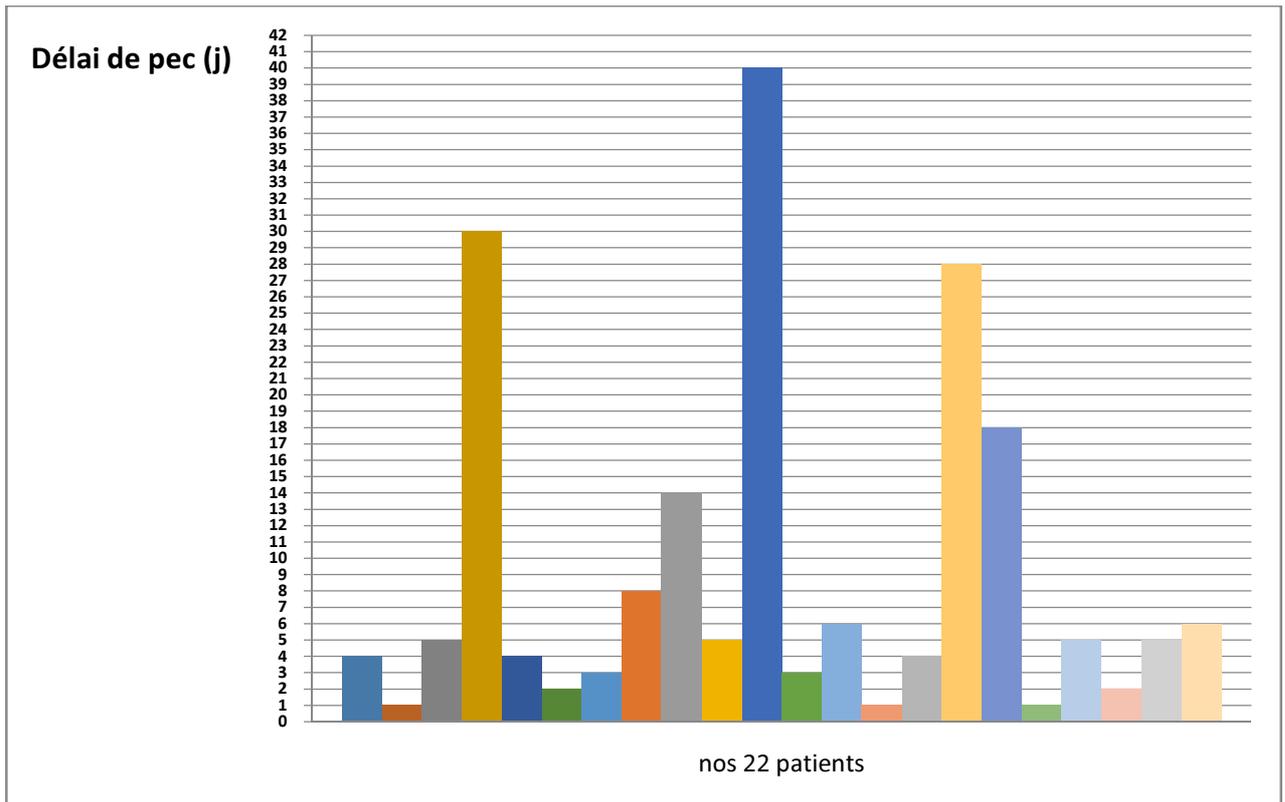


Figure n°7 : Répartition de nos patients selon leur délai de prise en charge.

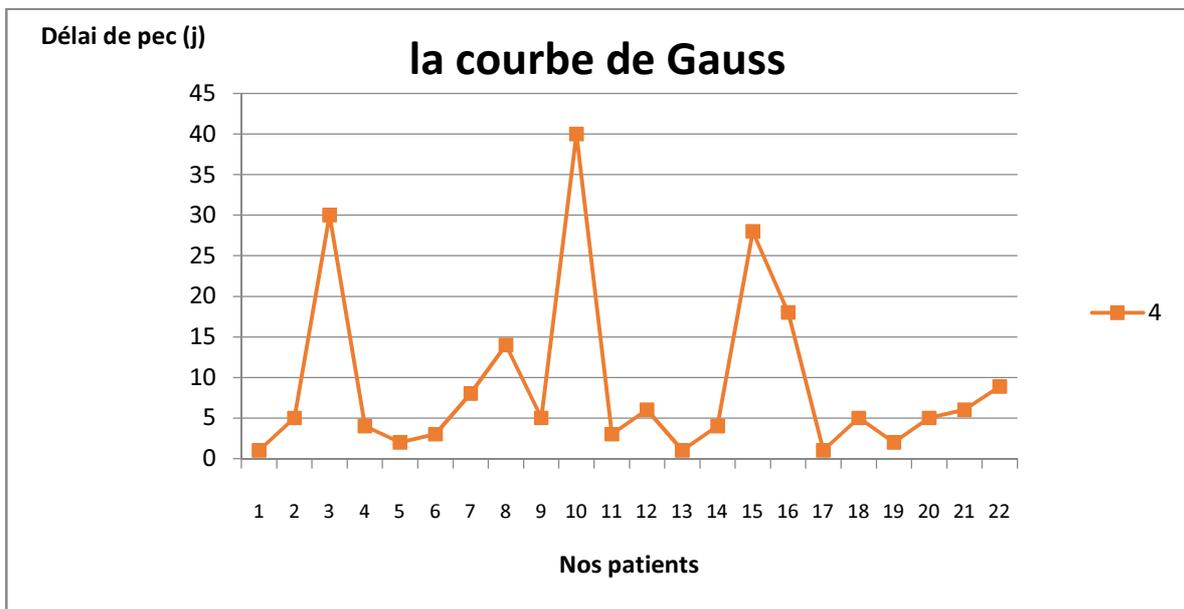


Figure n°8 : Répartition de nos patients selon leur délai de prise en charge sur la courbe de Gauss.

Un nombre très élevé de patients, soit 72,7% des cas, ont consulté dans un délai inférieur ou égal à 7 jours selon la courbe de Gauss.

2) Type, siège et étendue de l'infection:

Nos 22 patients se répartissent en :

- 12 phlegmons (54,5% des cas).
- 2 panaris (9%).
- 5 cellulites (23%).
- 3 fasciites nécrosantes (13,6% des cas).

L'infection siège au niveau de la main droite chez 10 patients, soit dans 45,45% des cas et au niveau de la main gauche chez 12 patients, soit dans 54,5% des cas.

Tableau n°2 : Répartition des infections selon le siège.

Infection	Siège	Nombre de cas	Pourcentage
Phlegmon	La face palmaire des doigts médians (2 ^e , 3 ^e , 4 ^e)	3	13,6%
	Radial (le pouce)	3	13,6%
	Bord cubital	1	4,5%
	Dorsal	3	13,6%
	La paume	2	9%
Cellulite	Dorsal	3	13,6%
	Espace thénarien	1	4,5%
	Espace médio-palmaire	1	4,5%
Panaris	Péri-unguéal	1	4,5%
	Dorsal (anthrocoïde)	1	4,5%
Fasciite nécrosante	Pouce	1	4,5%
	Bord cubital	1	4,5%
	Dos de la main	1	4,5%

❖ **L'étendue de l'infection :**

- Un phlegmon radial gauche, s'est étendu à la face antérieure de l'avant-bras.
- Un phlegmon du pouce gauche, s'est étendu à la face postérieure de l'avant- Bras.

- Une fasciite nécrosante dont la nécrose cutanée siège au niveau du bord Cubital de la main gauche, s'est étendue à la face postérieure de l'avant-bras.

3) Les signes cliniques :

a. Les signes locaux :

Dans notre série, les signes inflammatoires ont été retrouvés chez 19 patients, soit dans 86,36% des cas avec des degrés différents.

- ✓ la douleur dans 100 % des cas ayant des signes inflammatoires.
- ✓ la chaleur dans 63% des cas.
- ✓ la rougeur (89% des cas).

Tableau n°3 : Répartition des infections selon les signes locaux.

Infections	Signes locaux	Pourcentage (%)
phlegmons	Œdème de la main	41,7%
	Abcès sous cutané	16,6%
	Gangrène	8,3%
	Plaie suintante	25%
	Tm dloreuse de la main	41,7%
	Attitude en crochet	8,3%
	Fistule	16,7%
panaris	Fistule	50%
	Collection purulente	50%
cellulites	Œdème de la main	40%
	Tm dloreuse de la main	40%
	Collection purulente	20%
Fasciites nécrosantes	Nécrose cutanée	100%
	Plaie suintante	33,3%
	Phlyctènes	33,3%
	Œdème de la main	33,3%

b. Les signes locorégionaux :

Des adénopathies locorégionales (axillaire et épicondylienne médiale) ont été objectivées dans 9% des cas.

Des signes de lymphangite ont été retrouvés chez 6 patients, soit dans 27,3% des cas.

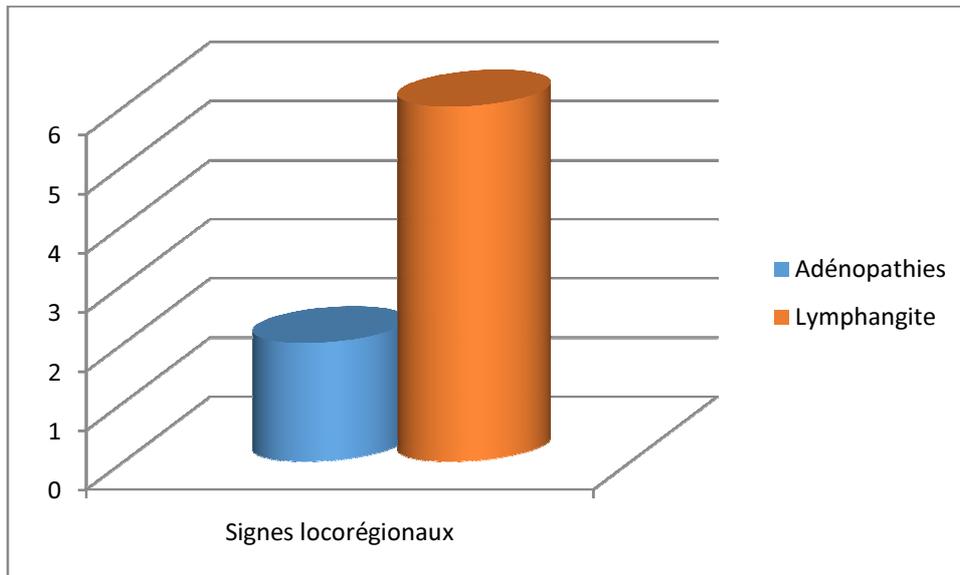


Figure n°9 : nombre de patients en fonction des signes locorégionaux.

c. Les signes généraux :

Tableau n°4 : les signes généraux en pourcentage des cas.

Signes généraux		Pourcentage (%)
Température	Entre 37,5° et 38°c	36,4
	Supérieure à 38°c	13,6
Fréquence cardiaque	Entre 70 et 100 bpm	95
	Supérieure à 100 bpm	5
Hypotension		5
Insomnie		9
Absents		45

V LES EXAMENS PARACLINIQUES:

a) Biologie :

Tableau n°5 : les anomalies biologiques en pourcentage des cas.

Anomalie biologique	Nombre de cas	Pourcentage
Anémie hypochrome microcytaire	2	9%
Hyperleucocytose	17	77,27%
Thrombopénie	2	9%
Hyperglycémie	14	63,6%
Hypocalcémie	2	9%
CRP positive	21	95,4%

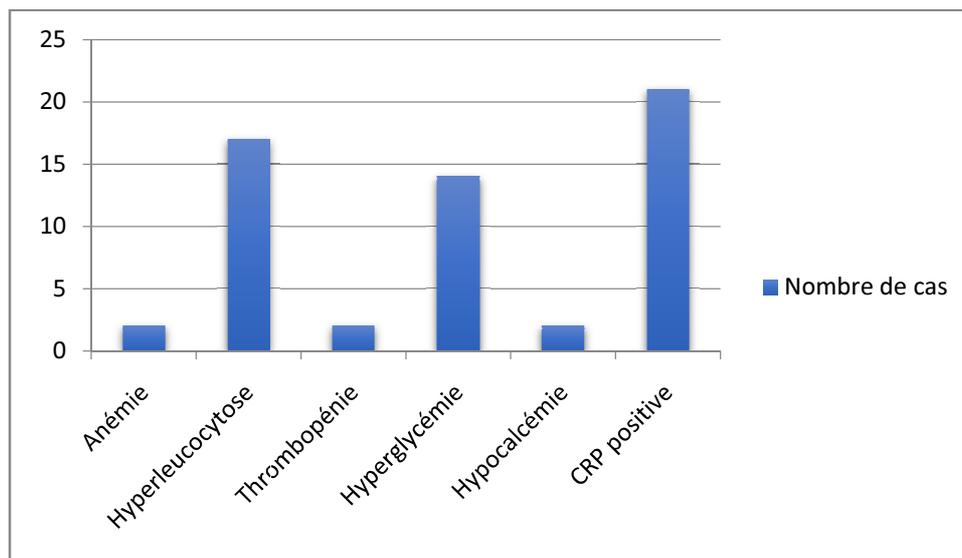


Figure n°10 : nombre de patients en fonction d'anomalie biologique.

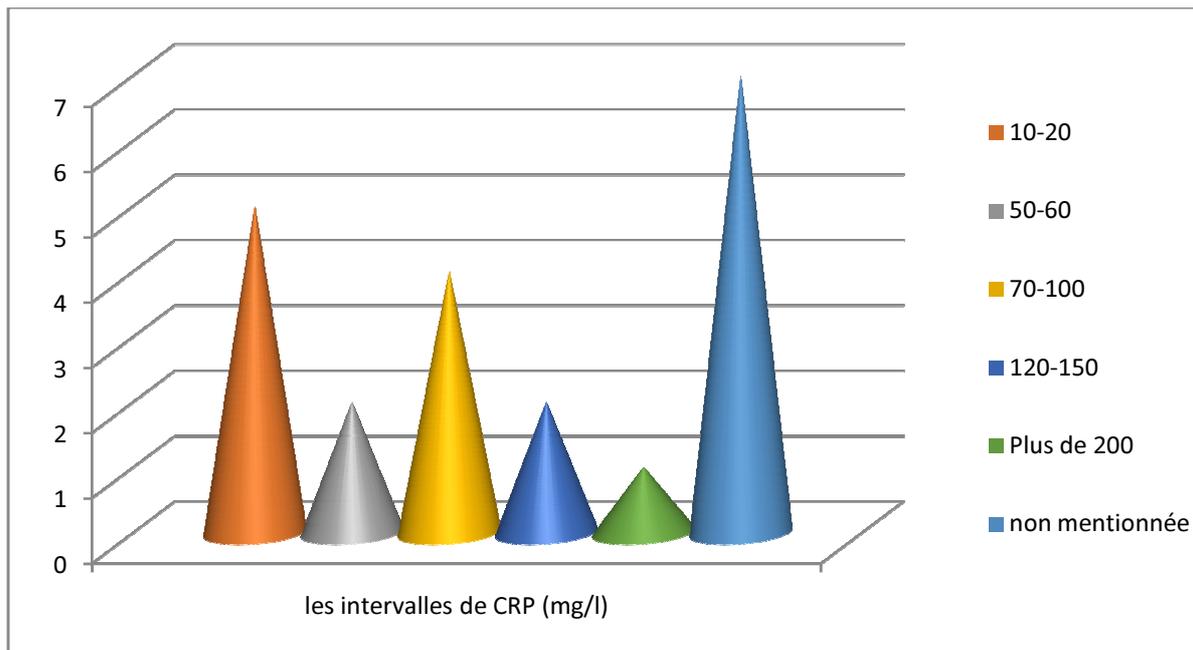


Figure n°11 : nombre de patients en fonction des valeurs de CRP.

L'étude des valeurs de CRP mentionnées montre qu'un nombre élevé de patients, soit 36% des cas, ont une CRP qui varie entre 10 et 20 mg/l. Avec un cas de CRP normale, ayant comme diagnostic une fasciite nécrosante avec signes généraux absents.

b) Bactériologie :

Concernant la série que nous rapportons, des prélèvements pour étude bactériologique ont été réalisés chez 19 patients (86,36%).

- La nature de prélèvement : de pus chez tous nos patients.
- Le type de prélèvement :
 - Pus profond : dans 68,4% des cas.
 - Pus superficiel : dans 31,6% des cas.

Leurs résultats se répartissent comme suit :

Les germes aérobies sont représentés par :

- Le streptocoque agalactiae bêta hémolytique retrouvé chez 4 patients (18%).
- Le staphylocoque aureus retrouvé chez 7 patients (31,8%).
- Les bacilles à gram négatif retrouvées chez 4 patients (18%), dont le Pseudomonas aeruginosa chez un seul patient et l'Escherichia coli chez 2 patients.

Les germes anaérobies sont représentés par les entérocoques isolés chez 4 patients.

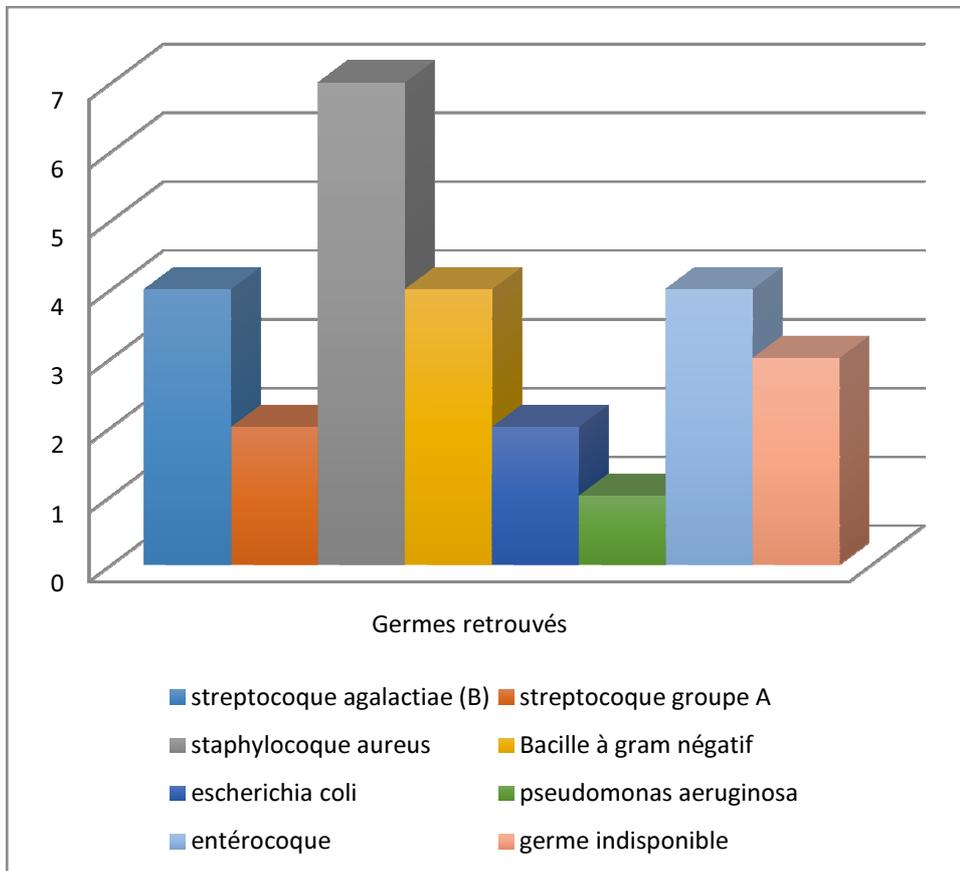


Figure n°12 : Les germes retrouvés en fonction du nombre de cas.

❖ Le germe de *Pseudomonas aeruginosa* a été retrouvé chez un seul patient ;
À cause d'une hospitalisation antérieure dans un service de chirurgie viscérale pour une appendicectomie et sachant que c'est un germe hospitalier.

c) Radiologie :

➤ La Radiographie standard a été demandée chez tous les patients de la série.

Les incidences demandées concernent la main atteinte (Face+ Profil).
Elles objectivent une ostéite chez 4 patients, soit dans 18% des cas et qui siège au niveau de :

- 1ère phalange du pouce gauche.
- 2ème phalange du 2^e doigt droit.
- 2ème os métacarpien gauche.
- 2ème phalange du pouce droit.

➤ L'échographie des parties molles de la main et l'IRM n'ont pas été demandées chez tous les patients de la série.

VI NOS PROFILS EPIDEMIOLOGIQUES :

- ✓ Un panaris péri-unguéal.
- ✓ Une ostéite de P1 sur panaris dorsal (anthrocoïde) du pouce G.
- ✓ Une ostéite de P2 sur phlegmon du 2^{ème} doigt droit avec une gangrène ischémique digitale du 3^{ème} et 4^{ème} doigt droit.
- ✓ Une ostéite du 2^{ème} métacarpe sur phlegmon radial gauche.
- ✓ Une ostéite de P2 sur phlegmon du pouce droit.
- ✓ 9 phlegmons non compliqués.

- ✓ 5 cellulites.
- ✓ 3 fasciites nécrosantes.

VII LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

a) Traitement médical :

- Les analgésiques paliers 1 ont été utilisés chez 6 patients.
- Les analgésiques paliers 2 ont été utilisés chez 5 patients.
- Les AINS ont été prescrit chez 2 patients.
- Une antibiothérapie a été prescrite d'emblée chez 2 patients.

b) Délai d'intervention :

Dés l'établissement du diagnostic d'une infection de la main avec indication chirurgicale, 20 patients avaient bénéficié d'une chirurgie urgente dans les premières 24 heures qui suivent ; soit dans 90,9% des cas.

Les 2 cas restants (9 %) avaient eu un retard par rapport aux précédents de plus de 24 heures : 48h et 25j (consultation de cardio).

c) Mode d'anesthésie :

- une anesthésie locorégionale a été réalisée chez 11 patients (50%).
- Une anesthésie générale a été réalisée chez 11 patients (50%).

d) Chirurgie :

❖ Contre l'infection :

Tableau n°6 : les types d'interventions.			
Diagnostic	Technique	Nombre	Pourcentage
Panaris péri-unguéal	Excision	1	100%
Ostéite sur panaris dorsal	Excision+ ostéosynthèse par broches	1	100%
Ostéite sur phlegmon avec gangrène ischémique digitale	Amputation	1	100%
Ostéite sur phlegmon radial (2)	Incision simple	1	50%
	Mise à plat	1	50%
	Curetage	2	100%
Phlegmon non compliqué (9)	Incision simple	4	44,4%
	Mise à plat	2	22%
	Excision	2	22%
	Synovectomie	1	11%
Cellulite (5)	Incision simple	1	20%
	Mise à plat	2	40%
	Excision	2	40%
Fasciite nécrosante (3)	Nécrosectomie	3	100%
	Excision itérative	1	33%

❖ **Couverture de perte de substance cutanée :**

La mise en place d'une greffe de peau mince a été nécessaire chez un patient et un lambeau de recouvrement aussi chez un seul patient, ces deux patients (9% des cas) ont eu comme diagnostic une fasciite nécrosante.

e) Soins postopératoire :

➤ **Antibiothérapie :**

Elle a été employée chez 22 patients, soit dans 100 % des cas, mais toujours comme traitement adjuvant au traitement chirurgical.

L'antibiothérapie probabiliste a été basée sur :

- La trithérapie : Amoxicilline+ acide clavulanique+flagyl+gentamycine chez 5 patients (22,7 %).
- Amoxicilline+ acide clavulanique+ gentamycine chez 4 patients (18,2%).
- Amoxicilline+ acide clavulanique+ métronidazole chez 2 patients.
- Amoxicilline + acide clavulanique a été utilisé seul chez 4 patients.
- la Ciprofloxacine n'a été utilisée que chez 2 patients (9%).
- Les anti-staphylococciques ont été utilisés d'emblée chez 4 patients (18,2%).

➤ **Les autres soins :**

- Pansement + soins locaux 1j/2 chez tous nos patients opérés.
- Ablation du drain à j2 chez 4 patients ayant bénéficié d'un drainage chirurgical.
- Attelle d'immobilisation de la main ou du doigt en position de fonction chez 3 patients (13,6%).

- La Rééducation fonctionnelle a été réalisée chez 4 patients à partir de j3 car elle conditionne le pronostic fonctionnel.

f) Oxygénothérapie hyperbare :

Elle a été réalisée chez 6 patients, soit dans 27,3% des cas.

Ces 6 patients ont bénéficié de 2 à 3 séances dans les 24h puis 10 séances de caisson hyperbare avec une pression supra-atmosphérique à 2,5 ATA.

La durée de chaque séance est de 90 min.

g) Durée de séjour :

Tableau n°7 : la durée de séjour selon le diagnostic.

Diagnostic	La durée moyenne de séjour	Les extrêmes
Panaris	4 jours	3---6 jours
Phlegmon	9 jours	3---27 jours
Cellulite	6 jours	5---8 jours
Fasciite nécrosante	11 jours	9---15 jours

D'après ces résultats, La fasciite nécrosante nécessite une durée d'hospitalisation plus longue par rapport aux autres infections. Par contre, le panaris ne nécessite qu'une courte durée de séjour (4 à 5 jours en moyenne).

