

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

ANNEE: 2009

THESE N°: 233

FASCIITE NECROSANTE DES MEMBRES
(a PROPOS DE 9 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Taha TOUHAMI ALAMI

Né le 06 Avril 1984 à Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Fasciite - Chirurgie – Greffe - Urgence

JURY

Mr. L. SAFI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. H. MABROUK

Professeur de Traumatologie Orthopédie

RAPPORTEUR

Mr. S. AL KANDRI

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mr. A. ZENTAR

Professeur de Chirurgie Viscérale

} **JUGES**



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam
14. Pr. MESBAHI Redouane

Neurochirurgie
Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said*
16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUHA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALD Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie

51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
 54. Pr. LACHKAR Hassan
 55. Pr. OHAYON Victor*
 56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Chimie-Toxicologie Expertise
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
 58. Pr. DAFIRI Rachida
 59. Pr. FAIK Mohamed
 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
 61. Pr. HERMAS Mohamed
 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
 Radiologie
 Urologie
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
 65. Pr. ADNAOUI Mohamed
 66. Pr. AOUNI Mohamed
 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
 70. Pr. CHAD Bouziane
 71. Pr. CHKOFF Rachid
 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
 73. Pr. HACHIM Mohammed*
 74. Pr. HACHIMI Mohamed
 75. Pr. KHARBACH Aïcha
 76. Pr. MANSOURI Fatima
 77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
 78. Pr. SEDRATI Omar*
 79. Pr. TAZI Saoud Anas
 80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
 Chirurgicale
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Radiologie
 Cardiologie
 Pathologie Chirurgicale
 Pathologie Chirurgicale
 Pédiatrique
 Médecine-Interne
 Urologie
 Gynécologie -Obstétrique
 Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation
 Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
 82. Pr. ATMANI Mohamed*
 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
 88. Pr. BENSOUDA Yahia
 89. Pr. BERRAHO Amina
 90. Pr. BEZZAD Rachid
 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
 92. Pr. CHANA El Houssaine*
 93. Pr. CHERRAH Yahia
 94. Pr. CHOKAIRI Omar
 95. Pr. FAJRI Ahmed*
 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Ophtalmologie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale

97. Pr. KHATTAB Mohamed
 98. Pr. NEJMI Maati
 99. Pr. OUAALINE Mohammed*
 100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
 101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pédiatrie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
 103. Pr. BENOUDA Amina
 104. Pr. BENSOUA Adil
 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
 107. Pr. CHAKIR Nouredine
 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
 109. Pr. DAOUDI Rajae
 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 113. Pr. FELLAT Rokaya
 114. Pr. GHAFIR Driss*
 115. Pr. JIDDANE Mohamed
 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 117. Pr. TAGHY Ahmed
 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
 120. Pr. AL BAROUDI Saad
 121. Pr. ARJI Moha*
 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
 124. Pr. BENJELLOUN Samir
 125. Pr. BENRAIS Nozha
 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
 127. Pr. CAOUI Malika
 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
 130. Pr. EL AOUAD Rajae
 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 136. Pr. ESSAKALI Malika
 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
 138. Pr. HADRI Larbi*
 139. Pr. HDA Ali*
 140. Pr. HASSAM Badredine
 141. Pr. IFRINE Lahssan
 142. Pr. JELTHI Ahmed
 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
 144. Pr. MOUDENE Ahmed*

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Pédiatrie
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métabolique
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie

145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim
148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAoui Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAoui Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique

192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale

238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie

283. Pr. BENABDELJLIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQLI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie

333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid

- Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

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

383. Pr. JABOUIRIK Fatima
384. Pr. KARMANE Abdelouahed
385. Pr. KHABOUZE Samira
386. Pr. KHARMAZ Mohamed
387. Pr. LEZREK Mohammed*
388. Pr. MOUGHIL Said
389. Pr. NAOUMI Asmae*
390. Pr. SAADI Nozha
391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L

- 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 436. Pr. DOGHMI Nawal
- 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 438. Pr. FELLAT Ibissam
- 439. Pr. FAROUDY Mamoun
- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biophysique
 Chirurgie – Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* Enseignants Militaires

Dédicaces

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN*



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ:

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED EL JANATI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED ATMANI :

Professeur de réanimation-anesthésie.

Directeur de l'E. R. S. S. M et de L'E. R. M. I. M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Lt Colonel

AZIZ EL MAHDAOUI :

Chef de groupement formation et instruction à l'ERSSM.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A ma très chère mère,

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi même

Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection.

Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours

Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassent toute description.

J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.

A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse Dieu te préserver et faire de moi un fils à la hauteur de ton espérance.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours

A mon Cher père ,

Dont la vie est l'exemple du courage, de dévouement, d'honnêteté, de persévérance, du sacrifice et de militance.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

En ce jour ton fils espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.

Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais et tu resteras mon premier exemple

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard.

Pour tous tes encouragements et pour le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.

A mes chères sœurs Nawar et Nouha

Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon respect et affection la plus profonde.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine d'amour, de bonheur, de santé et de prospérité.

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A ma Fiancée Nora

Je te dédie toute la joie du monde, toutes les fleurs dans les plus célèbres jardins dans notre planète, et l'amour que je te porte au fond de mon cœur.

