

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2015

Thèse N° 050/15

FASCIITES NECROSANTES DES MEMBRES (A propos de 08 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/03/2015

PAR

M. FIRDAOUSSI MOSTAFA

Née le 15 janvier 1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Fasciite nécrosante - Chirurgie - Urgence - Antibiotique

JURY

M. EL MRINI ABDELMAJID.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Traumatologie-orthopédie	
M. EL IBRAHIMI ABDELHALIM.....	} JUGES
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	
Mme. OUFKIR AYAT ALLAH.....	
Professeur agrégé de Chirurgie réparatrice et plastique	

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	5
I. Introduction–définition	6
II. Historique.....	7
MATERIEL ET METHODES.....	9
I. Type d'étude.....	10
II. Méthodologie.....	10
A. Observations des cas cliniques.....	10
RESULTATS	29
I. Etude épidémiologique	30
A. Répartition selon l'âge.....	30
B. Répartition selon le sexe	31
C. Le siège	32
D. Antécédents et facteurs favorisants.	33
II. Etude clinique.....	34
A. Motif d'hospitalisation.....	34
B. Délai d'évolution des symptômes	34
C. Examen clinique.....	35
III. Etude radiologique	36
A. Les radiographies standards	36
B. Echographie des parties molles.....	36
IV. Etude biologique.....	36
1. Numération de formule sanguine.....	36
2. Ionogramme sanguine	37
3. Le dosage de La protéine C réactive (CRP)	37
4. Etude bactériologique.....	37
V. Traitement.....	38
1. Le délai entre le diagnostic et la chirurgie	38
2. Les mesures de réanimation.....	38

3. Le traitement chirurgical	38
4. Le traitement médical	39
VI. Evolution	40
DISCUSSION	42
I. Rappels	43
A. Embryologie de la peau.....	43
B. Anatomie et classification des dermohypodermites	44
II. Microbiologie.....	46
III. Physiopathologie.....	49
IV. Anatomopathologie	52
A. Macroscopiquement.....	52
B. Microscopiquement.....	52
C. Autopsie.....	53
V. Epidémiologie	54
1. Incidence	54
2. Fréquence selon l'âge	54
3. Fréquence selon le sexe.....	55
4. Mortalité.....	56
VI. Facteurs de risque.....	56
1. Facteurs locaux.....	56
2. Facteurs généraux	59
VII. Diagnostic clinique.....	62
1. Le siège.....	62
2. Porte d'entrée.....	63
3. Motif de consultation	64
4. Le délai d'évolution des symptômes	65
5. Signes locaux	65
6. Signes généraux	59
VIII. Examens complémentaires	70
A. Examens biologiques	70

B. Examens bactériologiques	74
C. Imagerie	77
1. radiographie standard.....	77
2. L'échographie des parties molles	79
3. La tomodensitométrie (TDM).....	80
4. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	81
IX. Diagnostic différentiel.....	84
X. Traitement.....	89
A. prise en charge de l'état septique	89
B. Antibiothérapie.....	91
C. traitement chirurgicale	94
1. Importance d'une chirurgie précoce	94
2. Les modalités opératoires	95
3. Proposition de conduite à tenir	100
D. Traitements associés.....	101
1. Place de l'oxygénothérapie hyperbare	101
2. Immunothérapie	104
3. Thérapie par pression négative	105
4. Chirurgie de couverture	106
XI. Evolution	109
A. Mortalité	109
1. Facteurs prédictifs de mortalité.....	109
2. Mortalité des principales séries de DHBN-FN et de la nôtre	110
B. La morbidité	111
CONCLUSION	112
RESUMES.....	115
BIBLIOGRAPHIE.....	119

LISTE DES ABREVIATIONS

- FN** : Fasciite Nécrosante
- DHB** : Dermohypodermite Bactérienne
- DHBN** : Dermohypodermite Bactérienne Nécrosante
- TP** : Taux de Prothrombine.
- GCS** : Score de Glasgow
- AINS** : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
- SCTS** : Syndrome de Choc Toxinique Streptococcique
- TNF** : Tumeur Necrosis Factor
- SIRS** : Syndrome Inflammatoire de Réponse Systémique
- SDRA** : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
- SBHA** : Streptocoque B-Hémolytiques du Groupe A
- CPK** : Créatine Phospho-Kinase
- OHB** : Oxygénothérapie Hyperbare
- TR. B4** : Service de Chirurgie Ostéoarticulaire B4 du CHU HASSAN II de Fès.
- C3G** : Céphalosporines de Troisième Génération
- NFS** : Numération de formule sanguine
- GB** : Globule Blanc
- Hb** : Hémoglobine
- Plq** : Plaquette
- Na⁺⁺** : Sodium
- K⁺** : Potassium
- GAJ** : Glycémie à Jeun

INTRODUCTION

I. Introduction-définition

La fasciite nécrosante (FN) est une affection rare de la peau et des tissus sous-cutanés profonds, se propageant le long des fascias et du tissu adipeux, lésant secondairement la peau sus-jacente, mais épargnant jusqu'à un stade évolutif avancé les muscles sous-jacents. Les définitions ont changé récemment et on parle dorénavant de dermohypodermite bactérienne nécrosante profonde [1].

Elle est caractérisée par une infection profonde rapidement progressive liée à une thrombose des vaisseaux cheminant dans les fascias [2].

Elle peut se développer sur n'importe quelle partie du corps humain, mais ses sites de prédilection sont les membres supérieurs et inférieurs.

Les bactéries responsables sont nombreuses, dominées par les streptocoques ; la flore pluri-microbienne dans plus de la moitié des cas ; la flore mixte anaérobie dans la gangrène de Fournier touchant la région scrotale chez des hommes jeunes, et le Clostridium dans la gangrène gazeuse compliquant des contusions musculaires mal traitées. [3]

Les critères diagnostiques de la FN reposent sur : [2]

- l'histopathologie, difficile à obtenir, faute de prélèvements réalisés lors de gestes chirurgicaux exécutés dans l'urgence.
- la chirurgie mettant en évidence des fascias grisâtres, avec perte de résistance, la peau se détache et les plans profonds sont facilement dissociés par un instrument non tranchant ainsi permettant en per-opératoire l'étude cyto bactériologique du prélèvement réalisé.
- l'évolution clinique est caractérisée par l'absence de réponse à l'antibiothérapie.

En faite, cette lésion nécessite un traitement chirurgical en urgence, avec ouverture des fascias, et excision des tissus nécrosés. En plus de l'oxygénothérapie hyperbare qui peut être indiquée selon les cas. C'est une maladie qui mérite d'être connue à cause de sa gravité clinique et surtout son évolution rapide et dramatique pouvant compromettre le pronostic fonctionnel du membre atteint (sequelles fonctionnelles voire amputation) et surtout le pronostic vital de ces patients en absence d'une prise en charge thérapeutique adaptée (dont la mortalité est importante pouvant atteindre 15 à 30 %) [4-5].

L'objectif de cette étude est de présenter notre expérience, du service de chirurgie osteoarticulaire B4 du CHU HASSAN II de Fès, ainsi que décrire le profil épidémiologique ; clinique et paraclinique ; thérapeutique et évolutive de cette pathologie. A propos de huit cas colligés sur une période de 4 ans.

II. Historique

- IVe siècle av. J. C., Hippocrate (v. 460 – v. 377 av. J-C.), décrit des cas d'infections putrides survenues après traumatisme (Hippocrate, 1998).
- 1764, Baurienne a décrit la première dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) périnéale (plaie du scrotum évoluant vers une gangrène) [6].
- 1883, Fournier rapporta des cas de gangrènes foudroyantes de la verge, chez les sujets jeunes sans cause retrouvée et ayant rapidement entraîné la mort [7].
- 1914, lors de la 1 ère guerre mondiale un exemple typique d'infection grave des parties molles: la gangrène gazeuse diagnostiquée par Daniel Mollière.

- 1881 fut reconnue comme la complication la plus redoutable des plaies de guerre [8] .
- 1919, la découverte de la pénicilline par Alexandre Fleming a amélioré le pronostic des FN.
- 1924, en chine la FN a été identifiée par Meleney sous la dénomination de « Gangrène liée au streptocoque hémolytique » [9].
- 1950, l'oxygénothérapie hyperbare à effet destructeur avait déjà été pressentie par les médecins en 1915 [10].
- 1952, Wilson propose le terme de « necrotizing fasciitis ».
- 1990, les médias ont popularisé cette infection comme étant causée par des «bactérie mangeuses de chair" [11].

MATERIEL ET METHODES

I. Type d'étude

Notre travail consiste en une étude rétrospective monocentrique , basée sur l'exploitation de 8 dossiers de FN des membres sur une période de 4 ans allant de Janvier 2010 à Janvier 2014 chez des patients traités et suivis au service de chirurgie ostéoarticulaire B4 de CHU Hassan II de Fès.

L'objectif de cette étude est de décrire le profil épidémiologique ; clinique et paraclinique, évolutive et de comparer nos résultats avec ceux de la littérature, on insistant sur l'intérêt du diagnostic et la prise en charge chirurgicale précoce.

II. Méthodologie

A. Observations des cas cliniques

Observation n° 1

Madame L.A âgée de 47 ans, mariée et mère d'un enfant, femme au foyer, droitère, originaire et habitant Fès ,non mutualiste , ayant comme antécédent la notion d'hypertension artérielle non suivie .

Hospitalisée le 23/08/2012 au service pour une tuméfaction de la main gauche.

La patiente présentait pendant 5 jours avant son admission une tuméfaction spontanée de la main gauche douloureuse sans fièvre, ce qui a motivé la patiente à consulter à l'hôpital Ibn El Khatib mise sous antibiotique sans amélioration, l'évolution a été marqué par l'extension de la tuméfaction vers l'avant bras gauche.

L'examen à l'admission retrouvait une patiente en bon état général fébrile à 38°C, l'examen du membre atteint a révélé une tuméfaction de la main et l'avant bras gauche luisante ,rouge, chaude et douloureuse, avec zones de fluctuations à la face dorsale et plantaire ainsi des crépitations neigeuses .

Par ailleurs l'examen a objectivé un déficit d'extension et de flexion active des doigts de la main gauche. Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Les radiographies standards de la main et de l'avant-bras gauche face et profil avaient objectivées la présence des bulles d'air (figure1).

- Un bilan préopératoire a été réalisé :

NFS	GB (/ mm ³)	15600
	Hb (g/dl)	12,4
	Plq (/ mm ³)	250000
Hémostase	TP (%)	77
Marqueur de l'inflammation	CRP (mg/l)	105
Biochimie	Na ⁺⁺ (mmol/l)	123
	K ⁺ (mmol/l)	4,6
	GAJ (mg/l)	1,07
	Créat(mg/l)	17
	Urée (g/l)	0,55

La patiente a été opérée le jour lui-même. Elle a été bénéficiée d'une nécrosectomie cutanée avec aponévrotomie et découverte d'une nécrose musculaire arrivant jusqu'au fléchisseur profond, avec absence de signes de viabilités et la patiente mise sous (Amoxicilline-Acide Clavulinique+Aminoside). En postopératoire la patiente a été transféré immédiatement en réanimation, quelque heure après elle est décédée par un choc septique grave.



Figure 1: Radiographie standard de l'observation n°1 montrant la présence des bulles d'air (service de TR. B4).

Observation n°2

Madame F.D âgée de 71 ans, originaire et habitant à Fès, droitère, sans profession et non mutualiste, diabétique depuis l'âge de 50 ans sous insuline il ya 10 ans et hypertendu sous traitement médical.

Hospitalisé le 27/10/2012 pour œdème et érythème du membre supérieur droit.

L'histoire de la maladie remonte 20 j avant son admission par l'installation des lésions érythémato- œdémateuses abcédées au niveau du membre supérieur droit, le tous évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée.

L'examen à l'admission a retrouvé une patiente consciente GCS à15, fébrile à 38.2°C, conjonctives décolorées .l'examen du membre supérieur droit montre la présence d'un placard erythémato-œdémateux abcédées avec décollements bulleux et la présence des crépitations a la palpation , pouls périphériques présent et pas de déficit nerveux, le reste de l'examen n'a pas objectivée d'autre lésion.

Le diagnostic de FN est suspecté devant les éléments cliniques.

Les radiographies standards du membre supérieur droit face et profil avaient objectivées la présence des bulles d'air (figure2).

L'échographie des parties molles note la présence d'une importante infiltration des parties molles sans véritable collection bien circonscrite.

- Un bilan préopératoire a été réalisé :

NFS	GB (/ mm ³)	9000
	Hb (g/dl)	9,1
	Plq (/ mm ³)	387000
Hémostase	TP (%)	56
Marqueur de l'inflammation	CRP (mg/l)	90
Biochimie	Na ⁺⁺ (mmol/l)	133
	K ⁺ (mmol/l)	5
	GAJ (mg/l)	2,46
	Créat (mg/l)	6
	Urée (g/l)	0,42

Le parage chirurgical a été réalisé et la patiente a été mise sous antibiothérapie probabiliste (Amoxicilline-Acide Clavulinique+Aminoside).

L'examen cyto bactériologique du pus positif a pseudomonas aeruginosa.

Le 30/10/2012 la patiente a bénéficié d'un greffe de peau fine, avec une Bonne évolution. Les suites opératoires étaient simples avec bonne cicatrisation et bon résultat fonctionnel.



Figure 2: Radiographie standard de l'observation n°2 montrant la présence des bulles d'air

Observation n°3

Madame M.B âgée de 52 ans, originaire et habitant à Azrou, droitère, sans profession et non mutualiste, avec notion d'allergie à la pénicilline.

Le début de la maladie remonte à 7 jours avant l'admission (soit le 09/07/2010) par l'installation brutale d'un placard érythémato-œdémateux de la jambe droite évoluant dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général. par la suite la patiente a été hospitalisée au service de médecine à Missour mise sous Ciprofloxacine intraveineuse.

Vu l'aggravation de la symptomatologie, la patiente a été adressé chez notre formation pour une meilleure prise en charge.

L'examen à l'admission trouve une patiente consciente, fébrile à 38,6°C.

L'examen clinique local :

On a retrouvé un placard érythémateux chaud douloureux et œdémateux de la jambe droite, surmonté par des pustules et des lésions purpuriques, avec une phlyctène de grande taille à contours purulent et hyperesthésique par endroit prenant toute la jambe avec des crépitations. On note également la présence d'intertrigo interorteil du dernier espace interorteil droit.

- Une radiographie standard de la jambe et de pied droit profil avaient objectivées la présence des bulles d'air (figure3).

- Un bilan biologique a été réalisé :

NFS	GB (/ mm ³)	17600
	Hb (g/dl)	11,4
	Plq (/ mm ³)	266000
Hémostase	TP (%)	82
CRP	CRP (mg/l)	255
Biochimie	Na ⁺⁺ (mmol/l)	134
	K ⁺ (mmol/l)	3,77
	GAJ (mg/l)	4,07
	Créat (mg/l)	7
	Urée (g/l)	0,27

La patiente était opérée le 15/07/2010 : incision de décharge à la face antéro externe de la jambe droite avec issues de pus et la présence d'une perte de substance de la face dorsal du pied droit et la face antérieur de la cheville , le parage a été effectué avec lavage abondant puis pansement et mise sous antibiothérapie probabiliste (Amoxicilline–Acide Clavulinique+Aminoside).

Le deuxième parage réalisé le 24/07/2010, et la perte de substance cutanée a été recouverte par une greffe de peau. L'évolution était bonne.

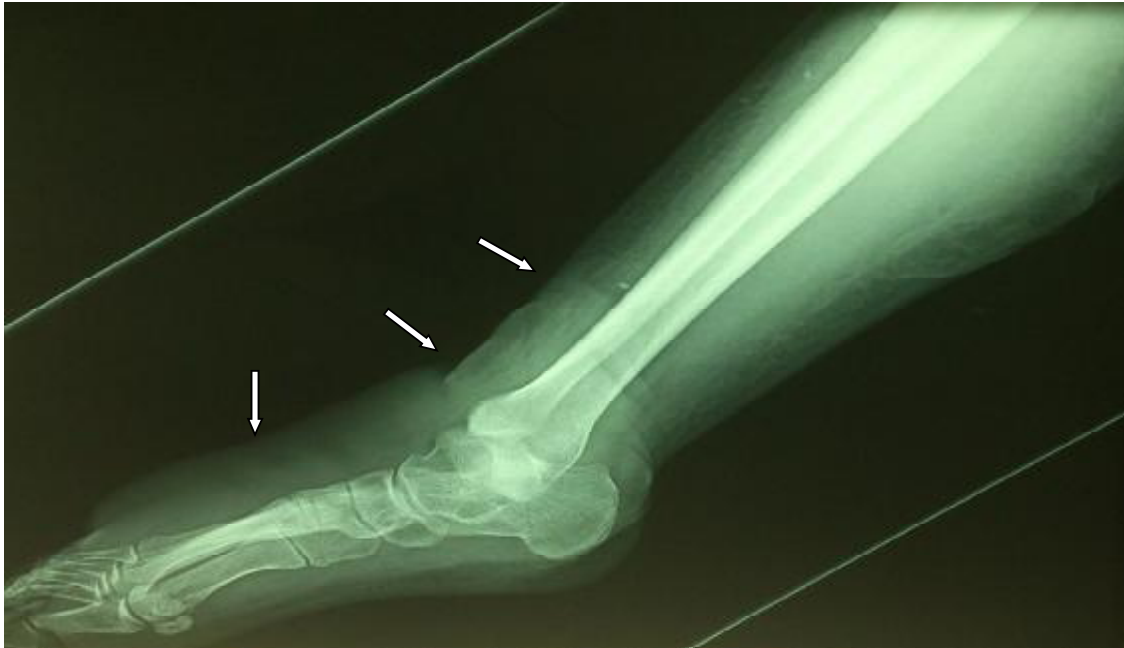


Figure 3: Radiographie standards de l'observation n°3

Observation n° 4

Madame Y.A âgée de 58 ans, sans profession, mère de 3 enfants, originaire et habitant à Séfrou, non mutualiste, et sans antécédents pathologiques notable.

Admise aux urgences le 30/08/2013 pour prise en charge d'une fasciite nécrosante du membre supérieur droit.

L'histoire de la maladie remonte à 3j de son admission ou la patiente a été victime, dans des circonstances imprécises, d'une piqure d'insecte au niveau de l'avant bras droit avec notion de prise d'AINS, occasionnant chez elle une augmentation progressive du volume du membre supérieur droit, le tout évoluant dans un contexte de douleur permanente à type de tension et de sensation fébrile .

L'examen général a trouvé une patiente consciente et stable sur le plan hémodynamique et respiratoire apyrétique.

Avec à l'examen du membre supérieur droit :

- Un placard érythémateux du membre supérieur droit surmonté d'une ulcération de 12 cm au niveau de la face externe de l'avant bras bien limité, avec un fond nécrotique et phlyctènes.
- Un bilan biologique a été réalisé :

NFS	GB (/ mm ³)	14600
	Hb (g/dl)	13,5
	Plq (/ mm ³)	202000
Hémostase	TP (%)	75
Marqueur de l'inflammation	CRP (mg/l)	8
Biochimie	Na ⁺⁺ (mmol/l)	132
	K ⁺ (mmol/l)	3,6
	GAJ (mg/l)	0,97
	Créat (mg/l)	32
	Urée (g/l)	0,89

La patiente a été transférée au bloc opératoire, et il a bénéficiée d'un remplissage vasculaire.

Une intervention chirurgicale en urgence a été mise en route, permettant de réaliser une nécrosectomie étendue et prélèvement du pus, puis un lavage abondant a été fait, avec réalisation d'une aponévrotomie de décharge. Une antibiothérapie probabiliste a été instaurée à base de (C3G + Metronidazole).

Les cultures sont revenues positives en faveur de streptococcus pyogènes du groupe A.

L'évolution était favorable avec une bonne amélioration, au cours de son hospitalisation.

Observation n° 5

Monsieur O.A âgé de 20 ans, sans antécédents pathologiques particuliers originaire et habitant à Fès, ayant une notion de traumatisme ouvert de la jambe gauche sans aucun traitement.

Admis aux urgences le 10/07/2011 pour inflammation et rougeur de la jambe droite.

La symptomatologie remonte à 7 j avant son admission par l'apparition d'un placard érythémateux douloureux de la jambe droite avec vésicules et prurit (à noter la notion de traitement traditionnel et de pointe de feu), le tout évoluant dans un contexte de fièvre.

L'examen trouve un patient fébrile à 40°C, tension artérielle à 11/06 Cm Hg, fréquence cardiaque =87bpm.

Avec à l'examen local :

- placard érythémateux chaud et douloureux de la jambe droite bien limité, avec collection rénitente et nécrose cutanée en regard de la malléole interne.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

- Le patient a bénéficié d'une échographie des parties molles, qui a révélée une collection échogène étendu intéressant la région sous cutanée avec infiltration des parties molles (figure 5).
- La radiographie de la jambe droite avait objectivée la présence des bulles d'air (figure 4).

- Un bilan biologique a été réalisé :

NFS	GB (/ mm ³)	28450
	Hb (g/dl)	12 ,9
	Plq (/ mm ³)	284000
Hémostase	TP (%)	64
CRP	CRP (mg/l)	257
Biochimie	Na ⁺⁺ (mmol/l)	134
	K ⁺ (mmol/l)	4,4
	GAJ (mg/l)	1,06
	Créat (mg/l)	10
	Urée (g/l)	0,34

Par la suite le patient est acheminé au bloc opératoire où il a bénéficié d'une incision sur la face postéro-interne de la jambe avec prélèvement et drainage de pus, puis lavage abondant et fermeture sur drain aspiratif.

Le patient a été mis sous antibiothérapie probabiliste ((Amoxicilline-Acide Clavulinique+Aminoside).

Les cultures sont revenues positives en faveur de streptococcus du groupe A.

L'évolution était favorable avec une bonne amélioration, au cours de son hospitalisation.