VIII - SURVEILLANCE POSTOPERATOIRE :

Les suites opératoires étaient simples chez 19 patients (86%) avec :

- Une apyrexie.
- Etat local propre avec pansement propre et un bourgeonnement satisfaisant.
- Une régression nette des signes locaux de l'inflammation.
- Un bilan biologique normal surtout la NFS et CRP.

Cependant les suites étaient défavorables chez 3 patients (14%) avec :

- Un arrachement du lambeau de recouvrement chez un seul patient (4,5%).
Qui a été repris en utilisant un lambeau cerf-volant hétérdigital.
- une difficulté à apprécier la motricité de la main à cause de broche chez un patient traité pour fasciite nécrosante et ayant comme antécédent une ostéosynthèse par 2 broches pour une dislocation des os du carpe suite au traumatisme de la main gauche.
- Une installation rapide en 5 jours d'une nécrose du pouce nécessitant une amputation des 2 phalanges chez un seul patient traité pour phlegmon radial de la base du pouce gauche.

IX- LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES :

L'évolution était favorable dans la majorité des cas avec une bonne cicatrisation. Ainsi qu'une mobilité et sensibilité satisfaisantes de la main. 18 patients (81,8%) avaient guéri complètement sans complication.

Cependant, on retrouvait une **raideur** de l'articulation MCP chez un patient, une **cicatrice indélébile** aussi chez un seul patient et **amputation** chez 2 patients.

XI-RESULTATS :

Absence de cotation dans la littérature, donc les résultats seraient subjectifs.

Les résultats sont en fonction des séquelles gardées :

- | | |
|--------------|-----------------------------------|
| -Douleur. | -Trouble de sensibilité du doigt. |
| -Raideur. | -L'aspect du doigt. |
| -Amputation. | -L'aspect de la peau. |
| -Ostéite. | -L'aspect de l'ongle. |

- Résultat excellent (59%) : pour 13 patients.
- Résultat bon (36,4%) : pour 8 patients.
- Résultat moyen (4,6%) : pour un patient.



Discussion



I ANATOMIE CHIRURGICALE DE LA MAIN :

1) Le squelette de la main (Fig.13):

Le squelette de la main est constitué de 5 chaînes polyarticulaires appelés rayons composés d'un métacarpien (nommés M1 à M5) et de trois phalanges (nommées P1, P2 et P3 de proximal en distal), constituant 2 articulations : proximale (IPP) et distale (IPD), à l'exception du pouce qui n'en comprend que deux (P1 et P2) constituant une seule articulation interphalangienne.

Chaque métacarpien s'articule en distal avec la première phalange (l'articulation Métacarpo-phalangienne) et en proximal avec la rangée distale du carpe.

Au total, il existe 19 os et 19 articulations siégeant entièrement dans la Main.

9 Articulations interphalangiennes, 5 articulations métacarpophalangiennes et 5 carpométacarpiennes.

Les phalanges et les articulations des doigts sont superficielles à la face dorsale, donc facilement inoculées. La phalange distale est en contact direct avec le tissu celluleux sous-unguéal, d'où la fréquence des ostéites dans les panaris unguéaux.

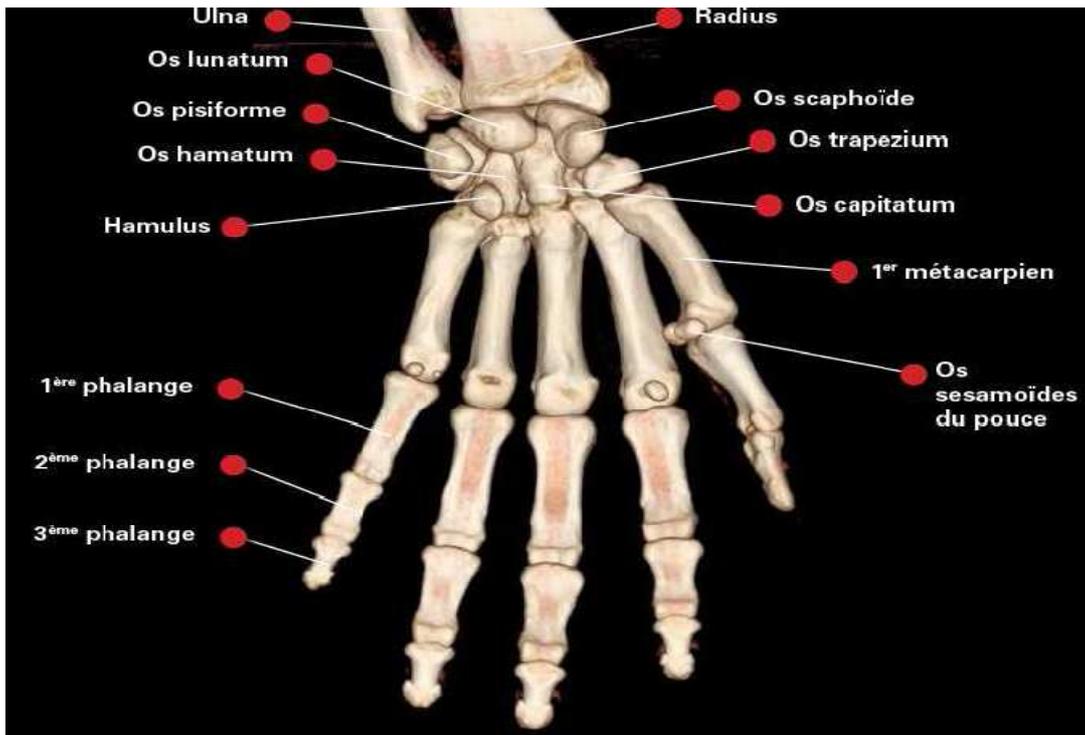


Figure 13. Le squelette de la main.

2) Tendons fléchisseurs (Fig.14) :

Les tendons fléchisseurs de la main sont au nombre 9:

- 4 tendons fléchisseurs profonds.
- 4 tendons fléchisseurs superficiels.
- Tendon long fléchisseur du pouce.

Les tendons fléchisseurs profonds cheminent dans le canal carpien puis sous les poulies digitales pour s'insérer sur la base de la phalange distale.

Les tendons fléchisseurs superficiels, leur trajet est similaire à celui des tendons fléchisseurs profonds, mais ils s'insèrent sur la 2^e phalange après s'être séparés en deux bandelettes qui cravatent le tendon fléchisseur profond. Cette zone de décussation correspond à la zone II de

la classification de la Fédération Internationale des Sociétés de Chirurgie de la Main (FISCM) [2].

La réparation tendineuse est techniquement difficile et les résultats fonctionnels étaient fréquemment décevants car souvent grevés d'adhérences tendineuses avant les progrès de la rééducation postopératoire.

Le muscle du **long fléchisseur du pouce** s'insère sur la face antérieure du radius et la membrane interosseuse. Le tendon se termine sur la base de la phalange distale du pouce.

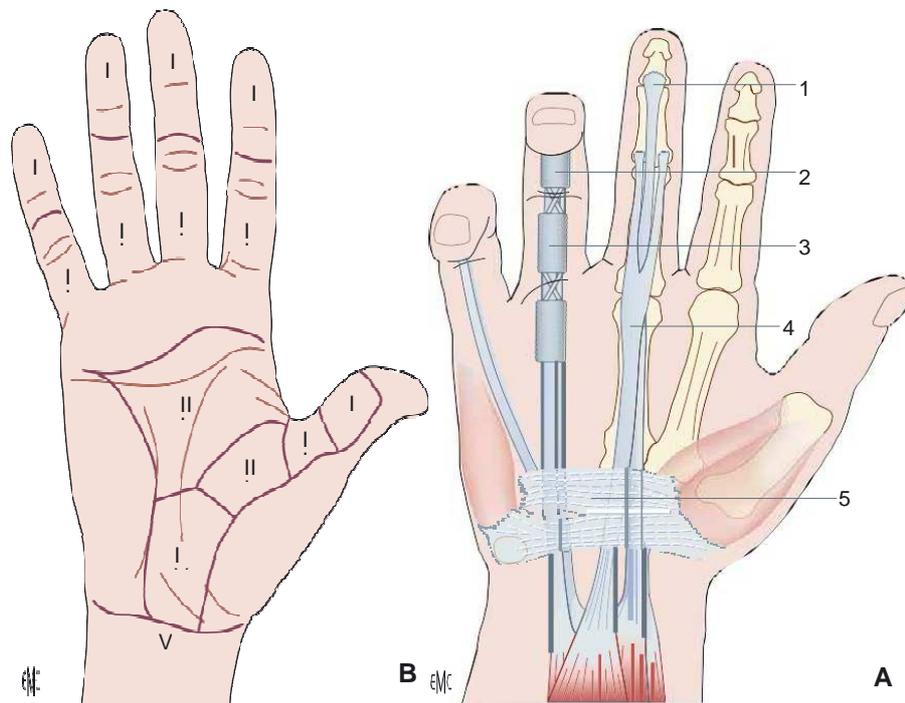
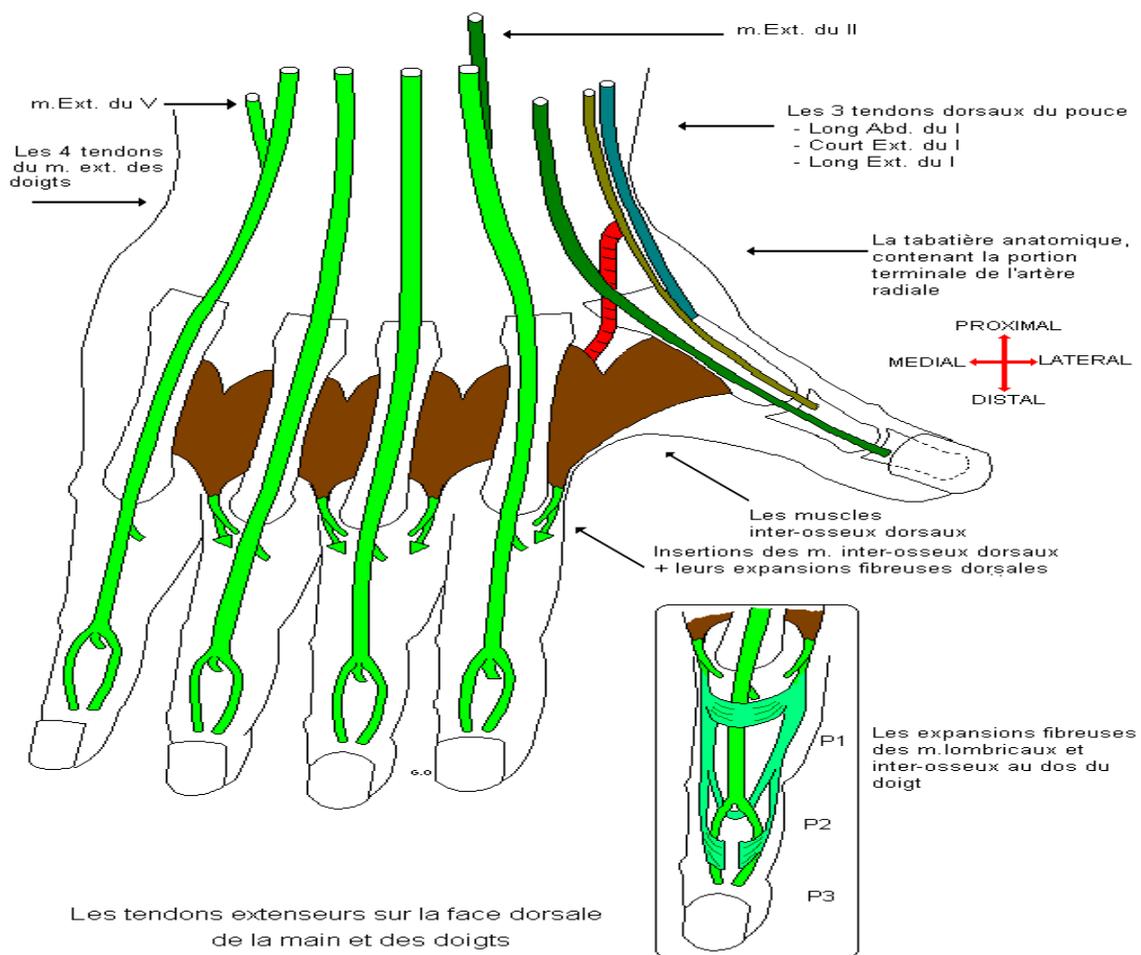


Figure 14. Topographie des tendons fléchisseurs (A, B). 1. Fléchisseur profond ; 2. Poulie A4 ; 3. Poulie A2 ; 4. Fléchisseur superficiel ; 5. Ligament rétinaculaire antérieur

3) Tendons extenseurs :

Il y en a 6 à la face dorsale de la main [3]:

- le tendon long abducteur et le court extenseur du pouce.
- le tendon long extenseur du pouce qui contourne le tubercule de Lister.
- les tendons extenseurs communs des doigts et l'extenseur propre de l'index.
- l'extenseur propre du 5^e doigt.



4) Les muscles de la main (Fig.15 et 16) :

On distingue 2 groupes :

Les muscles extrinsèques : fléchisseurs et extenseurs.

Les muscles intrinsèques : divisés en 3 loges contenant 11 muscles.

- La loge thénarienne (4 muscles) : le court abducteur, le faisceau superficiel du court fléchisseur, l'opposant et l'adducteur du pouce.
- La loge hypothénarienne (3 muscles) : l'adducteur, le court fléchisseur et l'opposant du 5^e doigt.
- Les loges inter-osseuses : contiennent les muscles lambricaux (4).

L'extension des interphalangiennes est sous la dépendance des muscles intrinsèques de la main et l'extension des métacarpophalangiennes est sous la dépendance des muscles extrinsèques

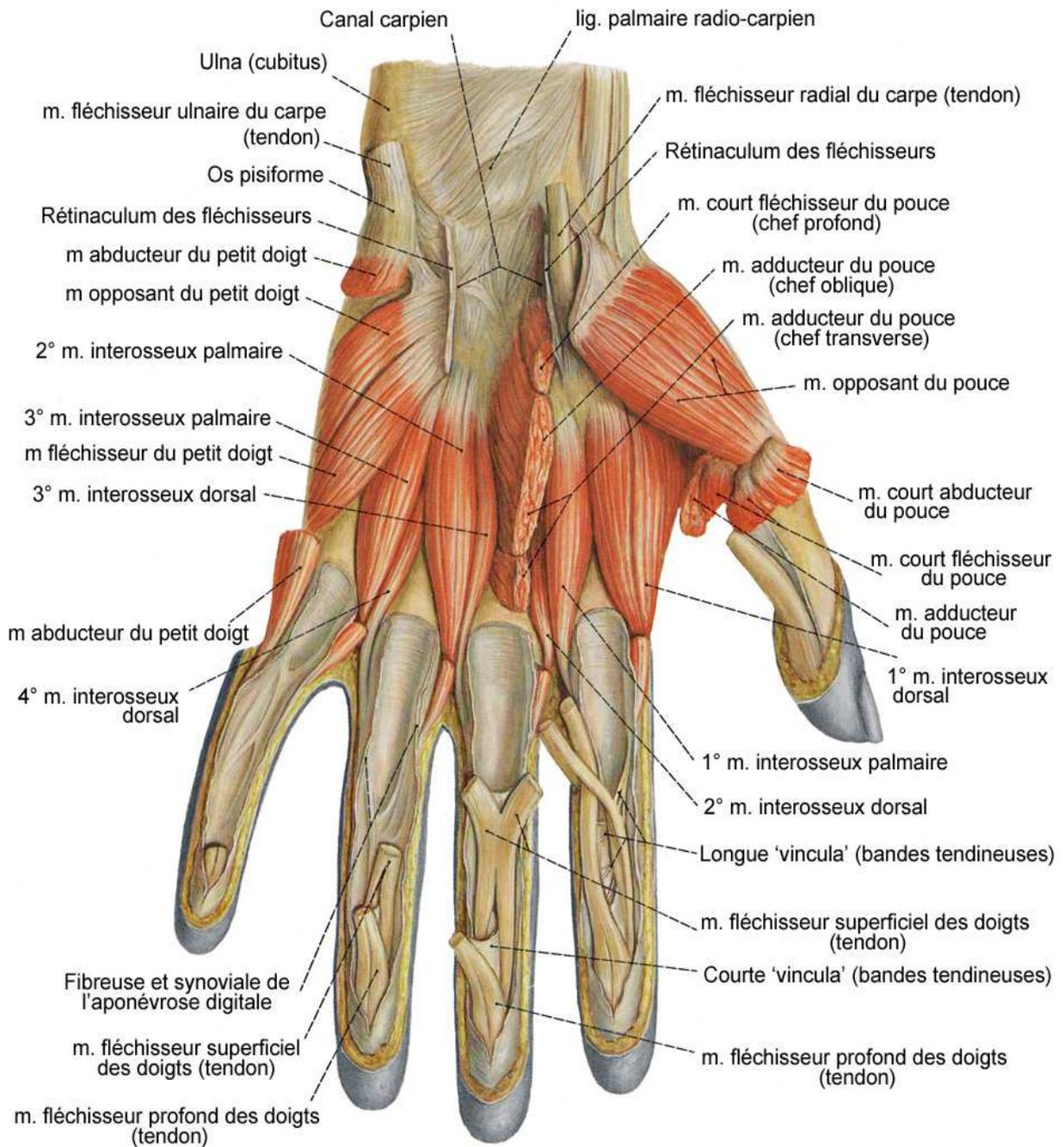


Figure 15. Les muscles de la main (vue profonde).

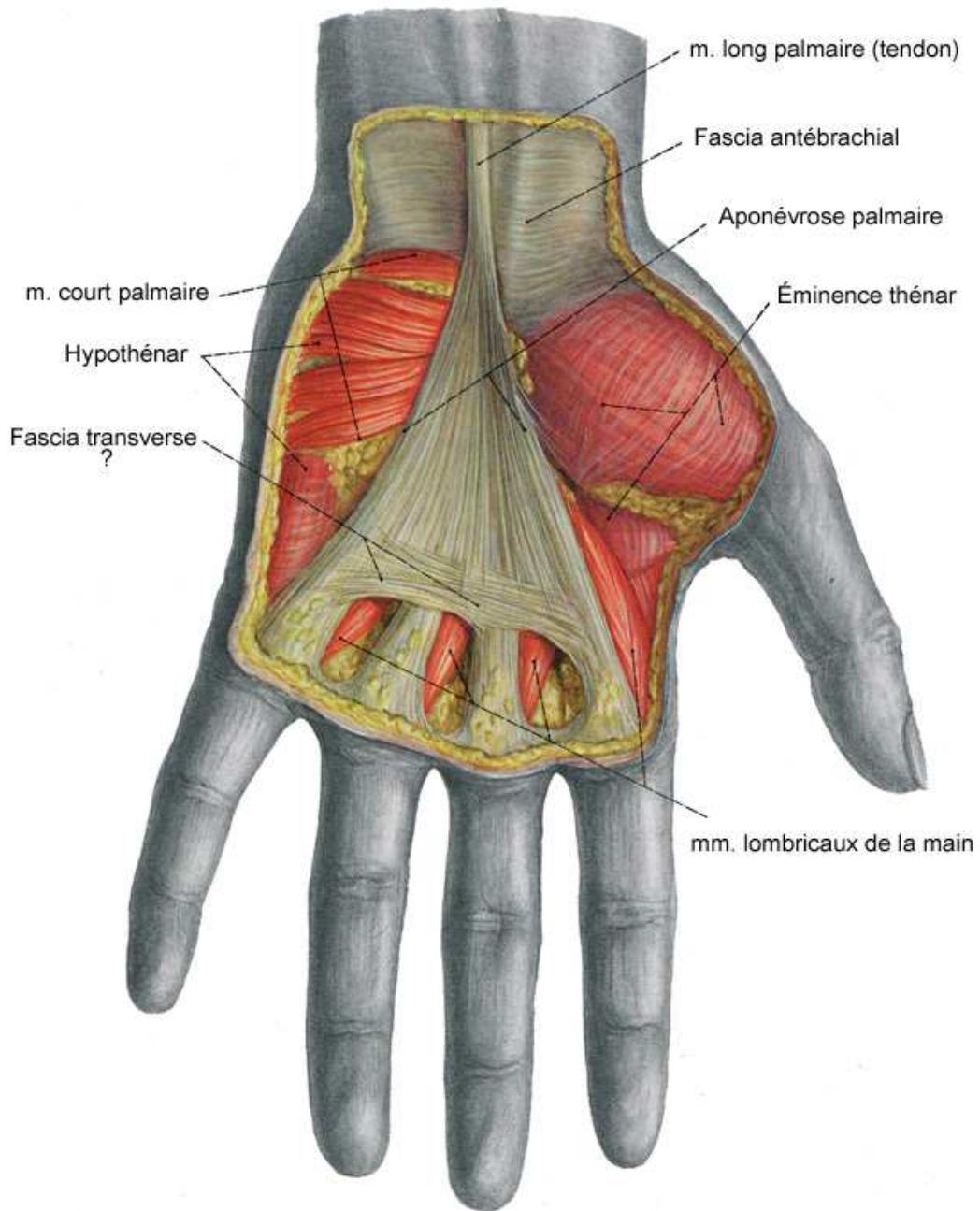


Figure 16. Les muscles de la main (vue superficielle).

5) La peau :

a. La face dorsale :

i. La peau dorsale :

Elle est mince sauf à la sertissure de l'ongle. Elle recouvre un espace cellulaire peu épais. D'où l'atteinte facile de l'appareil extenseur, des articulations et des phalanges et l'abord chirurgical facile.

ii. L'ongle (Fig.17) :

Cette annexe cutanée joue un rôle important dans la vie quotidienne. Elle protège l'extrémité distale et intervient dans la sensibilité. Elle est très fragile et résiste mal à l'infection, d'où les dystrophies secondaires [4]. Elle repose sur une matrice richement vascularisée (ou lit unguéal), qui peut résister longtemps à une infection de voisinage. Les parties molles latéro-unguéales (para-onychium) sont un gîte microbien habituel, ce qui explique la fréquence des panaris péri-unguéaux. La diffusion osseuse de l'infection à ce niveau, est facilitée par l'absence de périoste au niveau de la houppe phalangienne [5].

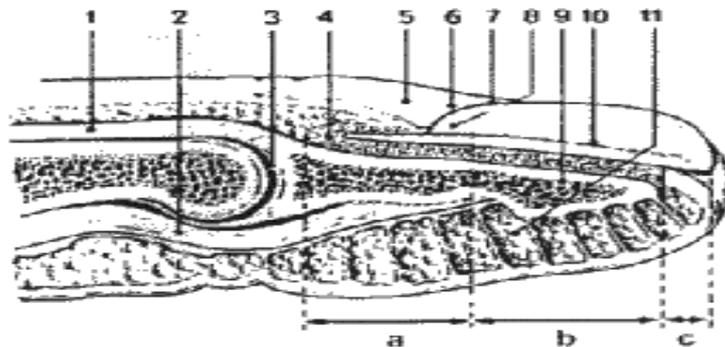


Figure 17. Coupe longitudinale de la phalange distale.

- a. matrice unguéale ; b. lit unguéal ; c. hyponychium ; 1. tendon extenseur ; 2. tendon fléchisseur ; 3. articulation interphalangienne distale ; 4. repli unguéal ; 5. portion dorsale du repli unguéal ; 6-7. eponychium ; 8. lunule ; 9. phalange distale ; 10. tablette unguéale ; 11. pulpe.

b. La face palmaire :

La peau palmaire est dure et cornée. Elle recouvre un tissu cellulaire abondant et richement innervé. Ce qui confère à la pulpe une sensibilité particulière et explique l'atteinte difficile des phalanges et des articulations, et également l'abord chirurgical difficile.

6) Les structures profondes :

a. Les gaines fibreuses digitales :

Elles sont circonférentielles. Latéralement, elles forment la gaine vasculo-nerveuse. Elles servent de poulies de réflexion aux tendons [6]. Peu extensibles, elles brident la suppuration et l'obligent à migrer.

b. Les gaines synoviales tendineuses : (Fig.18).

La gaine synoviale entoure chaque tendon fléchisseur. Cette gaine, tapissée d'une synoviale, délimite une cavité virtuelle remplie de liquide synovial [7].

Au niveau des **trois doigts médians**, les **gaines** sont dites **digitales** étendues de la base de la troisième phalange ou phalange distale au pli de flexion palmaire inférieur (1,5cm au-dessus de l'articulation MCP jusqu'à la base de 3ème phalange).

Au niveau du **pouce et de l'auriculaire**, les **gaines** sont dites **digito-carpiennes**

leur cul de sac proximal se situant jusqu'à trois travers de doigts au dessus du pli de flexion du poignet.

La gaine radiale (digito-carpienne externe) englobe le tendon long fléchisseur du pouce (commence 3cm au-dessus du poignet et se termine sur la base de la phalange terminale du pouce).

La gaine cubitale (digito-carpienne interne). Commence 3cm au-dessus du poignet jusqu'à la base de 3ème phalange de l'auriculaire en couvrant la région palmaire.