Ton affection, ton dévouement et tes innombrables sacrifices ont été pour moi d'un grand soutien

Que ce travail puisse être le témoignage de mon affection, de mon immense gratitude et ma reconnaissance infinie.

Puisse Dieu te garde et t'accorde une bonne santé, avec mes meilleurs vœux,

*A mon très cher oncle,
Le colonel : THAMI ALAMI AMINE*

Votre soutien, votre dévouement et votre amour ont été une grande source de motivation pour moi.

Votre aide m'a toujours été précieuse. Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.

Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.

À la mémoire de mes Grands-parents paternels

Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec vous et pour cueillir vos bénédictions interminables. Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de votre âme par sa sainte miséricorde.

À la mémoire de mes Grands-parents maternels

Rien au monde ne peut décrire le grand amour que j'approuvais pour vous. Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis.

A mes Chers oncles et Chers tantes

Merci de m'avoir toujours accueilli les bras ouverts parmi vous, de m'avoir fait partager la douceur et la chaleur d'une famille unie.

Vous m'avez apporté stabilité et équilibre, pour ceci je vous serai éternellement gré.

Votre présence rassurante et votre solidarité, m'ont aidé à me construire et m'ont appris ce qu'est une véritable famille.

A mes cousins et Chères cousines

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des Frère et Sœurs sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et

Je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A tous mes amis

A mes amis d'enfance, tous ceux qui ont croisé mon chemin, et influencé de près ou de loin ma trajectoire.

Vous êtes Plus que des amis, de vrais frères. Sans votre appui, votre bonne humeur, et la persévérance que j'ai appris avec vous, rien de tout ceci n'aurait été possible. Je remercie Dieu de nous avoir réunis, et je vous souhaite tout le bonheur et le succès que vous méritez.

A tous mes amis Hicham, Bilal, Samir, Yassine, Dounia, Abdeltif, Charaf, Abdellah, Lamiaa, Safaa, Leila, Kawtar, Jawad, Siham, Meryem, Mona, Jinane, Wafae.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

A tous mes collègues de promotion que j'ai eu le plaisir de côtoyer pendant toutes ces années.

*Dédicace spéciale au Dr RAISSOUNI Zakariaa
Professeur Assistant de traumatologie-Orthopédique*

Vous nous avez marqué par votre disponibilité et votre sens d'analyse. Vos conseils précieux et vos remarques pertinentes ont mené à bien ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments de reconnaissance et de respect.

A tous nos Médecins Militaires.

A tout le personnel de l'Ecole Royale de Santé Militaire.

*A tout le personnel de l'HMIMV-Rabat
et des hôpitaux du CHU Ibn Sina-Rabat.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager
l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien être physique,
psychique, et social.*

*A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis de citer
et qui ne sont pas les moindres.*

*A la mémoire de nos Chouhadas tombés
sur le Champs d'Honneur.*

Remerciements

A MES MAÎTRES

Professeurs siégeant au sein du jury

Je tiens à vous témoigner ma très respectueuse reconnaissance pour avoir si volontiers accepté de siéger en ce jury.

Je vous remercie infiniment de nous faire cet immense honneur, et de nous éclairer de la diversité et la profondeur de vos connaissances et méthodes respectives.

*A notre Maître, Président de jury,
Le Colonel, L. SAFI
Professeur D'Anesthésie-Réanimation*

*C'est un grand honneur pour nous que notre travail soit jugé par
un grand maître de médecine interne que vous êtes.*

*Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance
éternelle, de mon profond respect et ma haute considération.*

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

*A notre Maître, Rapporteur de thèse,
Le Colonel H. MABROUK
Professeur de Traumatologie-Orthopédique.*

Vous nous avez accordé un grand honneur en nous confiant la réalisation de ce travail.

Qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma gratitude et mon profond respect d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail qui, grâce à votre esprit didactique et rigoureux, et vos précieux conseils, a pu être mené à bien.

Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance éternelle, de mon profond respect et ma haute considération.

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

*A notre Maître et juge de thèse,
Le Lt – colonel S. AL KANDRI,
Professeur de Chirurgie Viscérale*

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

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

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

*A notre Maître et juge de thèse,
Le Lt – colonel A. ZENTAR
Professeur de Chirurgie Viscérale*

*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de
siéger parmi notre jury de thèse. Vous nous avez éclairé par vos
conseils, et facilité la réalisation de ce modeste travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre
considération.*

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

Sommaire

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET MOYEN	3
Fiche d'exploitation	5
Observations cliniques.....	7
Tableau récapitulatif	11
RESULTATS	14
Epidémiologie.....	15
Clinique	18
Etude radiologique	20
Etude biologique	21
Traitement.....	23
DISCUSSION	29
ICONOGRAPHIE	68
CONCLUSION	78
RESUMES	80
BIBLIOGRAPHIE	84



Introduction



La fasciite nécrosante est une infection grave des tissus sous cutanés profonds et des fascias hypodermiques, avec nécrose cutanée secondaire ; les muscles sous jacents seront épargnés jusqu'à un stade avancé.

L'étiopathogénie est encore discutée, l'origine streptococcique est classique ; mais il s'agit de plus en plus d'une infection plurimicrobienne notamment anaérobies.

C'est une grande urgence médico-chirurgicale, rare et très sévère dont la rapidité de l'évolution impose l'établissement du diagnostic le plus tôt possible afin de diminuer le risque de mortalité qui reste très élevé, et de séquelles invalidantes.