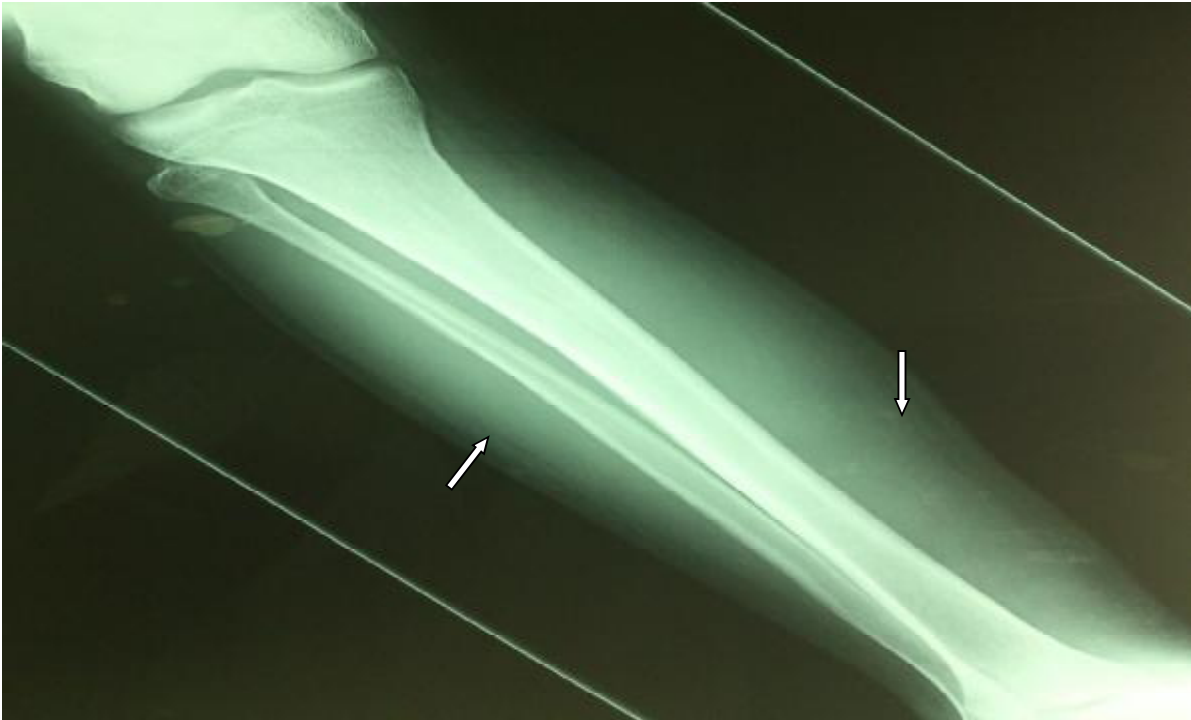


Figure 4: Radiographie standards de l'observation n°5 montrant la présence des bulles d'air (service TR. B4)



Figure 5: Echographie des parties molles d'observation n°5(service TR. B4).

Observation n°6

Madame Z.E âgée de 85 ans, référée pour prise en charge d'une plaie nécrosée, diabétique depuis 20 ans sous insulinothérapie et notion de cardiopathie sous traitement, avec notion d'érysipèle mal traitée il y'a 2 mois avant son admission.

L'histoire de la maladie remonte à 3 semaines suite a une brûlure des 2 jambes ; la patiente a été suivie par un dermatologue, l'évolution a été marquée par la survenue d'une nécrose des lésions.

L'examen à l'admission trouve une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec des conjonctives normocolorés.

L'examen locomoteur trouve un placard nécrotique de la face antérieur et interne du 1/3 supérieur de la jambe droite arrivant jusqu'à la cheville, en carte géographique, à 10 cm de grand axe.

- Un bilan biologique a été réalisé :

NFS	GB (/ mm ³)	10840
	Hb (g/dl)	13,4
	Plq (/ mm ³)	232000
Hémostase	TP (%)	70
CRP	CRP (mg/l)	237
Biochimie	Na ⁺⁺ (mmol/l)	126
	K ⁺ (mmol/l)	5,8
	GAJ (mg/l)	0,99
	Créat (mg/l)	15
	Urée (g/l)	1,81

Après équilibre hydroélectrolytique et mesures générales, la patiente a bénéficiée d'une incision de décharge avec prélèvement et nécrosectomie puis mise sous antibiothérapie probabiliste (Amoxicilline–Acide Clavulinique+Aminoside).

Absence de germe à L'examen directe du pus. L'évolution était bonne.

Observation n°7

Monsieur A.E âgé de 59 ans, originaire et habitant à Sefrou, retraité, diabétique depuis 25 ans sous hypoglycémiant oraux, admis aux urgences le 01/01/2013 pour altération de l'état général et plaque érythémato-nécrotiques de la face interne de la cuisse droite, évoluant depuis une semaine suite a un furoncle gratté, mis sous anti-inflammatoire et anti staphylocoque sans amélioration.

L'examen à l'admission trouve un patient fébrile à 38,6°C, conscient, bien orienté dans le temps et dans l'espace, tachycarde à 100 battements/minute avec une tachypnée à 24cycles/minute. La tension artérielle était à 130/75mmhg.

L'examen clinique local :

On a retrouvé un placard érythémateux chaud, tendu, hyperesthésique et intéressant la face interne de la cuisse droite, avec la présence de plusieurs bulles et des taches cyaniques ainsi des crépitations à la palpation.

- Un bilan biologique a été réalisé :

NFS	GB (/ mm3)	12390
	Hb (g/dl)	12
	Plq (/ mm3)	214000
Hémostase	TP (%)	100
CRP	CRP (mg/l)	11
Biochimie	Na ⁺⁺ (mmol/l)	144
	K ⁺ (mmol/l)	5
	GAJ (mg/l)	1,01
	Créat (mg/l)	11
	Urée (g/l)	0,31

Le diagnostic de la FN est suspecté devant les éléments cliniques et biologiques.

Par la suite le patient a bénéficié d'une mise à plat avec nécrosectomie des tissus nécrotiques, lavage abondant, une antibiothérapie probabiliste (Ciprofloxacine) puis adapté à l'antibiogramme et changement de pansement au quotidien jusqu'à la régénération tissulaire .

L'évolution a été marquée par une perte de substance cutanée au niveau de la face interne de la cuisse droite de 6 cm dans son grande axe d'où la nécessité d'une suture cutanée sous tension après section des brides et adhérences sous cutanées.

Observation n°8

Monsieur E.A âgé de 53 ans, diabétique sous insulinothérapie originaire et habitant à Fès, admis aux urgences pour fièvre avec des plaques érythémato-nécrotiques du membre inférieur gauche, évoluant depuis une semaine suite à une infection au site d'injection d'insuline.

A l'examen :

Douleur importante avec placard érythémateux et nécrose de la face interne, externe et postérieure de la cuisse gauche, ainsi la face externe de la jambe gauche, et des crépitations, avec altération de l'état général et fièvre à 39°C (figure 6).

Le diagnostic de la FN est évoqué devant les éléments cliniques.

- Un bilan biologique a été réalisé :

NFS	GB (/ mm ³)	17500
	Hb (g/dl)	11,5
	Plq (/ mm ³)	245000
Hémostase	TP (%)	70
CRP	CRP (mg/l)	314
Biochimie	Na ⁺⁺ (mmol/l)	141
	K ⁺ (mmol/l)	5
	GAJ (mg/l)	2,44
	Créat (mg/l)	7
	Urée (g/l)	0,29

Le patient a bénéficié d'un premier parage des tissus nécrosés et mis sous (Amoxicilline-Acide Clavulinique), l'évolution a été marquée par l'apparition des collections à répétition nécessitant un deuxième parage. Et la perte de substance cutanée a été recouverte par une greffe de peau (figure 7)

Un prélèvement bactériologique a isolé l'Acinetobacter Baumanii. A J10 de son hospitalisation au service est vu l'installation d'un état de choc septique, le patient est transféré a la salle de déchoquage, quelque jours après il est décédé.



Figure 6: FN de la face postéro-externe de la cuisse gauche et de la face externe de la jambe gauche (service TR. B4).



Figure 7: montrant le résultat après parage (service TR. B4).

RESULTATS

I. Etude épidémiologique

A. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge de nos patients était de 55,62 ans avec des extrêmes allant de 20 à 85 ans.

L'étude de la répartition des cas selon l'âge montre un pic de fréquence entre 50 et 60 ans soit 50% des cas.

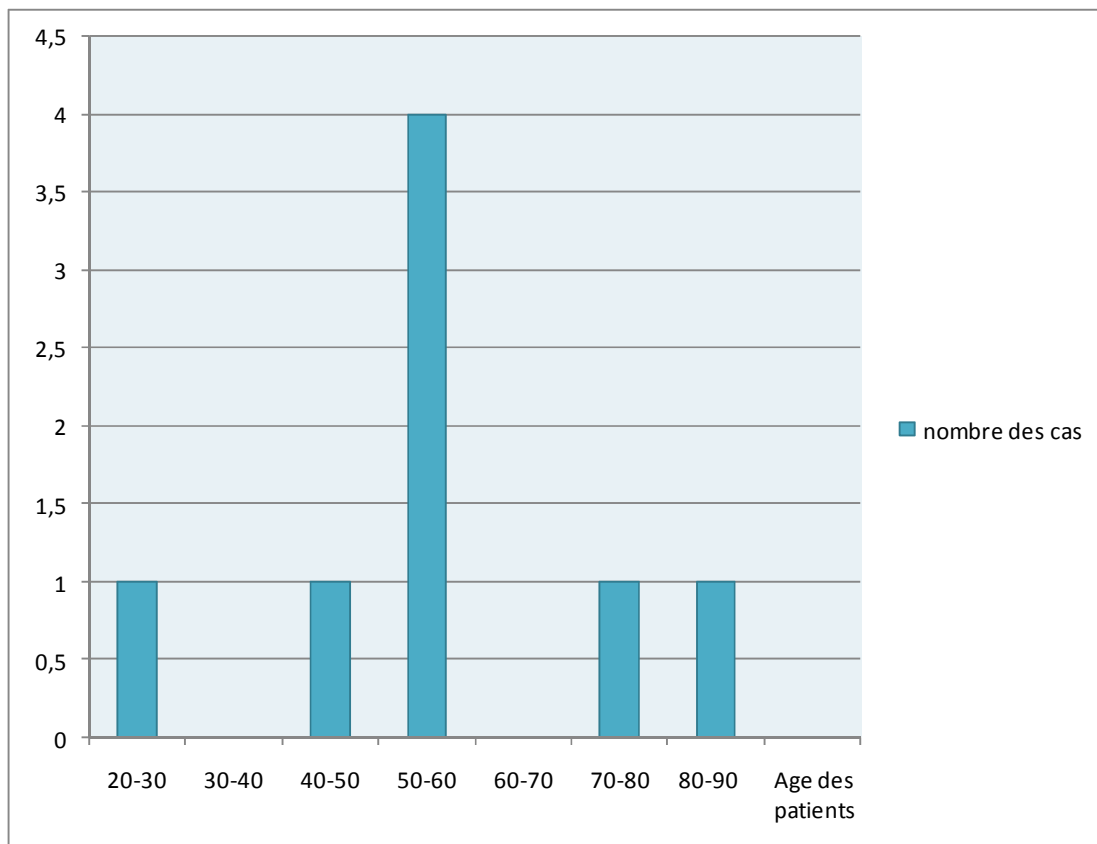


Figure 8: Histogramme montrant la répartition des cas par tranche d'âge.

B. Répartition selon le sexe

Nous avons noté une nette prédominance féminine avec 5 femmes (62,5 %) et 3 hommes (37,5 %) ; soit un sexe ratio de 5H/3F.

Tableau 1: Répartition selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Femmes	5	62.5%
Hommes	3	37.5%
TOTAL	8	100%

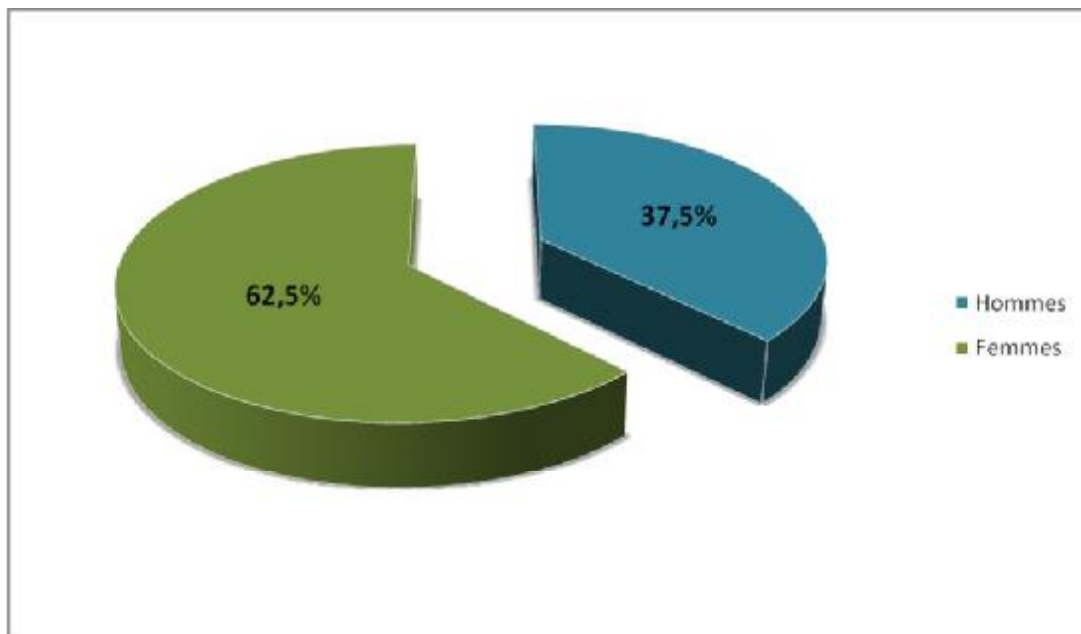


Figure 9: Répartition selon le sexe

C. Le siège

Nous avons compté :

- 8 cas ayant une atteinte unilatérale, dont 6 cas opérés du coté droit et 2cas opérés du coté gauche.
- 5 cas au niveau des membres inférieurs : soit 2 cas intéressant uniquement la cuisse contre 3 cas intéressant la jambe et aucune localisation au niveau de la fesse, du genou, et du pied.
- 3 cas au niveau des membres supérieurs.
- Au total, on retrouve :
- Une prédominance du coté droit par rapport au coté gauche.
- Une prédominance du membre inferieur par rapport au membre supérieur.
- Toutes les atteintes sont unilatérales.



Figure 10: répartition des cas selon la localisation

D. Antécédents et facteurs favorisants

Sur les 8 cas de notre série 8 patients présentaient un ou plusieurs facteurs de risque soit 100 % des cas, ils sont représentés par :

- Un diabète chez 4 patients (50%).
- Une hypertension artérielle chez 2 malades (25%).
- Traitement à base d'anti-inflammatoire non stéroïdienne quelque jours avant admission chez 2 malade (25%).
- Une cardiopathie sous traitement médical chez 1 malade (12,5%).
- Un traumatisme récent sans aucun traitement est retrouvé chez 1 malade (12,5%).
- Un furoncle gratté chez 1 malade (12,5%).
- Une piqure d'insecte chez un seul patient (12,5%).
- Brûlure du premier degré chez un seul patient (12,5%).
- Notion d'érysipèle mal traité chez un seul patient (12,5%).
- Notion d'infection au site d'injection d'insuline chez un seul patient (12,5%).
- Notion d'intertrigo interorteil chez un seul patient (12,5%).
- Notion de traitement traditionnel et de pointe de feu chez un seul patient (12,5%).

II. Etude clinique

A. Motif d'hospitalisation

➤ **La nécrose cutanée :**

62,5% des patients présentaient une nécrose cutanée au niveau du membre atteint, dont 62,5% (5 cas/8cas) était post-traumatique (brûlures thermiques, plaie minime, piqure d'insecte ,traumatisme de la jambe, furoncle Traumatique...).

➤ **Syndrome inflammatoire du membre atteint :**

Dans notre série, les signes locaux de l'inflammation à type d'érythème, œdème et de douleur ont été retrouvés chez tous nos patients avec des degrés différents.

➤ **Impotence fonctionnelle du membre atteint :**

Une impotence fonctionnelle totale du membre atteint a été rapportée par 1 seul patient (12,5%).

➤ **Manifestations systémiques :**

37,5% des patients ont été admis en service de réanimation pour altération de l'état général.

B. Délai d'évolution des symptômes

- Un délai entre 3 et 7 jours pour 6 patients soit dans 75% des cas.
- Un délai plus de 7 jours pour 2 patients soit dans 25% des cas.
- Le délai moyen d'évolution des symptômes avant le diagnostic est de 9,65 jours, avec des extrêmes allant de 3 jours à 21 jours.

C. Examen clinique

1) Signes généraux

Les signes généraux, témoignant du caractère alarmant de l'atteinte, ont été retrouvés chez 7 patients, soit 87,5 % des cas et ont été répertoriés comme suit :

- Fièvre retrouvée chez 6 patients, soit 75 % des cas, avec une moyenne de 38,7°C.
- Les signes de choc septique :
 - ✓ Tachycardie retrouvée chez 2 patients.
 - ✓ Polypnée retrouvée chez un seul patient.

2) Signes locaux

- Dans notre série, les signes locaux de l'inflammation à type de douleur, érythème et œdème ont été retrouvés cliniquement chez tous les patients.
- La nécrose cutanée dans 62,5% des cas (5 cas/8 cas).
- Les bulles ont été retrouvées chez 2 patients soit 25% des cas.
- La présence de pus a été objectivée chez 1 patient.
- L'examen clinique a mis en évidence des crépitations chez 5 patients soit 62,5% des cas.

3) Les signes locorégionaux

La mobilité des articulations sus et sous jacentes a été conservée chez tous les patients (100 % des cas).

Absence de trouble vasculo-nerveux, sauf dans un seul cas où on note un déficit d'extension et de flexion active des doigts de la main (12,5%).

III. Etude radiologique

A. Les radiographies standards

Les incidences demandées ; concernant le membre atteint et les articulations sus et sous jacentes ; ont objectivé la présence de bulles gazeuses dans 4 cas.

B. Echographie des parties molles

Une échographie des parties molles du membre atteint a été demandée chez 2 patients soit dans 25% des cas.

Ella a objectivée un épaissement diffus de tout le tissu sous cutané et qui devient de plus en plus hyperéchogène et la présence d'une collection échogène étendue intéressant la région sous cutanée chez un seul patient (1 cas/2).

IV. Etude biologique

1. Numération de formule sanguine

➤ La lignée rouge :

Une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire a été objectivée chez 3 patients, soit 37,5% des cas avec une moyenne d'hémoglobine à 12,02 g/dl et des extrêmes allant de 9,1 g/dl à 13,5 g/dl.

➤ la lignée blanche :

L'hyperleucocytose a été objectivée chez 7 patients, soit 87,5% des cas avec une moyenne de 15748/mm³ et avec une prédominance à polynucléaire neutrophile.

➤ Plaquettes :

Le nombre de plaquette est resté normale chez tous nos patients.

2. Ionogramme sanguine :

- La glycémie : Une hyperglycémie a été détectée chez 3 patients soit 37,5% des cas avec une moyenne de 1,75g/dl et avec des extrêmes (0,97g/dl à 4,07g/dl).
- La fonction rénale : une insuffisance rénale fonctionnelle est remarquée chez 3 patients.
- Dyskaliémie : un cas d'hyperkaliémie a été détecté.

3. Le dosage de La protéine C réactive (CRP):

- Une CRP positive a été retrouvée chez tous les patients, soit dans 100% des cas, avec une moyenne de 160mg/l et des extrêmes allant de 8mg/l à 314mg/l.

4. Etude bactériologique :

Concernant la série que nous rapportons, des prélèvements bactériologiques d'un profonds peropératoire ont été réalisés chez tous les patients, soit 100% des cas. Leurs les résultats se répartissent comme suite :

Tableau 2:tableau montrant les résultats du prélèvement bactériologique

Nombre De Cas	Résultats
3	Non disponible
2	Streptococcus pyogènes du groupe A
1	pseudomonas aeruginosa
1	Acinetobacter Baumanii
1	Examen direct négative

- Les germes aérobies sont représentés par :
 - ✓ Le Streptococcus pyogènes du groupe A retrouvé chez 2 patients.
 - ✓ Le pseudomonas aëroginosa retrouvé chez 1 patient.
 - ✓ L'acinetobacter Baumanii, retrouvé chez 1 patient.
- Pas de germes anaérobies.

V. Traitement

1. Le délai entre le diagnostic et la chirurgie :

Dés l'établissement du diagnostic de fasciite nécrosante des membres, 6 patients avaient bénéficiés d'une chirurgie urgente dans les premières 24 heures qui suivent ; soit dans 75% des cas.

Les 2 cas restants (25%) avaient eu un retard par rapport aux précédents de plus de 24 heures ; ceci a été expliqué par l'instabilité hémodynamique, nécessitant des mesures de réanimation.

2. Les mesures de réanimation :

Une hospitalisation en service de Réanimation s'est avérée nécessaire afin d'équilibrer les troubles hydro-électrolytiques chez 3 patients soit 37,5% des cas.

3. Le traitement chirurgical :

Tous nos patients ont été opérés

❖ Anesthésie :

L'anesthésie générale a été employée chez tous nos patients, soit 100% des cas.

❖ Technique chirurgicale :

8 patients ont bénéficié d'un parage avec toilette et lavage, soit dans 100% des cas dont 5 patients avec une nécrosectomie. Celle-ci était suivie par une greffe dermoépidermique chez 4 patients, soit dans 50% des cas.

Les reprises chirurgicales ont été effectuées chez 3 patients soit (37,5%) des cas.

4. Le traitement médical :**➤ L'antibiothérapie :**

Le traitement médical, notamment l'antibiothérapie, a été employée chez tous nos patients soit 100% des cas. Mais comme traitement adjuvant au traitement chirurgical radical, et n'a jamais été utilisé seul.