Ces deux gaines radiales et cubitales communiquent entre elles dans 15% des cas, cette variation anatomique pouvant être responsable de phlegmons à bascule [8].

Elles servent d'appareil de glissement et de nutrition aux tendons fléchisseurs. Plus une gaine est étendue en hauteur, plus grande est la course du tendon correspondant. Ceci explique les raideurs séquellaires dans les synovites [9].

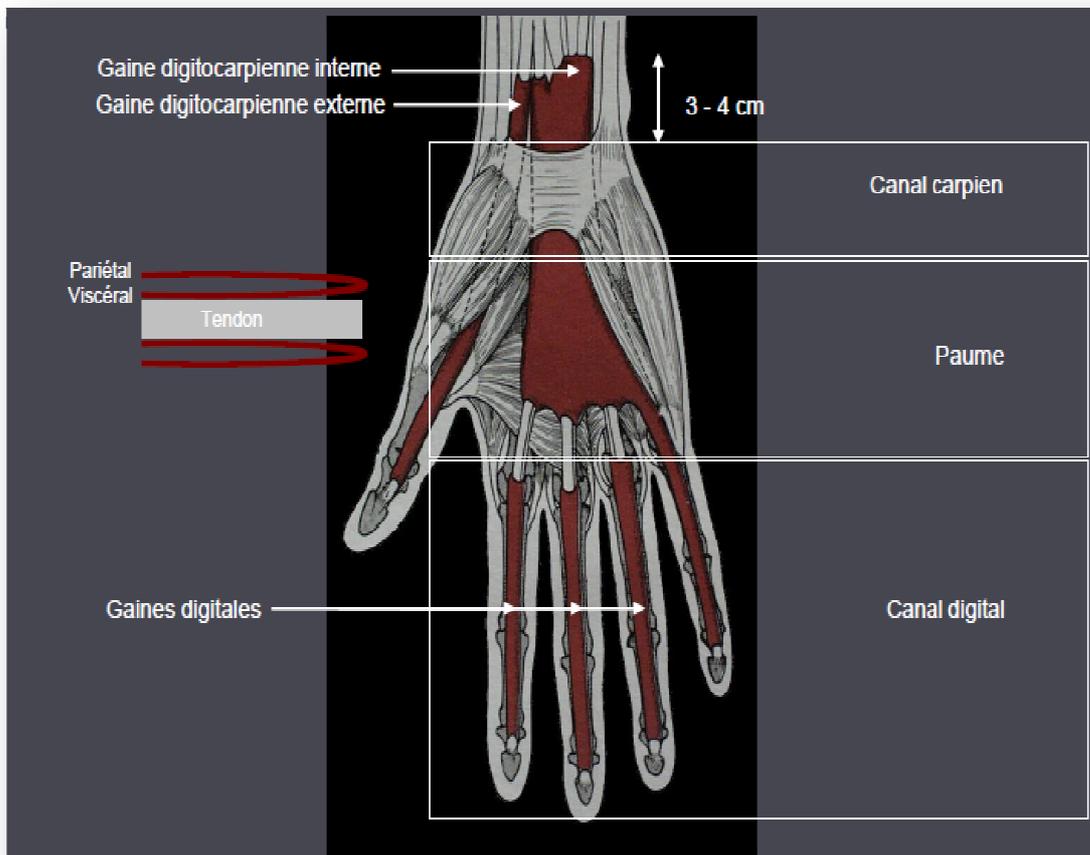


Figure 18. Topographie des gaines synoviales palmaires.

7) Les espaces cellulux de la main :

a. La paume :

Elle comprend : les loges thénar, hypothénar et palmaire moyenne.

Ces loges sont séparées par des cloisons aponévrotiques intermusculaires. Les espaces commissuraux font communiquer la loge palmaire moyenne et les espaces cellulux palmaires des doigts [3].

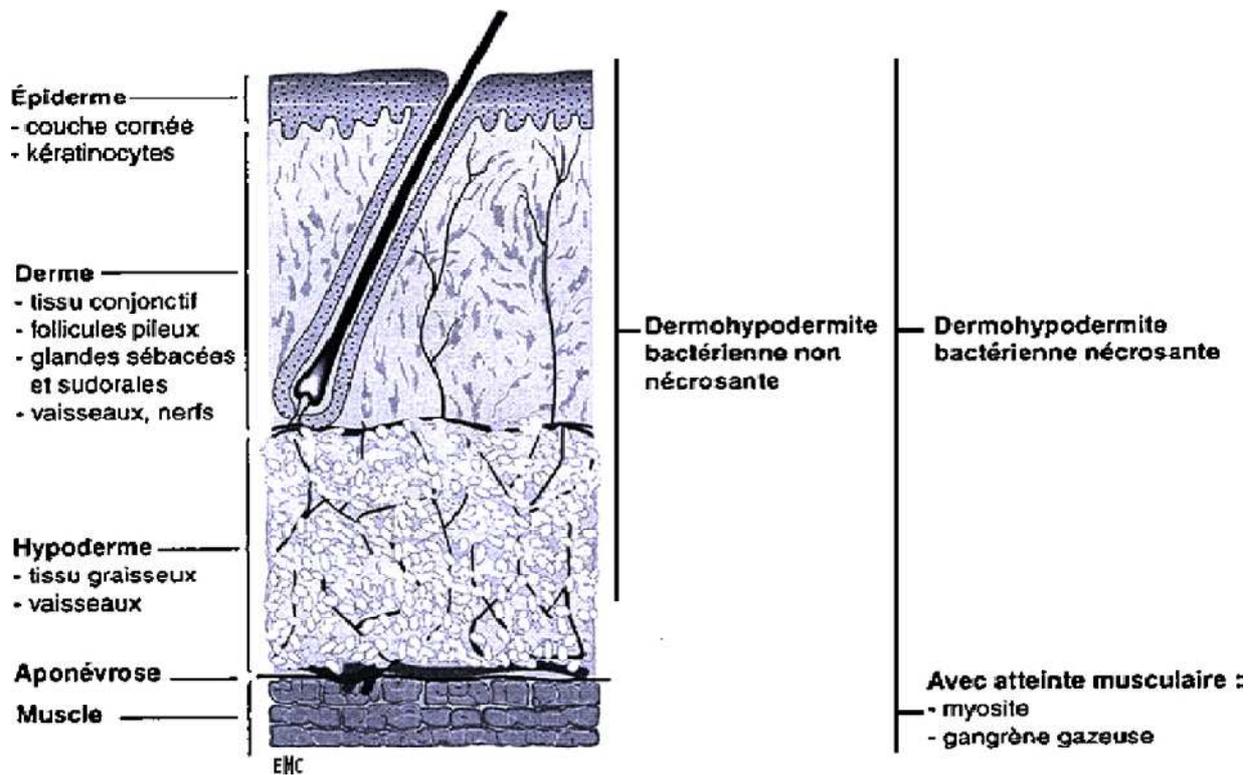
b. La région dorsale :

Elle ne comprend qu'un espace cellulux, entre l'aponévrose dorsale superficielle et les tendons extenseurs. Les gaines synoviales des tendons extenseurs des doigts s'arrêtent au dessus de cet espace. Leur inoculation est exceptionnelle [9].

8) Les voies de diffusion de l'infection :

Les espaces cellulaires des doigts communiquent avec ceux de la main [9]:

- ✓ Les espaces dorsaux des doigts et de la main communiquent librement entre eux.
- ✓ Les espaces sous cutanés de deux doigts adjacents communiquent par les espaces commissuraux.
- ✓ Les gaines séreuses des trois doigts moyens se terminent devant la tête des métacarpiens. Elles peuvent se rompre et infecter l'espace palmaire médian.
- ✓ Les communications possibles entre les gaines digitocarpiales radiale et cubitale expliquent les pansynovites.



Les structures cutanées, sous-cutanées et les différentes infections.

II PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS DE LA MAIN :

L'infection suppurative au niveau d'une main ou d'un doigt est le stade ultime d'une séquence d'événements connue sous le nom du cycle évolutif infectieux [10]:

- La contamination microbienne.
- La constitution d'un écosystème permettant la multiplication d'un germe pathogène.
- L'inflammation réactionnelle.
- le cloisonnement et la suppuration.

1) La contamination microbienne : stade d'invasion.

Elle est polymicrobienne. Parmi les germes qui ont pénétré par **inoculation septique**, seuls certains sont pathogènes (Staphylocoque doré et Streptocoque bêta hémolytique).

Les germes saprophytes, par un phénomène de compétition empêchent souvent le germe pathogène de se multiplier. Ce dernier sera éliminé en douceur.

Les antibiotiques risquent de sélectionner une souche pathogène. Il faut attendre et surveiller, tout au plus, faire une prévention anti tétanique [9].

2) L'inflammation : Stade phlegmasique.

Dans de rares circonstances, l'inoculation septique se complique de manifestations pathologiques. Seul le germe pathogène se multiplie (multiplication bactérienne).

Les moyens de défense naturelle de l'hôte sont mis en œuvre : vasodilatation, leucodiapédèse, fabrication accélérée d'anticorps et mobilisation des cellules immunitaires. Ce qui se manifeste par un début des signes inflammatoires locaux. A ce stade, l'antibiothérapie peut être efficace si le germe est sensible.

La mise en œuvre explosive de ses défenses par l'organisme, aidée par les antibiotiques aboutit le plus souvent à l'éviction du germe pathogène et à la guérison sans séquelles. Autrement l'évolution se fait vers la suppuration.

3) La suppuration : Stade de collection.

Elle signe la faillite des défenses après quelques heures ou jours d'évolution. L'ischémie locale et la fibrose péri-lésionnelle isolent la zone

infectée de la circulation sanguine, aboutissant à une abcédation et elle est désormais hors de portée des antibiotiques [9].

L'évacuation spontanée du pus se fait soit par fistulisation à la peau, réalisant un mode de guérison souvent insuffisant et aléatoire de l'infection, soit par diffusion en profondeur dans des cavités (articulation, gaine synoviale) ou des structures fragiles dont certaines se défendent mal contre l'infection (tendon, ligament, aponévrose, os ou cartilage) [11].

Nos patients sont venus à un stade de collection où la chirurgie est impérative pour assurer la guérison.

III BACTERIOLOGIE DES INFECTIONS DE LA MAIN :

La main contient une microflore cutanée commensale qui est estimée entre 10^6 et 10^8 bactéries/ main [12].

La colonisation bactérienne saprophyte de la main est essentiellement constituée de Staphylocoque epidermidis non pathogène, à coagulase négative dit « blanc » et Corynebacterium [12].

Les germes transitoires (staphylocoque à coagulase positive dit « aureus » ou doré, streptocoque bêta hémolytique du groupe A, les entérobactéries en particulier les bacilles Gram négatif de la flore intestinale) se développent de préférence dans les commissures, les plis et la paume [13].

Ces germes transitoires sont potentiellement pathogènes. Les anaérobies sont rares mais graves, faisant courir le risque de toxi-infection.

Seule une effraction cutanée accidentelle permettant aux germes de surface saprophytes ou transitoires de pénétrer dans les espaces sous-cutanés est susceptible d'entraîner une infection par inoculation directe, par exemple une piqûre ou blessure par piquants d'origine végétale ou animale (oursin...etc). Les

deux autres modes de contamination sont plus rares, par contiguïté (telle l'ostéoarthrite satellite d'un panaris) ou exceptionnellement par voie hémotogène.

Les panaris sont le plus souvent la conséquence d'une inoculation septique traumatique survenant soit dans le cadre d'une piqûre septique ou de soins de manucure. Plus rarement ces infections surviennent au cours d'infections dermatologiques comme un péri-onyxis ou un eczéma surinfecté [14].

Les phlegmons des gaines sont le fait, le plus fréquemment, d'une inoculation septique primitive par morsure animale ou humaine ou par plaie pénétrante septique ou iatrogène (chirurgie tendineuse). Une inoculation secondaire à partir d'un foyer septique contigu (panaris, cellulite...) est également possible [15].

La mise en évidence de l'agent pathogène repose sur les prélèvements bactériologiques. Ce prélèvement est systématique lors de tout traitement chirurgical, sa mise en culture puis l'ensemencement au laboratoire doivent être rapides, la température d'incubation est en fonction des germes visés. La dessiccation et l'exposition au froid des produits pathologiques réduisent énormément les chances de cultiver les germes [16].

L'étude bactériologique retrouve dans la plupart des cas deux agents pathogènes:

- Staphylococcus aureus dont la sensibilité aux antibiotiques se réduit actuellement du fait de l'émergence de souches résistantes à la méticilline.
- Streptococcus bêta hémolytique, dont la production enzymatique (hyaluronidase, streptokinase, hémolysine) assure sa diffusion tissulaire rapide.

Le Streptocoque agalactiae (ou streptocoque bêta hémolytique du groupe B) est aussi impliquée dans les infections de la main (18% des cas dans notre étude), elle est toujours sensible aux bêtalactamines, alors qu'environ 80% des souches sont résistantes aux tétracyclines.

Les autres bactéries incriminées sont, par ordre de fréquence :

- la pasteurelle.
- les bactéries anaérobies strictes, principalement bacilles à Gram négatif.
- les mycobactéries, en opposant les mycobactéries à transmission interhumaine

(Mycobactérium tuberculosis ou Mycobactérium leprae) aux mycobactéries environnementales, appelées atypiques. Parmi celles-ci, les infections les plus fréquentes sont dues à Mycobacterium marinum, bacille aérobie strict identifié pour la première fois en 1926 par Aronson. Cette mycobactérie a une croissance optimale entre 30 et 32 °C, ce qui explique son développement préférentiel sur la peau ou dans les tissus immédiatement sous-cutanés [17].

Après une morsure animale, la complication principale est l'infection qui survient dans plus d'un tiers des cas. Ce taux important est encore supérieur après morsure féline, avec dans ce cas la prépondérance de la pasteurellose due à Pasteurella multocida avec une durée d'incubation courte 3 à 24 h. Le diagnostic se fait par isolement de Pasteurella sur les prélèvements bactériologiques, ou les hémocultures en cas de syndrome bactériémique.

D'autres germes peuvent être en cause, parmi lesquels on retrouve le staphylocoque doré et les streptocoques pyogènes, sachant que les morsures humaines se caractérisent par la présence d'une flore polymicrobienne aérobie et anaérobie associant les bactéries à Gram positif et à Gram négatif.

Dans la littérature, les germes incriminés dans les synovites à piquants sont Enterobacter agglomerans [18], germe saprophyte du sol et des végétaux, Nocardia [19], et les pasteurelles [20-21].

Tableau n°8 : Comparaison des données bactériologiques entre notre série et la littérature.

Séries	Nombre de cas	Bactéries.	Pourcentage
O. Gaillot 1998 [22].	582	L'association de S.aureus à un streptocoque bêta-hémolytique des groupes A, C ou G	5%
		Staphylococcus aureus.	55,4%.
		Streptocoques bêta-hémolytiques des groupes A, C et G.	12,7%.
		Pasteurella.	12,1%.
		Bactéries anaérobies strictes.	3%.
		Streptococcus agalactiae B.	2,6%.
W. Mamane 2008 [23].	120	Staphylococcus aureus	33%.
		Streptocoque bêta-hémolytique et non bêta-hémolytique	15%.
		Associations bactériennes	30%
		Pasteurella multocida	6%
Jérôme Pierrart 2014[24].	46	Staphylocoque aureus méti-S	40%
Dr. Rifai 1999 [75].	4	Streptocoque bêta-hémolytique groupe A	25%
		Staphylocoque pathogène	25%
		Bacille à gram négatif	25%
Notre série	22	Staphylocoque aureus	31,8%
		Bacille à gram négatif	18%
		Anaérobies	18%
		Streptocoque bêta-hémolytique groupe B	18%

➤ Notre série rejoint les données de la littérature en confirmant que le staphylocoque aureus est le germe le plus retrouvé dans les infections de la main.

➤ Les données de la littérature concernant les fasciites nécrosantes de la main rapportent que le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A est le germe le plus retrouvé dans les séries [25-26-27], son association au staphylocoque est assez fréquente et les cultures sont rarement positives malgré la multiplicité des prélèvements [28]. Pour nos 3 cas de fasciite nécrosante, un seul cas rejoint ce qui a été déjà rapporté.

IV DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Ces infections aiguës des parties constitutives des doigts sont fréquentes :

- Panaris
- Phlegmons des gaines
- Cellulite
- Fasciite nécrosante
- Infection à mycobactérium marinum
- Synovites à piquants

Dans cette étude, on exclut la tuberculose de la main.

A) Panaris :

Par définition, on appelle panaris l'infection primitive aiguë des parties molles d'un doigt. Très fréquent, son diagnostic doit être précoce.

Il faut distinguer 3 types de panaris [29] :

➤ Les panaris superficiels.

- Les panaris sous cutanés.
- Les panaris profonds.

Les panaris superficiels sont localisés à une des couches de la peau ou atteignant le pourtour de l'ongle ou le dessous de l'ongle (paronychie) [30]. Ils sont de diagnostic évident.

On distingue essentiellement **le panaris péri et sous unguéal**, le plus fréquent, il est localisé sur le pourtour de l'ongle ou sous celui-ci. Les berges de l'ongle sont en principe très bien protégées contre la pénétration d'agents infectieux par les replis unguéaux et les sillons latéraux et il est nécessaire, pour que l'infection puisse se développer, qu'il y ait au préalable une brèche par traumatisme mécanique ou chimique. Outre les soins inadaptés de manucure, d'autres traumatismes peuvent être en cause comme la pénétration de corps étrangers sous-unguéaux, ou la contusion unguéale avec constitution d'un hématome secondairement surinfecté.

L'infection débute par une tuméfaction inflammatoire érythémateuse et douloureuse de la région péri unguéale à un stade initial encore non collecté.

Le diagnostic d'emblée au stade de collection est évoqué devant des signes cliniques pathognomoniques ; une douleur pulsatile et insomnante avec une collection visible sous l'ongle (le pus est parfois visible), associée à d'éventuels signes régionaux ; une traînée de lymphangite, des adénopathies satellites et généraux (une fièvre...). L'extension se fait vers la pulpe du doigt ou la matrice unguéale et il y a toujours un risque d'ostéite de la phalange.

Le panaris phlycténulaire superficiel, il s'agit d'une petite phlyctène à liquide purulent entourée d'une zone inflammatoire et qui décolle l'épiderme [31]. Il peut masquer des panaris sous-cutanés, en particulier le classique panaris en bouton de chemise qui communique par un fin pertuis avec les parties molles

sous-cutanées, et qu'il ne faut jamais méconnaître si l'on veut que l'infection ne s'étende et ne s'aggrave [32].

Le panaris anthracoïde faisant partie des panaris superficiels, il s'agit d'un panaris centré sur un follicule pilo-sébacé réalisant un furoncle ou plutôt un petit anthrax qui siège toujours sur la face dorsale des doigts, surtout à la première ou la deuxième phalange et il y a toujours un risque de décollement et de nécrose cutanée, d'atteinte de l'appareil extenseur et des articulations inter-phalangiennes.

Les panaris sous-cutanés sont de véritables cellulites, conséquence de traumatismes avec contusion ou de plaies pénétrantes non ou insuffisamment traitées. Ils siègent dans le tissu hypodermique du doigt affectant la pulpe, parfois les phalanges proximales.

Le panaris pulpaire, représente environ 10% des panaris, il devient rapidement très douloureux par la mise en tension de la pulpe, faisant disparaître sa pseudo fluctuation physiologique. Cette région est augmentée de volume, chaude, rouge au stade phlegmasique et hyperalgique, lancinante et sous tension au stade de

collection. Il existe toujours un risque d'extension vers la phalange (ostéite) et la gaine synoviale des tendons fléchisseurs. La localisation au pouce reste la plus grave car la diffusion y est plus rapide qu'aux doigts longs [33].

Le panaris digital palmaire de la face palmaire des phalanges proximales des doigts longs et du pouce, est plus rare mais il comporte un risque majeur d'atteinte des gaines des tendons fléchisseurs par contiguïté.

Les panaris de la première phalange peuvent fuser vers les articulations métacarpophalangiennes, l'espace commissural et la loge palmaire moyenne.

Le panaris en bouton de chemise est particulièrement redouté, souvent conséquence de la propagation à la pulpe d'un panaris péri-unguéal, il comporte une poche superficielle et une poche sous-cutanée reliées par un pertuis. La poche sous-cutanée peut être méconnue si elle n'est pas recherchée soigneusement.

Les panaris profonds atteignant la phalange, l'articulation, la gaine des fléchisseurs et sont souvent secondaires à des panaris superficiels ou sous cutanés négligés ou mal traités [34]. Ils peuvent cependant parfois être la conséquence d'une inoculation directe (plaie, morsure ou infiltration) infectant à la fois les téguments et les éléments profonds sous-jacents (os, articulation ou gaine). Ils sont particulièrement graves.

Les panaris osseux atteignant la phalange et entraînant une ostéite, Ils sont presque toujours secondaires à des panaris de la pulpe simplement incisé ou insuffisamment excisé [35]. La troisième phalange est la plus atteinte. Ils évoluent vers la nécrose osseuse et l'atteinte de l'articulation.

Les panaris articulaires atteignant l'articulation, ils sont presque toujours eux aussi secondaires, faisant suite à des panaris évolués ou insuffisamment traités.

La dernière forme de panaris profond s'accompagne d'une atteinte des gaines digitales ou digitocarpiennes (interne ou externe) aboutissant à un phlegmon.

Panaris	Types
Panaris superficiels	panaris péri et sous unguéal panaris phlycténulaire panaris anthracoïde
Panaris sous cutanés	panaris pulpaire panaris digital palmaire panaris en bouton de chemise
Panaris profonds	panaris osseux panaris articulaire

Dans notre série, il y a eu deux cas de panaris, l'un en région péri-unguéale au stade de collection et l'autre sur la face dorsale du pouce (anthracoïde), profond et atteignant la première phalange (une ostéite).

Tableau n°9 : Comparaison de la fréquence des différents types de panaris entre les séries de la littérature.

Séries	Nombre de cas	Résultats cliniques	
Christian Dumontier 2009[36].	454	Panaris pulpaire	12%
		Panaris péri-unguéaux	62%
		Panaris du dos des doigts (panaris anthracoïde)	6%
		Panaris de la face palmaire des doigts (abcès)	10%
Jérôme Pierrart 2014 [24].	46	Panaris péri-unguéaux	56,5%
		Panaris pulpaire collectés non compliqués	43,5%
D.Diédhiou 2014 [37].	277	Panaris	22,7 %
		Abcès	12,9 %
		Onyxis et péri-onyxis	11,5 %

- Les données des séries de la littérature rapportent que le panaris péri-unguéal est le plus fréquent, plus de 50% des panaris.



Figure 19 : le panaris pulpaire (felon)



Figure 20: le panaris périunguéal



Figure 21 : le panaris du dos des doigts



Figure 22: Le panaris de la face palmaire des doigts [38]

B) Phlegmon :

1) Les phlegmons des gaines des fléchisseurs :

C'est une infection localisée au niveau de la gaine synoviale des tendons fléchisseurs des doigts.

Cette infection peut être primitive faisant suite à une inoculation septique directe (piqûre septique directe dans la gaine) ou secondaire par propagation de l'infection de proche en proche (phlegmon secondaire, panaris compliqué). C'est une affection plus rare que le panaris mais plus grave.

Son diagnostic reste cependant encore trop souvent tardif du fait de sa relative rareté (expliquant sa méconnaissance).

Les signes de début sont parfois très discrets mais évoluent rapidement vers un tableau clinique évident. La **douleur** débute sur la porte d'entrée puis s'étend le long du trajet de la gaine des tendons fléchisseurs des doigts, et peut remonter jusqu'à la face antérieure du poignet le long des gaines digito-carpiennes ulnaire et/ou radiale. A l'examen on retrouve une **douleur à la palpation du cul-de-sac** de la gaine des fléchisseurs du doigt intéressé : Ce cul-de-sac se situe en regard des têtes métacarpiennes pour les 2e, 3e et 4e rayons, et à la face antérieure du poignet pour les 1er et 5e rayons. Associée à un **œdème** à prédominance palmaire suivant le trajet de l'appareil fléchisseur. L'extension passive du doigt peut aggraver la douleur, de même que la flexion contre résistance.

Ultérieurement, une **attitude en crochet** irréductible du doigt rend le diagnostic déjà trop tardif, avant la résolution spontanée du crochet qui signe la rupture tendineuse de très mauvais pronostic [41], cette attitude est le signe le plus commun et malheureusement très inconstant surtout dans les formes débutantes ou il peut tout de même exister : il n'est pas un signe de gravité en soi.

Ces quatre éléments forment les signes cardinaux de Kanavel [42], mais ils ne sont pas spécifiques (ils peuvent exister dans un panaris évolué, dans une arthrite, à la suite d'un traumatisme...) et il faut mentionner un signe sur lequel insistait déjà Gosset en 1955 [43] et qui selon Vilain était le meilleur signe qui doit faire suspecter le phlegmon des gaines : c'est la douleur paradoxale au cul de sac de la gaine des fléchisseurs du doigt intéressé. Ce signe est malheureusement lui-même inconstant.