La prise en charge nécessite des mesures de réanimation, une antibiothérapie initialement à large spectre, puis adaptée, ainsi qu'une chirurgie précoce et immédiate avec de larges excisions allant jusqu'à l'amputation ; et enfin, l'oxygénothérapie Hyperbare dont l'apport est toujours sujet à discussion.

Le pronostic dépend de l'âge qui est souvent avancé, des comorbidités et surtout de la gravité du syndrome septique.

Les infections nécrosantes des tissus mous sont connues depuis les temps les plus anciens et sont décrites par Galien, Avicenne et Ambroise Paré^[01].

Cette maladie a été décrite pour la première fois par Hippocrate, 5^{ème} siècle avant J-C, comme étant une complication d'érysipèle ; Ainsi qu'après la description de Jones, l'affection a reçu des noms divers : « gangrène à streptocoque hémolytique »^[02,03], « fasciite suppurative »^[04], parfois impropres : *érysipèle nécrosant*, ou *gangrène aiguë*^[05]. le terme de **fasciite nécrosante**, actuellement utilisé a été découvert par WILSON^[06] en 1952.



*Materiels &
Moyens*



Dans ce travail, nous nous proposons de rapporter l'expérience du service de traumatologie et chirurgie orthopédique de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, à propos de 9 cas de fasciite nécrosante des membres, durant 5 ans allant de janvier 2004 à janvier 2009 , et de faire une mise au point concernant les différents aspects de cette affection en insistant essentiellement sur le pronostic analysé.

La fiche d'exploitation :

La fiche d'exploitation qui nous permettra l'étude de nos dossiers, regroupe les données suivantes :

- ✧ Age
- ✧ Sexe
- ✧ Antécédents personnels et familiaux
- ✧ Motif de consultation :
 - Nécrose cutanée au niveau du membre atteint
 - Inflammation locale avec la triade classique : douleur, érythème et œdème
 - Altération de l'état général
 - Syndrome infectieux
- ✧ Bilan clinique :
 - Délai d'évolution des symptômes
 - Sièges
 - Manifestations cliniques locales
 - Manifestations systémiques
 - Examen clinique :
 - Examen général
 - Examen local
 - Examen locorégional
 - Reste de l'examen physique

- ✧ Bilan paraclinique :
 - Radiologie
 - Biologie
 - Anatomie Pathologique
 - Bilan pré oxygénothérapie hyperbare
- ✧ Traitement :
 - Mesures de réanimation
 - Chirurgical :
 - Type d'anesthésie
 - Technique chirurgicale
 - Reprises chirurgicales
- ✧ Médical
- ✧ Oxygénothérapie
- ✧ Evolution :
 - Suites post opératoires immédiates
 - A long terme
 - Complications

Observations des cas cliniques

✓ **Cas n°1** :

Jeune patient de 22 ans, sans antécédents pathologiques notables, victime d'une piqure d'insecte au niveau du majeur de la main gauche, qui a développé 2 jours après un érythème, œdème et phlyctène suivie d'une nécrose au bout du 6ème jour malgré la prise d'ATB et d'AINS. Admis à j8 aux urgences dans un tableau de fièvre chiffrée à 39°C et d'altération de l'état général. Lors de l'exploration chirurgicale, la peau et le tissu sous cutané étaient facilement décollables, le tendon et la gaine étaient intacts ; un débridement, un prélèvement bactériologique et une greffe de peau mince étaient réalisés.

✓ **Cas n°2** :

Il s'agit d'une patiente âgée de 70ans, sans antécédents pathologiques notables ; qui s'est présentée aux urgences, une semaine après un traumatisme mineur de l'indexe gauche par aiguille, avec une main gauche œdématisée, phlycténulaire, rouge, et légèrement douloureuse dans un tableau de fièvre et d'altération de l'état général. Lors de son examen clinique, on retrouve un œdème qui prend l'avant bras jusqu'au coude, l'aspect de la peau est luisante avec quelques zones de nécrose.

La patiente est admise en service de réanimation pour équilibrer son trouble hydro électrolytique, et a bénéficié le même jour d'une nécrosectomie et un débridement sur toute la face dorsale de la main avec un prélèvement du contenu des phlyctènes et des biopsies des zones nécrosées et infectées pour la recherche bactériologique qui est revenue positive avec isolement de streptocoque B hémolytique. Une antibiothérapie, par Augmentin* à forte dose et par voie général, a été administré pendant dix jours ; et des pansements quotidiens au bloc opératoire ont été réalisés jusqu'à la régénération du tissu sous cutanée .Elle a bénéficié ensuite d'une greffe de peau mince prélevée de la face interne du bras. Le résultat était très bon sur le plan de prise de greffe et sur le plan fonctionnel.

✓ **Cas n°3 :**

Jeune patient de 17ans, victime d'une morsure de vipère à la pulpe du 3^{ème} doigt, admis aux urgences dans une autre structure où il a reçu une ATB et des mesures de réanimation. Le début de la symptomatologie est marqué par un érythème, suivi de phlyctènes, puis nécrose centré au pulpe et qui s'est diffusé au doigt avec un œdème de la main. Transféré à notre hôpital dans un tableau de fièvre chiffrée à 39°C, tachycardie et polypnée, ce qui a nécessité son hospitalisation au service de réanimation. Une amputation avec désarticulation du 4^{ème} métacarpien a été réalisée par la suite. Bonne cicatrisation et une fonction correcte de la main.