La bithérapie associant : [AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULINIQUE+ GENTAMYCINE] ; est la plus utilisée chez nos malades soit 5 patients (62,5% des cas), suivie de l'association [C3G+METRONIDAZOLE] utilisée par 1 patient soit 12,5% des cas.

La monothérapie a été utilisée chez 2 patients :

- [AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULINIQUE] chez un seul malade.
- [CIPROFLOXACINE] chez un seul malade.

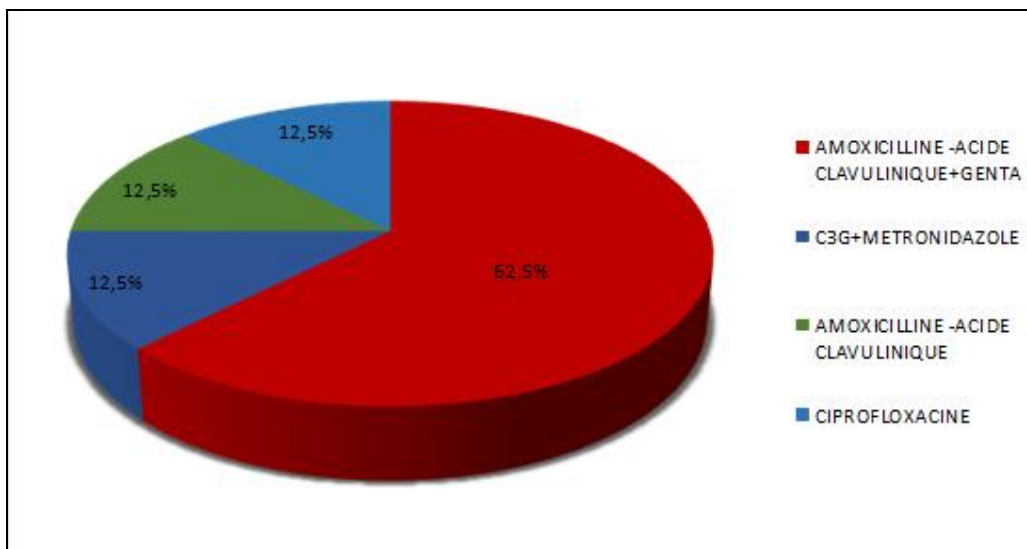


Figure 11: l'antibiothérapie utilisée chez nos patients.

➤ **Autres**

Les analgésiques : Les analgésiques grades I et II ont été utilisés chez certains patients.

Un traitement anticoagulant de type héparine de bas poids moléculaire (HBPM) a été indiqué.

VI. Evolution

➤ **La durée du séjour :**

La durée moyenne d'hospitalisation est de 22 jours avec des extrêmes allant de 2 jours à 42 jours.

➤ **Les suites post-opératoires immédiates :**

Les suites post-opératoires immédiates étaient simples chez la quasi-totalité des patients avec :

- Une apyrexie
- Un état local propre avec une plaie propre et un bourgeonnement
- satisfaisant.

- Une régression des signes locaux de l'inflammation.
- Cependant nous avons déploré :
- L'apparition des collections à répétition chez un seul patient avec nécessité de reprise au bloc opératoire du membre atteint.
- Des pertes de substances de dimension large chez deux patients (25%).

➤ **Les suites à long terme :**

L'évolution était favorable dans la majorité des cas avec une prise de greffe et une bonne cicatrisation. Ainsi qu'une mobilité satisfaisante des membres atteints qui a été conservée chez les sujets vivants.

Les patients n'avaient pas développés des troubles vasculo-nerveux.

➤ **La mortalité :**

On a déploré 2 patients (25%) qui sont décédés dans un tableau de choc septique grave.

DISCUSSION

I. Rappels

A. Embryologie de la peau [13-14]

L'organe peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente : l'épiderme, qui provient de l'ectoderme, et le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme. Le derme provient de cellules allongées situées entre l'ectoderme et l'endoderme et qui commencent à former le mésoderme dès la deuxième semaine de la vie pour constituer la majorité des organes profonds. Vers le deuxième mois de la vie fœtale, certaines cellules du mésoderme, situées sous l'épiderme, se mettent à produire une matrice extracellulaire, réticulée puis fasciculée, qui s'organise progressivement pour former la trame fibreuse de collagène du derme. La formation de la peau repose donc, dès l'origine, sur un dialogue complexe entre deux tissus d'origine embryologique différente, l'épiderme et le derme. Ce dialogue se poursuivra après la naissance et pendant toute la vie.

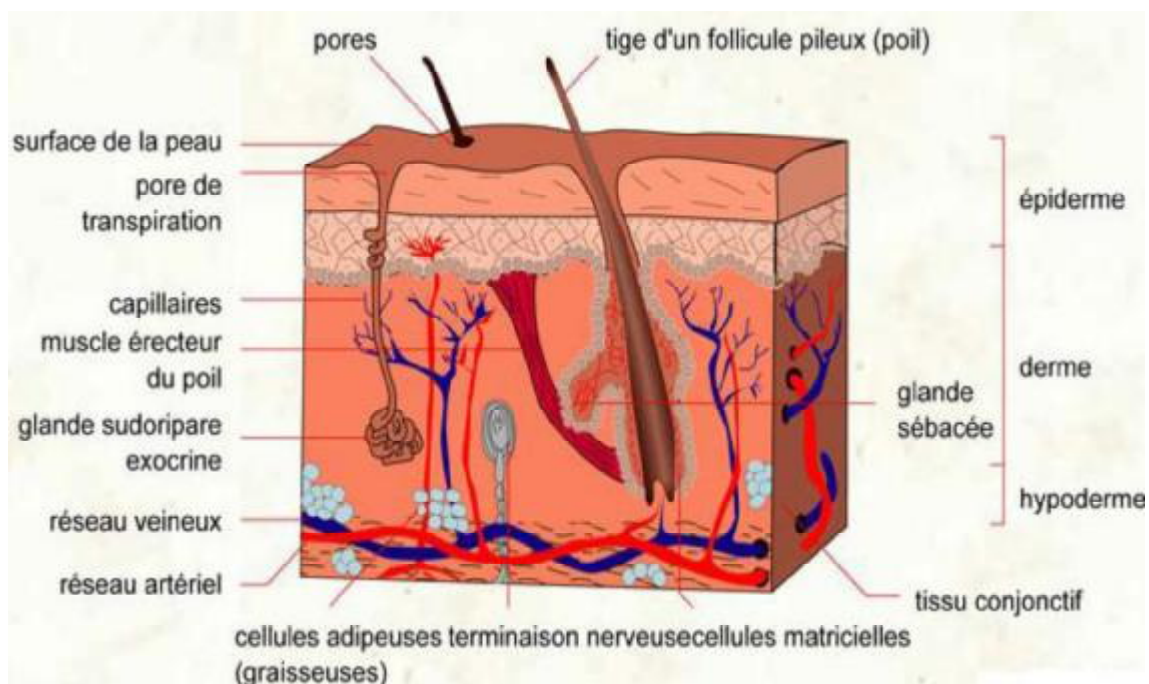


Figure 12 : coupe de la peau [152]

B. Anatomie de la peau et classification des dermohypodermite

1. Rappel anatomique

De la superficie à la profondeur, s'agencent l'épiderme, le derme, l'hypoderme, l'aponévrose superficielle et le muscle. Il y a dans la graisse hypodermique (hypoderme) une structure très grêle de faible consistance qui ne constitue pas une barrière à l'infection et qui n'est pas individualisée partout : le fascia superficialis. En dessous de la graisse hypodermique, se trouve une aponévrose dite aponévrose superficielle, qui est fermement adhérente au muscle quand le sous sol est musculaire. Cette aponévrose superficielle est donc profonde par rapport au fascia superficialis avec lequel la confusion terminologique est facile compte tenu de la similitude des noms, alors qu'au contraire aucune confusion n'est possible pour le chirurgien. Cette aponévrose est une véritable barrière physiologique extrêmement résistante ; et c'est elle qui est le siège électif de la nécrose, dans les fasciites, ce qui contribue encore un peu à aggraver la confusion terminologique.

Selon les zones anatomiques, le fascia superficialis est soit : En dessous de la graisse hypodermique et donc séparé de l'aponévrose superficielle par un espace virtuel de décollement facile. Ou situé au sein de la graisse hypodermique et donc avec le tissu adipeux Sur des deux faces.

2. Classification des dermohypodermite

Selon la conférence de consensus rassemblant des spécialistes divers (infectiologues, dermatologues, chirurgiens et autres) [12] a récemment proposé de classer les infections cutanées étendues en trois catégories:

- La dermohypodermite bactérienne simple (DHB) ou érysipèle, avec atteinte hypodermique de profondeur variable, mais qui ne s'accompagne pas de nécrose et n'atteint pas les fascias profonds.

- La dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) (necrotizing cellulitis), qui associe une nécrose du tissu conjonctif et du tissu adipeux, mais sans atteinte des fascias profonds.
- La fasciite nécrosante (FN ou DHBN -FN), dans laquelle la nécrose atteint et dépasse le fascia profond périphérique, avec atteinte plus ou moins étendue des fascias intermusculaires et des muscles.

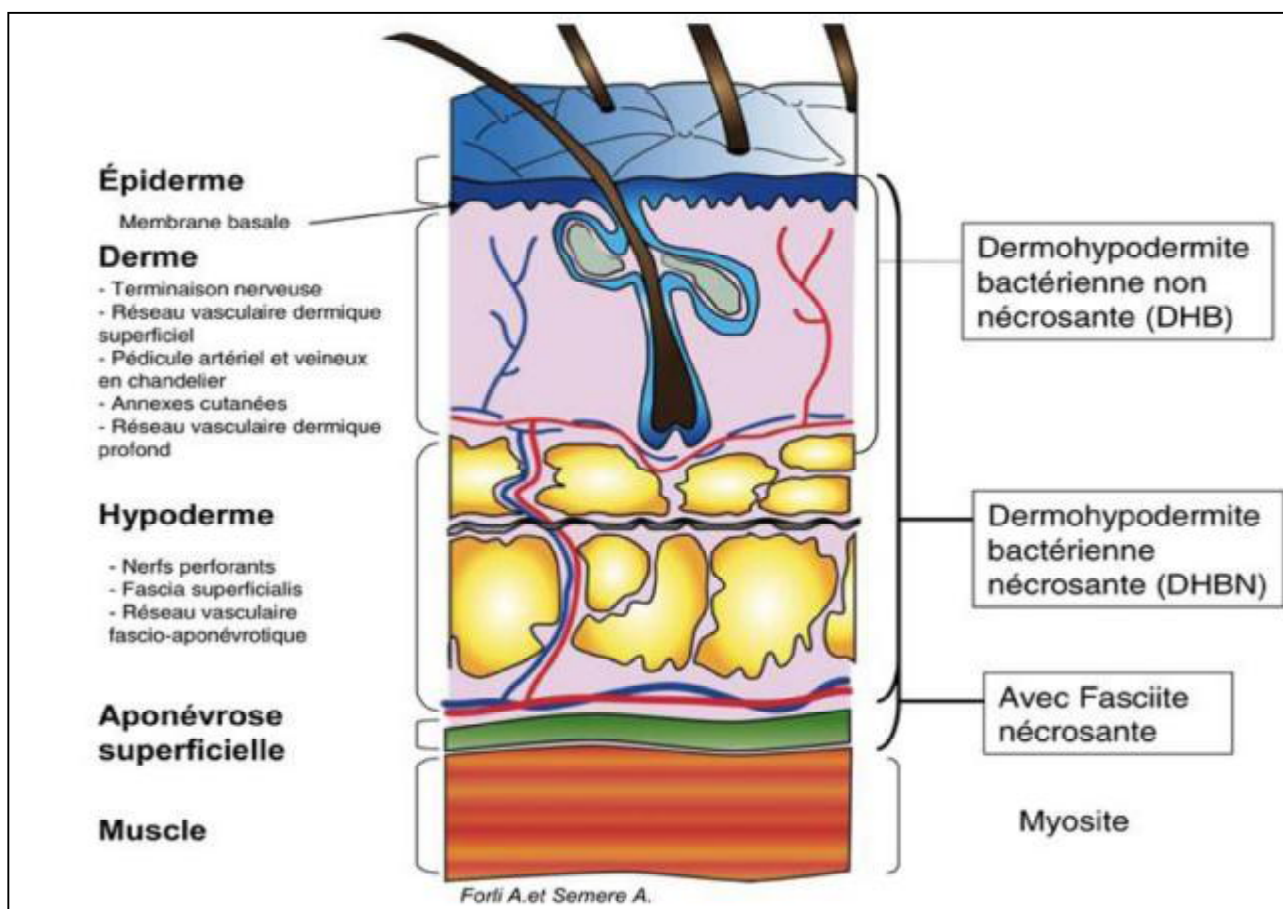


Figure 13 : Histologie cutanée et sous-cutanée et infections des tissus mous [138]

II. Microbiologie

Plusieurs espèces bactériennes peuvent être en cause selon le site et la nature de l'infection. Chaque espèce, et même chaque souche, possède ses propres facteurs de pathogénicité et sa propre sensibilité aux antibiotiques. Les espèces en cause sont dominées par des streptocoques, des entérobactéries, du staphylocoque aureus, des entérocoques ou des anaérobies. Il existe une association pluri-microbienne dans 40 à 90 % des FN.

1. Streptocoques

Le streptocoque β -hémolytiques du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) est la bactérie la plus fréquemment responsable des FN (Figure 14). Le SBHA a été décrit depuis les années 1980 comme une cause émergente de DHBN-FN et du syndrome de choc toxinique streptococcique (SCTS) originellement décrit chez des patients jeunes et en bonne santé [84]. Ce microorganisme produit plusieurs facteurs de virulence expliquant sa pathogénicité [85,23]. En autres les exotoxines pyrogènes ont des propriétés de superantigène et agissent au niveau des lymphocytes T, entraînant une libération accrue de cytokines (TNF-alpha et interleukines) impliquées dans la réaction fébrile et nécrotique et le processus inflammatoire.

Par ailleurs, il existe une action synergique entre le SBHA et le staphylocoque doré et ces deux germes peuvent être associés.

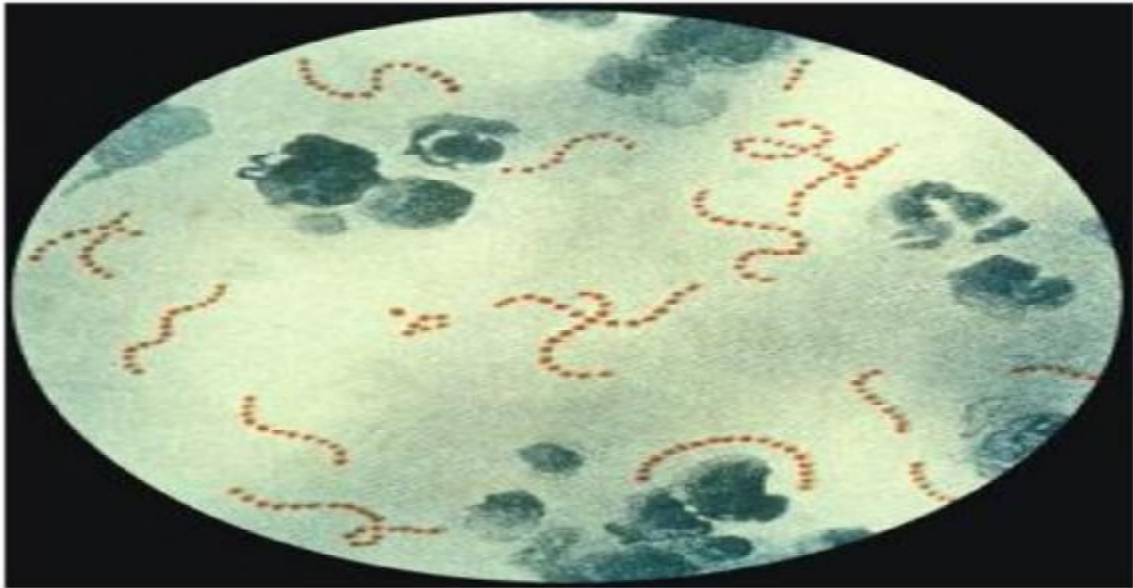


Figure 14:Aspects microscopique du Streptocoque pyogène [86]

2. Staphylocoques

Les staphylocoques aureus sont fréquemment isolés dans les prélèvements locaux cutanés ou sous -cutanés, mais les bactériémies sont rares (Figure 15).

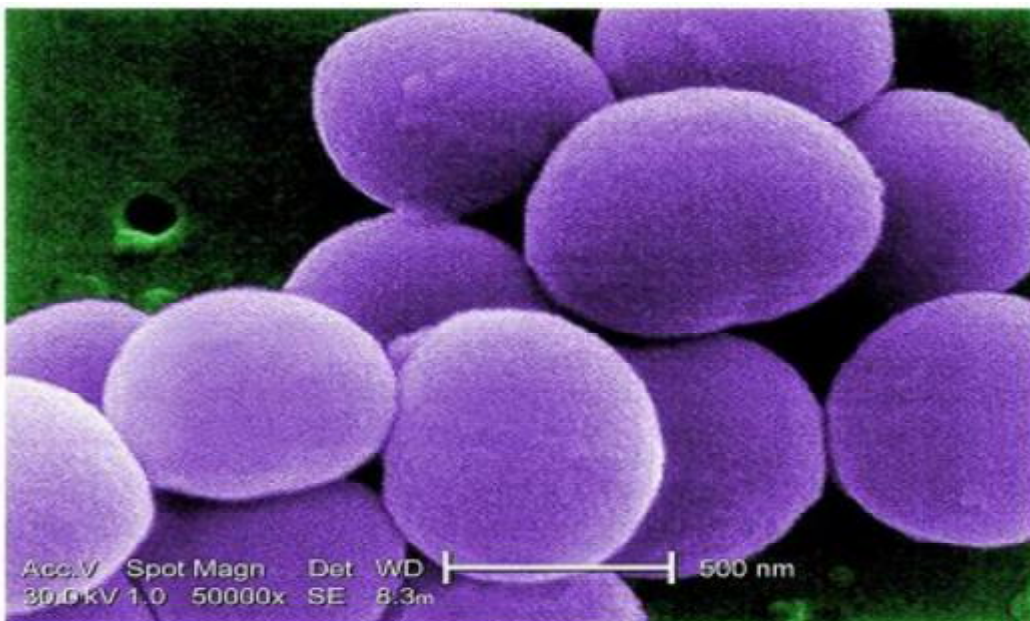


Figure 15:Aspect microscopique du staphylocoque aureus [87].

3. Anaérobies

Les Anaérobies sont responsables de gangrènes gazeuses avec éventuelle nécrose musculaire. Les espèces isolées diffèrent selon la porte d'entrée et le foyer de nécrose comme le cas du *Clostridium perfringens* (Figure 16).



Figure 16: Clostridium perfringens [88]

4. Autres germes

Haemophilus influenzae et des bactéries anaérobies strictes peuvent être associés aux streptocoques au cours de cellulites orbitaires ou secondaires à des affections dentaires. *Pseudomonas aeruginosa* se rencontre plutôt chez le patient neutropénique.

D'autres bactéries interviennent dans des situations particulières comme les pasteurelles après la morsure par un animal.

III. Physiopathologie [15–16]

Type de description (TDD) : FN streptococcique

L'infection débute au niveau de l'hypoderme ou de l'aponévrose superficielle, les couches plus superficielles (derme et épiderme) étant épargnées au début. La combinaison des facteurs de virulence des germes et des facteurs propres à l'hôte intervient dans la constitution des DHBN–FN.

La diffusion de l'infection puis de la nécrose sont facilitées par la synergie entre les différentes bactéries et les toxines et enzymes qu'elles produisent. Un environnement anaérobie favorise la croissance des bactéries anaérobies. La nécrose de l'hypoderme et de l'aponévrose superficielle serait liée directement aux enzymes bactériennes qui détruisent les fascias et la graisse et serait secondairement d'origine vasculaire [17–18].

Des arguments bactériologiques reposent sur la constatation que le streptocoque hémolytique synthétise des hémolysines, fibrinolysines et hyaluronidases, outils idéaux pour assurer la destruction spécifique des tissus de soutien collagéniques des fascias sous cutanés. Ces toxines bactériennes sont responsables de la rapidité d'évolution de la FN à streptocoque vers le choc toxique. Ceci s'explique comme suit : la protéine M est l'antigène protéique majeur à la surface du streptocoque. C'est les streptocoques « mutants » qui sont responsables de la recrudescence de la F.N avec choc toxique. Certaines protéines M agissent comme « super antigènes », elles stimulent de façon polyclonale la prolifération de lymphocyte T helper, et induisent la sécrétion de Tumor Necrosis Factor (TNF), d'interleukines et de l'interféron gamma. Les toxines bactériennes agissent selon plusieurs mécanismes :

1. Action directe sur les lymphocytes T helper

Les toxines streptococciques induisent la prolifération des lymphocytes T helper, ces derniers produisent en abondance l'interleukine, TNF et l'interféron gamma. Le TNF et les interleukines sont des molécules connues pour jouer le rôle dans la pathogénie des chocs toxiques [19].

2. Action sur l'oxyde nitrique synthétase

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

3. Action toxique directe

Qui s'explique par la dépression myocardique.

4. La synergie bactérienne

Initialement cette synergie a été démontrée avec le staphylocoque doré et les streptocoques micro aérophiles. Cette synergie concerne les germes dont la virulence est peu importante lorsqu'ils sont isolés mais s'accroît considérablement en cas d'association avec d'autres espèces, ainsi les bactéries aérobies facultatives facilitent la croissance des anaérobies strictes en consommant de l'oxygène, en diminuant la potentiel d'oxydo réduction des tissus en en supplémentant les anaérobies en catalase.

5. Rôles des thromboses vasculaires

Certaines bactéries interviennent directement sur le processus de coagulation, participant à la constitution de ces thromboses. Les germes aérobies induisent une agrégation plaquettaire et une accélération de la coagulation, tandis que les anaérobies produisent l'héparinase. Une fois constituées, les thromboses vont s'opposer à l'arrivée du sang riche en oxygène et en antibiotique ce qui va favoriser la nécrose et la multiplication des germes, qui à leurs tours, aggravent les lésions antérieures. La gravité de ces thromboses vasculaires réside dans leur abondance, leur constance et la précocité de leur installation.