Parfois, au début, n'existe qu'un discret fliessum antalgique, réductible mais très évocateur.

La simple évocation du diagnostic impose la recherche d'une porte d'entrée parfois minime remontant à quelques jours, négligée ou éventuellement oubliée par le patient.

Le phlegmon évolue spontanément vers une aggravation progressive selon trois stades de gravité croissante qui conditionnent l'attitude thérapeutique, en fonction de l'aspect opératoire de la gaine synoviale et de son contenu [39]:

- stade I : il se caractérise par une synovite exsudative qui distend la gaine synoviale, inflammatoire, contenant un liquide clair ou louche, la synoviale est simplement hyperhémisée.
- stade II : il se caractérise par une synovite purulente, le liquide retrouvé dans la gaine est trouble ou purulent et la synoviale présente un aspect congestif et granulomateux, le tendon est intact.
- stade III : il se caractérise par la nécrose tendineuse plus ou moins étendue.

Cette classification anatomo-pathologique, longtemps utilisée, décrite principalement par Michon (1974) a été modifiée et améliorée par Sokolow, en 1982 [40]. Ces modifications concernent essentiellement le stade II :

- stade II A : synoviale présentant localement un aspect congestif et granulomateux.
- stade II B : synoviale pathologique sur toute sa longueur avec un aspect turgescent, hyperhémisé et hypertrophique.

Des signes de gravité doivent être également recherchés en rapport avec le terrain ; immunodépression, patient sous corticothérapie, diabète, âge avancé, porteur de valves cardiaques, dialysé rénal, etc. ou avec une extension de l'infection ; signes d'arthrite, diffusion régionale ganglionnaire (adénopathies épitrochléennes ou axillaires), lymphatique (lymphangite) et signes généraux (fièvre à 39°C.).

Tableau n°10 : Comparaison des données épidémiologiques et cliniques entre notre série et la littérature.

Séries	Nombre de cas	Résultats	
W.Mamane 2008. [23].	120	La moyenne d'âge	40 ans
		Antécédents et Facteurs de risque	Tabagisme+++ Diabète Immunodépression
		Phlegmon	100% des cas.
D.Diédhiou 2014 [37].	277	La moyenne d'âge	46,9 ans
		Antécédents et Facteurs de risque	Diabète II 84,8%. Antécédent d'infection de la main 35,7%.
		Phlegmon	39,7 % des cas.
Notre série	12 phlegmons des gaines	La moyenne d'âge	44 ans
		Antécédents et Facteurs de risque	Diabète 14% Tabagisme 4,5%
		Phlegmon	54,5% des cas.

2) Les phlegmons des espaces cellulux :

Ce sont des infections aiguës à tendance nécrotique et purulente des espaces cellulux de la main, appelées également **cellulites**. Elles sont rares et des facteurs favorisants sont à rechercher; terrain immunodéprimé, prise de corticothérapie, diabète... [44].

Dans notre série, le phlegmon des espaces cellulux a été retrouvé dans 23% des cas avec comme facteurs favorisants ; diabète (9%), terrain d'âge avancé (9%), et tabagisme (9% des cas).

Le phlegmon de **l'espace palmaire médian pré-tendineux** se caractérise par une tuméfaction inflammatoire et douloureuse de la paume remontant vers le poignet, respectant les bords de la main et les commissures. La fièvre est souvent élevée et la mobilisation active des doigts est limitée.

Le risque évolutif est les fusées purulentes vers les doigts, l'éminence thénar ou l'espace rétro-tendineux [45].

Le phlegmon commissural est caractérisé par un gonflement de la commissure qui est rouge, chaude et douloureuse, bombant à la face dorsale en écartant symétriquement les doigts voisins avec possibilité de fusée purulente vers les doigts, les autres commissures et l'espace rétro-tendineux [46]

Les infections commissurales peuvent être secondaires à des lésions cutanées négligées ou à une extension d'une infection digitale de voisinage. Les quatre commissures peuvent être concernées et l'infection se propage tant en palmaire qu'en dorsal [47].

Les phlegmons thénariens et hypothénariens déplacent les signes inflammatoires vers ces localisations. **Le Phlegmon thénarien** est caractérisé par une Tuméfaction palmaire thénarienne très douloureuse et une déformation

nette de la première commissure entre le pouce et l'index qui sont très écartés « Phlegmon de DOLBEAU » [48].

Le Phlegmon dorsal, rare mais il est grave en tenant compte de sa tendance extensive et nécrotique. On retrouve un œdème diffus de la main notamment à sa face dorsale. C'est un phlegmon qu'il faut toujours différencier d'un œdème réactionnel suite à un phlegmon palmaire.

Le Phlegmon total de la main dont l'infection remonte au poignet, c'est une forme clinique grave avec atteinte de tous les espaces cellulaires et le canal carpien. Un syndrome compartimental (syndrome des loges) est à rechercher.

L'examen clinique de ces mains infectées doit être attentif. Les phlegmons des espaces cellulaires palmaires sont à l'origine d'un œdème global de la main. Ils se différencient des lésions purement dorsales par des douleurs palmaires à la palpation mais surtout par une limitation douloureuse à la flexion des doigts [49].

A l'état actuel de notre connaissance, la littérature ne rapporte aucune série sur les cellulites de la main.



Phlegmon de l'espace intercommissural



Phlegmon de l'espace sous aponévrotique dorsal



Phlegmon de l'espace thénarien



Phlegmon de la gaine digitale de l'index

Figure 23 : phlegmons de la main [38].

C) Les ostéoarthrites digitales à germes banaux :

La faible épaisseur du revêtement cutané et de l'appareil extenseur à la face dorsale des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes des doigts rend ces articulations particulièrement vulnérables à une plaie infectante, rapidement compliquée d'une arthrite septique aux conséquences fonctionnelles redoutables. Il est classique de distinguer trois sortes d'infection selon le mode d'inoculation articulaire [50] :

- l'infection primitive, par contamination directe de type morsure animale ou effraction capsulaire lors de l'impact d'un coup de poing.
- l'arthrite secondaire par diffusion d'un processus septique régional (panaris, plaie surinfectée, phlegmon des gaines), la propagation bactérienne se faisant par contiguïté au travers de la capsule articulaire et le long des ligaments collatéraux.
- l'infection mixte associant l'inoculation directe et la surinfection de voisinage (plaie infectante avec contamination articulaire, sepsis postopératoire).

La vulnérabilité du cartilage rend les lésions rapidement irréversibles. Après inoculation, les germes prolifèrent vite dans la cavité articulaire, la diffusion bactérienne étant favorisée par la mobilisation de l'articulation. Après une première phase de synovite inflammatoire avec épanchement articulaire exsudatif, le contenu articulaire se transforme en pus franc, alors que le cartilage est progressivement détruit, s'accompagnant d'une mise à nu puis d'une lyse de l'os sous-chondral, propageant l'infection aux épiphyses sous-jacentes.

Ainsi, trois stades évolutifs peuvent être individualisés [51] :

Le **stade I** (la synovite inflammatoire) correspond à une infection évoluant depuis 1 à 2 jours ; le liquide articulaire y est trouble ou louche et la synoviale

encore macroscopiquement normale, de même que le cartilage. Il se caractérise par une impotence douloureuse de l'articulation, associée à un syndrome infectieux.

Le **stade II** (la synovite purulente) correspond à une synoviale inflammatoire pathologique et d'altérations cartilagineuses débutantes (cartilage dépoli par endroits, zones d'ulcération mettant au jour l'os sous chondral). C'est une forme plus tardive. Les signes cliniques sont plus francs

Le **stade III** est marqué par une destruction articulaire et péri-articulaire associé parfois à une fistulisation, c'est le stade ultime de l'ostéoarthrite irréversible, pouvant aller jusqu'à la séquestration épiphysaire.

Les circonstances étiologiques représentent un des éléments clés de diagnostic, surtout à un stade précoce avant les lésions cartilagineuses. Ce sont habituellement les petites plaies négligées et les infections de voisinage qui font le lit des arthrites septiques. Ainsi pour Spiegel, 10 % des infections de la main se compliquent d'arthrites septiques [52].

Dans une étude rétrospective chez la population diabétique, le diabète a été identifié comme facteur de risque d'arthrite septique (6% des cas d'arthrites septiques) [53].

Typiquement, l'intervalle libre après inoculation est de 24 à 48 heures, puis le doigt devient douloureux se présentant en flessum antalgique [54]. Ultérieurement, les signes inflammatoires sont plus nets : doigt augmenté de volume, érythémateux, oedématié et douloureux à la mobilisation, pouvant s'accompagner de signes régionaux et généraux. Tardivement, l'arthrite diffuse au-delà des structures péri-articulaires : fistulisation cutanée, phlegmon par contiguïté de la gaine des fléchisseurs, cellulite sous-cutanée [54].



Figure 24 : arthrite septique de l'IPP du 5ème doigt [55].

D) Les infections spécifiques :

1) Les infections à mycobactérium marinum :

Les infections de la main à mycobactérium marinum sont les plus fréquentes des mycobactérioses cutanées. L'incubation asymptomatique est d'une durée variable de quelques jours à quelques semaines (2 à 8 semaines en moyenne) [56-57-58]. L'infection n'est pas contagieuse [59]. Les aquariophiles mais également les pêcheurs, les poissonniers, et même les plongeurs sous-marins sont les plus exposés [60]. Ces infections sont souvent méconnues et leurs incidences est vraisemblablement sous estimée.

L'expression clinique initiale à la main est en règle une papule rouge au point d'inoculation, évoluant en un nodule violacé unique, indurée mais indolore qui peut éventuellement s'ulcérer dans près de la moitié des cas, s'accompagner d'adénopathies.

Dans 20 à 50% des cas, les lésions peuvent disséminer en suivant les trajets lymphatiques ascendants et se manifester par des traînées de lymphangite et des nodules étagés sur le membre supérieur. Il n'y a pas d'altération de l'état général

[61]. Dans un tiers des cas, il s'agit d'une infection profonde, qui évolue à bas bruit. La notion de porte d'entrée reste souvent méconnue ou oubliée.

Des complications locales à type de ténosynovite [62] ou d'arthrite suppurée [63-64-65] peuvent survenir dans 10 à 40% des cas, soit au cours de l'évolution de lésions nodulaires initiales soit comme première manifestation de la maladie.

La pathologie est semblable chez l'immunocompétent et l'immunodéprimé [66].

Le diagnostic souvent tardif repose sur le contexte épidémiologique et l'examen clinique (coexistence d'une ulcération digitale et d'une réaction synoviale régionale) mais doit être confirmé par la mise en évidence de la bactérie sur un examen bactériologique, à partir d'écouvillonnage ou de grattage d'une lésion ulcérée, ou de biopsie synoviale. Alors que l'examen direct retrouve inconstamment, après coloration de Ziehl-Nielsen, des bacilles acido-alcoolo résistants (dans 20 % des cas), les cultures sur milieux enrichis (Löwenstein) sont plus fiables mais imposent leur réalisation à 30-32 °C pendant 3 à 6 semaines, elles sont positives dans 50 à 60% des cas selon la littérature [67].

Tableau n°11 : comparaison des données épidémiologiques et cliniques entre deux séries de la littérature.

Séries Paramètres étudiés	Pr Gilles Brücker 1998 [68].	Por Ang 1997 [69].
Nombre de cas	60 cas	38 cas
Sex ratio	1,4H/F	3,75H/F
La moyenne d'âge	45 ans	44,7ans
L'incidence annuelle	0,09 cas pour 100 000 habitants/an.	0,27 cas pour 100 000 habitants/an.
Lésions cutanées Adénopathies	Nodules (n=41), Ulcération (n=10), Abscess (n=9), ADP (n=10).	Au niveau du MS (n=28). Au niveau des doigts (n=10) : Nodules (n=10), papules (n=2), ulcération (n=1).
Les atteintes extra-cutanées	Ténosynovites (n = 15), Des arthrites (n = 7), Des ostéites (n = 3).	—
Prélèvement bactériologique	41 cas de Mycobactérium marinum à culture positive.	BAAR à la coloration de Ziehl Nielsen (n=5, 13,2%), Culture positive (n=1).
Anapath	—	granulomes infectieux avec infiltrats granulomateux de lymphocytes, histiocytes, cellules épithéliales, et cellules géantes.

2) Les fasciites nécrosantes:

La dermohypodermite bactérienne nécrosante est évoquée sous diverses appellations dans la littérature. La plus courante est celle de fasciite nécrosante (necrotising cellulitis des Anglo-Saxons). On retrouve également le terme de gangrène synergistique, de maladie de Meleney [70].

En l'état actuel des connaissances, le diagnostic précoce peut être difficile en l'absence habituelle de porte d'entrée. Les lésions se présentent sous la forme d'un placard rouge violacé à bords irréguliers associé à des ecchymoses. La douleur cutanée spontanée et disproportionnée avec hypoesthésie doit attirer l'attention au stade initial. Ultérieurement, l'inspection de la peau note des zones de nécrose cutanée. Au fur et à mesure que les lésions cutanées s'étendent, la zone de nécrose s'accroît au centre de la lésion avec des phlyctènes hémorragiques. La palpation retrouve une induration secondaire à l'œdème et peut déceler une crépitation si les germes responsables sont des anaérobies. Quant aux signes généraux, ils sont ceux retrouvés lors de tout épisode septique grave, marqués par des signes de choc tels marbrures et cyanose, puis aboutissant à un stade avancé à une défaillance multi-viscérale. Les signes locorégionaux n'ont rien de spécifique, Les lymphangites sont rares et les adénopathies inconstantes mais c'est l'évolution anormalement rapide et inquiétante qui doit faire poser le diagnostic.

C'est pourquoi une délimitation cartographique des lésions doit être réalisée dès la première heure pour permettre une surveillance horaire objective [71].

Les facteurs de risque de la fasciite nécrosante sont :

- le diabète et l'âge >50 ans: ils sont retrouvés dans un quart des cas [72].
- la dénutrition, obésité, athérosclérose, alcoolisme, cancer, postpartum.

- Immunosuppression, polymyosite, insuffisance rénale chronique...etc.

La Définition de la F.N, d'ailleurs proposée par le UK Public Health Laboratory Service Action Group nécessite un ou plusieurs de ces signes : mort brutale, choc cardio-vasculaire avec une tension systolique inférieure à 90 mmhg, CIVD, insuffisance respiratoire ou rénale (oligurie < 30 ml/h) ou hépatique. A ce stade, ces signes contrastent par leur importance avec la discrétion des signes locaux [73].

Tableau n°12 : Comparaison des données épidémiologiques et cliniques entre notre série et la littérature.

Séries Paramètres étudiés	Pr.Chagar 2009 [74].	Dr.Rifai 1999 [75].	Notre série
le nombre de cas	4 mains	4 cas	3 cas
Sex ratio	4,5H/1F	3H/1F	3H
La moyenne d'âge	40 ans	57 ans	44 ans
ATCD et facteurs de risque	Diabète (n=6, 55%), Trauma direct (n=4, 37,5%). AINS (n=2, 18%).	Diabète (n=2) Prise d'AINS (n=3).	Diabète (n=1), Trauma direct (n=2), Prise d'ATB+AINS à l'aveugle (n=1).
La clinique	Nécrose cutanée (73%) Sd inflammatoire (55%).	Erythème, Inflammation, Œdème, Nécrose cutanée.	Nécrose cutanée (n=3,100%), Paresthésie (n=1), Cyanose (n=1), Phlyctènes (n=1), Œdème (n=1).

On note une prédominance masculine. La moyenne d'âge dans notre série est de 44 ans, ce qui rejoint les données de la littérature. En effet, la fasciite nécrosante survient en général au delà de la quarantaine ; dans la série de Roujeau [76] qui porte sur 51 cas, l'âge de survenue est en moyenne de 64 ans.

Dans la littérature, plusieurs auteurs incriminent les AINS: 70 % des cas selon Rimailho et coll [77], 50 % selon Roujeau [73] et 20% selon Brun Buisson et coll. [78]. En effet, l'administration de l'acide acétylsalicylique, de corticoïdes ou d'AINS peut induire in vivo une inhibition de l'adhérence des polynucléaires altérant ainsi 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 rendre compte de l'accélération de l'évolution de la maladie [79]. Plusieurs publications [79-80-81] ont attiré l'attention sur le fait que les AINS peuvent favoriser la transformation d'une cellulite <<médicale >> simple en cellulite nécrosante, ou aggraver celle-ci.

E) Etiologie particulière :

1) les synovites à piquants

Les synovites à piquants sont une cause rare de ténosynovite ou de monoarthrite [82]. Elles se caractérisent par leur évolution très particulière. Le tableau le plus original est celui provoqué par l'oursin avec une synovite évoluant en 3 phases [83].

a. Piquants d'origine animale :

i. Piqûres d'oursins :

Les oursins ne sont pas venimeux pour l'homme [84]. Leurs épines fragiles sont reconnues comme un corps étranger à l'origine de réaction

immunitaire provoquée par la piqûre [85]. Cliniquement, On retrouve trois types de réactions à la main :

- les pseudotumeurs cutanées à corps étranger, souvent non prurigineuses et peu douloureuses avec lésions nodulaires kératosiques ou kystiques [84].

- les pseudopannaris inflammatoires développés à la face dorsale d'un doigt qui se caractérisent par un œdème en fuseau sur une peau violacée et tendue, mais sans augmentation de chaleur locale [86].

Même s'ils entraînent une raideur par l'augmentation de volume du doigt, celui-ci reste indolore lors de sa mobilisation active. Cet aspect clinique associé à la notion d'intervalle libre doit faire suspecter le diagnostic avant le passage à la chronicité avec fistulisation [87].

ii. Autres synovites à piquants d'origine animale :

Elles sont secondaires, soit à une réaction à corps étranger, soit à une inoculation bactérienne, soit à une réaction toxique. C'est le cas de la piqûre de vive, poisson doté d'épines venimeuses [88]. La douleur, immédiate et intense, s'étend à tout le membre et s'accompagne de signes généraux variables pouvant entraîner un malaise vagal. L'examen du point d'injection peut retrouver une zone de pâleur avec oedème cutané, un hématome ou une nécrose localisée. Les complications possibles sont l'algodystrophie, la douleur persistante (jusqu'à plusieurs mois), l'enraidissement des chaînes digitales, voire la surinfection [89].

b. Piquants végétaux :

Toutes les plantes à épines sont susceptibles d'entraîner une synovite [90].

Comme pour les piqûres animales on peut individualiser plusieurs tableaux cliniques :

- les piqûres d'acacias entraînent une réaction toxique, alors que l'épine de palmier peut engendrer une réaction à corps étranger après sa fragmentation.

- celles par épines noires (prunier sauvage) ont la particularité d'entraîner d'une part des phénomènes toxiques, d'autre part une réaction immunitaire. Des signes inflammatoires accompagnent toujours la douleur après la piqûre et qui cèdent souvent en quelques heures ou jours. Ce n'est qu'à distance que vont apparaître les premiers signes articulaires ou synoviaux inflammatoires non spécifiques, associés à une augmentation des parties molles adjacentes et à une impotence fonctionnelle de degré variable [91].

2) Morsures animales et humaines :

Les morsures animales sont fréquentes à la main, faisant en règle suite à un geste de protection. Le chien reste l'animal responsable dans la majorité des cas de morsures : 63% à 93% en Amérique du nord [92] et 52% des cas dans une série de 100 cas de morsures pris en charge par le S.O.S main de l'hôpital Boucicaut entre janvier 1992 et décembre 1995, avec la particularité d'entraîner un délabrement important qui conduit le plus souvent à une prise en charge rapide, ce qui réduit notamment les complications infectieuses.

Les morsures humaines sont loin d'être anecdotiques, à la fois par leur fréquence et leur gravité [93]. Elles résultent le plus souvent d'un coup de poing venant percuter les dents d'un adversaire au cours d'une rixe. Ainsi, la localisation la plus fréquente en est l'articulation métacarpophalangienne des troisième et quatrième doigts [94], la pointe de la dent traversant le tendon puis l'articulation, y important une flore buccale virulente à l'origine d'un taux d'arthrite secondaire considérable.

Devant une morsure humaine ou animale, le bilan clinique doit être méthodique quelque soit le type de lésions observées.

En premier lieu, l'interrogatoire doit rester rigoureux et notamment sur les circonstances de la morsure :

- Age, antécédents médico-chirurgicaux du patient
- Contrôle de la vaccination antitétanique
- Contexte général, type d'animal agresseur...etc.

Ensuite, l'examen clinique doit évaluer les lésions et apprécier le retentissement infectieux (abcès, arthrite, phlegmon, lymphangite...).

En pratique, une plaie infectée par de la *pasteurella multocida* se caractérise par des signes inflammatoires importants et d'apparition très rapide, c'est-à-dire en moins de 24 heures.

En revanche, une infection qui se développe au-delà de 24 heures après une morsure par un chien ou par un chat doit faire évoquer une infection par un staphylocoque ou un streptocoque [95].

Tableau n°13 : Comparaison des données cliniques entre notre série et la littérature.

Séries Paramètres étudiés	Knipper P. 1998 [180].	Notre série
Nombre de cas	100 cas	2 cas
La main atteinte	50% main droite 46% main gauche 5% morsures bilatérales.	50% main droite 50% main gauche
La localisation des morsures de la main	Face dorsale : 14,6% L'index : 15,5% Région métacarpo- phalangienne : 7,7% Le pouce : 13%.	La base du pouce : 50% Le bord cubital : 50%.

La main droite est un peu plus concernée que la main gauche. Cette statistique s'explique probablement par le fait que la main droite est le plus souvent la main dominante.

Les régions les plus mordues sont représentées par l'index, la région métacarpophalangienne et la base du pouce.

Concernant la nature des lésions, nous retrouvons essentiellement des plaies infectées : plaies purulentes et phlegmons (le cas de notre série) souvent associés à une lymphangite.



Figure 25. Morsure féline du dos de la métacarpophalangienne de l'index avec arthrite sous-jacente [91].

F) LES EXAMENS PARA CLINIQUES :

A. Apport de la biologie :

1) Panaris :

En cas d'hospitalisation d'un panaris, le bilan biologique associerait un bilan infectieux avec une numération formule sanguine, une C reactive protein et une vitesse de sédimentation, mais également un bilan préopératoire type groupage rhésus, hématocrite, ionogramme sanguin et bilan d'hémostase. Une glycémie serait demandée dans le cadre de la recherche d'un terrain favorisant notamment diabétique [96].

2) Phlegmons des gaines digitales et des espaces cellulux :

Dans la littérature, le bilan biologique des phlegmons des gaines digitales comporte un bilan sanguin, NFS, CRP, VS et Orosomucoïdes ; ce sont des glycoprotéines caractérisées par une teneur élevée en glucides (42 %), constitue un marqueur de la réaction inflammatoire [97].

Aucun examen complémentaire n'est utile pour faire le diagnostic de phlegmon

des gaines des fléchisseurs. Le diagnostic est clinique. Cependant, les examens complémentaires sont nécessaires dans le cadre d'un doute diagnostique, à la recherche d'une tare, pour un bilan pré-opératoire, pour identifier un germe : NFS, CRP, bilan de déficit immunitaire [98].

3) Infections à Mycobactérium marinum :

Dans l'infection à Mycobactérium Marinum, la plupart des auteurs disent que l'IDR à la tuberculine soit toujours positive.

La présence de Mycobactérium Marinum peut être confirmée par amplification génique (PCR) [99]. En fait, les examens complémentaires biologiques sont souvent normaux et les tests intradermiques peu fiables.

4) Les fasciites nécrosantes :

Les examens biologiques dans les fasciites nécrosantes comprennent une numération-formule sanguine et plaquettaire, un ionogramme sanguin et une créatininémie, un dosage des créatines phosphokinases (CPK), un bilan hépatique ainsi qu'une calcémie et des gaz du sang. Ce bilan sanguin va mettre en évidence une anémie inflammatoire avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (voire une leucopénie dans les formes graves), un

syndrome inflammatoire majeur avec augmentation de la vitesse de sédimentation et de la C reactive protein (CRP), une hyperbilirubinémie, une hypoprotidémie secondaire à l'œdème (surtout une hypoalbuminémie), une hyponatrémie, une insuffisance rénale d'origine fonctionnelle puis organique, une hyperglycémie, une acidose lactique, une hyperkaliémie et une hypocalcémie [100].

Des signes de gravité biologiques sont à rechercher, une hypoxémie, une thrombopénie ($< 100\ 000$) .l'association de l'un de ces deux signes biologiques à l'un des signes du choc toxique, notamment ; hypothermie, agitation, état confusionnel, hypotension artérielle, oligurie $< 30\text{ml/h}$, témoigne d'un syndrome septique grave [101].

D'après une étude réalisée par R.Bleton de la société française de chirurgie de la main, l'association à une fonction rénale altérée et à une CIVD biologique, survenant souvent au cours de la 2ème semaine d'évolution sans traitement spécifique, semble être en rapport avec un pronostic fatal presque systématique [102].

Tableau n°14 : Comparaison des données du bilan biologique entre notre série et une série de la littérature.