✓ **Cas n°4 :**

Un homme de 53 ans, retraité, diabétique depuis 15 ans sous hypoglycémiant oraux, admis aux urgences pour altération de l'état général et plaque érythémato-nécrotiques de la face antérieure de l'épaule gauche, évoluant depuis une semaine à partir d'un furoncle gratté, mis sous anti-inflammatoire et anti staphylocoque sans amélioration.

Le diagnostic de fasciite nécrosante est établi devant le tableau clinique ,et le patient a bénéficié d'un débridement large en zone saines avec nécrosectomie, un prélèvement bactériologique a isolé le streptocoque B hémolytique, une antibiothérapie adapté à l'antibiogramme et changement de pansement au quotidien jusqu'à la régénération tissulaire suivie de greffe de peau prélevé de la face interne du même membre et du flanc gauche avec bonne cicatrisation, la fonction de l'épaule est correcte avec abduction à 120°.

✓ **Cas n°5 :**

Patient de 40 ans, diabétique victime d'une brulure du 1^{er} degré au niveau de la cheville gauche 10j avant de développer une nécrose par endroit, le tout évoluant dans un contexte de fièvre et d AEG. Le patient a bénéficié d'un débridement, nécrosectomie et des soins locaux associé à une oxygénothérapie.

✓ **Cas n°6 :**

Patiente de 38 ans, diabétique et atteinte d'une polyarthrite rhumatoïde sous corticothérapie, ayant reçu 2j avant des séances d'acupuncture et chez qui l'examen montrait une petite pustule avec un érythème en placard au niveau de la cuisse droite. Bon résultat après nécrosectomie et greffe dermo-épidermique

✓ **Cas n°7 :**

Un patient de 45 ans, tabagique chronique à raison de 20 P/A, qui a présenté 5 jours après une plaie minime au niveau de la face interne du genou gauche, un érythème et des phlyctènes tout au long de la jambe ainsi que le 1/3 inférieure de la cuisse. Pris pour érysipèle et traité comme telle sans amélioration. Le diagnostic de fasciite nécrosante est retenue devant le tableau clinique ; après des incisions de décharges, il ya eu issue de sérosités sous forme d'eau de vaisselle, on a réalisé un prélèvement bactériologique qui a isolé le streptocoque bêta hémolytique, Une nécrosectomie est réalisée le lendemain avec des soins locaux au quotidien, et greffe de peau mince. Bonne cicatrisation et bon résultat fonctionnel.

✓ **Cas n°8 :**

Un homme de 55 ans, diabétique depuis 10 ans sous hypoglycémiant oraux, qui est admis au service de réanimation dans un tableau d'état de choc, avec un érythème et zones de nécrose cutanée étagée de tout le membre inférieur droit. Malgré le débridement et la nécrosectomie, le patient est décédé 48h après.

✓ **Cas n°9** :

Un jeune patient de 34 ans sous anti bacillaires depuis 4 mois, qui s'est présenté aux urgences dans un tableau de fièvre chiffrée a 39°C et d'altération de l'état général pour une nécrose cutanée au niveau du genou gauche, suite à une plaie minime. Admis au service de réanimation, puis a bénéficié d'un débridement et nécrosectomie. Bon résultat fonctionnel.

Tableau récapitulatif

Nous rapportons les différentes données sous forme d'un tableau clinique et thérapeutique.

Tableau I : Tableau clinique récapitulatif de la série de 9 malades du service de traumatologie-orthopédie de l'HMIMV

Cas cliniques	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Age	22	70	17	53	40	38	45	55	34
Sexe	H	F	H	H	H	F	H	H	H
ATCD	RAS	RASD Diabétique sous insulinothérapie.	RAS	Diabétique sous ADO	Diabétique	Diabétique PR sous corticoïdes	Tabagisme	Diabétique	Tuberculose pulmonaire
M H	Erythème œdème phlyctène, suite à une piqure d'insecte	Erythème Œdème, suite à une piqure d'aiguille	Erythème phlyctène suite à une morsure de vipère	Furoncle grattée	Brulures du 1°	Polyarthralgie suite à une séance d acuponcture	Plaie mince	Erythème étendue	Plaie minime
Délai entre le début de la symptomatolog ie et le Dc	8j	3j	8j	3j	10j	2j	5j	7j	7j
Siège	Majore de la main gauche	Le pouce gauche	4ème metacarp	Epaule gauche	Cheville gauche	Cuisse droite	Face int du genou dt	Memb inf dt	Genou gauche
Manifestations Locales Manifestations Générales	Nécrose Fièvre à 39°C tachycardie Polypnée	Œdème bulle Fièvre à 39°C Choc septique	Œdème & nécrose du 4 ^{ème} metacarp T : 37,5°C	Erythème, nécrose suppuration Fièvre à 38,5°C	Nécrose Fièvre à 39°C + AEG	Pustule et érythème en placard Fièvre à 39°C	Phlyctène de toute la jambe et 1/3 inf cuisse AEG	Fièvre à 39°C Choc Septique	Nécrose Cutanée Fièvre à 39°C + A E G
Radiologie	Rx de la main gauche	Rx de la main	Rx de la main	Rx de l'épaule gauche	Rx de la cheville gauche	Rx du femur droit	Rx du genou droit	Rx du membr inf droit	Rx du genou gauche
Prlv Bact	Acinetobacte r Baumani	Streptocoqu doré	Acinetobacter Baumani	Strepto doré	ND	Pseudomonas aérogenosa	Pseudomonas aérogenosa	Staphylocoqu e epidermis + enterobacter cloacae	ND