6. Mécanisme de formation de gaz

La production du gaz est inconstante dans les fasciites nécrosantes. Le traumatisme initial crée des lésions vasculaires et une anoxie tissulaire qui se traduisent par une accumulation d'acide nitrique ; la diminution du pH permet alors la libération des lysosomes et la libération de protéines, acides aminés et substances réductrices favorisant le métabolisme anaérobie (dénitrification, fermentation, désamination) producteur d'hydrogène peu soluble - contrairement au dioxyde de carbone produit par le métabolisme aérobie - qui s'accumule dans les tissus. S'il ne possède aucune toxicité propre, il contribue indirectement à l'ischémie par élévation de la pression intra tissulaire.

IV. Anatomopathologie

A. Macroscopiquement

Au stade initial, les lésions sont profondes, affectent l'hypoderme et le Fascia ; la peau n'est atteinte que secondairement quand les vaisseaux nourriciers sont thrombosés ou nécrosés. Le tissu adipeux est alors oedématié, friable, et l'on y note également des thromboses vasculaires. Au stade de nécrose, le tissu sous cutané se décolle facilement de l'aponévrose guidant le chirurgien dans sa résection. A l'extrême, le tissu sous cutané entièrement nécrotique peut disparaître, le derme cyanotique repose alors directement sur les éléments musculo-tendineux. Le processus pathologique débutant au niveau du fascia et l'atteinte profonde sera souvent plus étendu que l'atteinte cutanée.

B. Microscopiquement

1. Au stade initial

Les lésions occupent uniquement le derme profond et le fascia, et associent :

- Infiltrat inflammatoire massif de lymphocytes, macrophages et polynucléaires.
- Thrombose vasculaire prédominant dans le derme profond et l'hypoderme.
- Nécrose du fascia superficiel.

2. Ultérieurement

L'examen anatomopathologique met en évidence : Des lésions dermo-hypodermiques profondes d'étendant jusqu'à l'aponévrose avec un œdème dissociant le derme, les fibres élastiques et conjonctives apparaissent tassées.

Les thromboses artérielles et veineuses multiples avec nécrose fibrinoïde des parois. La peau surplombant la zone de nécrose présente fréquemment de nombreuses bulles superficielles pouvant contenir des microorganismes. L'épiderme au niveau des berges est intact. Le muscle en principe est respecté.

La forme F.N avec atteinte musculaire est relativement rare. Mais quand elle existe, on note un aspect nécrosé du muscle avec présence du pus. La microscopie confirme la nécrose étendue du muscle et des fascia, associée à un infiltrat inflammatoire ainsi qu'une perte de la striation du muscle. La coloration de Gram révèle l'invasion du tissu musculaire par les cocci Gram positif en chaînettes.

C. Autopsie

L'analyse post mortem retrouve des plages de nécrose, les tissus sont noirâtres avec exsudat épais et brunâtre.

Parfois les mêmes lésions nécrotiques découvertes à distance alors qu'elles avaient pu être méconnues cliniquement, témoignent du caractère souvent généralisé du processus.

V. Epidémiologie

1. incidence

La FN est une maladie relativement rare. Le nombre de publications qui la concernent a été multiplié par 5 ces 10 dernières années [20,21]. Les raisons de cette augmentation seraient multiples : augmentation de l'exactitude du diagnostic, du nombre de publications, de l'âge et des comorbidités de la population et enfin augmentation de la virulence de certains germes. Malgré cela, son incidence n'est pas connue avec précision notamment au Maroc.

Aux États-Unis, les données les plus récentes évaluent l'incidence des FN toutes localisations confondues entre 500 et 1500 cas par an soit une incidence de 3,5 à 4/100 000 [17,22].

En France, elle est inférieure à 1/100 000 habitants par an [23].

En conclusion, l'incidence annuelle des fasciites nécrosantes a augmentée mais reste assez rare.

2. Fréquence selon l'âge

Tableau 3: Moyenne d'âge des principales séries et de la nôtre

Auteurs	Moyenne d'âge
Farrell [113]	40 ans
Rimailho [114]	36 ans
Berlemont [140]	46 ans
MC Henry [115]	50 ans
Rouse [49]	53 ans
Rifai [9]	57 ans
Roujeau [118]	64 ans
Notre série	55 ans

Selon les différentes séries de la littérature, la fasciite nécrosante des membres est une maladie pouvant survenir à tout âge, l'âge avancé étant considéré comme un facteur de risque.

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients est de 55 ans avec des extrêmes de 20 ans et 85 ans. L'étude de la répartition des cas selon l'âge avait montré un pic de fréquence entre 50 et 60 ans soit 50% des cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

3. Fréquence selon le sexe

Tableau 4: Fréquence selon le sexe des principales séries et de la nôtre.

Auteurs	Pourcentage d'atteinte	
	Masculine	Féminine
Réa et col [66]	50%	50%
JEAN-RALPH Z [119]	50%	50%
Brun-BUISSON [102]	50%	50%
RIFAI [9]	75%	25%
Ménard [120]	57%	43%
Notre série	37.5%	62.5%

Pour de nombreux auteurs [102,66,119], la fasciite nécrosante des membres touche de manière égale les 2 sexes, cependant, dans certaines séries de la littérature, il existe une légère mais non moins réelle prédominance masculine de l'ordre de 60%, contre 40% d'atteinte féminine, C'est la raison pour laquelle plusieurs auteurs n'incriminent pas le sexe comme facteur de gravité.

Dans notre étude, les patients de sexe féminin sont prédominants (62,5%) par rapport aux patients de sexe masculin qui ne représentent que (37,5%).

4. Mortalité

La F.N est une affection grave et potentiellement mortelle. La mortalité semble diminuer ces 20 dernières années, elle reste élevée et encore proche des 46 % rapportée lors du premier rapport de Jones en 1871 malgré l'apparition de l'antibiothérapie, des antiseptiques, des soins intensifs modernes et des capacités de chirurgie plus précoce.

Ce taux de mortalité, toutes localisations confondues, varie dans la littérature entre 4 et 74 % avec une moyenne à 25 à 30 % [21-24].

Une revue de la littérature [25] de 67 études (3302 cas) entre 1988 et 2008 retrouve une mortalité de 23,5 %. Aux États-Unis, une étude récente [20] issue de la base de données du National Surgical Quality Improvement Program retrouve un taux de mortalité de seulement 12 %. L'existence d'un choc initial est associée à une mortalité accrue à 40 voire 60 % en cas de choc streptococcique [26,31].

La morbidité est élevée : séjours en réanimation prolongés, interventions multiples, amputations, séquelles fonctionnelles et esthétiques [28,29].

VI. Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont locaux et généraux. Il existe dans la majorité des cas une maladie sous-jacente favorisant la FN.

1. Facteurs locaux

Consistent-en :

- L'effraction cutané-muqueuse retrouvée dans 80 % telle que : plaies, coupures, morsures, brûlures, accouchements, endoscopies, interventions chirurgicales.....

- Les lésions chroniques : ulcères, maux perforants plantaires survenant sur un terrain favorisant entre autres diabète et artérite (Figure 17).
- Les injections intraveineuses chez des toxicomanes (Figure 18).
- La varicelle : c'est le principal facteur de risque de FN streptococcique chez l'enfant, La varicelle est un facteur de risque pour les infections à streptocoque du groupe A [30].

Dans notre série, les facteurs locaux ont été objectivés chez 6 patients soit 75% des Cas.



Figure 17:Gangrène du pied chez un diabétique [32].



Figure 18: Abscess par injection de Subutex® [31].

2. Facteurs généraux

a) Le diabète

Le diabète est l'état pathologique le plus fréquemment noté 81% des patients de Fisher et al [121], 21% des patients de Sudarsky et al [122], 29% des cas de Umberto et al [123], 33% des cas Miller [124], 30% des cas Roujeau [118], 80% des cas de Cornu et coll [125], Majesky et Alexander rapportent 5% de cas de fasciite nécrosante des membres atteints de diabète et / ou d'athérosclérose.

Dans notre série, le diabète constitue l'état pathologique le plus fréquent puisqu'il est retrouvé chez 4 patients, soit dans 50% des cas. Ce qui rejoint les données de la littérature.

b) Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Savoir si les AINS sont des facteurs de risque reste encore un sujet de controverse. Le problème est de bien différencier si elle constitue un facteur de risque de nécrose quand ils sont administrés dans les infections banales des tissus mous ou bien s'ils aggravent l'évolution des fasciites nécrosantes.

L'expérience des équipes de chirurgie et de réanimation ainsi que de nombreuses publications montre une fréquence importante de prise d'AINS (15 à 50 %) chez les patients atteints de FN sans que l'on sache s'il existe un rôle causal des AINS ou si leur prescription est consécutive à une inflammation dont la vocation naturelle est l'évolution vers la Fasciite nécrosante.

Dans la littérature, plusieurs auteurs incriminent les AINS : 70% des cas selon Rimailho et coll [126] 50% selon Roujeau [118] et 20% selon Brun Buisson et coll [127]. En effet, l'administration de l'acide salicylique, de corticoïdes ou d'AINS peut induire in vivo une inhibition de l'adhérence des polynucléaires altérant la phagocytose, et une inhibition de la capacité bactéricide des macrophages, et même de diminuer sensiblement les défenses du

malade contre l'infection, ce qui pourrait rendre compte de l'accélération de l'évolution de la maladie.

Plusieurs publications [128], 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. Le recours de cette thérapeutique devant un tableau de gros membre, rouge, aigu et fébrile semble être dangereux, et doit être proscrit.

Dans notre série, les AINS ont été utilisés avant le traitement chirurgical et avant le l'admission chez 2 patients, soit dans 25% des cas.

c) Autres facteurs de risque associant :

- L'âge supérieur à 50 ans
- l'insuffisance artérielle : artérite (il peut y avoir confusion avec une gangrène purement ischémique surinfectée).
- L'anomalie de l'hémostase favorisant des thromboses.
- Le contact avec un sujet de l'entourage présentant une infection streptococcique .
- Les facteurs d'immunosuppression : alcoolisme, cancer ou hémopathie, infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), transplantation d'organe, chimiothérapie .

Tableau 5 : résumant les états pathologiques pouvant favoriser une F.N.

TYPE DE L'ATTEINTE	ANOMALIES/MALADIES
Les atteintes cardio-vasculaires	Athérosclérose Insuffisance cardiaque congestive
Les atteintes du système endocrine	Diabète
Les atteintes rénales	Insuffisance rénale Lithiase rénale
Les atteintes dermatologiques	Lupus Abscess cutané Psoriasis Varicelle Ulcère cutané Stries cutanées
Les atteintes gastro intestinales	Diverticulose Abscess péri rectal Perforation viscérale
Immunosuppression	SIDA Cancers Tuberculose Médicaments
Médicaments	Chimiothérapie Anti inflammatoires stéroïdiens AINS Antibiotiques à long terme Corticothérapie Traitement immunosuppresseur
Traumatismes	Blessures et plaies Lacération Injections intramusculaires/intraveineuses Piqûre d'insecte Morsure d'animal / humaine Hypothermie Chirurgie Fracture ouverte
Autres	Age avancé,Obésité,Abus de drogues

VII. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique précoce des DHBN–FN peut être difficile du fait d'une présentation clinique parfois aléatoire, depuis l'absence ou pauvreté des signes locaux jusqu'à la nécrose fulminante avec choc septique. Par ailleurs, les signes cliniques pathognomoniques (crépitation, nécrose cutanée...) sont souvent absents lors de l'admission du patient. En effet, l'évolution initialement profonde de la pathologie laisse une peau sus-jacente d'aspect relativement normal ce qui rend le diagnostic précoce de DHBN–FN difficile. Il est rapporté dans la littérature que seuls 15 à 38 % des diagnostics de DHBN–FN sont faits lors de l'admission [28,33, 34, 35,36].

1. le siège

La F.N est une affection qui peut atteindre toutes les parties du corps humain sans exception. Cependant, l'atteinte des extrémités est particulièrement fréquente dans presque toutes les séries de la littérature [37, 38].

Angel et al [39] confirment cette constatation en classant l'atteinte des membres en première position, suivie de celle de l'abdomen puis le périnée.

Wong et al [40] dans leur étude rétrospective de 89 cas de F.N, avaient démontré que la localisation périphérique intéressait 79,8% des cas avec une large prédominance d'atteintes du membre inférieur (69,7%).

Au total : L'atteinte des extrémités est prédominante par rapport aux autres. L'atteinte du membre inférieur est plus fréquente que celle du membre supérieur.

Dans notre étude :

- Prédominance d'atteinte du membre inférieur par rapport à celle du membre supérieur.
- prédominance du coté droit par rapport au coté gauche.
- Toutes les atteintes sont unilatérales.

Donc notre étude rejoint les données de la littérature en ce qui concerne le Siège des F.N des membres.

Tableau 6: Répartition de l'atteinte selon le siège des principales séries

Auteurs	Atteinte	
	Membre supérieur	Membre inférieur
	(Nombre de cas)	(Nombre de cas)
Torrez–Martinez [129]	8	20
Giuliano [130]	2	9
Wilson [96]	99	137
Notre série	3	5

2. porte d'entrée

La porte d'entrée est souvent minime ou passe inaperçue dans 20% des cas. Elle peut, dans certains cas, échapper au patient lors de l'interrogatoire [41]. En effet, il peut s'agir d'une petite plaie [42] ou d'une excoriation superficielle, phlyctène de brûlure, piqûre iatrogène ou non, intertrigo inter orteils, ulcère chronique au niveau des membres inférieurs d'origine artérielle ou veineuse [43,44], hémorroïdes, escarres, morsure d'animaux et même des F.N du membre inférieur secondaires à une morsure humaine ont été rapportée dans plusieurs séries récentes [45, 46]. Cette affection peut se développer aussi sur les cicatrices post opératoires, stripping de la saphène et ligature de la jonction saphénofémorale et de lipoaspiration. Le siège des lésions peut parfois aider à déterminer l'éventuelle porte d'entrée et même le terrain : les

localisations du membre supérieur sont décrites après usage d'injections locales de drogues chez les toxicomanes.

En pratique, toute effraction de la barrière cutanée peut être le point de départ d'une fasciite, sans qu'il existe une liste exhaustive.

3. motif de consultation

Tout débute par un œdème inflammatoire douloureux et fébrile qui fait penser à une cellulite banale. Mais l'absence du bourrelet périphérique et d'adénopathie et devant l'aggravation ou la non amélioration sous antibiotiques doit faire reconsidérer le diagnostic. Le syndrome inflammatoire du membre avec œdème, érythème et douleur associé à des signes plus évocateurs tels que l'apparition de phlyctènes, décollements bulleux et de zones de nécrose cutanée constitue le principal motif de consultation dans la plupart des séries [47, 48, 49]. Wong et al [40] ont montré dans leur étude que la majorité de leurs patients se sont présentés avec une douleur intense, gonflement et syndrome infectieux dominé par la fièvre.

Dans notre série, tous les patients présentaient une douleur du membre atteint avec érythème et œdème avec une nécrose cutanée chez 62,5% des patients, 37,5% des patients ont consulté dans un tableau d'altération de l'état général avec manifestations systémiques ayant nécessité une hospitalisation en service de réanimation.

4. Le délai d'évolution des symptômes

Le délai d'évolution des symptômes est un élément important dans l'approche diagnostique et thérapeutique. Il reflète la principale caractéristique de cette affection : sa fatalité qui est liée à son évolution rapide parfois dramatique.

Dans les principales séries [50, 51, 52, 53], il varie de un à 10 jours. Selon Carlos et al [54], le délai entre l'apparition des premiers symptômes et la consultation initiale aux urgences varie de quelques heures à 7 jours, avec une moyenne de 2 jours.

Alors que dans notre étude, le délai d'évolution des symptômes avant l'admission était très variable :

- Un délai entre 3 et 7 jours pour 6 patients soit dans 75% des cas.
- Un délai plus de 7 jours pour 2 patients soit dans 25% des cas.
- Le délai moyen d'évolution des symptômes avant le diagnostic est de 9,65 jours, avec des extrêmes allant de 3 jours à 21 jours.

5. signes locaux

Au stade précoce, les signes cliniques sont communs aux DHB, et l'on retrouve (Figure 19):

- un œdème dans 70 à 100 % des cas, qui devient rapidement extensif au delà de la zone érythémateuse [17, 18, 21, 33, 55].
- un érythème dans 50 à 100 % des cas, dont il est recommandé de matérialiser les limites au feutre toutes les deux à quatre heures pour surveiller l'évolution [56].
- une chaleur cutanée dans 34 à 100 % des cas [34].
- une douleur dans 55 à 100 % des cas [34,18].

La douleur localisée est probablement le signe le plus précoce des DHBN–FN, et elle est d'autant plus évocatrice qu'elle est disproportionnée. Ce caractère est retrouvé dans la plupart des études [57,58] et doit faire d'autant plus évoquer le diagnostic si elle est associée à une hypoesthésie. Il est rapporté que les douleurs sévères précèdent les modifications cutanées de 24 à 48 heures dans plus de 97,8 % des cas [57,58]. Il faut noter que l'intensité de cette douleur peut être moindre chez le patient diabétique du fait d'une neuropathie.

Les signes cutanés spécifiques (Figure 20, 21) sont plus rares et plus tardifs et sont liés à l'évolution du processus infectieux et de l'ischémie tissulaire. Ce sont :

- la cyanose, qui précède la nécrose cutanée.
- les phlyctènes hémorragiques, présentes dans 8 à 44 % des cas [59].
- la nécrose cutanée, tardive, est retrouvée dans 9 à 30 % des cas.
- les crépitations (témoignant de la présence de gaz sous cutané) sont retrouvées dans 5 à 36,5% des cas [60].
- les troubles sensitifs avec anesthésie ou hypoesthésie.

Wong [63] a proposé une classification en trois stades cliniques de gravité des DHBN–FN selon l'évolution des modifications cutanées (Tableau 7).

Dans notre série, les signes locaux constatés sont variables allant de la simple douleur locale avec érythème et œdème à la présence de plaques de nécrose avec des crépitations.

Tableau 7 : Classification clinique des DHBN–FN en trois stades selon Wong [63].

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

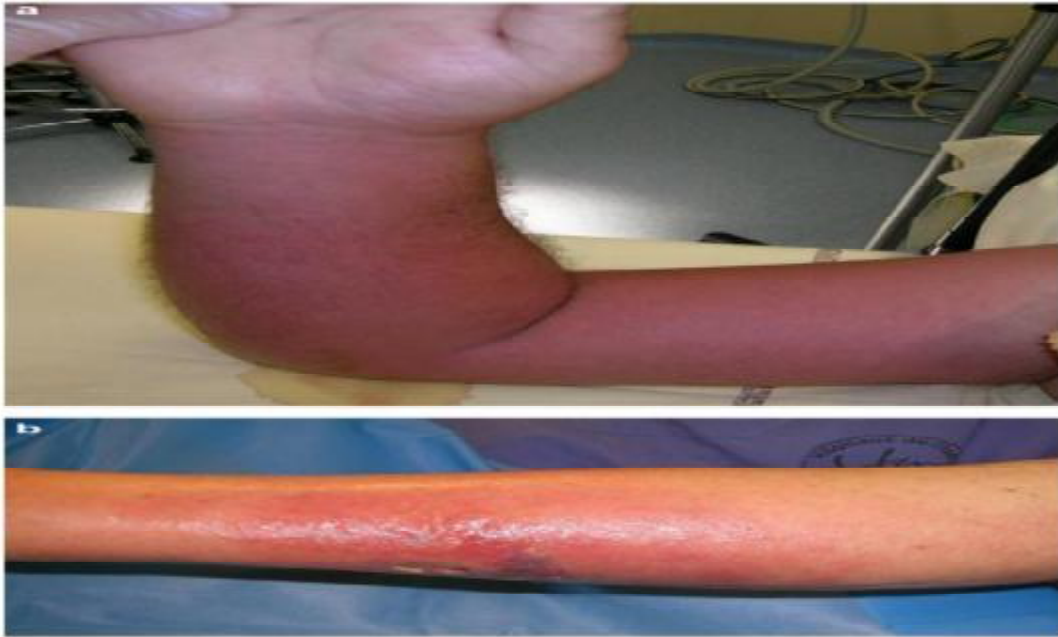


Figure 19 :[138]

- a : dermo–hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) du membre Supérieur droit au stade précoce : érythème, œdème, chaleur, douleur**
- b : DHBN–FN du membre inférieur gauche au stade intermédiaire : Phlyctènes séreuses, fermeté cutanée et porte d’entrée.**



Figure 20:Fasciite nécrosante du membre inferieur [137].



Figure 21 : [138]

a : dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) du membre supérieur gauche au stade tardif : cyanose, Phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée.

b : DHBN-FN du membre supérieur gauche au stade tardif : cyanose, Phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée.

6. signes généraux

Au début, les signes systémiques sont souvent limités aux signes cliniques d'un syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) ou sepsis non compliqué avec température supérieure à 38°C ou inférieure à 36°C, tachycardie et tachypnée. Rapidement au stade de souffrance cutanée, il existe des signes de sepsis grave avec présence en plus des signes du SIRS d'au moins une dysfonction d'organe correspondant à une anomalie de perfusion telle qu'une :

- pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg (ou diminuée de 40 mm Hg par rapport aux chiffres habituels).
- altération de la conscience retrouvée dans 5 à 23 % [61,26].
- anomalie biologique avec augmentation des lactates, oligurie ou coagulopathie.

La présence d'un choc septique témoigne de la gravité de l'évolution septique.