Séries	Nombre de cas	Résultats biologiques
Dr. R.Rifai 1999 [75].	4 cas	Hypoprotidémie, Hypocalcémie, Hématocrite basse, Hyperleucocytose (n=3), Insuffisance rénale (n=1).
Notre série	3 cas de FN	Hyperleucocytose (n=2), Hyperglycémie (n=2), CRP positive (n=2).

5) Les synovites à piquants : [103].

Le bilan inflammatoire dans les synovites à oursins se révèle normal (numération-formule sanguine, vitesse de sédimentation, CRP, électrophorèse des protéines), de même que l'enquête rhumatologique et les prélèvements bactériologiques et cytologiques. Dans les synovites à piquants végétaux, le bilan biologique objective un syndrome inflammatoire biologique modéré (numération-formule sanguine normale, vitesse de sédimentation modérément augmentée, CRP normale).

B. Apport de l'imagerie :

1) Les ostéoarthrites digitales à germes banaux :

La radiographie standard est systématique et elle n'a pas d'intérêt qu'en cas d'atteinte ostéoarticulaire en montrant une ostéite associée et/ou une éventuelle arthrite [104-105].

La sémiologie radiologique des ostéoarthrites à germes banaux est pauvre durant la première semaine d'évolution et se limite à un épaissement des parties molles péri-articulaires (plus marqué en dorsal). Ce n'est qu'entre le 6^e et 10^e jour qu'apparaissent des bandes de déminéralisation métaphysaires. Puis vient le stade du pincement de l'interligne articulaire, plus facilement reconnu sur le cliché de profil pour les articulations interphalangiennes [106].

Progressivement apparaissent des géodes à l'emporte-pièce sur l'insertion des ligaments collatéraux, des encoches sous-chondrales, des zones de séquestration, voire une lyse épiphysaire complète. La sémiologie radiologique est bipolaire atteignant les deux épiphyses.

L'IRM révélait des modifications très précoces (dans les 48 heures) de l'articulation et des parties molles mais celles-ci ne sont pas spécifiques d'une infection et ne dispensent pas de l'intervention dont le but est à la fois diagnostique et thérapeutique [107].

2) Les fasciites nécrosantes :

Aucun examen complémentaire n'est validé comme élément décisionnel formel, ce qui ne doit ainsi pas retarder le traitement.

La radiographie standard peut révéler des images aériques. Le scanner permet de confirmer des épanchements gazeux en cas d'atteinte associée avec des germes anaérobies.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de voir des zones bien définies d'hypersignal hypodermique profond homogène renforcé après injection de gadolinium, avec une bonne sensibilité mais une mauvaise spécificité.

L'IRM permet également d'apprécier l'œdème et l'épanchement du tissu cellulaire sous cutané. En montrant la prédominance des lésions dans les tissus cellulaires sous cutanés au niveau des fascias, elle oriente le diagnostic [108]. En pratique, la normalité de cet examen éliminerait le diagnostic [109].

Il n'y a néanmoins aucune série publiée rapportant une amélioration de la mortalité grâce à la réalisation de ce type d'examen. L'IRM semble donc intéressante essentiellement en cas d'atteinte évolutive malgré des parages itératifs. Lorsque la diffusion au niveau de la racine d'un membre souvent rapidement fatale est suspectée, l'IRM peut alors aider à prendre une décision d'amputation ou d'exploration très proximale [110].

3) Les synovites à piquants :

Dans les synovites à oursin, les épines peuvent être radiologiquement visibles et l'on recherche également un manchon périosté ; il s'agit d'un liseré calcifié très évocateur, qui apparaît près d'une épiphyse et gagne vers la diaphyse avec un épaississement des parties molles et un épanchement articulaire [111].

Dans des formes beaucoup plus avancées on retrouve de véritables destructions osseuses : lyse d'un condyle, irrégularités sur le bord des épiphyses et des condyles.

L'échographie ou l'IRM peuvent être utiles au diagnostic par la localisation précise des piquants [112].

Dans les synovites à piquants végétaux, la radiographie peut permettre de repérer le fragment d'épine s'il est radio-opaque (ce qui est rarement le cas) associé à une éventuelle réaction osseuse sous-chondrale. L'échographie, scanner et IRM peuvent aider à la localisation du corps étranger [113].

4) Les morsures animales et humaines :

La radiographie standard doit rester systématique pour éliminer une fracture, un éventuel corps étranger (dent), un emphysème sous cutané (masqué à l'examen clinique par un œdème important) et, tardivement des signes d'ostéoarthrite.

G) PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A. Buts du traitement :

- ✓ Evacuer le pus et les tissus nécrosés.
- ✓ Eviter les séquelles fonctionnelles.

B. Moyens thérapeutiques :

1) Antibiothérapie :

Elle est efficace s'elle est instaurée très tôt et de manière adéquate. Il faut savoir l'arrêter à temps si l'évolution est défavorable malgré le traitement.

Elle est toujours générale et non locale, commençant par une antibiothérapie probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme [114-115-116-117-118-119-120-121-122-123-124]. L'antibiothérapie probabiliste la plus prescrite est : l'Amoxicilline+ acide clavulanique+ Gentamycine+Métronidazole.

2) Traitement antiseptique local :

Il est préconisé dans le traitement des panaris en apparence bénins. Exemple: l'immersion dans une solution d'hexomédine transcutanée pour une durée de 3 minutes [115-118-125].

3) Mesures de réanimation :

L'infection peut être accompagnée d'un hypercatabolisme comme chez le brûlé, ce qui explique parfois l'usage d'un régime hyperprotidique et calorique adapté.

L'anticoagulation efficace est indispensable dans une forme grave d'infection de la main, du fait du risque majeur de thrombose.

4) Traitement chirurgical :

Il est à la portée de tout chirurgien. Tous les auteurs s'accordent à n'opérer que s'il y a du pus.

a. Instrumentation : [126].

La préférence va aux instruments fins. Il faut :

- ✓ Un bistouri avec une petite lame
- ✓ Des ciseaux fins
- ✓ De fines pinces à disséquer
- ✓ Deux petites curettes.

b. L'anesthésie : [126-127].

i. L'anesthésie locale :

L'anesthésie de conduction distale des nerfs digitaux selon la technique d'Oberst, ne doit être utilisée que pour les infections de la phalange distale.

Elle est préférée à l'anesthésie en bague qui augmente la sur-distension inflammatoire.

Elle permet de bloquer les deux rameaux nerveux palmaires et dorsaux au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

La posologie est de 5 ml d'une solution de lidocaïne 2% sans adrénaline.

ii. L'anesthésie tronculaire ou plexique :

Elle est plus indiquée dans les infections des deux premières phalanges et/ou de la main.

iii. L'anesthésie générale :

Les indications sont limitées :

Lorsqu'il est difficile de réaliser une anesthésie locorégionale, chez l'enfant ou chez un sujet pusillanime.

Dans notre série, l'anesthésie générale a été utilisée chez 11 malades, donc la moitié des cas. Cinq de ces malades sont du sexe féminin (sujet pusillanime).

c. Hémostase :

Il faut opérer sur un champ exsangue, afin de distinguer les structures nobles. Souvent un petit garrot de caoutchouc (garrot d'infirmière) suffit pour les infections des phalanges distales.

S'il s'agit de la phalange proximale ou de la main, on utilise un garrot pneumatique (sans bande d'Esmarch). On le gonfle sur l'avant-bras soulevé, à une pression de 200 à 250 mm-hg pendant 15 à 30 min [126].

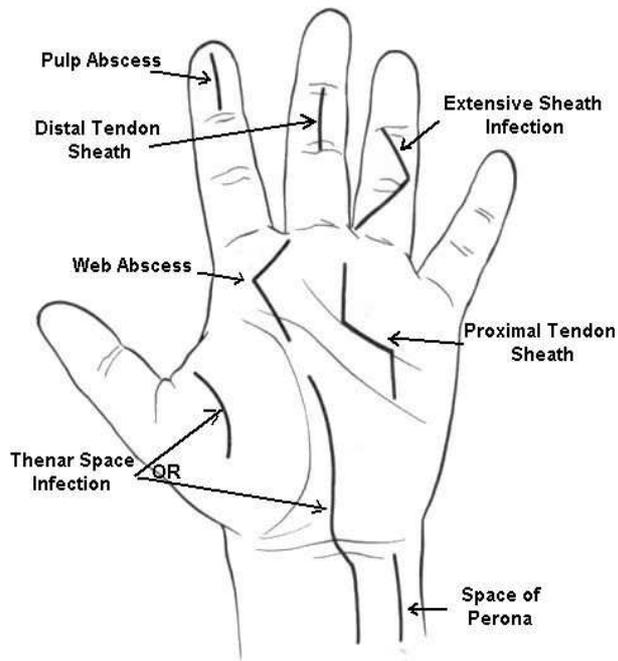
d. L'incision simple : [126-128].

Il faut préférer les incisions en « Z » qui offrent un meilleur jour. L'incision doit éviter les plis de flexion et le trajet des paquets vasculo-nerveux. Elle doit :

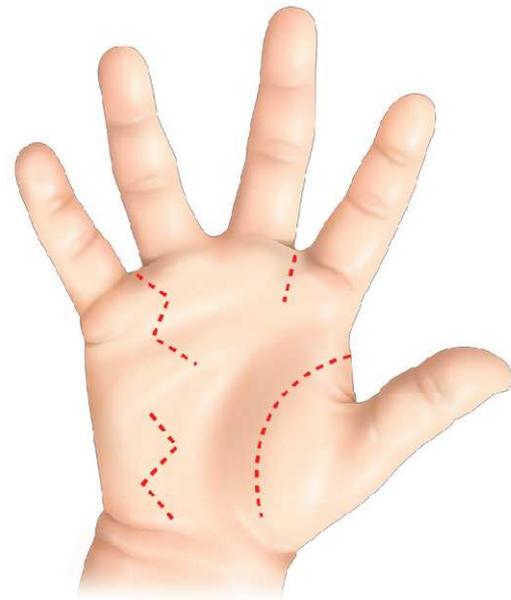
- ✓ Exposer au mieux les lésions.
- ✓ Permettre l'excision complète des tissus nécrosés et l'exploration de la cavité, afin de ne pas méconnaître un panaris en bouton de chemise.
- ✓ Enfin, elle doit aboutir à une cicatrice sans dommages fonctionnel et esthétique.

Dans notre étude, l'incision simple a été utilisée dans 27,3% des cas, respectant les objectifs sus-cités.

e. Les voies d'abord :

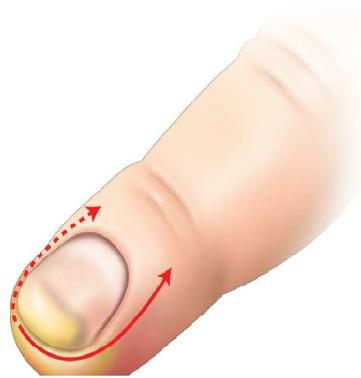
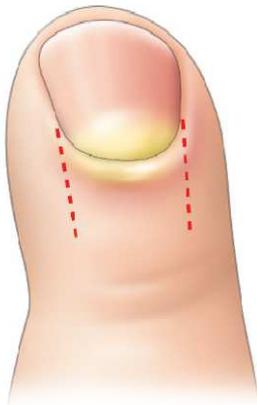
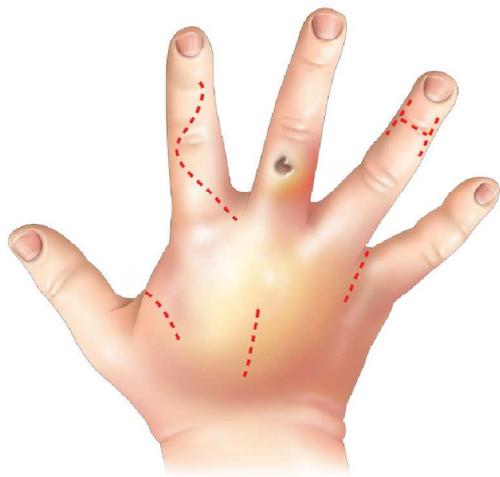


A.



B. Voies d'abord des abcès des espaces palmaires selon leur localisation, en dehors des gaines digitales.

Figure n°26 : Les voies d'abord de la face palmaire. (A, B)



(a) Incisions latérales.

(b) Incision en gueule de requin.

Figure n°27 : Les voies d'abord de la face dorsale.

f. L'excision et non incision simple :

Pour certains auteurs [118-125], l'incision n'est destinée qu'à évacuer le pus et non à exposer les lésions.

Pour d'autres [119-120-122-128-115-116-129-130-131-132], il faut exciser tous les tissus nécrosés.

A l'heure actuelle, presque tous les auteurs s'accordent à une excision suffisante. Elle est la seule garante d'une cicatrisation per premium.

En effet, une excision trop timorée est source de récurrence. Cependant une excision trop large, laisse des séquelles.

Dans notre série, l'excision était la plus suffisante possible de tous les tissus nécrosés et elle était indiquée dans 22,7% des cas.

g. La synovectomie :

Elle est destinée à exciser la gaine synoviale. On distingue deux types :

Soit une synovectomie étendue, complète c'est-à-dire la gaine est excisée dans sa totalité, si celle-ci est pathologique sur toute sa longueur.

Ou une synovectomie partielle c'est-à-dire seules les zones pathologiques de la gaine sont excisées et le reste sera abondamment rincé [133].

h. Arthrodèse : (blocage de l'articulation distale).

➤ En un seul temps :

C'est l'option chirurgicale la plus utilisée pour cette articulation. Ce geste consiste à souder cette articulation dans une position un peu fléchie ; l'intervention se fait sous anesthésie régionale et consiste en un nettoyage de l'articulation, une excision de tous les cartilages articulaires et la soudure de la portion distale de P2 et de la portion proximale de P3 : le maintien des deux phalanges durant le temps de consolidation fait appel le plus souvent à des broches (brochage en croix) ou un mini fixateur externe de (Beaubourg) [134].

L'arthrodèse conventionnelle consiste à stabiliser l'articulation par un matériel d'ostéosynthèse (mini fixateur externe ou brochage) suivie d'une mise en place d'un greffon osseux interposé [135].

➤ **En deux temps :**

La technique de Masquelet aux doigts, est une greffe séquentielle qui consiste à réséquer l'articulation interdigitale infectée, mettre en place un ciment biologique et en 2^{ème} temps, enlever le ciment et mettre une greffe osseuse pour l'arthrodèse.

i. Curetage :

Aucune série publiée n'avait parlé sur l'intérêt du curetage dans les infections de la main, son utilisation est limitée à l'atteinte osseuse.

j. Amputation :

Dans certaines situations catastrophiques, à savoir (un terrain particulier, retard thérapeutique, diffusion de l'infection, multiplication des interventions), l'amputation peut être la seule solution, soit d'emblée, soit secondairement si le processus infectieux n'est pas contrôlable ou si les dégâts condamnent toute fonction résiduelle de la main [135]. Sa réalisation doit respecter l'un des ces niveaux suivants : selon l'étendue de l'infection et la nécrose.

- Au niveau de P3
- Au niveau de P2 (doigts longs)
- Au niveau de l'IPP
- Au niveau de P1 (doigts longs)
- Au niveau de MCP ou de l'os métacarpien.

Dans notre étude, l'amputation était l'ultime recours dans 9% des cas, un pourcentage qui témoigne du bon contrôle du processus infectieux après le traitement chirurgical ou médico-chirurgical chez la plupart de nos patients.

k. Prélèvements bactériologiques :

Même s'il n'y a pas une seule goutte de pus, il faut prélever un fragment tissulaire. Ceci permet d'isoler le germe, de le cultiver et de tester sa sensibilité aux antibiotiques.

l. Drainage :

Pour certains auteurs, il est indispensable. Pour d'autres, il serait dangereux à cause du risque de souffrance tissulaire et de compression vasculo-nerveuse.

Cependant il faut empêcher un accollement trop précoce des berges de l'incision.

m. Parage chirurgicale :

Il débute par un lavage abondant au sérum physiologique ou bétadiné voire à l'eau oxygénée, l'ablation des corps étrangers et un brossage. Le parage excise les tissus contus ou voués à la nécrose. Il ne doit être ni excessif ni incomplet (infection) [136].

5) Pansements :

Ils doivent être renouvelés tous les deux jours par le chirurgien (Le premier pansement avec un antiseptique doux. Puis des pansements gras afin de diriger la cicatrisation).

Il faut mobiliser les articulations lors de chaque pansement.

6) Immobilisation post opératoire :

C'est un adjuvant précieux. Il faut immobiliser en position de fonction les articulations basales des doigts.

On utilisera des attelles souples. Elle doit être de courte durée afin d'éviter les raideurs. Ces dernières étant majorées par les troubles dystrophiques fréquents.

7) La rééducation fonctionnelle :

La rééducation peut être débutée à partir du 3ème jour pour éviter la raideur et la fibrose des espaces cellulaires [137].

La rééducation est débutée dès la sédation des phénomènes inflammatoires ou bien dès l'atténuation des douleurs, et l'absence de signes régionaux ou généraux septiques.

8) L'oxygénothérapie hyperbare :

L'OHB est une technique d'administration d'oxygène sous pression élevée, supérieure à la pression atmosphérique qui est utilisée dans le but d'obtenir une augmentation des pressions tissulaires d'oxygène afin d'y recruter les effets que peut produire l'oxygène à forte pression dans la cicatrisation et la résistance aux infections. L'OHB aurait en outre un effet antibactérien, en particulier sur les germes anaérobies [138-139].

Une étude réalisée par Dr. Julie Biga et publiée sur la Haute Autorité de Santé en janvier 2007, a évoqué le fait que plus l'infection est sévère, plus l'OHB est efficace.

Elle fait toujours l'objet de controverse en absence d'étude contrôlée et randomisée confirmant son utilité au cours des infections de la main avec un foyer de nécrose [140].

C. Les indications thérapeutiques :

1) Panaris :

Il est du devoir des médecins d'en assurer une prise en charge chirurgicale correcte ne souffrant pas de délai, et imposant une infrastructure adaptée à la gestion de la chirurgie septique. L'antibiothérapie isolée reste une aberration de comportement médical compte tenu de sa constante inefficacité à guérir un panaris évolué et de sa contribution à en rendre les germes plus agressifs [141].

Une étude française prospective sur 46 cas réalisée par Jérôme Pierrart et discutant l'inutilité des antibiotiques en postopératoire dans la prise en charge des panaris, a montré que la prise en charge chirurgicale d'un panaris par excision sans utilisation d'antibiotiques s'accompagne d'excellents résultats et d'exceptionnelles récurrences [143].

Tableau n°15 : Comparaison des données thérapeutiques entre notre série et une série de la littérature.

Série	Nombre de cas	Traitement	Résultats
Jérôme Pierrart. 2014 [24].	46	Excision chirurgicale sans antibiothérapie postopératoire chez tous les patients.	45 cas de guérison sans récurrence. Un seul cas de récurrence.
Notre série	2	-Excision + amoxicilline- Acide clavulanique -Excision + Antibiotique	Guérison sans séquelles

Ce seul cas de récurrence peut s'expliquer par un défaut d'excision.

a. Panaris superficiels :

Au début, un traitement médical local s'impose alors rapidement, associant des bains antiseptiques transcutanés locaux et une antibiothérapie par voie générale [143].

L'antibiothérapie peut cependant laisser évoluer le panaris qui est alors simplement « abâtardi » et risque de laisser se développer une infection à bas bruit aux conséquences sévères sur l'appareil unguéal [144].

L'absence d'amélioration nette en 48 heures ou le diagnostic d'emblée au stade de collection, dont témoigne la douleur insomnante et lancinante, impose l'excision chirurgicale associée systématiquement à des prélèvements bactériologiques avec antibiogramme, suivie d'une cicatrisation dirigée [145].

L'antibiothérapie n'est pas systématique et elle est éventuellement débutée ou poursuivie en fonction du terrain et de l'importance de l'inflammation et des signes régionaux, puis adaptée aux résultats des prélèvements [146].

Les pansements doivent être refaits quotidiennement, le premier pansement devant confirmer la disparition des signes infectieux.

Il faut particulièrement se méfier du panaris en « bouton de chemise » qu'il convient impérativement d'exciser sous peine de le voir se propager à la pulpe [144]. Il nécessite alors une mise à plat bipolaire, à la fois péri-unguéale, et pulpaire [147].

Différentes incisions pour drainer ces collections sont proposées. Les incisions palmaires doivent être évitées en raison des risques de lésions nerveuses et des douleurs cicatricielles séquellaires. Les incisions latérales sont recommandées en privilégiant les incisions unilatérales. Elles sont

préférentiellement situées sur le bord ulnaire pour les deuxième, troisième et quatrième doigts et sur le bord radial pour le pouce et le cinquième doigt. Les incisions en gueule de requin risquant de dévasculariser le lambeau pulpaire distal sont réservées aux infections étendues. Les différents septae doivent être effondrés et toutes les poches de collection drainées. L'incision doit à tout prix préserver l'articulation située en amont ainsi que la gaine tendineuse. Le pansement est refait au deuxième jour post- opératoire. Des soins réguliers sont assurés jusqu'à l'obtention de la cicatrisation complète [148].

Dans le panaris anthracoïde, la guérison ne pourra être obtenue qu'après élimination de ces tissus nécrotiques. C'est à dire que les antibiotiques ne remplacent pas le traitement chirurgical d'excision obligatoire [149].

b. Panaris sous cutanés :

L'intervention chirurgicale est indispensable et nécessite une excision complète jusqu'en tissu sain, ce qui peut paraître délabrant, mais reste indispensable pour obtenir la guérison [150]. L'excision incomplète serait responsable d'une poursuite de l'infection difficile à déceler du fait de l'antibiothérapie fréquemment associée.

Il faut, à ce stade, envisager une large mise à plat sans se soucier de la reconstruction ultérieure, sous peine de rendre celle-ci encore plus aléatoire [151].

c. Panaris profonds :

Ils sont particulièrement graves et de traitement difficile. L'infection osseuse (ostéite) nécessite, outre l'excision radicale du panaris, la réalisation

d'un curetage ou d'une excision de l'os nécrotique. Lorsque l'ostéite est étendue, l'amputation peut devenir l'ultime recours.

Dans notre étude, un panaris profond (une ostéite sur panaris dorsal) a été traité par une excision du panaris avec ostéosynthèse par broche.

L'infection articulaire reste toujours de traitement difficile et peut imposer le sacrifice de l'articulation, voire même parfois du doigt. L'arthrodèse secondaire est donc souvent la conséquence de ces panaris évolués avec atteinte articulaire. Et comme pour l'atteinte osseuse, l'amputation en est parfois l'aboutissement [152].

2) Phlegmons des gaines digitales : [147].

Le traitement chirurgical, réalisé sous anesthésie générale et garrot pneumatique sans vidange du membre, comporte l'excision systématique de la porte d'entrée même si celle-ci est cicatrisée, agrandie de part et d'autre afin d'expertiser la gaine synoviale et son contenu, ce qui conditionne l'attitude thérapeutique après les prélèvements bactériologiques :

En cas de liquide clair ou louche (stade I) et après mise à plat de la zone d'effraction de la gaine digitale, on pratique deux incisions brisées à hauteur des culs-de-sac proximal et distal de la gaine. Un lavage abondant du canal digital est réalisé au sérum physiologique à l'aide d'un petit cathéter souple introduit dans chaque cul-de-sac et lavant toujours « du propre vers le sale ». Alors que la fermeture cutanée est réalisée en regard des culs-de-sac, la porte d'entrée est laissée quant à elle à la cicatrisation dirigée.

Un traitement antibiotique d'abord intraveineux puis oral d'au moins 10 jours, adapté au résultat de l'antibiogramme, complète la chirurgie. Les

pansements sont renouvelés tous les jours pour envisager, dès la disparition des douleurs, la mobilisation active et passive du doigt.

En cas de liquide purulent ou de modification d'aspect de la synoviale, l'abord est étendu pour explorer le trajet complet de la gaine. En cas d'anomalies limitées (stade II A), une synovectomie partielle avec lavage abondant du reste de la gaine est indiquée. Si toute la gaine est pathologique (stade II B), une synovectomie complète sera indiquée. L'incision utilisée est le plus souvent de type brisée, en regard de chaque pli de flexion dont la fermeture se fait uniquement par rapprochement des angles d'incision alors que la porte d'entrée est laissée quant à elle à la cicatrisation dirigée. L'immobilisation postopératoire première est impérative (à visée anti-infectieuse) et les pansements contrôlés quotidiennement. Une rééducation précoce est recommandée, sachant le caractère potentiellement enraidissant de toute synovectomie extensive.

Le traitement chirurgical en cas d'atteinte nécrotique des tendons fléchisseurs (stade III) consiste à une excision de la totalité du canal digital et de son contenu tendineux, et ce sur toute la longueur du trajet infecté. Le doigt est laissé ouvert à la cicatrisation dirigée et sa mobilisation passive est débutée dès la disparition des douleurs et des signes infectieux pour préparer le temps de reconstruction ultérieure. Au maximum, la diffusion de l'infection peut conduire à l'amputation.