Tableau II : Tableau thérapeutique récapitulatif de la série de 9 malades du service de traumatologie-orthopédie de l'HMIMV

Cas cliniques	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Délai entre chirurgie & Dc	Même Jour	Même Jour	Même Jour	Même Jour	Même Jour	Même Jour	Même Jour	Même Jour	Même jour
Mesure de réanimation	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
CHIRURGIE	Débridement Toilette + Lavage + Greffe de peau	Débridement + nécroséctomie	Amputaion	Débridement + nécroséctomie + greffe de la peau	Débridement + nécroséctomie	Débridement + nécroséctomie + greffe	Débridement + nécroséctomie	Débridement + nécroséctomie + greffe	Débridement + nécroséctomie
Nombre des reprises	1	2	1	1	1	1	1	1	1
Antibiothérapie	Augmentin* + Flagyl + Genta	Péni G + Gentamicine + Flagyl	Augmentin* + Flagyl + Genta	Augmentin* + Genta + Flagyl	Augmentin + Flagyl + Genta	Péni G + Genta + Flagyl	Augmentin* + Genta	Augmentin* + flagyl + Genta	Ciprofloxacyn e. + Genta
Séances d'OHB	NP	0	0	2	2	2	0	0	NP
Durée de séjour	30j	25j	28j	45j	39j	27j	30j	9j	25j
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Décédé	Favorable



Resultats

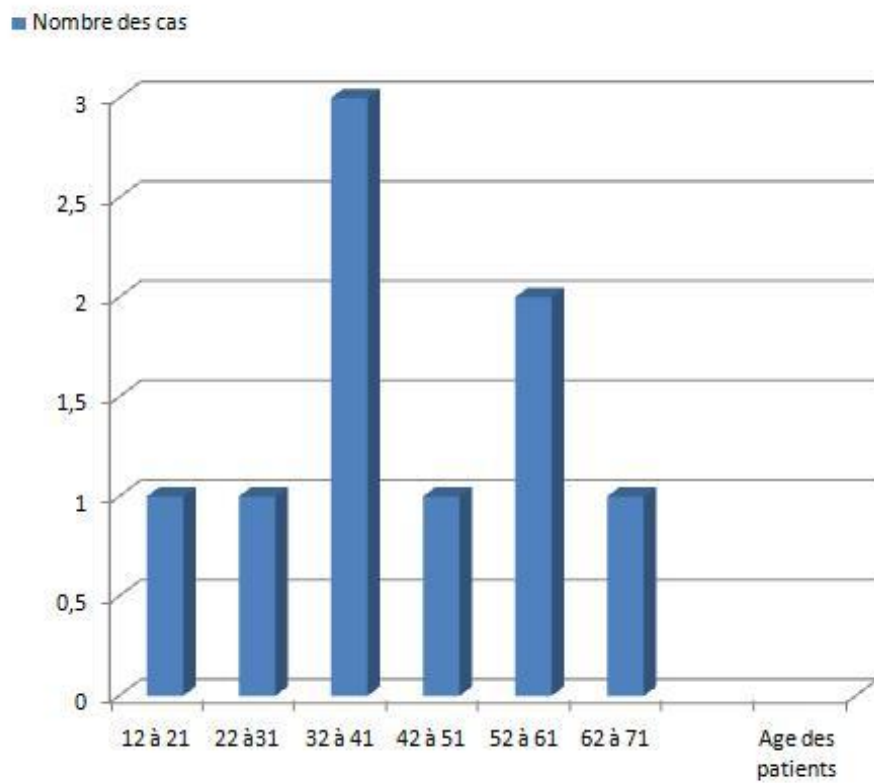


I. EPIDEMIOLOGIE

1. Incidence

La fasciite nécrosante est une maladie très rare, son incidence est inférieure à 1/100000 H/an

2. Age

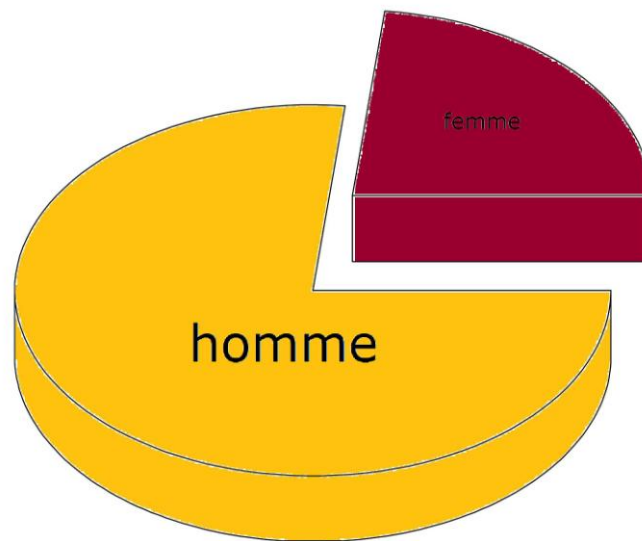


Histogramme montrant la répartition des cas par tranche d'âge

La moyenne d'âge de nos patients était de 34 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 70 ans.