Lors d'une DHBN-FN due au SBHA, il peut y avoir une association avec un choc toxinique dans 50 % des cas [57]. Le SCTS [18] est défini par une hypotension associée à deux des critères suivants : syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), éruption scarlatiniforme ou desquamation, nécrose cutanée, créatininémie supérieure à deux fois la normale, plaquettes inférieures à 100 G/L ou signes de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), transaminases supérieures à deux fois la normale. Ce syndrome de choc toxinique augmente significativement la mortalité des DHBN-FN à SBHA. La présence de signes cliniques de gravité (toxicité systémique avec hypotension, altération de la conscience, phlyctènes, cyanose puis nécrose cutanée, anesthésie, crépitation, absence d'amélioration sous antibiothérapie) doit sérieusement faire suspecter le diagnostic de DHBN-FN. Ces signes sont toutefois tardifs et souvent absents lors de l'admission, et ne seraient présents que chez 10 à 40 % des patients [34].

Dans notre série les signes généraux, ont été retrouvés chez 7 patients, soit 87,5 % des cas et ont été répertoriés comme suit :

- Fièvre retrouvée chez 6 patients soit 75 % des cas, avec une moyenne de 38,7°C.
- Les signes de choc septique :
 - ✓ Tachycardie retrouvée chez 2 patients.
 - ✓ Polypnée retrouvée chez un seul patient.

VIII. Examens complémentaires

Les examens complémentaires seront nécessairement limités dans le contexte d'urgence, de la prise en charge initiale. Ils sont particulièrement utiles dans les diagnostics étiologiques incertains, lorsqu'on hésite entre une dermo-hypodermite non compliquée, une fasciite superficielle, et une atteinte plus profonde touchant les fascias plus profonds ou les muscles leur mise en œuvre ne devra pas retarder la décision chirurgicale, d'autant qu'aucun d'entre eux n'est validé en tant qu'élément décisionnel formel.

A. Examens biologiques

Selon Bleton et Oberlin [131], les examens biologiques ne permettent pas de faire un diagnostic précis et spécifique. Ils ne confirment que le syndrome infectieux et ses complications, et ne sont pas spécifiques d'une infection à streptocoque bêta hémolytique. Contrairement aux examens microbiologiques qui eux sont spécifiques.

Cependant, sont classiquement notés au cours d'une F.N des membres :

1. L'hémogramme :

- Une anémie qui peut revêtir plusieurs formes : anémie hypochrome
- microcytaire, normochrome normocytaire. Ces deux formes sont les
- témoins d'une inflammation.
- Une hyperleucocytose parfois majeure, à polynucléaires neutrophiles et parfois on peut retrouver une leucopénie.
- Une thrombopénie orientera vers une coagulopathie de type coagulation intra vasculaire disséminée , si cette thrombopénie est inférieure à 100.000, ce sera le signal d'un syndrome septique grave.

2. L'ionogramme :

- Une élévation de l'urée sanguine et de la créatinémie indiquant une insuffisance rénale fonctionnelle.
- Une dyskaliémie.
- Une acidose métabolique.
- Une hypocalcémie transitoire.
- Une hypoalbuminémie .
- Une hyperglycémie.

3. Dosage de la CPK

Retrouve classiquement une négativité des CPK car la fasciite nécrosante épargne en principe le muscle. Une franche augmentation des CPK témoignera d'une myonécrose associée.

4. Le score biologique LRINEC

Un score biologique LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) (tableau 6) incluant l'étude de six paramètres indépendants (CRP, leucocytes, natrémie , créatininémie, glycémie, hémoglobine) a été évalué dans le but de distinguer une dermo-hypodermite bactérienne d'une fasciite nécrosante chez des patients pour lesquels le diagnostic était difficile, dans

un travail rétrospectif réalisé par **Wong CH et al** [64], et prospectif français réalisé par **Hang KS et al** [65]. Lorsque ce score est bas, sa valeur prédictive négative serait de 96% ; lorsqu'il est modéré ou haut, sa valeur prédictive positive serait de 92%. Ce score aurait plus une valeur pronostique que diagnostique (tableau 8).

Dans notre série :

❖ A l'hémogramme :

- 37,5% des patients avaient une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire.
- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles chez 87,5% des cas.
- Le nombre de plaquette est resté normale chez tous nos patients.

❖ A l'ionogramme :

- Une hyperglycémie dans 37,5% des cas.
- Une insuffisance rénale fonctionnelle dans 37,5% des cas.
- Une dyskaliémie chez 12,5% des cas.

❖ Le dosage de La protéine C réactive (CRP):

- Une CRP positive a été retrouvée chez tous les patients, soit dans 100% des cas avec une moyenne de 160mg/l.

Tableau 8:Score Laboratory Risk Indicator for necrotizing Fasciitis (LRINEC) [64].

Variable, unités	Score
<i>CRP, mg/L</i>	
< 150	0
≥ 150	4
<i>GB, G/L</i>	
< 15	0
15–25	1
> 25	2
<i>Hémoglobémie, g/dL</i>	
> 13,5	0
11–13,5	1
< 11	2
<i>Sodium, mmol/L</i>	
≥ 135	0
< 135	2
<i>Créatinine, μmol/L</i>	
≤ 141	0
> 141	2
<i>Glucose, mmol/L</i>	
≤ 10	0
> 10	1

- Le score maximal est de 13.
- Un score inférieur ou égal à 5 indique un risque faible de F.N (moins de 50%).
- Un score entre 6 et 7 points indique un risque intermédiaire (50–75%).
- Un score supérieur ou égal à 8 indique un risque élevé de F.N (supérieur à 75%).

B. Examens bactériologiques

1. Rationnel

Plusieurs travaux concordant indiquent le contraste entre une charge bactérienne locale faible dans l'érysipèle (ponctions sous-cutanées négatives dans plus de 80 % des cas) et forte dans les formes nécrosantes (ponctions sous-cutanées positives dans 80 à 95 % des cas) [66,67]. Dans les cas douteux, la mise en évidence d'une charge bactérienne forte pourrait donc constituer un argument présomptif de nécrose, cet élément méritant cependant d'être validé par une étude prospective. Il en est de même du polymorphisme des bactéries.

2. Technique

Plusieurs techniques sont possibles : ponctions de phlyctènes fermées, cultures de biopsies. Plusieurs équipes privilégient la technique de ponction sous-cutanée [68,44]: après une antiseptie cutanée, la ponction est réalisée à l'aide d'une seringue à usage unique contenant 1 à 2 ml de sérum physiologique stérile (certains font simplement le vide dans la seringue). Le liquide est ensuite injecté par voie sous-cutanée en pleine zone pathologique (lésion bien active). Si nécessaire, l'injection-aspiration peut être utilisée à plusieurs reprises.

Les aiguilles toujours surmontées d'une seringue doivent immédiatement êtreensemencées sur les milieux de culture aéro-anaérobies. Les prélèvements doivent être relativement profonds. Un prélèvement trop superficiel risque de ramener qu'une flore polymicrobienne saprophyte. Ils doivent être réalisés dans des conditions d'anaérobiose strictes si l'on veut rentabiliser les recherches d'anaérobies, souvent en défaut avec les techniques de routine [68,69].

Ilest indispensable de réaliser en peropératoire des prélèvements à visée bactériologique [44]. Quelle que soit la technique, l'analyse bactériologique doit

comporter systématiquement un examen direct après coloration de Gram et des cultures (aérobies + anaérobies).

3. Biopsie

Les biopsies avec les examens extemporanés préalables à l'exploration chirurgicale initiale sont utiles surtout lorsqu'on hésite sur le diagnostic de fasciite nécrosante. Dans les cas douteux elles peuvent permettre de confirmer l'indication chirurgicale [38,43] ; ou au contraire d'y surseoir. Elles donnent également une orientation microbiologique.

4. Hémocultures

En pratique, elles ne sont pas demandées systématiquement. Néanmoins il existe toujours une bactériémie même-si l'hémoculture est souvent négative. En effet, Chen et al affirment cela puisque les hémocultures réalisées dans leur série de 323 patients ayant une fasciite nécrosante des membres n'étaient positives que dans 20% des cas. Certains auteurs ont démontrés que des patients ayant des hémocultures positives avaient un risque de mortalité supérieur à 2,26% par rapport aux patients dont les hémocultures sont négatives.

5. Les sérologies

Les sérologies antistreptodornases B et antihyaluronidases sont élevées de manière importante dans les infections nécrosantes, contrairement aux antistreptolysines O [70]. Leur intérêt dans une situation de diagnostic d'urgence apparaît extrêmement réduit, voire nul.

6. Technique de PCR

La technique de PCR (Polymerase Chain Reaction) A été uniquement utilisée pour rechercher des exotoxines streptococciques tissulaires [71].

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

7. Résultats

Les recherches bactériologiques sont importantes, moins pour les décisions thérapeutiques d'urgence que pour l'antibiothérapie postopératoire. Elles doivent être systématiques avant toute antibiothérapie.

Les germes en cause sont essentiellement les streptocoques du groupe A, colonisant la peau de façon intermittente.

Dans une série de 51 cas de DHBN [133], un germe a été trouvé dans 72 % des cas. Dans les trois quarts des cas, il s'agissait effectivement d'un streptocoque pratiquement toujours du groupe A. Il est désormais possible de détecter l'exotoxine pyrogène streptococcique par PCR [67]. D'autres germes sont trouvés avec une incidence plus faible : staphylocoque doré, seul ou associé au streptocoque, bacilles à Gram négatif (entérobactéries : E. Coli, klebsielles) associés à des staphylocoques dorés, à des streptocoques hémolytiques ou microaérophiles dans les «gangrènes synergistiques» en particulier chez les diabétiques.

Pasteurella multocida évoquées après morsure ou griffure animales (chat, chien) et *Neisseria meningitidis* dont la dissémination peut se faire par voie hématogène ont également été rapportés.

Les DHBN à *E. Coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Xanthomonas maltophilia* ou à mycobactéries atypiques sont trouvées chez les immunodéprimés et les diabétiques. La détection de germes anaérobies est difficile. Leur responsabilité est soupçonnée lorsque la bactériologie est négative ou à flore polymorphe, en présence de gaz ou d'une odeur fétide, ainsi qu'en cas de porte d'entrée muqueuse.

Concernant la série que nous rapportons, des prélèvements bactériologiques d'un profonds peropératoire ont été réalisés chez tous les patients, soit 100% des cas. Ils ont révélé la présence de germes aérobie seuls dans 50% des cas, et aucun cas de fasciite nécrosante des membres à germes anaérobies seuls n'a été retrouvé.

Les germes identifiés étant:

- Le Streptococcus pyogènes du groupe A retrouvé chez 2 Patients.
- Le pseudomonas aëroginosa retrouvé chez 1 patient.
- L'acinetobacter Baumanii, retrouvé chez 1 patient.

C. Imagerie

Les examens d'imagerie sont accessoires et ne doivent pas retarder le traitement chirurgical. Ils ont un intérêt dans les formes atypiques ou en cas de doute diagnostique.

1. Radiographie standard

Peu contributives, les radiographies standard peuvent montrer la présence de gaz dans les tissus sous-cutanés, signe radiographique très spécifique mais peu sensible (Figure 22,23). En effet, les infections nécrosantes monomicrobiennes à streptocoques ne produisent pas de gaz et seules certaines infections polymicrobiennes et les infections à Clostridium peuvent produire du gaz mais à un stade tardif. Ce signe est retrouvé dans 15 à 70 % des cas [34,24] et l'absence de gaz sur les radiographies n'exclut pas une DHBN-FN.

Dans notre travail, Les incidences demandées ; concernant le membre atteint et les articulations sus et sous jacentes ; ont objectivé la présence de bulles gazeuses dans 4 cas.



Figure 22 : Radiographie standard d'un pied droit montrant la présence de gaz [138].

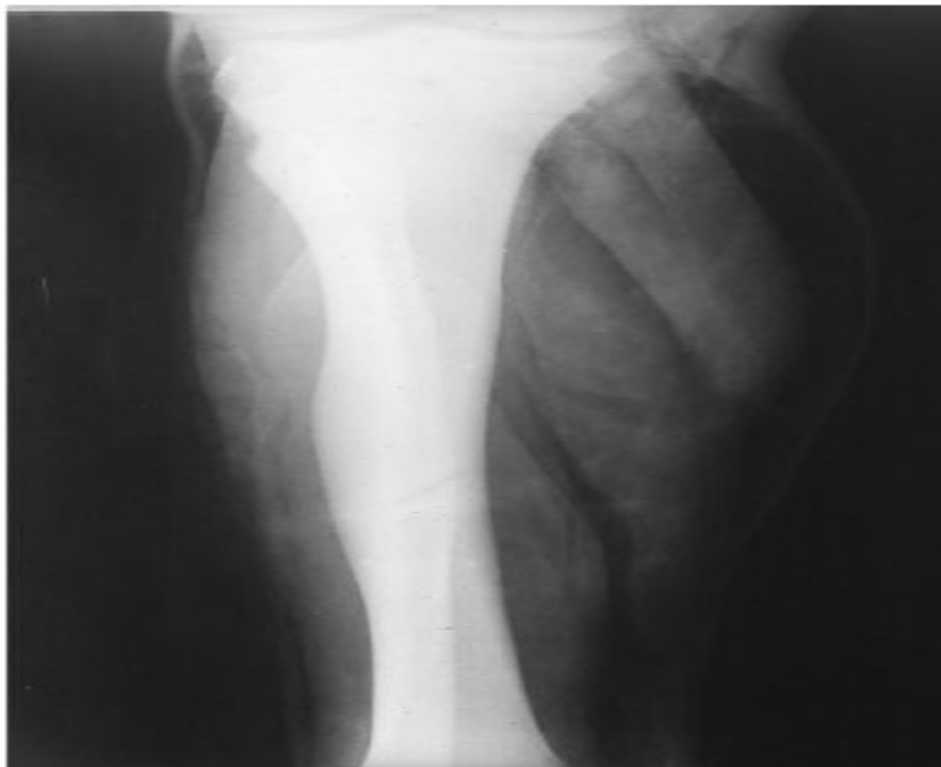


Figure 23: Radiographie de jambe de face (Présence de gaz diffusant en quantité dans Les fascias) [139].

2.L'échographie des parties molles

Plus récemment, l'utilisation de l'échographie a été décrite pour améliorer l'accessibilité au diagnostic de FN en urgence. Sa réalisation possible, en urgence, au lit du patient, sans nécessité de produit de contraste en fait un examen potentiellement intéressant pour un diagnostic précoce. Elle pourrait permettre de préciser la localisation d'un processus inflammatoire des tissus mous (tissu sous-cutané, fascia, muscle, articulation, bourse, tendon), la nature de ce processus (abcès, DHB, FN, thrombophlébite, etc.), d'identifier une cause locale (corps étranger parfois radiotransparent, fistule, etc.) [72].

Le diagnostic de nécrose pourrait être évoqué avant l'apparition de signes cliniques patents [73].

L'infiltration présente l'aspect d'un épaissement et d'une hyper-échogénicité du tissu hypodermique, traversé par de fines bandes hypo-échogènes dissociant les lobules graisseux (figure 24). Cet aspect est aspécifique et indistinguable des autres causes d'œdème des tissus mous [74].

Dans notre étude, Une échographie des parties molles du membre atteint a été demandée chez 2 patients soit dans 25% des cas. Elle a objectivée un épaissement diffus de tout le tissu sous cutané et qui devient de plus en plus hyperéchogène et la présence d'une collection échogène étendue intéressant la région sous cutanée chez un seul patient (1 cas/2).



Figure 24: [138]

Échographie ; Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) du membre supérieur gauche : épaissement et hyperéchogénicité du tissu hypodermique traversé par de fines bandes hypoéchogènes dissociant les lobules graisseux par rapport au côté sain à droite.

3. La tomodensitométrie (TDM)

Le scanner est la technique la plus sensible pour détecter la présence de gaz dans les tissus mais ce signe est souvent absent. Il est sensible pour détecter des modifications inflammatoires, qui se manifestent par l'infiltration des plans graisseux et l'épaississement des fascias, qui peuvent être évaluées comparativement au membre controlatéral (Figure 25). Il reste peu spécifique de DHBN-FN et est plus utile pour éliminer une autre cause, entre autres d'abcès profond. L'atteinte des fascias profonds peut être mieux visible par examen avec injection de produit de contraste mais celui-ci est souvent contre-indiqué chez ces patients qui sont fréquemment en insuffisance rénale aiguë [75].

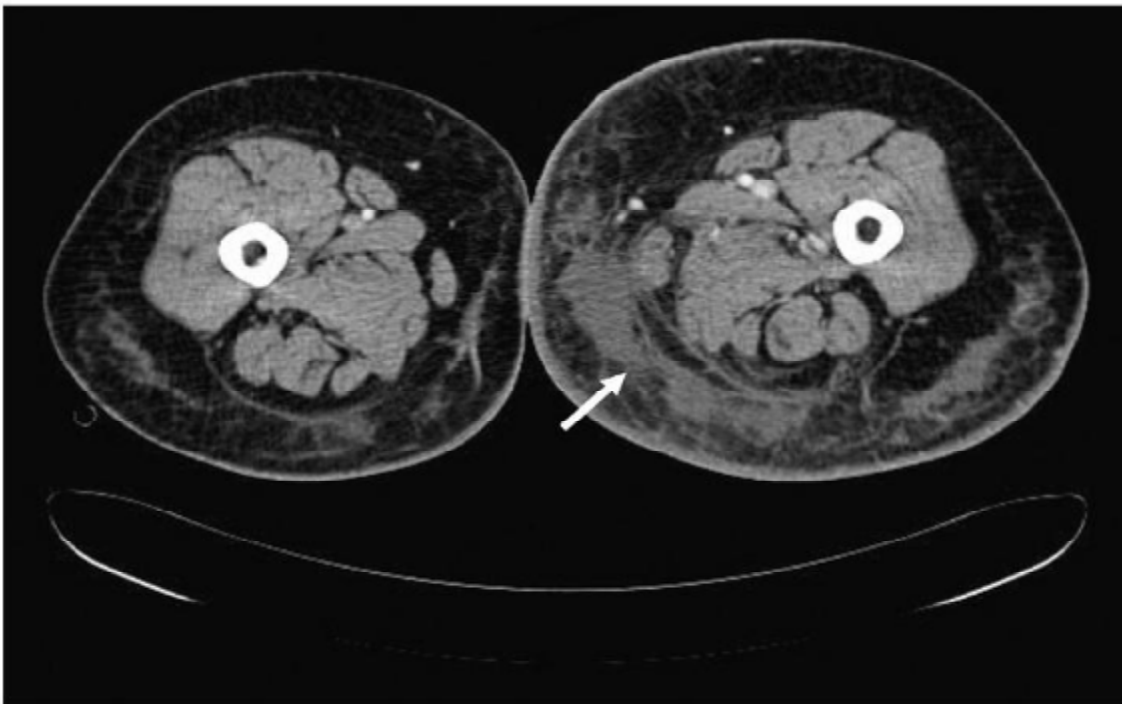


Figure 25: [138]

Scanner en coupe axiale (fenêtre tissus mous);Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) de la cuisse gauche après liposuction : infiltration du tissu graisseux à la face interne et postérieure de la cuisse mais non spécifique de DHBN-FN (flèche).

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est l'examen le plus pertinent pour objectiver les anomalies des tissus mous et leur distribution (Figure 27). De ce fait, elle pourrait différencier les infections nécrosantes des infections non nécrosantes [76], mais pour certains auteurs reste peu sensible et insuffisamment spécifique car elle a tendance à surestimer les lésions en profondeur, ne pouvant formellement différencier une réaction œdémateuse de contiguïté à une affection non infectieuse (œdème, lymphœdème, maladie rhumatoïde, chirurgie récente...) de celle d'un authentique processus infectieux.

Les pondérations T2 avec suppression de graisse, et T1 après injection de gadolinium sont les plus performantes pour identifier, situer et délimiter les lésions et repérer les tissus encore sains. Kim [76] précise les signes les plus spécifiques de DHBN-FN :

- un épaissement supérieur ou égal à 3 mm de l'hypersignal des fascias intermusculaires, en T2 en suppression de graisse
- une atteinte extensive des fascias intermusculaires, et non pas seulement des segments contigus à l'aponévrose superficielle
- l'extension des signes à trois compartiments ou plus au niveau des membres
- un défaut de rehaussement focal ou diffus après injection d'une aponévrose pourtant œdémateuse en T2
- la présence de gaz, en hyposignal sur toutes les séquences.

Si l'IRM semble particulièrement adaptée à la situation des formes subaiguës, elle doit être pratiquée par un radiologue expérimenté et ne retarder en aucun cas un éventuel geste chirurgical. Enfin, l'IRM pourrait aider le chirurgien dans son geste opératoire (Figure 26).

Elle peut être aussi utile dans certaines localisations pour évaluer l'extension locorégionale de l'atteinte musculaire, intra-thoracique, et cervicale.



Figure 26: [77]

- A. Œdème et rougeur de la cuisse gauche avec extension rapide dans un contexte septique.
- B. Hypersignal en séquence T2 au niveau des tissus sous-cutanés, de l'aponévrose et des cloisons intermusculaires.
- C. Mise à plat de la face postérieure de la cuisse.
- D. Cicatrisation dirigée.