Dans tous les cas, l'administration d'antibiotiques (d'abord intraveineux pour au moins 48 h) est systématique, rapidement adaptée au résultat des prélèvements bactériologiques, a fortiori s'il existe des signes d'extension régionale (lymphangite, adénopathie satellite) et générale (fièvre, frissons).

Il est frappant de constater le peu de publications concernant cette pathologie grave de la main ; nous n'avons retenu que les plus marquantes :

- En 1955 : dans une communication à l'Académie de Chirurgie, Gosset [43] analyse 16 cas de ténosynovite des fléchisseurs, dont le traitement était le lavage de la gaine ; la majorité de ces phlegmons étaient secondaires à des panaris mal traités. Il obtient après traitement 50 % de guérisons.
- Andrew et Polen en 1974 publient dans *The Hand* [41] le résultat de 37 cas de phlegmons traités durant une période de 8 ans. Leur traitement est unique: lavage bifocal avec un cathéter laissé en place pendant 48 heures par lequel on pratique des lavages au sérum pénicilliné. Trente-deux de ces patients ont récupéré une fonction digitale normale à 3 mois, et 5 un doigt subnormal.
- Nievaser en 1978 [153] publie dans le *Journal of Hand Surgery* le résultat d'une technique très similaire à celle de Andrew ; la seule nuance est que les lavages sont faits sans antibiotique. On a également peu de précisions quant aux constatations per-opératoires lors de leurs interventions, mais les résultats sont excellents.
- Koechlin et Apoil [154] analysent 45 dossiers de patients dont un tiers garderont des séquelles importantes après traitement.

Notre série de 12 cas de phlegmons des gaines, a fait appel aux différents moyens thérapeutiques ; l'incision simple (58%), l'excision (17%), la synovectomie (8%), l'amputation (8%) pour une ostéite sur phlegmon de gaine, le curetage (16,67%) pour 2 cas d'ostéite sur phlegmon, et une antibiothérapie post-opératoire chez tous nos patients.

Au terme de cette revue bibliographique et de notre série, on peut constater que l'unanimité n'est pas faite quant au traitement, qu'il existe une grande disparité dans la qualité des résultats, qu'il n'y a accord que sur les signes diagnostiques des phlegmons, voire sur la classification de Michon.

3) Phlegmons des espaces cellulaires :

Au stade initial, ces infections sont sous surveillance rapprochée accessible au traitement antibiotique. Au stade de collection, seul le traitement chirurgical permet d'éviter la nécrose et la fonte purulente des tissus de voisinage.

L'infection commissurale se propage tant en palmaire qu'en dorsal nécessitant alors un double abord [155].

L'incision dorsale est longitudinale débutant au sommet de la commissure et se poursuivant parallèlement à l'espace inter métacarpien si nécessaire. L'incision palmaire quant à elle, suit une ligne brisée qui ne coupe pas les plis de flexion palmaire. Après des prélèvements bactériologiques multiples et l'excision complète de tous les tissus infectés et nécrosés, un lavage abondant au sérum physiologique est effectué. Pour certains auteurs L'incision peut être laissée ouverte en une cicatrisation dirigée [91], et pour d'autres elle est fermée par des points lâches sur drainage filiforme (type crins de Florence) [155], suivi d'une immobilisation transitoire de la main en position de fonction. Le pansement est refait au premier jour postopératoire. Une antibiothérapie par voie intraveineuse est associée quand il existe des signes régionaux ou généraux associés. Le drain est retiré au 2^e ou au 3^e jour, selon un examen local. La rééducation précoce des doigts est recommandée dès que possible.

4) Ostéoarthrites digitales à germes banaux:

Leur traitement est difficilement systématisable et son succès dépend en grande partie de l'expérience du thérapeute. Seules les constatations per-opératoires de l'état du cartilage, des structures de stabilisation de l'articulation et des épiphyses sous-jacentes, pourront guider le traitement. De nombreuses études insistent sur la grande fréquence des interventions itératives et sur la nécessité d'un traitement initial drastique pour stopper net le processus infectieux [156-107]. Si tous les auteurs s'accordent sur la nécessité du parage (pouvant aller jusqu'à la résection articulaire d'emblée), les modalités de l'antibiothérapie et de l'immobilisation sont plus discutées.

Au stade initial d'arthrite par inoculation, le traitement conservateur doit permettre la guérison dans la grande majorité des cas associant : l'anesthésie générale, un Garrot pneumatique sans exsanguinisation, le parage d'une éventuelle porte d'entrée, des prélèvements bactériologiques multiples, une Synovectomie aussi complète que possible si la synoviale est déjà inflammatoire, un lavage abondant de l'articulation au sérum physiologique, une fermeture articulaire et cutanée, une immobilisation qui devra se limiter à quelques jours post opératoire jusqu'à disparition des phénomènes inflammatoire .l'antibiothérapie ne se discute pas lorsqu'il s'agit d'une pasteurellose . Dans tous les autres cas elle est habituellement prescrite d'emblée (amoxicilline intraveineuse ou équivalent, de première intention), puis rapidement adaptée aux résultats des prélèvements mais n'a jamais prouvé qu'elle diminuait la fréquence des récives [107], Le premier pansement doit déjà permettre d'observer une amélioration des signes locaux, confirmée aux pansements ultérieurs refaits quotidiennement, ce qui autorisera le début de la rééducation [147].

Au stade d'ostéoarthrite avérée avec destruction cartilagineuse, La conservation de l'articulation devient impossible à cause du parage large de la peau et des tissus périarticulaires. Parfois des mises à plat itératives sont rendues nécessaires par la non amélioration des pansements postopératoires quotidiens [150]. Après résection complète et bipolaire du cartilage, le traitement dépendra du siège de l'arthrite : Pour l'articulation MCP d'un doigt long, une résection articulaire avec distraction par un mini fixateur externe (de beaubourg) ou broches sera indiquée. Ce système de distraction est à conserver 3 à 4 semaines, jusqu'à assèchement et cicatrisation des lésions [157].

Pour une articulation interphalangienne proximale, l'arthrodèse en compression assurée également par un fixateur externe est le traitement de choix pour l'index et l'auriculaire ; pour les doigts médians, il paraît préférable de privilégier la mobilité en réalisant une résection articulaire avec distraction par un fixateur externe éventuellement articulé [158].

Pour une articulation IPD des trois doigts médians et de l'auriculaire, une articulation MCP ou interphalangienne du pouce, l'arthrodèse en compression est indiquée de préférence.

Une antibiothérapie est toujours associée, par voie intraveineuse adaptée, pendant au moins 2 à 3 j, puis relai par voie orale pendant 3 à 6 semaines [147].

Dans certaines situations graves, l'amputation peut être indiquée si le processus infectieux n'est pas contrôlé par la chirurgie et l'Antibiothérapie associée.

5) Les infections à Mycobactérium marinum :

Le traitement des infections à mycobactérium marinum repose sur les antituberculeux associés en trithérapie, puis adapté à l'antibiogramme. Il reste

cependant mal codifié et ne fait l'objet d'aucun consensus. *M. marinum* est résistant à l'isoniazide, à la streptomycine et au pyrazinamide et inconstamment sensible aux tétracyclines (minocycline, doxycycline) [159].

La sensibilité *in vitro* de *M. marinum* aux tétracyclines permet parfois le traitement d'infections superficielles par un seul antibiotique [159]. La plupart des souches sont en principe sensibles à la rifampicine, l'éthambutol, l'amikacine [160], la clarithromycine [161], les fluoroquinolones [162-163] et au triméthoprime-sulfaméthoxazole. Des succès thérapeutiques ont été obtenus avec les tétracyclines en monothérapie, l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole, l'association rifampicine-éthambutol et l'association clarithromycine-ciprofloxacine. Ces antibiotiques sont utilisés seuls ou en association (bi- ou trithérapie). En ce qui concerne la durée de traitement, il apparaît qu'un traitement prolongé est nécessaire, la plupart des auteurs s'accordent sur une durée entre 3 et 12 mois sous peine de reprise évolutive [160]. Des traitements variant de 3 à 18 mois et plus ont été décrits [56-60]. Edelstein a prouvé une durée de traitement de 6 mois, ou 2 mois après la guérison clinique [57]. Les infections les plus sévères ou les récurrences bénéficient de l'association incluant la clarithromycine ou les fluoroquinolones en plus des antituberculeux classiques [161-162]. La place de la chirurgie est controversée. Compte tenu de l'efficacité des traitements antibiotiques, la mise à plat chirurgicale est limitée aux formes nodulaires uniques où elle peut permettre la guérison, et en cas de synovite ou d'arthrite où elle autorise les prélèvements anatomopathologiques et bactériologiques de diagnostic, en même temps que le lavage articulaire avec ou sans synovectomie [133].

Tableau n°16 : Comparaison des données thérapeutiques des infections à *Mycobactérium marinum* dans la littérature.

Séries	Nombre de cas	Traitement	
Pr Gilles Brücker. 1998 [68].	60	Durée moyenne de traitement	14 semaines
		Traitement antibiotique	
		Minocycline	n= 14
		Doxycycline	n= 5
		Clarithromycine	n = 4
		Clarithromycine + rifampicine	n = 20
		Clarithromycine + tétracyclines	n = 11 7 minocycline et 4 doxycycline
		Rifampicine + éthambutol	n = 8
		Cyclines + rifampicine	n = 3
		Traitement chirurgical n = 30	
Por Ang 1997 [69].	38	Durée moyenne de traitement	15 semaines
		Traitement antibiotique	
		Minocycline	n=3
		Cotrimoxasole-triméthoprime	n=9
		Minocycline + cotrimoxasole-triméthoprime	n=5
		Excision n=1	

Il n'y a pas de lien évident entre échec et schéma thérapeutique.

Le recours à la chirurgie était plus fréquent en cas d'atteinte extra-cutanée. La proportion des échecs n'étant pas différente selon le recours ou non la chirurgie.

Les traitements antibiotiques étaient très variés en termes de molécule, d'association, de posologie, de durée, ce qui illustre bien l'absence de standardisation thérapeutique dans ces infections.

Les antibiotiques les plus prescrits (minocycline, clarithromycine, rifampicine, Cotrimoxazole-triméthoprime) sont clairement actifs in vitro [164]. Mais leur activité in vivo n'a pas été évaluée.

6) Les fasciites nécrosantes :

Le traitement est avant tout et en premier lieu chirurgical. C'est une des rares vraies urgences chirurgicales. C'est le pilier autour duquel va se construire l'ensemble du traitement. En effet, l'antibiothérapie est inefficace sans traitement chirurgical.

La constance de la mortalité de cette affection autours de 20 à 30% à travers les âges et malgré la découverte des antibiotiques est un argument supplémentaire. Il existe un véritable consensus dans toutes les publications récentes sur l'importance de l'urgence de la chirurgie[165-166-167-168-169-170-171-172-173].

La simple évocation du diagnostic impose l'intervention chirurgicale qui, seule, peut être efficace, même en cas d'altération importante de l'état général qui ne doit pas retarder la chirurgie [133].

Certains auteurs parlent d'un parage complet et large des lésions nécrotiques et d'autres parlent d'une mise à plat de ces lésions [147], en revanche la plupart des auteurs s'accordent à y associer une aponévrectomie des lésions infectées, prolongée par des aponévrotomies exploratrices sur les zones encore saines [140-169-174], si l'on suspecte un début de myosite [147].

La littérature semble maintenant unanime sur l'importance d'une chirurgie radicale pour le pronostic des patients. Certains auteurs ont proposé des parages itératifs toutes les 24 heures jusqu'à la certitude d'un débridement complet [110]. Mais certaines études ont démontré que le taux de mortalité était augmenté lorsque des chirurgies itératives étaient nécessaires [147]. Donc il fallait insister d'emblée sur un parage complet jusqu'aux zones saines.

L'intervention est complétée par un lavage antiseptique abondant. Les pansements sont réalisés en utilisant des compresses employant des fibres d'alginate de calcium qui vont résorber l'exsudat et assurer l'hémostase [147].

En cas d'absence de contrôle du processus infectieux, l'amputation est indiquée comme la seule solution pour sauver les patients.

En effet, la chirurgie est entourée de mesures de réanimation pour corriger le choc septique et mettre en route une antibiothérapie indispensable qui sera centrée sur les résultats des prélèvements bactériologiques. La plupart des auteurs s'accordent à l'association initiale d'une bêtalactamine (pénicilline ou céphalosporine) et d'un aminoside. Les bêtalactamines permettent de viser le streptocoque mais un aminoglycoside est utilisé en raison de la possibilité d'atteinte combiné avec un staphylocoque doré pathogène. La conférence de consensus de 2000 préconise l'association d'une bêtalactamine et de clindamycine à cause de la responsabilité majeure des streptocoques pyogènes [175]. Une couverture systématique par le métronidazole associé ou non à la

clindamycine serait proposée, en raison de la possibilité des atteintes anaérobies éventuelles associées [110], pour une durée totale de traitement parentéral de 15 jours [110].

Chez l'immunodéprimé, il faut craindre une infection à *Pseudomonas aeruginosa* et associer une céphalosporine de 3^e génération et aminoside, ou Tazocilline et aminoside [147].

Un régime hyperprotidique et calorique adapté (3000 kcal/j et 2 g/kg/j de protéines) et une anticoagulation efficace sont nécessaires. L'oxygénothérapie hyperbare est très discutée et aucune série comparative randomisée ne permet de trancher définitivement l'intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare [140].

D'après une étude réalisée par, une équipe représentée par Dr. Julie Biga, et publiée sur la Haute Autorité de Santé en janvier 2007, L' OHB thérapeutique, doit être intégrée dans un protocole thérapeutique comprenant un traitement chirurgical, une antibiothérapie et réanimation, donc elle est recommandée dans la fasciite nécrosante en traitement adjuvant, par consensus d'experts sans être soutenue par des données de haut niveau de preuve [139].

Cela dit, deux caractéristiques des F.N de la main ont été tôt remarquées et expliqueraient l'utilisation de l'OHB dans le protocole thérapeutique : le caractère polymorphe de la flore microbienne causale dans laquelle prédominent les germes anaérobies stricts ou aéro-tolérants et le caractère nécrosant [176].

Pour Gozal [177] elle est une thérapeutique adjuvante, mais elle n'est utile qu'associée aux autres traitements. Rimailho [80] lui reproche de retarder l'heure de la chirurgie si elle est employée avant celle-ci. Elle ne semble en tous cas pas indispensable.

Quant à la rééducation, elle doit être précocement débutée pour éviter tout enraidissement [178].

Tableau n°17 : Comparaison des données thérapeutiques de la fasciite nécrosante entre notre série et la littérature.

Séries.	Nombre de cas	Traitement.
Dr R.Rifai 1999 [75].	4	Excision large des nécroses. Exérèse de la peau, du tissu sous-cutané nécrosé et exérèse carcinologique du fascia sous-jacent. Antibiothérapie parentérale avant le résultat des prélèvements bactériologiques. Lambeau. Traitement anticoagulant.
Pr.Chagar 2009 [74].	4	Mesures de Réanimation (n=1). Mise à plat +débridement+ drainage. Greffe dermo-épidermique (n=2). Lambeau (n=1). Amputation digitale (n=1). Reprise chirurgicale (n=3 ,27%). Tri-thérapie: Amoxicilline + ac. Clav + genta+ flagyl. OHB : 3 patients (9,6 heures).
Notre série	3	Nécrosectomie (n=3). Excisions itératives (n=1). Lambeau de recouvrement (n=1). Greffe de peau mince (n=1). Tri-thérapie : péniG + genta + flagyl. OHB : (n=3) 10 séances.



Figure 28: traitement chirurgical d'une fasciite nécrosante de la main chez un de nos patients : évolution favorable (photo du service).

- 1 : avant le traitement
- 2 : nécrosectomie
- 3 : excisions itératives
- 4 : greffe de peau mince
- 5 : évolution favorable.

7) Les synovites à piquants :

a) Synovites par piqûre d'oursin:

L'évolution spontanée se fait en 6 à 12 mois vers la guérison ou la stabilisation. [140]. Mais certains auteurs préféraient un seul traitement à base d'infiltration de cortisone, in situ, à la base du doigt, en intra-articulaire après anesthésie tronculaire. [82].

Les infiltrations de cortisone ont un effet spectaculaire en quelques jours (habituellement en 8 jours), et doivent être instaurées quel que soit le stade évolutif (fistulisation, arthrites ou atteintes osseuses). Elles peuvent être répétées à une semaine d'intervalle jusqu'à guérison. Une récurrence tardive est possible conduisant à une nouvelle série d'infiltrations [82-133-140].

A l'heure actuelle, le traitement dépend de la forme clinique : immédiatement après la piqûre, une antibiothérapie prophylactique de courte durée et à large spectre permet d'éviter une surinfection alors que la prévention du tétanos est systématique. La chirurgie est indiquée de principe pour certains (ou remplacée pour d'autres par des infiltrations de corticoïdes), mais elle reste la base du traitement des synovites, obligeant à une synovectomie élargie après l'ablation des piquants [147].

b) Autres synovites par piqûres d'animaux:

Pour une réaction toxique par une piqûre de poisson telle que la vive, le venin est thermolabile donc il va falloir réchauffer la plaie pendant 3 min ce qui va faire disparaître la douleur qui peut sinon durer spontanément plusieurs jours [147].

Pour une réaction à corps étranger, son ablation doit être systématiquement pratiquée. Sa charge calcique permet son repérage radiologique [82].

Pour une inoculation bactérienne, l'infection à *Mycobacterium marinum* est la plus fréquente et le traitement est médical par antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme. Les antituberculeux ne sont plus systématiquement utilisés [179].

c) Synovites par piqûres végétales: [147].

Leur traitement associe actuellement l'ablation du corps étranger à une éventuelle synovectomie et à une immobilisation pendant toute la période inflammatoire, suivies d'une rééducation quotidienne pour prévenir tout enraidissement. La prévention du tétanos est bien sûr systématique. Si des douleurs persistent à distance de l'intervention, il faut suspecter une réaction immunologique d'apparition tardive qui autoriserait la réalisation d'infiltrations en cortisone.

8) Les morsures animales et humaines :

La prévention du tétanos et de la rage est systématique, l'animal devant être placé sous surveillance vétérinaire avec des certificats à produire à j+1, j+7 et j+14 s'il n'est pas vacciné [180].

En cas de morsure humaine, les sérologies sont médicoolégales (virus de l'immunodéficience humaine [VIH] et hépatite).

Hormis les simples dermabrasions ne justifiant que des soins locaux, la prise en charge chirurgicale est indispensable et doit comporter selon une étude de Knipper de 100 cas de morsures pris en charge par l'hôpital Boucicaut [180-181] :

- des prélèvements bactériologiques multiples.
- un parage cutané et des tissus dévitalisés inaccessibles aux antibiotiques (pouvant aller jusqu'au parage cartilagineux après impaction dentaire secondaire à un coup de poing).
- la réparation immédiate des éléments nobles lésés.
- un lavage abondant au sérum physiologique (articulaire ou d'une gaine synoviale)
- la fermeture non hermétique car elle favoriserait la prolifération bactérienne anaérobie, conduisant à laisser les plaies à la cicatrisation dirigée en dehors de quelques points de rapprochement quand une structure noble sous-jacente est exposée.

Le pansement initialement humide est contrôlé le lendemain, sachant qu'à la moindre suspicion de surinfection, la reprise doit être rapide au bloc opératoire pour un second parage et un nouveau lavage abondant. La rééducation doit être débutée dès l'amélioration des signes locaux.

L'antibiothérapie probabiliste doit couvrir les pasteurelles, ainsi que staphylocoques, streptocoques et anaérobies. Elle doit être administrée initialement par voie parentérale (en règle amoxicilline et acide clavulanique) s'il existe des signes régionaux ou généraux d'infection. Le relais par voie orale est fait dès que les signes cliniques s'améliorent et que la CRP devient inférieure à 50 [147].

➤ Pour une blessure vue dans les 24 premières heures : [180].

- Sans signe infectieux : l'antibiothérapie n'est pas systématique (mais la surveillance doit rester rigoureuse pendant au moins 7

jours) sauf devant une morsure féline où la prévention d'une pasteurellose est systématique.

- Avec des signes infectieux : l'antibiothérapie traitera en priorité une pasteurellose. Celle –ci sera d'autant plus suspectée si l'animal responsable est un chat.
- Pour une blessure vue après les 24 premières heures : [180].
- Sans signes infectieux : l'antibiothérapie n'est pas systématique (mais la surveillance doit rester rigoureuse pendant au moins 7 jours) sauf devant une morsure féline où la prévention d'une pasteurellose est systématique.
 - Avec des signes infectieux :
 - ✓ Apparus dans les 24 premières heures : l'antibiothérapie visera en priorité une pasteurellose
 - ✓ Apparus après les 24 premières heures : l'antibiothérapie traitera en priorité une infection à staphylocoque ou à streptocoque. Des signes de diffusion de l'infection doivent conduire à une antibiothérapie parentérale.

Notre série de 2 cas de morsures humaines, avait comporté comme traitement, une mise à plat avec antibiothérapie à base d'amoxicilline+ Acide clavulanique + métronidazole mais l'évolution était défavorable vers la nécrose pour un cas, conduisant à l'amputation. En fait, les 100 cas de Knipper ont été bien pris en charge par rapport à nos cas.

H) -EVOLUTION ET PRONOSTIC :

1) Panaris :

Il risque d'entraîner des complications sévères aux séquelles fonctionnelles importantes. La poursuite du processus infectieux dans le panaris superficiel entraîne une contamination de la base de l'ongle avec lésion matricielle plus ou moins réversible, responsable d'une dystrophie unguéale parfois définitive. Cette matrice est particulièrement vulnérable chez les jeunes enfants où elle peut être très rapidement détruite [133].

Les infections articulaires guérissent rarement sans séquelles car elles surviennent le plus souvent après plusieurs temps d'excision tégumentaire pouvant poser parfois des problèmes de couverture [149]. Donc en général, les Panaris profonds sont une source de séquelles douloureuses et fonctionnelles.

2) phlegmons :

L'infection d'une gaine synoviale reste de pronostic sévère, Les résultats sont d'autant plus médiocres que le diagnostic est tardif, sachant que même un phlegmon de stade I peut conduire à un résultat fonctionnel incomplet par enraidissement digital. Les formes traitées avec retard (stades II B et III) sont les plus sévères, entraînant raideur, dystrophie digitale et intolérance au froid. L'erreur thérapeutique, qu'il s'agisse soit d'un diagnostic non effectué ou retardé par une antibiothérapie aveugle, soit d'un traitement chirurgical insuffisant, alourdit le bilan fonctionnel déjà très réservé de ce type d'infection [182], en raison des lésions qui continueront d'évoluer par elles-mêmes en l'absence de traitement adéquat [183],

Dans les cas de contamination directe de la gaine par piqure ou plaie septique, l'infection évolue rapidement et de façon très nette. Le phlegmon par

contamination de voisinage à partir d'un foyer infectieux (panaris profond, cellulite) sur une gaine initialement intacte est d'évolution beaucoup plus lente [140].

Les phlegmons à bascule ont une évolution en deux temps tout à fait particulière, avec l'apparition consécutive de signes intéressant les deux gaines digito-palmaires interne et externe, l'une contaminant l'autre par le biais d'une communication anatomique ou par contiguïté entre les gaines accolées dans le canal carpien, entraînant l'apparition retardée du deuxième phlegmon [133].

Les adhérences entre la gaine et les tendons sont d'autant plus fréquentes que l'atteinte était sévère, ce qui explique les raideurs séquellaires fréquentes dans les formes les plus évoluées. La rééducation longtemps poursuivie et le port d'orthèses permettent de limiter le déficit fonctionnel [105].

D'après une étude réalisée par W.Mamane, sur 120 patients opérés à l'Hôpital Européen Georges- Pompidou, le pronostic fonctionnel à long terme était mauvais, avec une raideur ou des amputations digitales, notamment en cas de stade initial avancé de l'infection, d'infection à Streptocoque β -hémolytique du groupe A, et une prise en charge chirurgicale retardée [184-185]. D'un point de vue médico-légal, le patient devrait être prévenu de la gravité de cette infection, et du pronostic fonctionnel incertain, malgré un traitement adapté.

Toutefois, il n'existe pas à l'heure actuelle et à notre connaissance d'études évaluant les taux de mortalité et de morbidité dans la prise en charge des phlegmons.

3) L'ostéoarthrite digitale à germes banaux :

La plupart des auteurs disent que le pronostic soit en fonction de la qualité du cartilage et de l'atteinte des structures péri-articulaires qu'il faut savoir

couvrir à tout prix, éventuellement en s'aidant de lambeaux locaux ou régionaux si l'on peut conserver l'articulation [147].

4) La fasciite nécrosante :

Les facteurs de mauvais pronostic sont essentiellement liés au terrain : âge (supérieur à 65 ans), diabète (présent dans 25 à 30 % des cas), immunodépression (traitement corticoïde au long cours, alcoolisme), artériopathie et maladies cardiovasculaires sont ainsi des causes aggravantes de mortalité (pouvant alors atteindre 50 %). Dans la littérature, le décès est dû essentiellement au choc septique et à l'embolie pulmonaire [76].