L'étude de la répartition des cas selon l'âge montre un pique de fréquence entre 32 ans et 41 ans.

3. sexe



Graphique montrant la répartition des cas selon le sexe

On trouve une prédominance masculine avec 7 hommes sur 2 femmes ; soit un sexe ratio de 3,5H/1F.

4. Siège

Nous avons compté :

Sur les 9 cas unilatéraux, 5 étaient du côté gauche et 4 cas du côté droit.

Du côté gauche, on retrouve une légère prédominance du membre supérieur, avec un total de 5 cas dont 2 sont situés au niveau de la main ,1 au niveau de l'épaule, 1 au niveau de la cheville et 1 au niveau du genou

Du côté droit, on retrouve une prédominance du membre inférieur, avec un total de 4 cas dont 2 au niveau de la cuisse, 1 au niveau de la face interne du genou et 1 au niveau de la main.

Au total, on retrouve :

- Une légère prédominance du côté gauche par rapport au côté droit.
- Une légère prédominance du membre inférieur par rapport au membre supérieur.
- Toutes les atteintes sont unilatérales

5. Antécédents et facteurs favorisants

Un ou plusieurs facteurs sont retrouvés chez 7 patients, soit 77,7% des cas.ils sont représentés par :

- Un diabète chez 5 patients (55,5%)
- Un tabagisme chez un seul patient
- Un traitement médical à base de corticothérapie chez un seul patient.
- Une tuberculose pulmonaire chez un seul patient
- Une piqure d'insecte chez un seul patient
- Une piqure d'aiguille chez deux patients
- Une morsure de vipère chez un seul patient
- Un furoncle gratté chez un seul patient
- Brulure du premier degré chez un seul patient

II. CLINIQUE

1 Motif de consultation

a.Nécrose cutanée :

77,7% des patients (7 cas/9 cas) présentaient une nécrose cutanée au niveau du membre atteint, dont 44,4% (4 cas/9cas) était post-traumatique (brûlures thermiques, plaie minime, piqure d'insecte ou d'aiguille, morsure de vipère)

b. Syndrome inflammatoire du membre atteint :

55,5% des patients (5 cas/9 cas) ont présenté un gros membre chaud, douloureux et augmenté de volume par rapport au coté controlatéral avec extension rapide de l'inflammation locale en placard érythémateux et présence d'œdème locale.

c. Impotence fonctionnelle du membre atteint :

Une impotence fonctionnelle partielle du membre atteint a été rapportée par 3 patients (37,5%).

d. Manifestations systémiques :

88,8% des patients (8cas/ 9cas) ont été admis en service de réanimation pour altération de l'état général, le séjour ne dépasse pas les 5jours.

2 Délai d'évolution :

Le délai moyen d'évolution des symptômes avant le diagnostic est de 7 jours.

3. Examen clinique

✧ les signes généraux :

Les signes généraux, témoignant du caractère alarmant de l'atteinte, ont été retrouvés chez 6 patients, soit 66,6 % des cas et ont été répertoriés comme suit :

- Fièvre retrouvée chez 4 patients soit 44,4% des cas, avec une moyenne de 38,5°C, allant de 37°C à 39°C.
- Tachycardie retrouvée chez 2 patients
- Polypnée retrouvée chez un seul patient.

✧ Les 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 a été objectivée cliniquement chez 5 patients soit 55,5% des patients.
- Les bulles ont été retrouvées chez 3 patients soit 33,3% des cas.
- La présence de pus a été objectivée chez 2 patients.

✧ Les signes locaux régionaux

La mobilité des articulations sus et sous jacents a été conservée chez tous les patients.

Des adénopathies locorégionales ont été objectivées chez 2 patients.

Des signes de lymphangite ont été retrouvés chez un seul patient.

Absence de troubles vasculo-nerveux.

III. ETUDE RADIOLOGIQUE

1. Radiographies standard :

Les incidences demandées concernent le membre atteint, elles n'objectivent pas la présence de bulles gazeuses.

2. IRM

Une IRM du membre atteint a été demandée chez un seul patient (11,1%) et a montré un aspect en faveur d'une atteinte infectieuse des fascias intermusculaires évocatrice d'une fasciite nécrosante.

3. Echographie

Une échographie de parties molles du membre atteint a été demandée chez un seul patient et a objectivé un épaissement diffus de tout le tissu sous cutané et qui devient de plus en plus hyperéchogène et une absence de collection sous cutanée réalisant un aspect en faveur d'une cellulite plutôt que d'une fasciite nécrosante.

IV. ETUDE BIOLOGIQUE

1 Numération formule sanguine

- Lignée rouge : une anémie a été objectivée chez 6 patients, soit 66,6% des cas, avec une moyenne d'hémoglobine de 9,67g/dl.
- Lignée blanche : une hyperleucocytose a été objectivée chez 4 patients, soit 44,4% des cas avec une moyenne de 1400 éléments/mm³, avec une prédominance neutrophile.
- Plaquettes : le nombre des plaquettes est normal chez tous les patients.

2 Ionogramme

Glycémie : Une hyperglycémie a été détectée chez 6 patients soit 66,6% des cas avec une moyenne de 1,80g/dl.

Fonction rénal : une insuffisance rénale fonctionnelle est remarquée chez 3 patients

Dyskaliémie : un cas d'hyperkaliémie et un autre cas d'hypokaliémie.