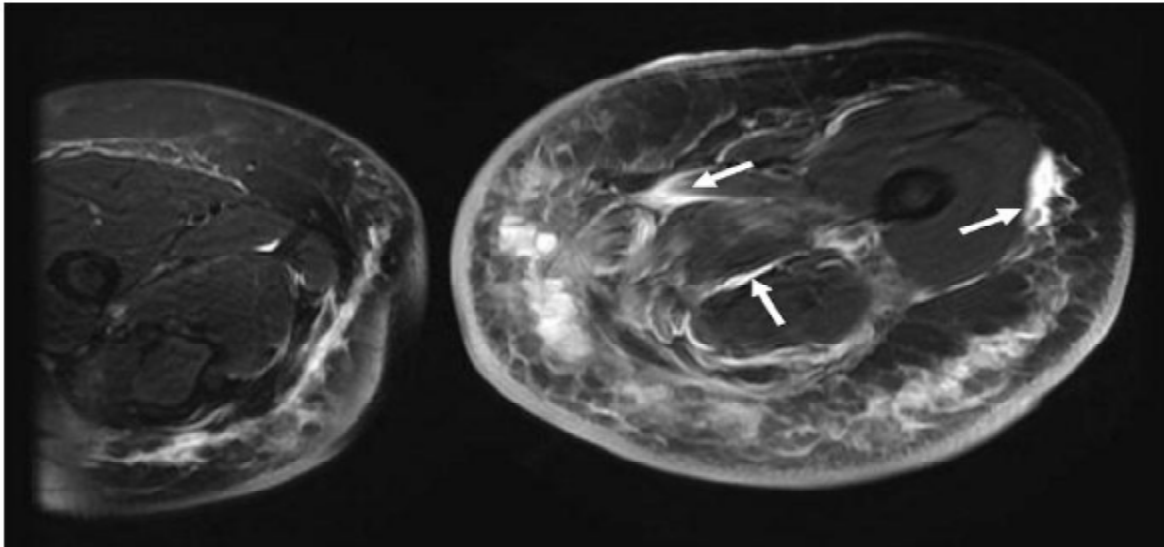


Figure 27: [138]

IRM en coupe axiale (séquence T2 suppression de graisse) ; Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) de la cuisse gauche après liposuction : hypersignal du tissu graisseux caractéristique d'un œdème ou d'une infiltration (peu spécifique de DHBN-FN), mais augmentation du signal supérieure à 3 mm de l'aponévrose superficielle et des fascias intermusculaires au niveau des différentes loges musculaires (flèches). Les muscles sont intacts.

IX. Diagnostic différentiel

Depuis Meleney en 1924, de nombreux auteurs ont bien rapporté le diagnostic différentiel, source d'erreur diagnostic et de retard de prise en charge constituant aussi facteur de gravité [78, 79, 80,81].

Ces diagnostics différentiels sont :

1) L'Erysipèle

c'est le plus fréquent, il s'agit d'une dermo-hypodermite aigue non nécrosante, d'origine bactérienne essentiellement streptococcique. Aux membres on retrouve cliniquement un bourrelet cutané inflammatoire (absent dans la fasciite nécrosante), ainsi qu'une évolution favorable sous antibiotique notamment sans apparition de zones nécrotiques. Ainsi érysipèle et

fasciite nécrosante sont deux infections différentes par leur pronostic même si sémiologiquement proches (Figure 28).

2) **La lymphangite**

Elle se présente sous forme de cordon inflammatoire et infiltré le long d'un trajet lymphatique avec une adénopathie satellite douloureuse le streptocoque est le plus fréquemment en cause et la porte d'entrée est le plus souvent retrouvée (Figure 29).

3) **Les gangrènes ischémiques par insuffisance artérielle décompensée**

Sont assez facilement rattachables à leur cause et imposent une stratégie thérapeutique bien différente, visant avant tout à évaluer la faisabilité d'une reperméabilisation artérielle plus qu'à une excision des nécroses cutanées. Elles peuvent en outre être surinfectées, rendant le problème plus complexe (Figure 30). C'est sur ce terrain artériel que peut se développer ce qui a pu être appelé « érysipèle nécrosant ».

4) **Le pyoderma gangrenosum**

Est sans doute le diagnostic le plus trompeur. Il s'agit d'une ulcération nécrotique progressant rapidement par sa bordure inflammatoire polycyclique en relief (Figure 31) On pense bien sûr à l'infection, mais les atypies cliniques, la négativité de la bactériologie et plus tardivement l'inefficacité des antibiotiques doivent faire suspecter le diagnostic. Une biopsie est souhaitable bien qu'elle ne permette pas toujours d'exclure une infection.

5) La gangrène gazeuse

Survient dans un contexte souvent évocateur de plaie oedematiée pale sur un placard grisâtre, laissant échapper un exsudat brun fétide et s'accompagnant de crépitations neigeuses (Figure 32).

6) La cellulite gangréneuse [47,48]

Se différencie de la fasciite nécrosante du fait qu'elle est moins étendue, mais plus profonde avec atteintes musculaires. Le traitement est toujours chirurgical.

7) La gangrène post-opératoire

Bien décrite par Meleney et rapportée par Audebert [82], elle réalise une large plaque gazeuse extensive, d'évolution torpide, débutant sur les bords d'une suture suivant une intervention chirurgicale, survenant ainsi après un intervalle libre. L'évolution est plus lente, les signes généraux sont moins marqués. Cette gangrène est due à une action associée du streptocoque et du staphylocoque.

8)



Figure 28:Erysipèle de la jambe [140]



Figure 29:Trainée de lymphangite [153]



Figure 30:Gangrène ischémique [154]



Figure 31:Pyoderma gangrenosum [83]



Figure 30:Gangrène gazeuse du pied [136]

X. Traitement

La fasciite nécrosante est une urgence médicochirurgicale car elle met en jeu le pronostic vital [89,90]. La précocité du diagnostic et du geste chirurgical initial sont les deux principaux déterminants du pronostic [89,91].

Le diagnostic d'état septique associé à une fasciite nécrosante probable doit faire admettre le malade en réanimation pour une prise en charge médicochirurgicale qui repose sur trois objectifs prioritaires :

- commencer sans délai le traitement symptomatique de l'état septique.
- prescrire l'antibiothérapie appropriée ; démarrer une antibiothérapie précoce à Large spectre.
- puis opérer le malade dans l'immédiat après avoir décidé avec le chirurgien des modalités du geste chirurgical initial.

A. prise en charge de l'état septique [141]

Ce traitement est celui d'un état septique grave et n'est pas spécifique. La correction de l'hypovolémie par remplissage vasculaire préopératoire est indispensable, parfois gênée par la pathologie sous-jacente des malades, souvent atteints de pathologie cardiovasculaire.

L'hypovolémie est souvent intense du fait de l'importance de l'œdème et s'accroît en postopératoire, volontiers aggravée par des phénomènes hémorragiques secondaires aux troubles de la coagulation. Elle nécessite une compensation adaptée en peropératoire et un suivi précis en postopératoire, éventuellement à l'aide d'un cathétérisme cardiaque droit.

Le maintien d'une pression de perfusion adéquate nécessite d'utiliser des amines vasoactives, mais l'effet vasoconstricteur de certaines drogues peut majorer les lésions ischémiques locales.

Pour les cas les plus graves, la ventilation assistée est souvent indiquée dès la période préopératoire pour soulager le travail diaphragmatique, réduire la consommation d'oxygène et améliorer l'état hémodynamique, pour traiter un œdème lésionnel débutant. Elle doit être poursuivie pendant plusieurs jours en raison de la sédation, de l'analgésie et des pansements itératifs.

L'alimentation par voie parentérale ou entérale doit être adaptée à l'état hypercatabolique intense. Ces malades ont fréquemment une pathologie sous-jacente qui compromet leur équilibre nutritionnel (diabète, malnutrition, hypoalbuminémie) ; le traitement chirurgical provoque de vastes zones de décollement, à l'origine de pertes de substances importantes. Les malades atteints de fasciite nécrosante ont des besoins nutritionnels qui sont similaires à ceux des brûlés.

Les anomalies hydroélectrolytiques associées doivent être prévenues et traitées, notamment l'acidose métabolique et l'insuffisance rénale secondaire au sepsis, à l'hypovolémie, et/ou à la rhabdomyolyse.

Un traitement anticoagulant prophylactique doit être entrepris précocement car ces malades sont à haut risque de thrombose du fait de l'inflammation intense, de l'immobilisation prolongée. Les complications thromboemboliques sont une cause de mortalité dans les fasciites nécrosantes. Bien qu'il puisse accroître les difficultés techniques chirurgicales et les déperditions sanguines au début, ce traitement doit être maintenu jusqu'à la période de mobilisation.

Enfin, les autres complications non spécifiques d'une réanimation prolongée doivent être prévenues.

Dans notre série, une prise en charge en service de réanimation a été entreprise chez 37,5% des patients.

B. Antibiothérapie

Le but de l'antibiothérapie est de limiter la propagation de l'infection et la dissémination hématogène [92]. La pénétration locale au niveau des zones atteintes est rendue insuffisante par l'extension des nécroses vasculaire, et seule la chirurgie atteindra ces zones.

L'antibiothérapie est probabiliste, adaptée à la localisation anatomique et aux bactéries les plus fréquemment rencontrées. Le but de l'antibiothérapie initiale est d'assurer une couverture des germes aérobies Gram positif et Gram négatif et de germes anaérobies dans l'attente des résultats des prélèvements bactériologiques.

1. Le choix de l'antibiothérapie

Le choix de l'antibiothérapie est difficile, vu la multiplicité des germes potentiellement impliqués [92].

Il est par conséquent essentiellement probabiliste, tenant compte de la localisation des germes potentiellement prédominants :

La fasciite nécrosante des membres, où la responsabilité majeure des streptocoques et notamment de *Streptococcus pyogenes* impose le choix d'une antibiothérapie principalement et très certainement bactéricide sur ce germe, mais également active à l'encontre des germes anaérobies.

2. Choix de l'antibiotique

Actuellement, l'utilisation des antibiotiques a été codifiée: traitement précoce puissant dès l'attaque, puis orienté par les antibiogrammes [142].

La pénicilline G est le traitement de référence des dermo-hypodermites nécrosantes à streptocoques A qui sont constamment sensibles in vitro à cet antibiotique. Etant donné la pharmacodynamie médiocre des pénicillines notamment en milieu mal perfusé, cette référence a pu être discutée pour les formes les plus graves associées à un choc toxique.

Il a donc pu être recommandé [93] une association bêtalactamine-clindamycine dans les formes invasives sévères avec choc même si l'activité de la pénicilline pourrait en être réduite (indifférence ou même antagonisme) ou une association bêtalactamine-rifampicine théoriquement plus régulièrement synergique sur les germes à gram positif. La pénicilline G est également le traitement de référence des fasciites nécrosantes clostridiennes.

Les mêmes travaux in vitro ou expérimentaux [94] suscitent cependant les mêmes interrogations que pour les fasciites nécrosantes streptococciques. Dans ce cadre, l'association de pénicilline et de clindamycine s'est avérée plus active que la pénicilline seule.

Dans les fasciites nécrosantes où la responsabilité d'anaérobies du groupe Bacteroides, ainsi que celle d'entérobactéries, existe, il est conseillé de recourir à une association d'une pénicilline à large spectre et d'un inhibiteur de bêtalactamase ou d'un nitro-imidazolé. Ce dernier doit être privilégié en raison de la présence constante d'anaérobies de sensibilité variable aux pénicillines et de sa meilleure pénétration et activité dans le foyer infectieux.

Les aminosides sont ici sans grand intérêt sauf en cas de dermohypodermite nécrosante postopératoire avec risque de sélection de bacilles à Gram négatif résistants ou de dermo-hypodermite nécrosante à Pseudomonas.

3. Antibiothérapie proposée dans la littérature [95]

❖ FN cervico-faciales communautaires et des membres Streptocoques du groupe A, les anaérobies :

⇒ Pénicilline G à la dose de 30 MU/j (ou Amoxicilline : 100 mg/kg/ J)
+ Clindamycine à la dose de 600 mg, 4 fois/j ou Rifampicine 10mg/kg, 2 fois/J.

⇒ On préférera l'Amoxicilline-acide clavulanique à 2g/j x 3 + Gentamicine forte dose 6-8mg/kg en injection quotidienne.

4. Les cas particuliers

❖ La fasciite nécrosante du toxicomane :

Elle atteint essentiellement le membre supérieur et il est nécessaire de prendre en considération la responsabilité non seulement du streptocoque, mais d'un staphylocoque. On peut proposer l'emploi de l'association amoxicilline-acide clavulanique, d'une pénicilline M, voire d'une céphalosporine de première génération ou d'un glycopeptide avec un aminoside [96].

❖ La fasciite nécrosante de l'immunodéprimé :

La responsabilité de *Pseudomonas aeruginosa* peut conduire à une association intégrant une activité antipyocyanique, une céphalosporine de troisième génération (la ceftazidime) associée à un aminoside ; ou l'association pipéracilline-tazobactam avec un aminoside (type amikacine).

Dans notre série, l'antibiothérapie, a été employée chez tous nos patients soit 100% des cas. Mais comme traitement adjuvant au traitement chirurgical radical, et n'a jamais été utilisé seul.

La bithérapie associant : [AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULINIQUE+ AMINOSIDE] ; est la plus utilisée chez nos malades soit 5 patients (62,5% des cas), suivie de l'association [C3G+METRONIDAZOLE] utilisée par 1 patient soit 12,5% des cas.

La monothérapie a été utilisée chez 2 patients soit (25%) des cas :

- AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULINIQUE chez un seul malade.
- CIPROFLOXACINE chez un seul malade.

C. traitement chirurgicale

C'est le principal volet du traitement de la fasciite nécrosante des membres (Rouse Freeman [97]), car la chirurgie a pour but de lever des obstacles à l'efficacité de l'antibiothérapies de stopper le processus infectieux sans se préoccuper des conséquences esthétiques ou fonctionnelles du geste chirurgicale, sauvant ainsi le malade et ne doit jamais être différée.

1. Importance d'une chirurgie précoce

La précocité de l'intervention chirurgicale est le facteur pronostic majeur [89, 91, 98].

En effet, dans la série de 65 malades traités entre 1989 et 1994 analysée par McHenry et al [89], le délai entre l'admission et l'intervention était de 2,5 heures chez les survivants et de 90 heures chez les patients décédés. Ainsi dans les formes aiguës, l'intervention s'impose sans aucun délai. C'est dans les formes subaiguës qu'il est plus difficile de décider du moment de l'intervention. En cas de doute, il est préférable d'envisager l'exploration chirurgicale.

Donc le délai du traitement chirurgical reste un élément pronostique majeur.

Autrement dit, plus le traitement chirurgical est tardif, plus le taux de mortalité est élevé.

Dans notre série, Dès l'établissement du diagnostic de fasciite nécrosante des membres, 6 patients avaient bénéficié d'une chirurgie urgente dans les premières 24 heures qui suivent ; soit dans 75% des cas. Les 2 cas restants (25%) avaient eu un retard par rapport aux précédents de plus de 24 heures.

2. Les modalités opératoires

❖ Les principes généraux :(Figure 37)

- ❶ **Incision** (Figure 33) : Elle confirme l'existence de lésions nécrotiques englobant l'aponévrose superficielle; aspect gris discrètement verdâtre avec présence de sérosité sans pus franc. En cas d'absence de lésions nécrotique macroscopiquement évidente, il est possible de faire des prélèvements biopsiques pour examen histologique et étude bactériologique [91,99].
- ❷ **Exploration** (Figure 36) : La limite avec les tissus sains peut être difficile à trouver. L'exploration seule permet de bien identifier l'étendue de la lésion par le clivage facile au doigt de la peau du plan aponévrotique. Pour Wilson [100], il faut tester au stylet d'éventuels décollements qui n'apparaîtraient pas spontanément ou pratiquer des incisions exploratrices. Il ne faut pas oublier d'explorer la porte d'entrée, sachant que parfois elle ne sera pas retrouvée.
- ❸ **Excision** (Figure 34,35) : est le maître geste ; elle doit être large quelle que soit l'étendue des lésions. Tout geste initial trop limité serait insuffisant. Il ne faut en aucun cas se laisser impressionner par l'étendue de la résection. Il n'y a pas de guérison sans excision totale des lésions. L'excision des plans cutanés doit être poursuivie jusqu'à l'apparition d'un saignement de la tranche. Dans la mesure du possible, il faut préserver les zones du plan cutané superficiel encore vascularisées. Il faut également exciser l'ensemble du tissu nécrosé du plan aponévrotique. Les muscles sont en principe sains, néanmoins tout aspect nécrotique impose d'étendre la résection de ce tissu. Donc l'exérèse doit être totale pour aller jusqu'aux tissus sains, c'est à dire en profondeur jusqu'aux muscles.

Pour Réa et Wyrick et Touraine et Coll, une exérèse massive des tissus pathologiques en un temps est préférable aux excisions timides et limitées, Tehrani et al [84] préconisent l'exérèse de toutes les zones atteintes par le processus,

mais non nécrosées avec conservation de l'épiderme qui sera repositionné en greffe une semaine après, par contre, pour Brun-Buisson [102], la tendance actuelle est de limiter, lors du geste initial, l'étendue des excisions aux zones franchement dévitalisées et nécrotiques, quitte à compléter celle-ci lors d'un second-look effectué dans les 24 heures suivant et de tenter dans toute la mesure du possible de préserver les zones de plan cutané superficiel encore vascularisées, les interventions d'excisions et parage doivent être effectuées quotidiennement au début, de façon à réaliser une ablation complète des zones dévitalisées qui peuvent s'étendre dans les premiers jours. Il faut toujours faire des prélèvements multiples à visée bactériologique. Les pansements doivent être légèrement compressifs pour limiter les pertes sanguines postopératoires.

④ **Les reprises** : Elle s'impose en cas de persistance des signes généraux ou d'extension des nécroses lors des pansements effectués toutes les six heures. En pratique le lendemain, il faut contrôler de principe la région opérée car l'excision initiale est rarement complète, le processus nécrosant pouvant également se poursuivre. Il faut ainsi refaire quotidiennement le pansement et compléter selon le cas l'excision.

L'excision est complète, en moyenne, au bout de trois à quatre jours. Parfois cela peut nécessiter 15 jours.

⑤ **Les variantes selon le siège** : Les membres

L'utilisation d'un garrot, temporairement, est conseillée pour limiter les pertes sanguines. Dans les formes très étendues ou devant l'impossibilité de maîtriser un état septique menaçant le pronostic vital, l'amputation peut s'imposer.

Dans notre série, 8 patients ont bénéficié d'un parage avec toilette et lavage, soit dans 100% des cas dont 5 patients avec une nécrosectomie. Celle ci était suivie par une greffe dermoépidermique chez 4 patients, soit dans 50% des cas. Les reprises chirurgicales ont été effectuées chez 3 patients soit (37,5%) des cas.



**Figure 33:Incision de décharge latérale et médiale pour nécrosectomie
(Service TR.B4)**



**Figure 34:Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) du membre
supérieur droit : excision chirurgicale [138].**



Figure 35:Aspect macroscopique de l'aponévrose superficielle lors de l'excision.

Le muscle est sain [138].



Figure 36:Large ouverture chirurgicale montrant l'aspect dissocié du plan hypodermique profond, dans un cas de fasciite nécrosante étendue [143].



Figure 37 : [95]

- A. FN du membre supérieur gauche.
- B. Mise à plat.
- C. Bourgeonnement à 2 mois permettant la greffe.
- D. Mise en place d'une greffe de peau mince expansée. Immobilisation par une attelle.
- E. Aspect 6 mois après l'intervention.

3. Proposition de conduite à tenir

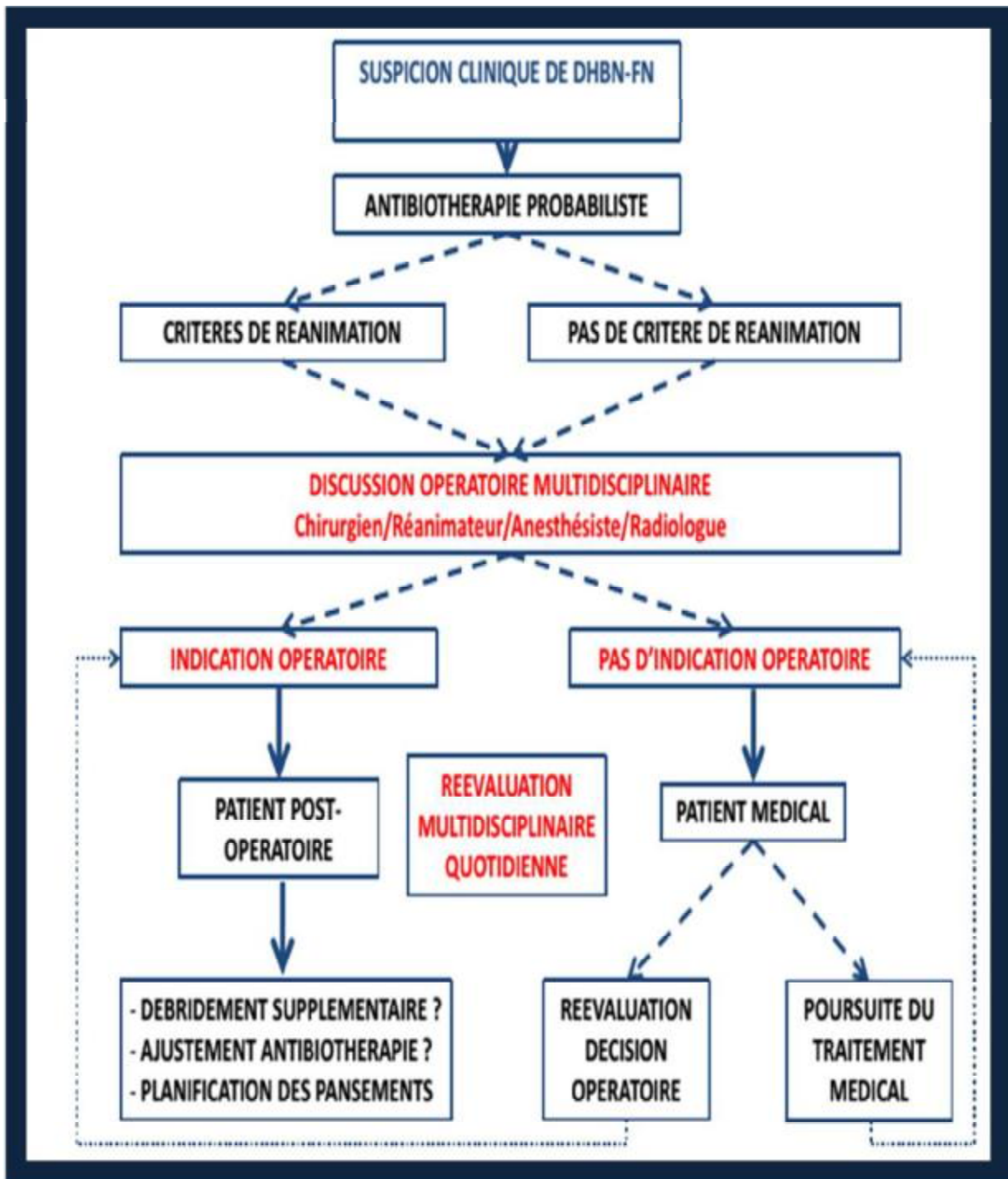


Figure 36: Proposition d'algorithme de prise en charge des DHBN-FN dans une filière médico-chirurgicale dédiée [132].