De plus, le siège de la fasciite nécrosante conditionne également son pronostic, la localisation aux membres évoluant en principe plus favorablement qu'au niveau de l'abdomen et du périnée, probablement parce que l'excision chirurgicale complète y est plus aisément réalisable [186]. En effet la fasciite nécrosante de la main s'étend au membre supérieur selon 3 zones chirurgicales de **Chin-Ho Wong** [187].

- **Zone 1** : Induration +/- petites bulles séreuses. C'est une zone complètement excisée.
- **Zone 2**: est la zone en danger qui peut évoluer favorablement sous traitement si sa microcirculation est toujours évidente. Elle est méticuleusement évaluée pour enlever le tissu nécrosé tout en préservant au maximum le tissu récupérable.
- **Zone 3** : la peau est normale. L'infection est découverte lors de l'exploration. L'excision complète du fascia impliqué est obligatoire.

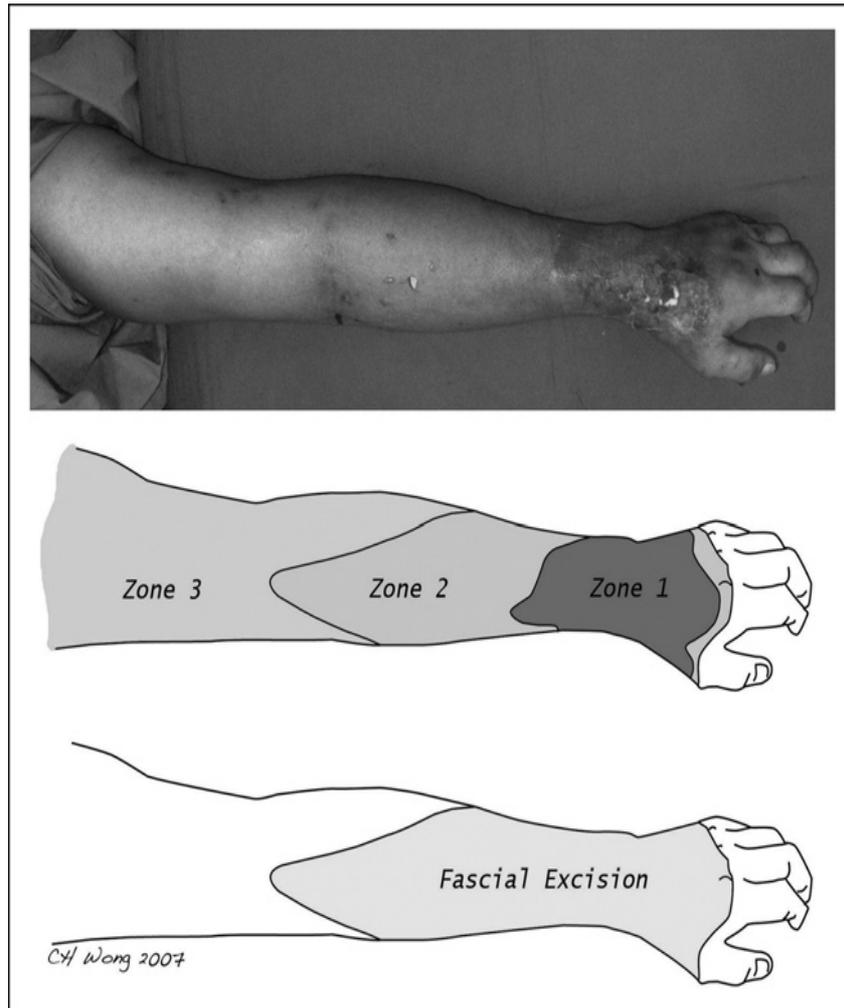


Figure 29. La classification de **Chin-Ho Wong**.

Par ailleurs, pour certains auteurs les fasciites nécrosantes primitives ont un taux de mortalité situé entre 15 et 35 % alors que celles secondaires à une chirurgie avoisinent les 50 à 70 % [147].

Seule la précocité de l'excision chirurgicale comportant l'exérèse complète des lésions et la prise en charge en réanimation sont les garants d'un pronostic favorable au plan local et général.

Une étude rétrospective entre 2005 et 2010, réalisée par A. Forli sur 11 cas au CHU de Grenoble a montré qu'une prise en charge précoce, dans le cadre

de l'urgence et multidisciplinaire de ces lésions gravissimes permet de réduire le taux de mortalité immédiate [188].

5) Les synovites à piquants :

a) Les Synovites à oursin :

L'évolution non traitée se fait spontanément vers la guérison ou la stabilisation en 6 à 12 mois [133-150], les séquelles siégeant habituellement sur l'appareil extenseur.

Dans les formes traitées par infiltration de cortisone l'évolution est rapidement régressive. Dès le 2^{ème} jour, le gonflement et la rougeur s'atténuent, la mobilité s'améliore [82].

b) Les synovites à Piquants végétaux :

En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la chronicité marquée par des poussées inflammatoires alors que la porte d'entrée n'est à ce stade plus retrouvée [129].

6) Les morsures animales et humaines :

Tableau n°18 : Corrélation entre le délai de prise en charge de la morsure et la durée des soins.

Knipper P. 1998 [180]. (100 cas)			
Délai de prise en charge (en j)	Nombre	Pourcentage	Durée moyenne de séjour (en jours)
Inf à 1jour	58	66,6	15,5
2j	7	8	25,7
3j	7	8	34,3
4j	5	5,7	39
5j	3	3,4	30
6j	2	2,3	75
7j	2	2,3	30
8j	1	1,1	20
Sup à 8j	2	2,3	52,5
Notre série (2 cas de morsures humaines).			
2j	1	50	10
5j	1	50	6

Il apparaît que le pronostic est étroitement lié au délai de prise en charge.

Notre série rejoint la littérature en ce qui concerne cette corrélation entre le pronostic et le délai de prise en charge. En effet, quand le patient consulte dans les premières heures, le pronostic reste bon, la plaie sera cicatrisée en une quinzaine de jours. Au-delà de la 24^e heure, le pronostic s'assombrit très franchement avec des soins allant de 25 et 45 jours. La guérison sera beaucoup plus longue à obtenir, au prix de séquelles parfois importantes. Dans la série de

100 cas de morsures pris en charge par l'hôpital Boucicaut entre janvier 1992 et décembre 1995, le cap fatidique est le 6^e jour où la durée moyenne de séjour est maximale. Entre le 6^e et le 7^e jour, ce chiffre diminue probablement en raison d'un contingent de patients ayant eu une évolution spontanément favorable et consultant pour des motifs médico-légaux. Au delà du 7^e jour, on suit une loi du tout ou rien avec des durées encore plus longues ou franchement courtes [180].

Au terme de l'évolution, nous avons établi une comparaison entre notre étude et celle réalisée par deux équipes ; l'une marocaine réalisée par le service d'Endocrinologie de l'hôpital militaire de Marrakech en 2012 (équipe II) [189] et l'autre par une équipe algérienne en 2004 [190].

Tableau n° 19 : Comparaison des données évolutives des infections de la main entre notre série et la littérature.

Série Paramètres étudiés	Notre série	Équipe II 2012 [189]	Équipe Algérienne 2004 [190]
Lésions étudiées	Panaris- phlegmons des gaines-cellulites- FN	Phlegmons-FN- panaris	Phlegmons-FN- panaris
Taux de mortalité	Nulle	Nulle	19.2%
Amputation de doigt	9% des cas	29.4% des cas	23.1% des cas
Bonne évolution	86,4% des cas	70% des cas	53.8 %
Séquelles	18% des cas	30%	55%

L'évolution postopératoire chez nos patients était meilleure que celle des séries avec des taux moindres d'amputation et de séquelles.

D) RESULTATS :

Dans ce chapitre, nous proposons un score pour évaluer les résultats postopératoires des infections de la main en prenant en considération les séquelles, cela après avoir confirmé l'absence de score ou de cotation dans la littérature. Ce score est composé de 8 paramètres, cotés de 0 à 3.

Cotation	3	2	1	0
Paramètres				
Douleurs	Pas de douleur	Douleurs au froid	Douleurs matinales	Douleurs permanentes
Aspect du doigt	Normal	-	-	Filiforme
Aspect de l'ongle	Normal	incurvé	Hypertrophié	Atteinte du lit unguéal
Aspect de la peau	Normal	Adhérente sans rétraction	Bride digitale	Bride digitopalmaire
Sensibilité du doigt	Oui	-	-	Non
Raideur	Non	En position de fonction	En position de non fonction	-
Ostéite	Non	-	-	Oui
Amputation	Non	Amputation d'une phalangette	Amputation de deux phalangettes	Amputation au métacarpe

- Score de 22- 24 : Résultat excellent
- Score 16-21 : Résultat bon
- Score 14- 8 : Résultat moyen
- Score inf à 8 : Résultat mauvais

Pour notre série, on avait selon ce score :

- 13 malades avec résultat excellent.
- 8 malades avec résultat bon.
- Et un malade avec résultat moyen.

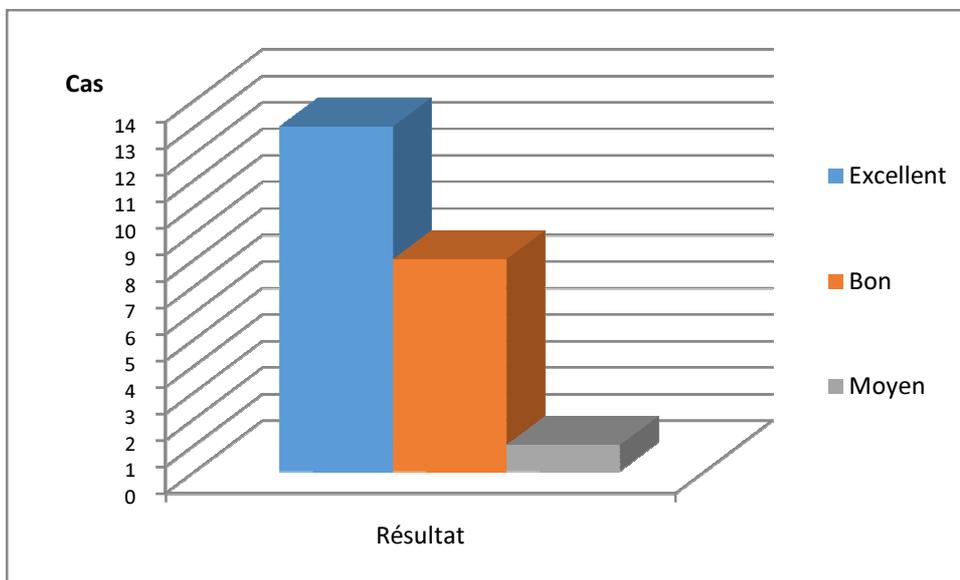


Figure 30. Les résultats de nos malades selon ce score.



Conclusion



Au terme de cette étude, l'infection de la main est une pathologie fréquente et grave, dont le diagnostic est clinique et le traitement est essentiellement chirurgical. Il faut savoir poser l'indication thérapeutique en fonction du stade évolutif de l'infection. Moins fréquentes, les infections profondes nécessitent d'être rapidement reconnues et traitées sous peine d'une évolution qui peut laisser de graves séquelles. En dehors de quelques exceptions, la survenue de tels tableaux cliniques ne doit pas conduire systématiquement à la prescription d'une antibiothérapie probabiliste. Le plus souvent, le recours à un traitement chirurgical est la clef de la guérison et la précocité de sa mise en œuvre permet de limiter les séquelles fonctionnelles.



Résumé



RESUME :

Titre : la prise en charge des infections de la main à propos de 22 cas.

Auteur : Fouad Amine.

Mots clés : Infection- Main- Phlegmon- Panaris- Fasciite nécrosante.

Introduction : les infections de la main et des doigts constituent un motif fréquent de consultation d'urgences, atteignant les espaces cellulaires de la main et des doigts, les gaines synoviales, les os et les articulations. Leur méconnaissance et le manque d'expérience pratique peut conduire à une thérapeutique inadaptée.

Matériels et méthodes : ce travail est une étude rétrospective et descriptive, étalée sur une période de 5 ans et 6 mois entre janvier 2010 et juillet 2015. Portant sur une série de 22 patients admis pour une infection de la main au service de Traumatologie-Orthopédie II de l'HMIMV de Rabat.

Résultats et discussion: notre série se caractérise par une moyenne d'âge de 43 ans. Le sexe masculin est prédominant dans 68,18%. L'ATCD de diabète (27,3%).le traumatisme initial est retrouvé dans 63,6% des cas .Des signes inflammatoires à type de douleur, rougeur et chaleur avec une tuméfaction douloureuse oedématisée de la main est le tableau clinique prédominant avec un bilan infectieux positif (95%). La thérapeutique repose essentiellement sur la chirurgie, l'antibiothérapie et l'oxygénothérapie hyperbare dans 27,3% des cas. L'incision, l'excision et la nécrosectomie ayant été, dans cette étude, les interventions les plus pratiquées. L'amputation était nécessaire dans 9%.Le staphylocoque aureus est le germe le plus fréquemment retrouvé (31,8% dans notre étude). Le résultat a été satisfaisant dans 82% des cas.

Conclusion : en matière des infections de la main, la chirurgie et le bon usage des antibiotiques sont les garants d'une guérison complète. De plus, la précocité de la chirurgie et la mise en œuvre d'une rééducation quotidienne permettent de limiter les séquelles fonctionnelles handicapantes.

ABSTRACT :

Title: the management of hand infections about twenty two cases.

Author: Fouad Amine.

Keywords: Infection- Hand- Cellulitis- Whitlow- Necrotizing fasciitis.

Introduction: the infections of the hand and fingers constitute a frequent motive of consultation of emergency, attaining cellular areas of the hand and fingers, synovial scabbards, bones and joints. their ignorance and the practical inexperience can drive to a not adapted therapeutics.

Materials and methods: this job is a retrospective and descriptive study, displayed over a period of 5 years and 6 months between January, 2010 and July, 2015. Concerning a series of 22 patients accepted for infection of the hand in the service of traumatology-orthopaedics II of Military Hospital of Education Mohamed V-Rabat.

Results and discussion: our series is characterised by an average of age of 43 years. Masculine sex is predominating in 68,18 %.The antecedent of diabetes (27,3 %). initial traumatism is found in 63,6%. Inflammatory signs including pain, redness and warmth with edematous painful swelling of the hand are the predominant clinical picture with an infectious positive balance (95%).Therapeutics is principally based on the surgery, the antibiotic and the hyperbaric oxygen Therapy in 27.3% of cases. Incision, excision and necrosectomy having been, in this study, interventions most practiced. The amputation was necessary in 9 %.The staphylococcus aureus is the germ most often found (31,8% in our study).The result was satisfactory in 82% of cases.

Conclusion: in terms of hand infections, the surgery and the proper use of antibiotics are the guarantors of a complete healing. In addition, early surgery and daily work of a rehabilitation setting can limit the disabling functional sequels.

ملخص

العنوان: علاج تعففات اليد حول 22 حالة

من طرف: أمين فؤاد

الكلمات الأساسية: تعفن - يد - فلغمون - داحس - التهاب اللقافة الناخر

مقدمة: تعففات اليد والأصابع هي سبب شائع للتشاور في حالات الطوارئ، والوصول إلى الأماكن الخلوية اليد والأصابع، الأغمد المفاصل والعظام والمفاصل. يمكن بما في ذلك جهلهم وقلة الخبرة يؤدي إلى معاملة غير ملائمة.

المواد والأساليب: هذا العمل هو دراسة وصفية بأثر رجعي، على مدى 5 سنوات و 6 أشهر بين يناير 2010 ويوليو 2015. وتغطي سلسلة من 22 مريضاً بتعفن اليد في مصلحة العظام و المفاصل 2 بالمستشفى التعليمي العسكري محمد الخامس بالرباط .

النتائج و المناقشة : تتميز السلسلة لدينا بمتوسط العمر من 43 عاماً. جنس الذكور هو السائد في 68.18%. تم العثور على التاريخ السابق من مرض السكري (27.3%)، من الصدمة الأولية في 63.6% من الحالات .علامات للالتهابات مثل الألم، واحمرار ودفء مع تورم مؤلم ذمي لليد،تشكل المظهر السريري السائد مع فحص بيولوجي إيجابي95%. ويستند العلاج بشكل رئيسي على الجراحة، المضادات الحيويةوالعلاج بالأكسجين تحت الضغط في 27.3% من الحالات. الشق، الختان ونيچروسیچتومي بعد أن كانت، في هذه الدراسة، أكثر التدخلات تمارس. وكان البتر ضروريا في 9% . المكورات العنقودية الذهبية هي الجرثومة الأكثر عزلة في كثير من الأحيان (31.8% في دراستنا). وكانت النتيجة مرضية في 82% من الحالات .

الخلاصة : في تعففات اليد، الجراحة والاستخدام السليم للمضادات الحيوية هو ضمان الشفاء التام. وبالإضافة إلى ذلك، لعملية جراحية في وقت مبكر وتنفيذ إعداد تأهيل اليومي يمكن أن تحد من الآثار الرجعية الوظيفية المنهكة



Bibliographies



- [1]. Ebelin Michel, infections de la main.-paris : expansion scientifique Publications, 1998.-monographie de la société française de chirurgie de la Main ; 25.
- [2]. Merle M, Dautel G. La main traumatique. Vol : L'urgence. Paris: Masson; 1995 (366p).
- [3]. S.Barbary, F. Dap, G. Dautel. Plaies de la main. Encycl. Méd.Chir. 14-062-A-10. 2010 Elsevier Masson.
- [4]. Gillot C. : Anatomie : tronc et Membres. Flammarion.1966.
- [5]. BABA Ahmed 22^e congrès national de la SACOT, séance thématique – les Infections de la main 2015.
- [6]. Le médecin praticien et le panaris
Tempo. Méd., Mai 1982, N°105. pp.75-77
- [7]. Monod C. Duhamel B. Schémas d'anatomie
N°7- Membre supérieur. VIGOT
- [8]. Les infections aigues des parties molles.
Université Paul Sabatier., faculté de médecine de Toulouse
Module 13. item207. décembre 2011. pp. 1 à 19.
- [9]. SERIGNE MAGUEYE GUEYE.
Panaris et phlegmons des doigts et de la main à propos de 52 cas.
Université de DAKAR, Faculté de médecine et de pharmacie.
Thèse de médecine N°112-Année 1985.
- [10]. Kanavel A-B. Infections of the hand.
1 vol, Philadelphie 1926.7th Edition, Leg et Febiger Ed.
- [11]. Vilain R. Petite chirurgie. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1983.

- [12]. Trafford S. H. Les infections de la main
Partitionner, nov. 1986, 201, N° 1205, 723 - 729.
- [13]. Weinzweig N, Gonzalez M. Surgical infections of the hand and upper
Extremity: a county hospital experience. *Ann Plast Surg* 2002;49:621-7.
- [14]. O.GAILLOT, C.MARUEJOULS, bactériologie des infections de la main
Monographie de GEM n°25.infections de la main 1998. Pp. 3 à 8. Page 3.
- [15]. Michon J. Les phlegmons des gaines
Ann. chir. Av. 1974, 28, N° 4,277 - 280.
- [16]. Vilain R. Infections cutanées de la main chez l'enfant et l'adulte. Paris:
Masson; 1972.
- [17]. M. Ébelin, R. Beccari, A. Maiez -Infections de la main
Encyclopédie médico-chirurgicale., 14-070, pp 1-18, page : 10.
2006 Elsevier Masson SAS.
- [18]. Rosenfeld R, Spigelblatt L, Chicoine R. Thorn-induced periostitis
associated with enterobacter agglomerans infection. *Can Med Assoc J*
1978;119:925-8.
- [19]. Freiberg AA, Herzenberg JE, Sangeorzan JA. Thorn synovitis of the
knee joint with *Nocardia pyarthrosis*. *Clin Orthop Relat Res* 1993;287:
233-6.
- [20]. DreyfusP, Daupleix D. Synovite à piquants d'oursins associée à une
inoculation pasteurellienne. *Nouv Presse Med* 1979;8:2199-200.
- [21]. DreyfusP, Daupleix A, Amouroux J, Badois F. Arthrites à piquants
d'oursins. Un cas avec intradermoréaction positive à l'antigène
pasteurellien. *Ann Med Interne (Paris)* 1981;132:404-7.

- [22]. O. Gaillot. Etude rétrospective de 582 cas d'infections de la main entre Janvier 1995 et décembre 1997 dans le service de chirurgie orthopédique De l'hôpital Boucicaut.
- [23]. W.Mamane. Etude rétrospective sur 120 cas de phlegmons des gaines Des tendons fléchisseurs des doigts, opérés à l'Hôpital Européen Georges- Pompidou entre 2004 et 2008.
- [24]. Jérôme Pierrart. Inutilité des antibiotiques en postopératoire dans la prise en charge des panaris : série prospective de 46 cas. Hôpital Européen Georges-Pompidou. Congrès annuel de la Société française de chirurgie de la main / Chirurgie de la main 33 (2014) 415–469
- [25]. Department of orthopedic surgery. - Streptococcal gangrene mimicking a compartment syndrome. A case report. J. Bone Joint Surg., 1985, 67A, 1125-1126
- [26].MELENEY F.L. - Hemolytic streptococcus gangrene. Arch. Surg.,1924, 9, 317-364.
- [27].TOURAINÉ R., BARUCH J., REVUZ J., FOURNIER D., PROST Y., DEPLANGIE A. - La gangrene streptococcique. Nouv. Presse Med., 1977, 6, 247-249.
- [28].HOOK E.W. et al. - Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. Arch. Intern. Med., 1986, 146, 295-297.
- [29]. Daniel C.R., daniel M.P., Sullivan S., Ellis G.- chronic paronychia and Onycholysis : a thirteen-year experience. Cutis, 1996, 58, 397-401.
- [30]. Samman P.D., Fenton D.A. – the nails in disease. London, william Heinemann, 1986.
- [31].André M. – panaris. Infir. Fr., 1981, Fev., 222, 23-25.

- [32]. Vilain R., Michon J.- Infections cutanées de la main chez l'enfant et L'adulte. Paris, Masson, 1972.
- [33]. Jebson PJ. Infections of the fingertip. Paronychias and felons . Hand clin 1998 ; 14 : 547-55.
- [34]. Triger H. – infection in the hand. Therumsch., 1995, 52, 75- 81.
- [35]. P.LEPS, M.SCHOOFS, S.HOUZE, panaris. Monographie du GEM n°25, Infections de la main, 1998, pp. 13 à 18, panaris osseux, page : 16.
- [36]. Christian Dumontier. Etude rétrospective sur les infections aigue de la main et des doigts (hors morsure) : série de 454 cas de panaris., Hôpital Saint Antoine 2009.
- [37]. D. Diédhiou. Etude transversale, descriptive de 4 ans sur les infections de La main chez 277 diabétiques, à la Clinique Médicale II, Centre Hospitalier Abas NDAO (Dakar).
- [38]. Reilly KE, Linz JC, Stern PJ, Giza E, Wyrick JD: Osteomyelitis of the tubular bones of the hand. J Hand Surg [Am] 1997.
- [39]. Mitz V., Gasnier F., Sokolow C., Vilain R. – la pathologie du donneur de Coup de poing. Ann. Chir. Plast. Esthet., 1985, 30, 69 – 77.
- [40]. Sokolow C, Lemerle JP. Phlegmon des gaines digitales.À propos de 68 Cas. Ann Chir Main 1987;6:181-8.
- [41]. Andrew G, Pollen D.Acute infection of the tendon sheaths. Hand 1974; 6:21-25
- [42]. Scott H., Kozin- Atypical Mycobacterium infections of the upper Extremity. J Hand Surg., 1994, 19A, 480- 487
- [43]. Gosset Y. – le traitement actuel des ténosynovites suppurées de la main et Des doigts. Mém. Acad. Chir., 1955, 81, 560-567.

- [44]. TOUZARD R.C. phlegmons de la main.
Ma., Av. prat. 1979, N°743,63-66.
- [45]. SHIELDS C., PATZAKIS M.J. MEYERS M.H. et HARVEY J.P.
Hand infections secondary to human bites.
J.trauma, mars 1975, 15, N° 3, 235-236.
- [46]. NUNLEY D.L., Sasaki T., Alkins A. Vetto R.M
Hand infections in hospitalised patients
American journal of surgey.
Septembre 1980, 1140, N° 3, 374 -376.
- [47]. Mc Connel G_M. et NEALE H. W.
Two - year review of hand infections at a municipal hospital.
Amer .surg. oct.1979, 45, N° 10, 643-646.
- [48]. Abdelhafidh slimane- les infections de la main.
Service d'orthopédie Sahloul.Tunis
Publiée en janvier 2012.
- [49]. LISTER G.
The hand : Diagnostics and indications pp 110-129.
- [50]. De Vries H, Van Der Werken C. Septic arthritis of the hand. Injury
1993;24:32-4.
- [51]. Richard JC, Vilain R. Les arthrites aiguës des doigts. À propos de
Quatre-vingt sept observations. Ann Chir Main 1982;1:214-20.
- [52]. Spiegel J.D., Szabo R.M. – A Protocol for the treatment of severe
Infections of the hand. J, Hand Surg. 1988, 13 A, 254-259.
- [53]. Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M: Clinical
features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District
1982-1991. Ann Rheum Dis 1999;58:214-9.