3 Vitesse de sédimentation

Une V.S élevée a été retrouvée chez 7patients avec une moyenne de 101 mm à 1ère heure ; chez 1 autre patient le résultat n'était pas disponible.

4 Etude bactériologique

Concernant la série que nous rapportons, des prélèvements bactériologiques ont été réalisés chez 8 patients (88,8% des cas), leurs résultats se répartissent comme suit

Tableau III : Tableau montrant les résultats des prélèvements Bactériologiques

Nombre de cas	Résultats
2	Non disponibles
2	Streptocoque doré
2	Pseudomonas aéroginosa
2	Acinetobacter Baumanii
1	Staphylocoque épidermis
1	Enterobacter Cloacae

- Le nombre de type de bactéries isolées par site varie de un à deux.
- Les germes aérobies sont représentés par :
 - Le staphylocoque doré retrouvé chez 2 patients.
 - Le pseudomonas aéroginosa retrouvé chez 2 patients.
 - L'acinetobacter Baumanii, retrouvé chez 2 patients.
 - Le staphylocoque épidermis chez un seul patient.
- Les germes anaérobies sont représentés par l'enterobacter cloacae retrouvé chez un seul patient.

IV. BILAN PRE-OXYGENOTHERAPIE

Dans notre série le bilan pré-oxygénothérapie hyperbare a été réalisé chez 5 patients, soit 55,5% des cas.

V. TRAITEMENT

1. Mesures de réanimation :

Une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire afin d'équilibrer les troubles hydro-électrolytiques, chez 5 patients soit 55,5% des cas.

La durée d'hospitalisation en réanimation est en moyenne de 4 jours, avec des extrêmes entre 3 jours et 10 jours.

Tableau IV : Tableau résumant les mesures de réanimation

Mesures de réanimation	
Décompensation acido-cétosique	Perfusion : 500cc de SG a 5% + 2g de NACL +2g de KCL Insulinothérapie : 26 unités ISL le matin 14 unités le soir Anticoagulant : fraxiparine* 0,3cc/24h en SC ATB : Rocéfine*2g en IVL x2/j Gentamycine* 160mg/24h x 2j Totapen* 1g/6h Flagyl* 500mg en IVL x3/j Anti ulcéreux : Azantac* 1 amp x 3/j
Pneumopathie + AEG avec tachycardie +fièvre + tachypnée	Perfusion : 500cc de SG isotonique/8h Oxygénothérapie : 10l/min Anticoagulant : Lovenox* 40mg/j ATB : Augmentin* 1g/6h Ciproxine* 20mg/12h Anti ulcéreux : Mopral* 40mg/j
Brulure thermique +hypokaliémie	Perfusion : 500cc de SS à9% + 5gde KCL ATB : Claforan* :1cp/8h Gentamycine* 160mg/24h Flagyl* 500 (1cp/12h)

1. Chirurgie

✧ **Anesthésie :**

L'anesthésie générale a été réalisée chez tous nos patients sans garrot à la racine des membres

✧ **Techniques chirurgicales :**

7 patients ont reçu un débridement avec toilette et lavage, dont 5 avec une nécroséctomie, suivis de greffe dermo-épidermique.

La reprise chirurgicale a été effectuée chez un seul patient.

Une amputation a été réalisée chez un seul patient.

2. Traitement médical

✧ **Antibiotiques :**

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

La trithérapie associant : Amoxicilline + Ac Clavulanique + Gentamicine + Flagyl est la plus utilisée chez nos malades, suivie de l'association Pénicilline G +Gentamicine + Flagyl.

✧ **Autres :**

- Les analgésiques grade II (paracétamol + dextro-propoxyphène) ont été prescrits chez 7 patients ; et grade I chez 1 patients.
- AINS : prescrit chez un seul patient.

3. Rééducation

Une rééducation musculaire et articulaire, précoce conditionne le pronostic fonctionnel ; elle a été réalisée chez tous nos patients.

4. Oxygénothérapie

L OHB a été employé chez 3 patients, avec un nombre moyen d'heures de séances de 7,5 h. Aucune contre indication à des séances au caisson hyperbare n'a été retrouvée chez nos patients à savoir des problèmes sur le plan :

✧ **RESPIRATOIRE :**

- Ce sont toutes les affections bulleuses et l'asthme. Les pneumothorax doivent être drainés avant la mise en pression.
- Les œdèmes pulmonaires lésionnels constituent une contre indication incontournable, dans la mesure où l'oxygène hyperbare se comporte comme un cofacteur dans les situations capables de générer par elles-mêmes cette pathologie.

✧ **ORL :**

- Les dysfonctionnements de la trompe d'Eustache exposent à des otalgies lors des variations de pression. Cette situation peut justifier la mise en place de drains trans-tympaniques.
- Les sinusites constituent des contre-indications temporaires.

✧ **Cardiologique :**

- les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, non appareillés.

✧ **Neurologique :**

- La comitialité non équilibrée est une contre indication relative ; avec disparition des crises, elle nécessite des séquences particulières où l'oxygène pur est entrecoupé d'inhalation d'air durant 5 minutes toutes les 30 minutes.

VI .EVOLUTION

1. Mortalité :

Un seul patient est décédé par une septicémie soit 12,5% des patents.

2. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation est de 10 jours avec des extrêmes allant de 5 jours à 19jours.