D. Traitements associés

1. Place de l'oxygénothérapie hyperbare

L'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) dans la FN a été rapportée pour la première fois par l'équipe de Brummelkamp en 1961. Elle consiste à administrer de l'oxygène sous une pression supérieure à la pression atmosphérique dans le but d'augmenter les pressions tissulaires.

Elle repose sur les arguments physiopathologiques suivants [103] :

- L'élévation du potentiel redox par contact des bactéries anaérobies avec l'oxygène provoque la diminution de la synthèse des protéines et des acides nucléiques, en particulier des exotoxines, ce qui les amène en situation de bactériostase ; la production de radicaux libres oxygénés, responsables de lésions macromoléculaires, conduit à la lyse bactérienne [104].
- L'oxygénothérapie hyperbare permet la restauration du pouvoir bactéricide des polynucléaires qui dépend des pressions partielles en oxygène, l'hypoxie régnant au sein des tissus infectés explique l'incapacité des polynucléaires à détruire les germes qu'ils ont phagocytés.
- Enfin, la diffusion péri-capillaire de l'oxygène a un effet eutrophique, cicatrisant, et favorise l'angiogenèse, augmentant ainsi la diffusion des antibiotiques au sein du site infecté.

L'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare a été démontrée sur des modèles animaux. Le point essentiel semble être de respecter un délai court entre l'inoculation et la mise en route de l'oxygénothérapie hyperbare [105] .

Une séance d'OHB comprend trois phases : une phase de compression lente (1 à 1,5 m/min), une phase de palier où le patient respire de l'oxygène pur, une phase de décompression lente également.

La pression et le temps de palier varient en fonction des indications. En règle générale, pour éviter une éventuelle hyperoxie (essentiellement la survenue d'une crise convulsive), la durée de l'administration d'oxygène n'excède pas 90 minutes en palier, à une pression maximale de 3 ATA. Une surveillance permanente est effectuée par du personnel médical et ou soignant à l'intérieur même du caisson [144].

Deux grands risques limitent l'utilisation des pressions partielles d'oxygène élevées [144] :

- ⇒ le risque neurologique (effet Paul Bert) se révèle par une crise convulsive précédée de signes prémonitoires qui doivent alerter, tels que pâleur, sueurs, troubles sensoriels, fasciculations, contractions musculaires du visage, accès de tachycardie.
- ⇒ Le risque pulmonaire (effet Lorrain Smith) consiste en la survenue d'un œdème pulmonaire de type lésionnel pouvant évoluer vers la fibrose pulmonaire.

En pratique, le traitement repose sur des séances répétées (trois pendant les 24 premières heures, puis deux séances quotidiennes), à débiter le plus rapidement possible. Les séances vont de 60 à 120 minutes selon les équipes, à des pressions de 2 à 3 ATA (atmosphère absolue). Elles doivent se faire en caisson multiplace pour permettre la poursuite du traitement symptomatique. La durée du traitement varie, selon les équipes, entre 7 jours et l'obtention d'une cicatrisation satisfaisante.

Il n'existe, à ce jour, aucune étude randomisée concernant l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare, laquelle ne repose aujourd'hui que sur des arguments physiopathologiques et des résultats de modèles expérimentaux animaux. Tout au plus un faisceau d'arguments semble montrer un intérêt à son emploi dans les formes les plus sévères, sur les données d'équipes exploitant la

technique en routine. Si la décision est prise de recourir à l'oxygénothérapie hyperbare, elle ne doit en aucun cas primer sur les autres gestes thérapeutiques ou faire différer un geste chirurgical (Tableau 9). Le risque lié au transfert vers un centre d'oxygénothérapie hyperbare doit également être pris en compte [83].



Figure 39:chambre de l'oxygénothérapie hyperbare [106].



Figure 40:oxygénothérapie hyperbare [106]

Tableau 9 : Résultats des études cliniques regroupées selon les modalités thérapeutiques [145].

Auteur	Patients	Guérison (%)	Décès (%)
Traitement par triple association : chirurgie+antibiothérapie+OHB			
Hitchcock 1975	133	75	25
Tonjum 1980	14	86	14
Gibson 1986	29	70	30
Hirn 1988	32	72	28
Traitement par double association : chirurgie+antibiothérapie			
Altemeier 1971	54	85,2	14,8
Hitchcock 1975	44	55	45
Freischiag 1985	8	37	63
Gibson 1986	17	29	71

2. Immunothérapie

Initialement utilisée pour le traitement du syndrome de choc toxique streptococcique (SCTS), certains auteurs préconisent l'administration intraveineuse d'immunoglobulines polyvalentes pour le traitement des DHBN–FN liées au SBHA. Ce germe secrète une exotoxine qui se comporte comme un superantigène capable d'activer certaines cellules immunitaires dont les lymphocytes T helper 2 qui libèrent massivement des cytokines inflammatoires à l'origine d'un choc dramatique et de la défaillance multiviscérale [107].

Les immunoglobulines polyvalentes contiennent des anticorps neutralisant ce type d'exotoxine. Leur utilisation dans les DHBN–FN reste controversée bien que des

études [107, 108,109] aient démontré leur bénéfice, toutes n'affirment pas leur supériorité de manière statistique en termes de mortalité et morbidité.

3. Thérapie par pression négative

L'utilisation de la thérapie par pression négative (Figure 41) est de plus en plus proposée. Elle permet d'accélérer le bourgeonnement, la rétraction cicatricielle et donc réduire le délai de fermeture ou de couverture par greffe. Elle ne doit pas être mise en place dès le premier pansement car elle augmenterait le saignement et ne doit pas être utilisée tant que la nécrose et l'infection ne sont pas maîtrisées.



Figure 41:Thérapie par pression négative (membre supérieur gauche) [138].

4. Chirurgie de couverture

La chirurgie de couverture nécessite le recours à des greffes cutanées de peau mince (le plus souvent expansées) voire exceptionnellement de lambeau selon la localisation et la surface (Figure 42, 43,44).

Certains auteurs proposent aussi l'utilisation de derme artificiel dont l'intérêt est la couverture immédiate permettant de réduire les pertes protidiques et électrolytiques, la protection contre la contamination, la diminution des douleurs lors des soins, un prélèvement de greffe cutanée plus mince permettant une diminution du temps de cicatrisation de la zone donneuse. La couverture ne doit pas se faire avant que la période aiguë de l'infection ne soit résolue. Le délai moyen de greffe est de trois à quatre semaines.



Figure 42: Tissu de granulation obtenu avant greffe dermo-épidermique [138]



Figure 43: Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) du membre supérieur droit : aspect après greffe dermo-épidermique [138].



Figure 44: a et b : dermo-hypodermite bactérienne nécrosante limitée à la face dorsale du pouce droit : résection du court extenseur du pouce, arthrodèse métacarpo-phalangienne (MP) et couverture par lambeau interosseux postérieur [138].

XI. Evolution

A. Mortalité

La mortalité hospitalière des fasciites nécrosantes semble bien avoir été progressivement réduite à mesure que ces affections étaient mieux connues, et leur prise en charge plus rapide et plus efficace. La mortalité est largement influencée par la sévérité initiale de l'état septique, l'âge et la pathologie sous jacente (l'existence de choc toxique streptococcique peut augmenter la mortalité à plus de 70%).

La plupart des séries publiées depuis les années 1980 indiquent une mortalité hospitalière moyenne < 30 % [146,147], et des séries faisant état d'une mortalité < 10 % sont maintenant rapportées [148,122]. Majeski et al rapportent une mortalité nulle sur dix cas traités à partir de 1980, alors qu'elle était auparavant de 50 % (10/20 cas) [148, 149].

1. Facteurs prédictifs de mortalité

Plusieurs études ont analysé les facteurs pouvant être associés à l'augmentation de la mortalité des DHBN-FN. L'ensemble des données de la littérature est formelle sur un point et montre que la précocité du traitement chirurgical est l'élément essentiel du devenir de ces patients ; et les premières 24 heures après l'admission sont la fenêtre optimale pour que le traitement chirurgical soit suffisamment efficace [58,110].

D'autres facteurs prédictifs de mortalité sont rapportés dans la littérature. Ce sont essentiellement l'âge supérieur à 60 ans, un diabète, une immunodépression, la présence d'un choc toxique, l'artériopathie, certaines anomalies biologiques, la présence de défaillance multiviscérale dès l'admission, la dénutrition, la

topographie, entre autres la localisation au tronc, l'étendue de l'infection et l'importance de la surface excisée [27, 57,111].

2. Mortalité des principales séries de DHBN-FN et de la notre

Tableau10: la mortalité des Principales séries de DHBN-FN des membres

Principales Séries	Nombre des cas	Mortalité (%)
Meleney 1924 [94]	20	20
Wilson 1952 [96]	23	10
Schechter W. 1982 [56]	33	9
Bleton R. 1991 [131]	12	16,5
Francis et al 1993 [150]	25	24
Brown et al 1994 [151]	54	35
Tang WM. 2001 [134]	24	33
Ogilvie CM. 2006 [135]	152	9
Ryssel H. 2010 [18]	34	4
Notre série	8	25

B. La morbidité

La morbidité des F.N des membres est très élevée. Les durées d'hospitalisation sont souvent longues.

Des auteurs [21] rapportent des durées moyennes de séjour est de 21 jours en réanimation et de 29 jours pour l'ensemble de l'hospitalisation (32,4 +/- jours pour les survivants). La durée totale d'hospitalisation peut dépasser les 100 jours [112].

Le nombre moyen d'interventions d'excision initiale est de 3 à 4 dans la plupart des cas, et peut aller jusqu'à 15 interventions successives.

Dans les F.N des membres, le taux d'amputation est difficile à évaluer dans la littérature. Mais paraît beaucoup plus important chez les malades ayant une pathologie vasculaire périphérique, notamment les diabétiques.

Les complications fonctionnelles sont à long terme évidentes, et si la mortalité est en régression ces dernières années, on doit s'attendre à une morbidité et des séquelles restant importantes. Ces graves conséquences de F.N des membres en termes de morbidité et de mortalité soulignent l'importance du traitement précoce des lésions à risque d'évolution nécrosante, et de la connaissance des facteurs de risque de cette évolution.

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était de 22 jours, avec des extrêmes allant de 2 jours à 42 jours. Une hospitalisation en service de réanimation a été nécessaire chez 37,5% des patients, on ne note pas de cas d'amputation dans notre série, les suites postopératoires immédiates ont été favorables chez la majorité des patients.

CONCLUSION

La fasciite nécrosante des membres est une infection bactérienne sévère des parties molles, rare et préjudiciable d'un point de vue vital et fonctionnel.

Elle regroupe plusieurs entités, qui se différencient par l'atteinte en profondeur et en germes responsables, dont la classification reste jusqu'à ce jour confuse. L'origine streptococcique est classique. Il s'agit le plus souvent du streptocoque bêta hémolytique du groupe A responsable d'un syndrome local et un syndrome général qui peut varier d'une simple fièvre à un état de choc septico-toxique évoluant vers la défaillance multiviscérale puis le décès.

Cliniquement, différencier une infection nécrosante d'une infection commune des tissus mous est parfois très difficile quand la nécrose cutanée est absente pouvant ainsi retarder le diagnostic. Le clinicien doit savoir évoquer le diagnostic d'une « fasciite nécrosante » devant des signes frustrés : œdème inflammatoire et douloureux du membre associé à des modifications cutanées (bulles, phlyctènes, érythème) avec ou sans nécrose, d'installation récente et d'aggravation rapidement progressive chez un sujet ayant un terrain prédisposant.

Très important, il ne faut surtout pas oublier que l'imagerie n'a qu'un rôle secondaire et qu'elle ne doit en tout cas pas retarder la prise en charge chirurgicale des fasciites nécrosantes profondes, dont la précocité du traitement est tellement importante pour le pronostic.

La prise en charge des fasciites nécrosantes des membres nécessite une excellente collaboration médico-chirurgicale. Cette prise en charge actuellement bien codifiée associe une excision carcinologique des tissus infectés et nécrotiques, une antibiothérapie probabiliste à large spectre et secondairement adaptée ainsi que des mesures de réanimation du fait de défaillances multiviscérales, secondaires au choc septique et à l'importance des surfaces excisées.

L'immunothérapie et l'oxygénothérapie hyperbare ne sont pas encore couramment recommandées en routine. C'est le geste d'excision chirurgicale qui conditionne le devenir de ces patients et il est clairement établi que le retard dans la prise en charge chirurgicale augmente significativement la mortalité.

RESUMES

RESUME

La fasciite nécrosante (FN) des membres est une extrême urgence médico-chirurgicale de pratique orthopédique rare, dont le pronostic semble être lié à plusieurs facteurs cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Notre travail consiste en une étude rétrospective basée sur l'exploitation de 8 cas de fasciite nécrosante des membres sur une période de 4 ans allant de Janvier 2010 à Janvier 2014 chez des patients traités et suivis au service de chirurgie ostéoarticulaire B4 du CHU HASSAN II de Fès. Le but étant de rapporter les particularités épidémiologiques, cliniques et paracliniques, évolutives, et de montrer l'intérêt d'une chirurgie précoce intensive dans la prise en charge thérapeutique de cette affection.

Notre série se caractérise par une moyenne d'âge de 55,62 ans, le sexe féminin était prédominant avec un taux de 62,5%, une légère prédominance du membre inférieur par rapport au membre supérieur, et le diabète constitue l'état pathologique le plus fréquent puisqu'il est retrouvé chez 50% des cas.

Un gros membre inflammatoire hyperalgique avec des signes cutanés associés à des manifestations systémiques est le tableau clinique typique. L'imagerie n'a qu'un rôle secondaire et elle ne doit pas retarder la prise en charge des FN profondes, dont le pronostic vital dépend de la précocité du traitement.

La thérapeutique repose essentiellement sur la chirurgie. Le parage, et la nécrosectomie ayant été, dans cette étude, les interventions les plus pratiquées.

Les reprises étaient nécessaires dans 37,5% des cas. L'antibiothérapie n'est qu'adjuvante au traitement principal.

Enfin, Le pronostic est intimement lié au terrain, à la sévérité du tableau clinique initial et surtout à la précocité et la qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique qui semble être satisfaisante dans notre série ; expliquant ainsi le taux de mortalité qui est à l'ordre de 25%.

ABSTRACT

Necrotizing fasciitis (NF) of member is an extreme medical and surgical emergency. It is rare condition in orthopedic's practice.

The prognosis appears to berelated to several clinical, paraclinical and therapeutic factors.

Our work is a retrospective study based on the use of 8 cases of necrotizing fasciitis members over a period of four years from January 2010 to January 2014 patients treated and followed for surgery osteoarticular B4 CHU HASSAN II Fez. The goal is to bring the epidemiological, clinical and laboratory, scalable, and demonstrate the value of intensive early surgery in the therapeutic management of this condition.

Our series is characterized by a mean age of 55, 62 years, female gender was predominant with a rate of 62.5%, a slight predominance of lower limb relative to the upper limb, and diabetes is the condition the most common because it is found in 50% of cases.

A large inflammatory and hyperalgesic member and skin changes associated with systemic manifestations is the typical clinical presentation. The imagery has a secondary role and should not delay taking load deep FN, whose life depends on early treatment.

The treatment is essentially the surgery. Trimming, debri dement and necrosectomy were the most interventions practiced in this study. A second look was necessary in in 37.5% of cases. Antibiotic therapy in an adjunct to primary treatment.

Finally, the prognosis is closely related to the field, severity of initial clinical presentation and

specially precocity and quality of care diagnosis and treatment seems quite satisfactory in our series. This explains the mortality rate is about 25%.

ملخص

التهاب اللفافة الناخر للأعضاء هي حالة استعجالية طبية جراحية قصوى، ويتميز العلاج الجراحي بنذرة الممارسة الجراحية التقويمية، ويبدو أن الرهان يرتبط بعدة عوامل سريرية، مخبرية وعلاجية.

يشمل هذا العمل دراسة استرجاعية على مدى 4 سنوات (من يناير 2010 إلى غاية يناير 2014) تخص سلسلة متكونة من 8 مرضى يشكون من التهاب اللفافة الناخر للأعضاء، التحقوا جميعا بمصلحة جراحة العظام والمفاصل (ب 4) بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس.

كما أن الهدف من هذه الدراسة هو وضع تقييم شامل لخصائص هذا المرض السريرية، الوبائية والمخبرية، ودراسة تطور هذا المرض ومدى أهمية التدخل الجراحي المبكر.

تبين من تحليل النتائج أن متوسط عمر المرضى كان هو 55,62 سنة أغلبهم إناث بنسبة % 62,5 ومع ملاحظة تميز طفيف للعضو السفلي.

مرض السكري هي الحالة المرضية السائدة حيث خصت % 50 من الحالات، وقد شكل الالتهاب والألم المفرط مع كبر حجم العضو المصاب والتغيرات الجلدية إضافة إلى المظاهر الجهازية، الصورة السريرية النموذجية بالنسبة لهذه السلسلة.

أما التصوير الإشعاعي فله دور ثانوي، ولا ينبغي أن يؤخر الجراحة التي تعتبر مهمة للعلاج المبكر.

يرتكز العلاج بالأساس على جراحة الاستئصال، وقد شكل الوضع على الانبساط مع التخفيض واستئصال النخر، التقنيات الجراحية الأكثر استعمالا، مع استخدام مكمل للمضادات الحيوية.

وأخيرا، يرتبط رهان هذا المرض ارتباطا وثيقا بخصوصيات المريض وبشدة الحالة السريرية الأولية، وخصوصا بجودة التشخيص والعلاج المبكرين مما يفسر النتائج المرضية المحصل عليها في نسبة الوفيات التي لا تتعدى %25.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Erysipèle et fasciites nécrosantes :

Prise en charge .conférence de consensus. Med Mal Infect 2000 ; 30 :241– 245.

[2] Jacques Malghem, Frederic E. Lecouvet, Patrick Omoumi Baudouin E. Maldague, Bruno C. Vande Berg.

Necrotizing Fasciitis: Contribution and limitations of diagnostic imaging. Joint Bone Spine Volume 80, Issue 2 2013 146 – 154.

[3] Gauzit R.

Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques. Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25:967–70.

[4] Schmid MR, Kossmann T, DUEWELL S.

Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1998; 170:615–20.

[5] Levenson RB, Singh AK, Novelline RA.

Fournier gangrene: role of imaging Radiographics 2008; 28:519– 28.

[6] Baurienne H.

Plaie contuse qui s'est terminée par le sphacèle du scrotum. J Med Chir Pharmacol 1984 ; 20 :251.

[7] Fournier J.

gangrène–foudroyante de la verge. Sem Med 1883; 3: 345–348.

[8] Christine Debue–Barazer.

La Gangrène Gazeuse pendant la première guerre mondiale (Front occidental). Annales de démographie historique la population dans la grande guerre 2002 ; 51–70.

[9] R.Rifai, A.EL Yaidi, L. Ameziane, M.S.Berrada, A.ELBardouni, M.EL Yaacoubi, M.EL Manouar.

La fasciite nécrosante du membre supérieur à propos de quatre cas Ann Chir Main (Ann Hand Surg), 1999, 18, n°2, 160–164.

[10] **Brummel kampf WH.**

The importance of administration of oxygen under atmospheric positive pressure in the treatment of gas phlegmon. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1961; 105:2430–2432.

[11] **Richard F. Edlich, MD, PHD, Catherine L. Cross, Jill J. Dahlstrom, and William B. Long III, MD.**

MODERN CONCEPTS OF THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NECROTIZING FASCIITIS. *The Journal of Emergency Medicine*, 2010, Vol. 39, No. 2, pp. 261–265.

[12] **Conférence de consensus.**

Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. *Ann. Dermatol. Venerol.* 2001; 128:463–482.

[13] **C. Bouillon,**

La Peau, une enveloppe de vie, coll. Découvertes, Gallimard, Paris, 2002.

[14] **A.Rook, D. S. Wilkinson & F. J. Ebling,**

Textbook of Dermatology, 7^e éd. Blackwell Science, Oxford, 2004.

[15] **JOHN G, BARTLETT, MD:**

Bacterial infections February 2006. *Medscape infections diseases* 2006.

[16] **ANNE FINK, GAIL DE LUCA:**

Necrotizing fasciitis: Pathophysiology and treatment. *Dermatology nursing*.2002; 14(5) Jannety Publications.

[17] **Ustin JS, Malangoni MA.**

Necrotizing soft-tissue infections. *Crit CareMed* 2011; 39:2156–62.

[18] **Ryssel H, Germann G, Kloeters O, Radu CA, Reichenberger M, et al.**

Necrotizing fasciitis of the extremities:34 cases at a single centre over the past 5 years. *Arch Orthop Trauma Surg* 2010; 130:1515–22.

[19] **THOMAS PROFT, SHIRANEE SRISKANDAN, LILY YANG, JOHN D FRASER:**

Superantigens and streptococcal toxic shock syndrome. *Emerging infectious diseases*. 2003; 9(10) Centers for disease Control and Prevention.

[20] **Mills MK, Faraklas I, Davis C, Stoddard GJ, Saffle J.**

Outcomes from treatment of necrotizing soft-tissue infections: results from the National Surgical Quality Improvement Program database. *Am J Surg* 2010; 200:790-6 .

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

The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections. *Burns* 2005; 31:269-73.

[22] **Ellis Simonsen SM, Van Orman ER, Hatch BE, Jones SS, Gren LH, et al.**

Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect* 2006;134:293-9.

[23] **Société de pathologie infectieuse de langue française et Société française de dermatologie.** Conférence de consensus. Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. *Med Mal Inf* 2000;4 Suppl:247-72.

[24] **McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA.**

Determinant of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995; 221:558-63.