- [54]. Arnaud Legrand-les infections de la main et des doigts
Service d'anatomie pathologique du CFB de Caen et du CHPC de
Cherbourg,.Anabible,laboratoire d'anatomie pathologique . 2009.
- [55]. Daniel J A Thornton, Lindau T: Hand infections 2010 EMC
MINISYMPOSIUM: THE HAND ORTHOPAEDICS AND TRAUMA
24:3.
- [56]. Bonafé J. L., Grigoreiff-Larrue N., Bauriaud R. – les mycobacterioses
Cutanées atypiques. Ann. Dermatol. Venereol., 1992, 119, 463-470.
- [57]. Edelstein H. – Mycobacterium marinum skin infections. Arch, intern.Med.
1994, 154, 1359-1364.
- [58]. Gluckman S. J - Mycobacterium marinum. Clin .Dermatol .
1995, 13, 273-276.
- [59]. Hurst L. C., Amadio P.C., Badalamente M.A., Ellstein J. L.,
Dattwyler R. J –Mycobacterium marinum infecytions of the hand .J. Hand
Surg., 1987, 12, 428-435.
- [60]. Iredell J., Whitby M., Blacklock Z. –Mycobacterium marinum infection :
Epidemiology and presentation in queens-land 1971-1990. Med. J. Aust.
1992, 157, 596-598.
- [61]. Regnard PJ, BarryP, Isselin J. Mycobacterial tenosynovitis of the flexor
Tendons of the hand.Areport of five cases. J Hand Surg [Br] 1996;21:
351-4
- [62]. Alnot JY, Badelon O, Grossin M, Cricks B, BourgeoisP. Ténosynovite
À Mycobacterium marinum au niveau de la main. Ann Chir Main 1985;
4:166-8.

- [63]. Beckman E. N., Pankey G. A., McFarland G.B, - the histo-pathology of Mycobacterium marinum synovitis. Am. J. Clin. Pathol., 1985, 83, 457-462
- [64]. Alloway J.A., Evangelisti S.M., Sazrtin J.S. – Mycobacterium marinum arthritis.Semin. Arthritis. Rheum., 1995, 24, 382-390.
- [65]. Harth M., Ralph E.D., Faraawi R. – Septic arthritis due to Mycobacterium Marinum .J. Rheumatol., 1994, 21, 957-959.
- [66]. Jones M. W., Wahid I. A., Matthews J.P. –Septic arthritis of the hand due To mycobacterium marinum. J.Hand Surg., 1988, 13, 333-334.
- [67].Tchornobay A. M., Claudy A.L., Perrot J.L., Levigne V., Denis M.- Fatal Disseminated Mycobacterium marinum infection. Int. J. Dermatol. 1992, 31, 286-287.
- [68].Pr Gilles Brücker. Enquête sur les infections à Mycobactérium marinum en France de 1996 à 1998. Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris
- [69].Por Ang, Niramol Rattana-Apiromyakij and Chee-Leod Goh. Retrospective study of mycobacterium marinum skin infections (38 cases) from 1995 to 1997 at the national skin centre in singapore
- [70]. M. Ébelin, R. Beccari, A. Maiez -Infections de la main Encyclopédie médico-chirurgicale, 14-070. , pp 1-18, page : 11. 2006 Elsevier Masson SAS.
- [71]. Eriksson BK, Andersson SE, Holm SE, Norgren M. Epidemiological And clinical aspects of invasive groupAstreptococcal infections and the Streptococcal toxic shock syndrome. Clin Infect Dis 1993;27:1428-30.
- [72]. ARONOFF DM, BLOCH KC: Assessing the relationship between the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs and necrotizing fasciitis caused by Group A streptococcus. Medicine 2003 ;82 :22(-35).

- [73]. R.BLETON.- Les fasciites nécrosantes.
 Monographie du GEM n°25, infections de la main 1998, pp. 37 à 43.Pp 39.
- [74]. B.Chagar. Etude rétrospective de 11 cas de fasciites nécrosantes du MS sur
 Une période de 5 ans de 2005 à 2009 Service de traumatologie-orthopédie
 II HMIMV.
- [75]. RIFAI R., EL YAZIDI A., AMEZIANE L., BERRADA M.S.,
 EL BARDOUNI A., EL YAACOUBI M., EL MANOUAR M.
 -Necrotic fasciitis of the upper extremity. Report of four cases.
 (In French). Ann Chir Main (Ann Hand Surg), 1999, 18, n ° 2, 160-164.
- [76]. ROUJEAU J.C., SAIAG P. - Fasciites microbiernes. Rev. Prat.,
 1988, 14, 801-807.
- [77]. RIMAILHO A., RIOU B., RICHARD C. - Fulminant necrotizing
 fasciitis and non steroidal antiinflammatory drugs. J. Infect. Dis.,
 1987, 155, 143-145.
- [78]. BRUN B. et al. - Hemolytic streptococcal gangrene and non
 steroidal-antiinflammatory drugs. Brit. Med. J., 1983, 290.
- [79]. ROBIN M., HIMMICH H., RAPIN M. - Cellulites streptococciques
 fulminantes. Importance du choc hypovol~mique. Nouv.
 Presse Mecl., 1976, 5, 192-194.
- [80]. RIMAILHO A., RIOU B. - La fasciite nécrosante. Rev. Prat.,
 1984, 34, 2285-2291.
- [81]. CONE L.A., WOODARD D.R., SCHLIEVERT P.M., TOMORY G.S.
 - Clinical and bacteriologic observation of a toxic like syndrom
 due to streptococcus pyogene. N. Engl. J. Med., 1987, 317,146-149.

- [82]. E. Palazzo., synovites à piquants.
Encyclopédie médico-chirurgicale., 14-208-A-10. Pp 1 à 4. Page : 1
2009 Elsevier Masson SAS.
- [83]. J.P. BROUET, F. BOUDARD, B. FRITSCH, Ch. THOMAS, E.
TOLEDANO. -les synovites à piquants-
Monographie du GEM n°25, Infections de la main 1998, pp. 107 à 111.
- [84]. Bazex, Dupré, Christol, Szapiro, - Granulomes sarcoïdosiques par
Inclusion d'épine d'oursin. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph., 1962,69, 564.
- [85]. Dreyfus P., Daupleix P. – Synovite à piquant d'oursin associée à une
Inoculation pasteurellienne. Presse Med (lettre). 1979.
- [86]. Brouet J.P. – les pseudo-panaris par piqure profonde d'oursin.
Communication aux congrès de la société française de chirurgie de la
Main 1971.
- [87]. Martina J.P. – les pseudo-panaris par piqure profonde d'oursin. Thèse de
Medecine, marseille, 1972.
- [88]. Envenimation par les vives. Centre antipoison, CHRU.
Lille 3 juin 2005.
- [89]. DreyfusP, Daupleix D. Les synovites à piquants. In: de Sèze S,
Ryckwaert A, Kahn MF, Lemaire V, editors. L'actualité
Rhumatologique. Paris: Expansion Scientifique Française; 1979.
p. 18-25.
- [90]. Badois F.J. – Thèse de Médecine, paris, 1979.
- [91]. M. Ébelin, R. Beccari, A. Maiez -Infections de la main
Encyclopédie médico-chirurgicale, 14-070. , pp 1-18.
2006 Elsevier Masson SAS.

- [92]. Dire D.J.-Emergency management of dog and cat bite wounds. Ann. Emerg. Med. A992 10, 719-737
- [93]. Griego RD, Rosen T, Orengo IF, Wolf JE. Dog, cat, hand human bites: a review. J Am Acad Dermatol 1995;33:1019-29.
- [94]. martin L.T. —Human bites. Guideline for prompt evaluation and treatment. Postgrad, Med 1987, 81,221-224.
- [95]. Dire D, J. Hogan D. E. Riggs M.W.-A prospective évaluation of risk factors for dog bite wound infections. Ann Emerg. Med, 1990,19, 961.
- [96]. les infections aigue des parties Molles.
Université paul sabatier. Faculté de medecine de toulouse
Module 13. Item 207. Decembre 2011. 19p.
- [97]. Grégoire Chick .Les urgences de la main et du poignet.
La-main.CH., unité Chirurgie de la main, du poignet, du coude et des nerfs Périphériques à Genève.2014
- [98]. W. Mamane, E. Masméjean.
Phlegmon des gaines des tendons fléchisseurs des doigts. Page : 253.
- [99]. M. Ébelin, R. Beccari, A. Maiez -Infections de la main.
Encyclopédie médico-chirurgicale, 14-070. , pp 1-18.,
Infection à mycobacterium marinum. Page : 10.
2006 Elsevier Masson SAS
- [100]. M. Ébelin, R. Beccari, A. Maiez -Infections de la main.
Encyclopédie médico-chirurgicale, 14-070. , pp 1-18.,
Dermohypodermite bacterienne et fasciite nécrosante. pp 11.
2006 Elsevier Masson SAS .

- [101]. A. Maiez, M. Ébelin. Infections de la main.
EMC., 14-070. Pp 1-18.,
Dermohypodermite bacterienne et fasciite nécrosante. pp 12.
2006 Elsevier Masson SAS.
- [102]. R.BLETON. Les fasciites nécrosantes, monographie de la société
Française de chirurgie de la main n°25, infections de la main 1998, pp.39
- [103]. M. Ébelin. -Infections de la main.2006
Encyclopédie médico-chirurgicale, 14-070. Les synovies à piquants. pp15.
- [104]. Panaris, P. Leps, M. Schoofs, S. Houze, Infections de la main, sous la
Direction de M. Ebelin, Monographie de la société française de chirurgie
De la main.
- [105]. Les phlegmons des gaines digitales, C.Sokolow.
Infections de la main, M. Ebelin., monographie de la société française de
chirurgie de la main.
- [106]. Declanche Cavalier M.C.- les arthrites gonococciques. Encycl.Med.Chir.,
Paris. App. Locomoteur 14181, A10-9, 1983.
- [107]. Richard J.C., Vilain R. –les arthrites aiguës des doigts. A propos de
quatre vingt-sept observations. Ann. Chir. Main, 1982, 1, 214-220.
- [108]. Rahmouni A. Chosidow O., Mathieu D., et al. – MR imaging in acute
Infectious cellulitis. Radiology, 1994, 192, 493-496.
- [109]. M. Ébelin, R. Beccari, A. Maiez.
Dermohypodermite bactérienne et fasciite nécrosante. Pp : 12.
Infections de la main Encyclo médi. chir. 14-070, pp 1-18.,
2006 Elsevier Masson SAS.

- [110]. R. BLETON., les fasciites nécrosantes. Pp 37-43.
M.Ebelin., les infections de la main, Monographie de la Société Française De Chirurgie de la Main (GEM).
- [111]. Sarafian D. – les arthrites à piqures d’oursin.
Thèse de medecine, merseille, 1981.
- [112]. Wilson G.E., Curry A., Kennaugh J.H., Mac William L ; J., Watson J.S –
Severe granulomatous arthritis due to spinous injury by a sea mouse
Annelid worm. J. Clin. Pathol., 1990, 43, 291-294.
- [113]. M. Ébelin, R. Beccari, A. Maiez.
Infections de la main. Encyclopédie médico-chirurgicale, 14-070.
Les synovites à piquants végétaux. Pp 15-16.
- [114]. EATON R.G. et BUTSCH D. P.
Selection d’antibiotiques pour les infections de la main.
Surg. Gyn. Obst., Janvier 1970, 130, N°1, 119- 122.
- [115]. ELBAZ J. S. et VERLECKE G. Traitement des panaris
Vie médicale 10 Mars 1972.
- [116]. ELLIS M. Infections of the hand 1
B.M.J. 05/12 /1962. pp. 1353-1354.
- [117]. EVRARD J. Infections ostéo-articulaires de la main.
Ann. Chir., 28, (4), pp (267- 270)
- [118]. ISELIN F.Le panaris en 1969
G.M. de France T 76, N° 16. 05/06/1962
- [119]. KIKSCH J.M .et ERUX S.
Que faire et ne pas faire devant un panaris
Rev.Med, 6/12/82 T. XXIII. pp. 2209-2211

- [120]. Michon J. Les panaris – Ann. Chir. Av. 74,26, (4), pp 255-257.
- [121]. Nicholas R. J.
 Choix initial d'un traitement antibiotique pour les infections à pyogènes de
 La main .Lancet, 3 Février 1973, 1, N° 7797, pp 225-226.
- [122]. Richard J. C., Lemerle J.P, et Vilain R.
 Les panaris à propos de 440 observations
 Concours med. 12 sept.1981, 103, N° 32 ,pp 4947-4955.
- [123]. Sneddon J.
 Lyncomycine et clindamycne pour le traitement des infections de la main.
 Practitioner, dec 1972, 20, N° 1254, pp 787-793.
- [124]. Stone N. H. Hursch H. Humphrey C.R et Boswick J.A Jr
 Selection empirique des antibiotiques pour infections des mains.
 J.Bone Joint Surg., Juillet 1969, 51-A, N°5, 899-903.
- [125]. ISELIN M. et ISELIN F. Atlas de chirurgie de la main.
 Flammarion Paris 1971.
- [126]. Pfeiffer K.M. Principes du traitement des panaris.
 -Méd. et Hyg., 24 Juin 1970, 28, N° 923, 1067 - 1068.
- [127]. Auberger H.G Niesel C.
 Anesthésie locorégionale Masson 1984
- [128]. Alnot J. Y Largier A. Infections de la main et des doigts
 E.M.C (paris). App locomoteur. Fasc. 14070, N°10 (4- 1978)
- [129]. Jandeaux M. et MICHON J.
 Panaris des phalanges et phlegmons celluloux de la main
 Ann.chir. 28, (4) pp 263-266.
- [130]. Michon J. Le phlegmon des gaines
 Ann.chir. Av.1974, 28, N° 4, 277-280.

- [131]. VILAIN R. Infections de la main chez l'enfant et l'adulte.
(Panaris, brûlures, gelures, nécroses).
Masson et Cie
- [132]. VILAIN R. Le panaris, le furoncle, l'anthrax et le praticien
Concours méd., 17 mai 1969, 91, N° 20, 4227 - 4237
- [133]. Roulot É et Ebelin M. Infections de la main et des doigts.
Encycl Méd.Chir. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
Paris. Appareil locomoteur, 14-070-A-10, 2000, 14 p.
- [134]. Arthrodèse dans l'arthrose digitale interphalangienne distale.
Institut français de chirurgie de la main. Août 2010.
- [135]. G.Candelier, M.Ebelin, Ostéoarthrite digitale à germes banals.
Infections de la main, Monographie de la société française de chirurgie de
La main.1998.
- [136]. Katia Bustamante, Traitement des plaies traumatiques.
Chirurgie plastique, Hôpital Saint-Louis. 75010 Paris 2007.
- [137]. C. LAZERGES, B. COULET, M. CHAMMAS
PANARIS ET PHLEGMONS DES GAINES DIGITALES
Service de chirurgie Orthopédique 2 et Chirurgie de la Main
CHU Montpellier, 87-92-207
- [138]. 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.
- [139]. Dr Julie Biga, Aurélien Dancoisne, Laurence Frigère.
-Oxygénothérapie Hyperbare-. Haute Autorité de Santé (HAS).
Service évaluation des actes professionnels.janv 2007.

- [140]. Green J.R. Dafoe D.C. Raffin T. A. –Necrotizing fasciitis.Chest. 1996, 110, 219-229.
- [141]. Roulot É et Ebelin M. Infections de la main et des doigts.
Encycl. Méd.Chir.
Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris.
Appareil locomoteur, 14-070-A-10, 2000, 14 p.
- [142]. Jérôme Pierrart, William Mamane, Emmanuel Masméjean.
Inutilité des antibiotiques en postopératoire dans la prise en charge
Des panaris : série prospective de 46 cas
Service de chirurgie de la main, SOS main, hôpital Européen Georges-
Pompidou, AP–HP, Paris, France.
- [143]. Baran R, Bureau H. Surgical treatment of recalcitrant
Chronic paronychias of the fingers. J Dermatol Surg Oncol
1981 ; 7 : 106-107
- [144]. Tubiana R. Onyxis et périonyxis mycosiques et microbiens.
In : Traité de chirurgie de la main, Tome 5, Paris : Masson,
1997 : 1-674
- [145]. Vilain R. Infections cutanées de la main chez l'enfant et l'adulte.
Paris : Masson, 1972
- [146]. Glass KD. Factors related to the resolution of treated hand
Infections. J Hand Surg 1982 ; 7 : 388-384.
- [147]. M.Ebelin, R.Beccari, A.Maiez, infections de la main.
Encyclopédie médico-chirurgicale, Editions Scientifiques et Médicales
Elsevier SAS, Paris. App locomoteur, 14-070., 18p ; 2006.
- [148]. P. jehanno chapitre 30 ; infections aigue de la main, 9p, pp242. 1989
- [149]. P.LEPS, M.SCHOOFS, S.HOUZE, panaris pp.13 à 18, p16.

- M.Ebelin, Infections de la main, de la Monographie de la société française De chirurgie de la main, n°25,1998.
- [150]. Michel Ebelin. , Eric Roulot.
Infections de la main et des doigts.
Paris, France. Rev Rhum 2001 ; 68 :520-9.
- [151]. Vilain R.- indication des plasties cutanées dans les panaris graves. Ann. Chir., 1955, 8.
- [152]. P.LEPS, M.SCHOOFS, S.HOUZE, panaris, p17.
M.Ebelin, Infections de la main, Monographie de la société française De chirurgie de la main, n°25,1998.
- [153]. NIEVASER R.J. -- Closed tendons sheaths irrigation for pyogenic flexor tenosynovitis. J Hand Surg, 1978, 3, 462
- [154]. KOECHLIN Ph., APOIL A. -- Traitement des phlegmons des gaines digitales des tendons fléchisseurs ~ la phase aigue a propos de 45 cas Ann Chir, 1981, 35, 415-418.
- [155]. P. jehanno chapitre 30 ; infections aigue de la main, 9p, pp245. 1989
- [156]. Hogh J. – Septic arthritis of the finger joints. Treatment with immediate Arthrodesis. Handchir. Mikrochir. Plast. Chir. 1985, 17, 230-233.
- [157]. Ebelin M, MatronP, Sokolow C, Leviet D, MitzV, Lemerle JP, et al.
Indications et avantages du fixateur externe Beaubourg en chirurgie de La main. Rev Chir Orthop 1987;73(suppl2):194-6
- [158]. AllieuY, Chammas M, Hixson ML. External fixation for treatment of hand infections. Hand Clin 1993;9:675-82.
- [159] Forsgren A. Antibiotic susceptibility of Mycobacterium Marinum. Scand J Infect Dis 1993 ; 25 : 779-782.

- [160] Fournier PE, Legré R. Infection de la main à Mycobacterium Marinum, Monographie du GEM : Infection de la main, 1998 ; n° 25 : 51-54.
- [161] Bonnet E, Debat-Zoguereh D, Petit N, Ravaux I, Gallais H. Clarithromycin: a potent agent against infection due to Mycobacterium marinum. Clin Infect Dis 1994;18:664-666
- [162] Saito H, Watanabe T, Tomioka H, Sato K. Susceptibility of various mycobacteria to quinolones. Rev Infect Dis 1988 ; 10 : 50-52
- [163]. Laing R. B. Wynn R. F. Leen C. L. – New antimicrobials against Mycobacterium marinum infection. 1994, 131, 914.
- [164]. Aubry A, Jarlier V, Escolano S, Truffot-Pernot C, Cambau E. Antibiotic susceptibility pattern of Mycobacterium marinum. Antimicrob Agents Chemother 2000; 44(11):3133-6.
- [165]. Asfar S .K Baraka A. ; Juma T. ; et al – Necrotizing fasciitis. Br. J. Surg. ; 1991, 78,838-840
- [166]. Bleton R. Oberlin C. Alnot J, Y. Fichelle A, Castre J. Les fasciites nécrosantes du membre superieur : à prpos de 12 cas. Ann. Chir Main, 1991,10, 286-296.
- [167]. Chelsom J. Halstensen A. Haga T, et al. Necrotising fasciitis du to group A streptococci in westerN Norway : Incidence and clinical features. Lancet, 1994, 344 ,1111-1115.
- [168]. Croswaith R.W. Jordan J.L. Necrotizing fasciitis. J. Trauma, 1964,4, 149-157.
- [169]. Lortat-Jacob A, Montigliari C., Buard J. E, Benoit J, Ramadier J. O – la

- Cellulite gangreneuse streptococcique.
 Rev. Chir. Orthop. 1981, 67, 639-645.
- [170]. Quintiliani R. Engh G A. –overwhelming sepsis associated with group A beta- hemolytic streptococci. J. Bone Joint Surg. 1971, 53, 1391-1399.
- [171]. Rea W.J. Wyrick W. J – Necrotizing fasciitis. Ann. Chir. 1970, 172, 957-965.
- [172]. Roujeau J. C. Sajag P. Brun- Buisson C. Tourraine R. Fasciitis microbiennes. Rev. Prat. 1988, 38, 861-867.
- [173]. Rouse T.M. Malangoni M. A. Schulte W. J. Necrotizing fasciitis, a preventable disaster. Surgery, 1982, 92, 765-769.
- [174]. Bleton R, Oberlin C, Alnot JY, Fichelle A, Castre J. Les fasciites Nécrosantes du membre supérieur : à propos de 12 cas.
 Ann Chir Main 1991 ; 10 : 219-229
- [175]. Conférence de Consensus. Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Med Mal Infect 2000;30(suppl4):252-72.
- [176]. JANEVICIUS RV, HANN SE, AND BATT MD: Necrotizing fasciitis. SGO 1982, 154: 97-102.
- [177]. GOZAL D., ZISER A., SHUPAK K., BLAISDELL F.W. - Bacteriology of necrotizing fasciitis. Am. J. Surg., 1977, 134, 52-56.
- [178]. Chosidow O, Bourgault-Villada I. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. Réanimation 2001;10:276-81.
- [179]. Cortez L.M. Pankey G. A. Mycobacterium marinum infections of the Hand. J. Bone. Joint Surg. 1973, 55A, 363-370.

- [180]. Knipper P, MitzV, Meningaud JP, Lemerle JP. Morsures animales et humaines du membre supérieur. In: Monographie du GEM n°25. Infection de la main. Paris: Expansion Scientifique Française; 1998. p. 99-106.
- [181]. Wiggins ME, Akelman E, Weiss AP. The management of dog bites and dog bite infections to the hand. *Orthopedics* 1994;17:617-23.
- [182]. Boles SD, Schmidt CC. Pyogenic flexor tenosynovitis. *Hand Clin* 1998;14:567-78.
- [183]. Maloon S. Acute flexor tendon sheath infection. *J Hand Surg [Am]* 1990;15:474-7
- [184]. TUCKER JD, MONTECINO R, MICHELOW IC. Pyogenic flexor tenosynovitis associated with *Cellulosimicrobium cellulans*. *J Clin Microbiol* 2008; 46 (12): 4106-8.
- [185]. DAILIANA ZH, RIGOPOULOS N, MALIZOS KN. Purulent flexor tenosynovitis: factors influencing the functional Outcome. *J Hand Surg Eur* 2008; 33 (3): 280-5.
- [186]. Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, Pizziw F. Implications of risk Factors in necrotising fasciitis. *Am Surg* 1993;59:304-8.
- [187]. *The American Journal of Surgery* (2008) 196, e19–e24
- [188]. A. Forli, A. Kibadi-Kapay, D. Corcella, M.-G. Loret, C. Ochala. Prise en charge de la dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante du membre supérieur à propos d’une série de 11 cas Entre 2005 et 2010. Service de chirurgie plastique, de la main et des brûlés. CHU de Grenoble, France.

- [189]. Azgaou,G. El Mghari,N. El Ansari :Infections du membre supérieur chez le diabétique I. Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Marrakech, Maroc. Diabetes & Metabolism Volume 38, Supplement 2, March 2012, Pages A122.
- [190]. Benotmane A, Faraoun K, Mohammedi F, Benkhelifa T, Amani ME: Infections of the upper extremity in hospitalized diabetic patients: A prospective study. Diabetes Metab 2004,30,91-7.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

** Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

** Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.*

** Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

** Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

** Les médecins seront mes frères.*

** Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.*

** Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

** Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

** Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration de Genève,

1948

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الصحية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفى الأول؛
- وأن لا أفشى الأسرار المعمودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وألا أستعمل معلوماتي الصحية بصريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

معالجة تعفنات اليد

حول 22 حالة

أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : أمين فولد

المزداد في 27 فبراير 1990 بالراشيدية

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية- الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تعفن - يد - فلغمون - داحس - التهاب اللفافة الناخر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس و
مشرف

السيد : قاسم شكار

أستاذ في طب المفاصل والعظام

السيد : أحمد سليم بوعبيد

أستاذ في طب المفاصل والعظام

السيد : مصطفى الوناس

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد : سمير سيح

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد : محمد خرماز

أستاذ في طب المفاصل والعظام

أعضاء