[25] **May AK, Stafford RE, Bulger EM, Heffernan D, Guillamondegui O,Bochicchio G, et al.**

Treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Surg Infect (Larchmt)* 2009; 10:467-99.

[26] **Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P, et al.**

Necrotising infections of soft tissues—a clinical profile. *Eur J Surg* 2002; 168:366-71.

[27] **Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, Rogers FR, Childers ER, Oberg KC, et al.**

Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 2002; 68:109-16.

- [28] **Angoules AG, Kontakis G, Drakoulakis E, Vrentzos G, Granick MS, Giannoudis PV.**
Necrotising fasciitis of upper and lower limb: a systematic review. *Injury* 2007;
38(Suppl. 5):19–26.
- [29] **Sunderland IR, Friedrich JB.**
Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections of the
upper extremity. *J Hand Surg [Am]* 2009; 34:1900–1.
- [30] **K. Billiemaz, M.P. Lavocat, G. Teyssier, Y. Chavrier, D. Allard, F. Varlet.** Varicelle
compliquée d'une fasciite nécrosante à streptocoque hémolytique du groupe A.
Archives de pédiatrie, 2002, Volume 9, n° 3, pages 262–265.
- [31] **Del Giudice P.**
Cutaneous complications of intravenous drug abuse
Br. J. Dermatol. 2004; 150: 1–10.
- [32] **American College of Foot and Ankle Surgeons.**
« Diabetic foot disorders – A clinical practice guideline. » *The Journal of Foot & Ankle
Surgery.* 2006;45(5):S1–S66.
- [33] **Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC.**
Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis.
Am J Emerg Med 2008; 26:170–5.
- [34] **Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, et al.**
Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of
mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85–A: 1454–60.
- [35] **Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA.**
Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996; 110:219–29.
- [36] **Marshall JC, Maier RV, Jimenez M, Dellinger EP.**
Source control in management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based
review. *Crit Care Med* 2004; 11 Suppl: 513–26.

[37] AWSAKULSUTTHI S:

A retrospective review of necrotizing fasciitis in Thammasat University Hospital. J Med Assoc Thai. 2010 Dec; 93 Suppl 7: S246–53.

[38] CHEUNG JP, FUNG B, TANG WM, IP WY:

A review of necrotizing fasciitis in the extremities. Hong Kong Med J. 2009 Feb; 15 (1): 44–52.

[39] MICHAEL F.ANGEL, MD, FENG ZHANG, MD, PHD, MATTHEW JONES, BS, JAMES HENDERSON, MD, STANLEY W. CHAPMAN, MD:

Necrotizing fasciitis of the upper extremity resulting from a water moccasin bite. South Med J. 2002; 95(9) Lippincott Williams and Wilkins.

[40] CHIN - HO WONG, HAW CHONG CHANG, SHANCKER PASUPATHY, LAI- WAI KHIN, JEE-LIM TAN AND CHENG - OOI LOW:

NECROTIZING FASCIITIS: clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. J Bone Joint Surgery Am 2003; 85, 1454–1460.

[41] L.AMEZIANE, A EL BARDOUNI, M.MAHFOUD, M.S.BERRADA, M.YAACOUBI, M.EL MANOUAR:

La fasciite nécrosante. Médecine du Maghreb 1997 n°66.

[42] B.ELIZABETH DELASOBERA, MD; RICK PLACE, MD; JOHN HOWELL, MD; JONATHAN E. DAVIS, MD:

Serious infections complications related to extremity cast/splint placement in children. Emerg Med. 2011; 41 (1): 47–50; Elsevier Science, Inc.

[43] MOMEN A.NOWAR; FRCS; AKHIL R.BISWAS, PHD; THIRUVENGADAM SUNDARAVADANAM, MS, MCH:

Limb salvage in necrotizing fasciitis. Wounds.2011; 23(9): E27–E33; Health management publications.

[44] **RANDALL J. OLSEN, KEVIN M. BURNS, LIANG CHEN, BARRY N. KREINWIRTH, JAMES M. MUSSER:**

Severe necrotizing Fasciitis in a human Immunodeficiency virus positive patient caused by methicillin resistant staphylococcus aureus. Journal of Clinical Microbiology, Mar. 2008, p. 1144–1147.

[45] **PETER WIENERT, JOHANNES HEI BETA, HANS RINECKER, ANDREAS SING:**

A human bite. The Lancet Vol.354 August 14, 1999.

[46] **CHRISTOPHER A. SIKORA, JACK SPIELMAN, KERRY MCDONALD, GREGORY J TYRELL, JOHN M EMBIL:**

Necrotizing fasciitis resulting from human bites: a report of 2 cases of disease caused by group A streptococcus. Can J Inf Dis Med Microbiol Vol 16 No 4 July/August 2005.

[47] **RUCKCHINI PUVANENDRAN, JASON CHAN MENG, SHANKER PASUPATHY:**

Necrotizing fasciitis–clinical review. Canadian Family Physician Vol 55: October 2009.

[48] **SAIIDY HASHAM, PAULA MATTEUCY, PAUL R W STANLEY, AND NICK B HART:**

Necrotizing fasciitis– clinical review. BMJ 2005, 330: 830–833.

[49] **ELLEN Y; LEE MD; WING YUK IP MD:**

Necrotizing fasciitis of the extremity caused by Haemophilus Influenzae serotype b in a healthy adult. Clin Orthop Relat Res (2010) 468:1436–1439.

[50] **SO-YOUN PARK, SOO- YOUN MOON, JUN SEONG SON, MI SUK LEE:**

Fatal necrotizing fasciitis due to streptococcus pneumoniae: a case report. J Korean Med Sci 2011; 26: 131–134.

[51] STELLA RUTH SMITH, MOAYAD ALJARABAH, GRAEME FERGUSON, AND ZAHIR BABAR:

Necrotizing fasciitis following saphenofemoral junction ligation with long saphenous vein stripping: a case report. *Journal of Medical case reports* 2010, 4:161.

[52] CHING-YU LEE, LIANG-TSENG KUO, KUO-TI PENG, WEI-HSIU HSU, TSAN-WEN HUANG, YING-CHAO CHOU:

Prognostic factors and monomicrobial necrotizing fasciitis: Gram-positive versus Gram-negative pathogens. *Infectious diseases* 2011, 11:5.

[53] MEENAKSHI DAWAR, BOB RUSSELL, KAREN MCCLEAN, PAUL N LEVETT, GREGORY J TYRELL, JAMES IVRINE:

A case of necrotizing fasciitis due to the streptococcus pneumoniae serotype 5 in Saskatchewan. *Can J INF Dis Med Microbio* 2008; 19 (1) 69-71.

[54] CARLOS A.DIAZGRANADOS, MD, ALAN L.BISNO, MD:

Clues to the early diagnosis of group A streptococcal necrotizing fasciitis. Cliggott Publishing, Division of CMP Healthcare Media 2001.

[55] Lortat-Jacob A, Montagliari C, Buard JE, Benoit J, Ramadier JO.

Streptococcal gangrene. A report on 9 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1981; 67:639-45.

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

Necrotizing fasciitis of the upper extremity. *J Hand Surg [Am]* 1982; 7:15-20.

[57] Morgan MS.

Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infec* 2010; 75:249-57.

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

Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features. *Lancet* 1994; 344:1111-5.

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

Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis score and the outcomes. *ANZ J Surg* 2008; 78:968–72.

[60] **Gonzalez MH, Kay T, Weinzweig N, Brown A, Pulvirenti J.**

Necrotizing fasciitis of the upper extremity. *J Hand Surg [Am]* 1996; 21:689–92.

[61] **Elliott DC, Kufera JA, Myers RA.**

Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996; 224:672–83.

[62] **Aronoff DM, Bloch KC.**

Assessing the relationship between the use of non steroidal anti-inflammatory drugs and necrotizing fasciitis caused by group A streptococcus. *Medicine* 2003; 82:225–35.

[63] **Wong CH, Wang YS.**

The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2005; 18:101–6.

[64] **Wong CH, Khin LW, Heng KS et al.**

The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med*, 2004, 32: 1535–1541.

[65] **Corbin V, Vidal M, Beytout J et al.**

Prognostic value of the LRINEC scores (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) in soft tissue infections: a prospective study at Clermont–Ferrand University hospital. *Ann Dermatol Venereol*, 2010, 137:511.

[66] **Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B, Simor AE.**

Population–based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognosis indicators, and microbiologic analysis of seventy–seven cases. *Am J Med* 1997; 103:18–24.

[67] **Louie L, Simor AE, Louie M, McGeer A, LowDE.**

Diagnosis of Group A streptococcal necrotizing fasciitis by using PCR to amplify the streptococcal pyrogenic exotoxin B gene. J Clin Microbiol 1998;36:1769–71.

[68] **S.LASICKI, A.GEFFROY, P.MONTTRAVERS :**

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes périnéales ou gangrène de Fournier Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 25(2006) 967–970.

[69] **YOONSEON PARK, JUN YOUNG CHOI, DONGEUM YONG, KYUNGWON LEE AND JUNE MYUNG KIM:**

CLINICAL FEATURE AND PROGNOSTIC FACTORS OF AEROBIC INFECTIONS: a 7 years retrospectives study. Doi: 10 3904/ KJIM. 2009.24.1.13.

[70] **Jean Christophe Linke, Daniel Mathieu :**

L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des lésions du pied chez les patients diabétiques. Sang thrombose Vaisseaux (STV) 2005.

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

Imaging in acute infectious cellulitis. Radiology1994; 192:493–6.

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

Musculoskeletal infections: ultrasound appearances.

Clin Radiol 2005; 60: 149–59.

[73] **Kane CJ, Nash P, Mc Aninch JW.**

Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis.

Urology 1996; 48: 142–4.

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

Musculoskeletal infections: US

manifestations. Radiographics 1999; 19:1585–92.

[75] **Fugitt JB, Puckett ML, Quigley MM, et al.**

Necrotizing fasciitis .Radiographics 2004; 24:1472–6.

[76] **Kim KT, Kim YJ, Won Lee J, Kim YJ, Park SW, et al.**

Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from non necrotizing infectious fasciitis with MR Imaging. *Radiology* 2011;259:816–24.

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

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45–150–A, 2007.

[78] **Crick XP, Belaich S,**

Les cellulites infectieuses gangréneuses. A propos de deux observations, *Med Hyg*, 1984, 42: 1401–1406.

[79] **Koehn G,**

Necrotizing fasciitis *Arch Dermatol* 1998, 114: 581–583.

[80] **Stasberg SM, Silver MS**

Hemolytic streptococcus gangrene

Am J Surg, 1998, 115: 763–768.

[81] **Wilkerson MR, Paul W, Coville FV**

Necrotizing fasciitis. *Clin Orthop Rel*, 2007, 216: 187–192.

[82] **Aubert C,**

La gangrène post-opératoire progressive de la peau

Ann dermatol venerol, 1981, 108 : 451–455.

[83] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.**

Infections aiguës des parties molles.

EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2–0739, 2006.

[84] **Stevens DL.**

Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis* 1992; 14:2–11.

[85] **Weiss KA, Laverdière M.**

Group Streptococcus invasive infections: a review. *Can J Surg* 1997; 40:18–25.

- [86] **P Dubrous, P Avargues, V Gardet, L Hugard.** Infection fulminante à *Streptococcus pyogenes* chez l'adulte. *Annales de Biologie Clinique.* 2005;63(1):101–105.
- [87] **M. Laarif, A. Aounallah, L. Boussofara, M. Limam, A. Ferjani, W. Saidi, M.** *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Profil épidémiologique de la résistance du *Staphylocoque aureus* en milieu hospitalier dermatologique, Volume 140, Issue 12, Supplement 1, December 2013, Pages S472–S473.
- [88] **Amy E. Bryant, Michael J. Aldape, Dennis L. Stevens** Chapter 49 – *Clostridium perfringens* and Other Life–Threatening Clostridial Soft Tissue Molecular Medical Microbiology (Second Edition), Volume 2, 2015, Pages 899–907.
- [89] **Chetta (SG), Weber (MJ), Nelson5 (CL),** Non traumatic clostridial Myonecrosis. *The journal of bone et joint surgery*, 1982, 64, A 3, p.456.
- [90] **Collins (RN), Nadal (MS),** Gangrene of the haemolytic, streptococcus. A rare but treatable disease *The New England journal of medicine*, 1965, 272, pp.578–580.
- [91] **Mc Cafferty (EL), Lyons (C),** Suppurative Fasciitis as the Essential Feature of Hemolytic Streptococcus *Gangrene Surgery*, 1048, 24, p.431.
- [92] **SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION:** Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 1020– 1026.
- [93] **Kosloke (AM), Feingold (M),** Necrotizing Fasciitis, *Ann. J. Dis. Child*, 1983, 1371, pp, 1115–1116.
- [94] **Meleney (FL),** Hemolytic Streptococcus gangrene *Arch. Sing*, 1924, 9, pp.317–364.

[95] OMARI A.

Infection des parties molles actualités.

Thèse de médecine, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat,

Université Mohammed V–Souissi, 2012, n° M0532012, 127p

[96] Wilson (BR),

Necrotizing Fasciitis, Am. surg. 1952, 18, pp.416–431

[97] Saluel M, Freeman NV, Vaishnava A, Sajwany MJ, Nayar M,

Necrotizing fasciitis: a serious complication of Omphalitis in Neonates J

Pediatr surg, 1994, 29:1414–6.

[98] Simonart T, Simonart JM, Schoutens CH, Ledoux M, De Dobbeleer G

Epidemiologie et étiopathogénie des fasciites nécrosantes et du syndrome de choc streptococcique.

Annales de dermatologie et vénérologie, 2006, 334 : 240–5.

[99] Schawart B, Facklam RP, brieman RF,

Changing Epidemiology of group A Streptococcal Infection in the USA Lancet, 1998, 33–:1167–1171.

[100] Hauser AR, Stevens DL, Caplan EL, Chlivert PM,

Molecular Epidemiology of pyrogenic Exotoxin from streptococcus pyrogenes Isolates, Associated with Toxic Shock–like Syndrome
J.C Microbiology, 2001, 29 : 1962–7.

[101] Rmailho A, Riou B, Richard C, Auzezy P,

Oedeme pulmonaire lésionnelle au cours d'une fasciite nécrosante de la main. Ann Fr Anesth Réa 2004, 3 : 446–448.

[102] Brun–Buisson C & al

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

Ann Dermatol Venerol, 2001, 128 :394–403

[103] **Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation,**

Volume 25, Issue 9, Septembre 2006, Pages 986–989.

[104] **Conférence de consensus, Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge**

Quelle prise en charge pour les DHBN–FN. *Ann. Dermatol. Venereol*, 128 3 Pt 2 (2001), pp. 458–462.

[105] **G.M. Gordillo and C.K. Sen,**

Revisiting the essential role of oxygen in wound healing.

Am. J. Surg., 186 (2003), pp. 259–263.

[106] **Daniel A Rossignol, Lanier W Rossignol, S Jill James, Stepan Melnyk and Elizabeth Mumper**

The effects of hyperbaric oxygen therapy on oxidative stress, inflammation, and symptoms in children with autism: an open–label pilot study

BMC Pediatrics 2007, 7:36

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

Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis* 1999; 28:800–7.

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

Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double–blind, placebo–controlled trial. *Clin Infect Dis* 2003; 37:333–40.

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

Massive infectious soft–tissue injury: diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107:1025–35.

[110] **Anaya DA, Mc Mahon K, Nathens AB, Sullivan SR, Foy H, et al.**

Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections.

Arch Surg 2005; 140:151–7.

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

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

Am J Surg 2008; 196:926–30.

[112] E. GIULY, L. VELLY, F. GOUIN:

Principes thérapeutiques des dermohypodermites bactériennes nécrosantes et des fasciites nécrosantes.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 978–981.

[113] Farell LD, Karl SR, Davis PK & al,

Postoperative necrotizing fasciitis in children Pediatrics, 1988, 82:874–879.

[114] Rimailho A, Riou B, Richard C, Auzepy P,

Fulminant necrotizing fasciitis and non-steroidal anti-inflammatory drugs

South Med J, 1991, 84:785–7.

[115] Berlemont M, Berlemont D:

Fasciite nécrosante du membre supérieur : un cas

Rev. chir. Orthop, 1992, 78, 205–11.

[116] Mc Henry C, Piotrowsky JJ, Petrinic D, Malagonie MA,

Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections

Ann Surg, 1995, 221 :558–565.

[117] Rouse TM, Malangoni MA, Schulte WJ,

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

[118] Roujeau JC, Saiag P,

Fasciitis microbiennes Rev. prat. 1988; 14: 801–807.

[119] Jean- Ralph Z, Christian BB.

Dermo-hypodermites et fasciitis nécrosantes

Revue du praticien 2001 ; 51 :628 –32.

[120] Ménard R, Pierre A, Pierrard G, Burdin G, Hulet C, Vielpeau C.

Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes des membres inférieurs à propos de 7 cas consécutifs survenus de mai à novembre 2002.

Ann. Orthop. Oes. 2004-36: 167-172.

[121] Fisher JR, Conway MJ, Takeshita RT, Sandvall MR,

Necrotizing fasciitis importance of roentgenographic studies for soft tissue gas, JAMA, 1997, 241:803-6.

[122] Sudarsky L, Laschinger J, Coppa G, Spencer F,

Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. Ann Surg 1987, 206:661-665.

[123] Umberto I, Winkelmann RK, Oliver GF, Peters MS.

Necrotizing fasciitis: a clinical, microbiologic and histopathologic study of 14 patients. J. Am. Acad. Dermatol, 1989, 20, 774-781.

[124] Miller JD,

The importance of early diagnosis surgical treatment of necrotizing fasciitis Ann Surg 1996, 24 :672-83.

[125] Cornu E, Christides C, Lacroix Ph et al.

Fasciite nécrosante, une urgence médicale et chirurgicale, à propos d'un cas. J.Chir 1992; 129(3): 169-71.

[126] RIMAILHO A, RIOU B, RICHARD C:

Fulminant necrotizing fasciitis and non-steroidal anti-inflammatory drugs. J.Infect. Dis, 1987, 155, 143, 143-145.

[127] BRUN B ET AL :

Hemolytic streptococcal gangrene and non-steroidal anti-inflammatory drugs. Brit. Med. J 1983, 290

[128] RIMAILHO A, RIOU B :

La fasciite nécrosante. Rev. Prat, 1984, 34, 2285-2291.

- [129] **Torrez–Martinez C, Metha D, Butt A, Levin M,**
Streptococcus associated toxic shock Arch Dis Child, 1992, 67:126–30.
- [130] **Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW,**
Bacteriology of necrotizing fasciitis. Am J Surg, 1977, 134:52–7.
- [131] **Bleton R Oberlin C, Alnot JY, Fichelle A, Chastre J.**
Les fasciites nécrosantes du membre supérieur à propos de douze cas.
Ann. Chir. Main 1991, 10, N°4, 286–296.
- [132] **N. de Prost, R. Bosc, C. Brun–Buisson, O. Chosidow, J.–W. Decousser, G. Dhonneur, R. Lepeule, A. Rahmouni, E. Sbidian, R. Amathieu,**
Groupe fasciites nécrosantes de l'hôpital Henri–Mondor
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Volume 33, Issue 12,
Décembre 2014, Pages 638–642.
- [133] **Roujeau JC, Saiag P, Brun–Buisson C, Touraine R.**
Fasciites microbiennes.
Rev Prat 1988; 38: 861–7.
- [134] **Tang WM, Ho PL, Fung KK, Yuen KY, Leong JC.**
Necrotizing fasciitis of a limb.
J Bone Joint Surg Br 2001 ; 83:709–14.
- [135] **Ogilvie CM, Miclau T.**
Necrotizing soft tissue infections of the extremities and back.
Clin Orthop Relat Res 2006 ; 447:179–86.
- [136] **P. Godeau et al**
Traité de médecine–3ème édition. Chapitre : "Infections à germes anaérobies" ; p.
1597–1598 Ed Médecine–Sciences Flammarion – 1996.
- [137] **Photo fasciite necrosante.jp :**
Conférence de consensus érysipèle et fasciite nécrosantes tours 2000.

[138] **A. Forli** :

Chirurgie de la main 31 (2012) 271–286.

[139] **V. Souday, E. Frénoy** ,

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes de l'adulte.

Imagerie en réanimation 2007, Pages 491–508.

[140] **photo érysipèle.jp** :

Conférence de consensus érysipèle et fasciite nécrosantes tours 2000.

[141] **C. Brun–Buisson**

Médecine et Maladies Infectieuses

Volume 30, Supplement 5, December 2000, Pages 427s–437s.

[142] **JENNIFER T.TRENT, MD, ROBERT S.KIRNER, MD** :

Necrotizing fasciitis Wounds.

2002; 14(8) Health Management Publications.

[143] **J. Malghem et al.**

Revue du rhumatisme 80 (2013) 116–12.

[144] **D. Mathieu,**

Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des fasciites

nécrosantes. Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 30, Supplément 5,

Décembre 2000, Pages 446s–455s.

[145] **Mathieu D, Nevriere R, Lefebvre–Lebleu N, Wattel F.**

Les infections anaérobies des tissus mous. Ann Chir 1997; 51:272–87.

[146] **Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS.**

Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need

for debridements. Surgery 1990; 108: 847–50.

[147] **Bosshardt TL, Henderson VJ, Organ CH Jr.**

Necrotizing soft-tissue infections.

Arch Surg 1996; 131: 846–52; discussion 852–4.

[148] Majeski JA, Alexander JW.

Early diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1983; 145: 784–7.

[149] Majeski JA, Majeski E.

Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 1997; 90: 1065–8.

[150] Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, et al.

Implications of risk factors in necrotizing fasciitis. *Am Surgeon* 1993; 59:304–308.

[151] Brown DR, Davis NL, Lepawsky M, et al.

A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy.

Am J Surg 1994; 167:485–489.

[152] Bernard Déry

The Visual Dictionary 2005 Volume 3 : The Human Body.

[153] M. Macaigne devred

Nouveau Traité de Médecine fasciite 1 1926, p. 316.

[154] Eric Hachulla, Pierre-Yves Hatron

Revue du Rhumatisme Monographies, Volume 79, Issue 2, April 2012, Pages 96–100.