3. Suites pos-topératoires 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.

Ce pendant, nous avons déploré :

- La persistance d'une nécrose cutanée chez deux patients avec nécessité de reprise au bloc opératoire du membre atteint chez un seul patient.
- Une douleur post-opératoire du membre atteint chez 2 patients, ayant répondu favorablement aux antalgiques
- Des pertes de substances de dimension large chez deux patients.

4. Suites à long terme

L'évolution à long terme est favorable dans la majorité des cas ; avec :

Une prise de greffe avec une bonne cicatrisation dans 100% des cas.

La conservation d'une mobilité satisfaisante des membres atteints chez 100% des cas vivants.

L'absence de troubles vasculo-nerveux chez tous les patients.

5. Complication

Un seul patient est décédé suite à un choc septique.

Aucune complication n'est à déplorer chez les autres patients.



Discussion



I. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence selon l'âge:

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

Auteurs	Moyenne d'âge
Farrell ^[53]	40 ans
Rimailho ^[72]	36 ans
Berlemont ^[185]	46 ans
Brun-Buisson ^[112]	45 ans
MC Henry ^[49]	50 ans
Majesky ^[51]	52 ans
Rouse ^[52]	53 ans
Rifai ^[187]	57 ans
Roujeau ^[188]	64 ans
Notre série	34 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 ^{[49,52] [202]}, cependant selon Farrell ^[53] et Berlemont ^[185], ainsi que dans notre série, elle peut toucher tout aussi bien le sujet jeune, avec une moyenne d'âge de 44,18 ans

B. Fréquence selon le sexe

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

Auteurs	Pourcentage d'atteinte	
	Masculine	Féminine
Réa et col ^[39]	50%	50%
JEAN-RALPH Z ^[186]	50%	50%
Brun-BUISSON ^[112]	50%	50%
RIFAI ^[187]	75%	25%
Ménard ^[189]	57%	43%
Notre série	77%	33%

Pour de nombreux auteurs ^[39, 112, 186], 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. Fréquence selon le siège:

Dans toutes les séries de la littérature, ainsi que dans la nôtre, l'atteinte est prédominante au niveau du membre inférieur.

Tableau VII: Répartition de l'atteinte selon le siège des principales séries et de la nôtre.

Auteurs	Atteinte	
	Membre supérieur	Membre inférieur
	(Nombre de cas)	(Nombre de cas)
Torrez-Martinez ^[42]	8	20
Réa-WJ ^[41]	4	13
Giuliano ^[43]	2	9
Stevens ^[39]	5	11
Neidhart JPH ^[192]	3	8
Wilson ^[07]	99	137
Moulay ^[76]	1	3
Notre série	4	5

D. Antécédents et facteurs favorisants:

a. Diabète

Le diabète est l'état pathologique le plus fréquemment noté: 81% des patients de Fisher et al ^[118], 21% des patients de Sudarsky et al ^[50], 29% des cas de Umberto et al ^[190], 33% des cas Miller ^[63], 30% des cas Roujeau ^[188], 80% des cas de Cornu et coll ^[202], Majesky et Alexander rapportent 5% de cas de fasciite nécrosante des membres atteints de diabète et / ou d'athérosclérose.

Dans notre série, le diabète ou antécédents familiaux de diabète ont été retrouvés chez 55,5% des patients.

b. Pathologie associée.

De nombreuses autres pathologies peuvent être retrouvées de type insuffisance rénale ou hépatique, affection pulmonaire, maladies de système, néoplasie, cardiopathie, infection à HIV, alcoolisme chronique, obésité, malnutrition, toxicomanie. Ainsi Pessa et Howard ^[61] rapportent 79% de pathologies associées et Rouse, Malangoni et Schulk ^[52] 78%. 30% des cas de Sudarsky et al ^[50] sont des drogués.

Dans notre série, une pathologie associée a été retrouvée chez 77,7% des patients.

c. Porte d'entrée

La notion de porte d'entrée est fréquemment retrouvée dans la majorité des séries: 60% des cas rapportés par Mazor et coll; 50% pour Fisher et all ^[118], 90% dans les 9 cas de Lortat-Jacob et coll ^[191], 43% pour Réa et Wyrick ^[39].

Les portes d'entrée sont généralement très discrètes: piqûre d'insectes éruption cutanée d'une porphyrie cutanée tardive ^[45] injection chez les toxicomanes ^[37,46]. Dans certains cas, elle peut passer complètement inaperçue ^[37].

Dans notre série, une porte d'entrée a été retrouvée chez 89% des patients, elle est représentée essentiellement par une plaie minime post-traumatique, une piqûre d'insecte, une zone cutanée brûlée...

d. La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

De nombreux auteurs incriminent les AINS: 70% des cas selon Rimailho et coll ^[72] 50% selon Roujeau ^[188], 20% selon Brun-Buisson et coll ^[112] et 59% des cas dans la série de Bleton et Oberlin ^[201].

Ces anti-inflammatoires peuvent induire in vivo une inhibition de l'adhérence des polynucléaires altérant ainsi la phagocytose, et une inhibition de la capacité bactéricide des macrophages, à 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 ^[32,133] 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 à cette thérapeutique devant un tableau de gros membre rouge, aigu et fébrile semble être dangereux, et doit être proscrit.

Dans notre série, la prise récente d'AINS a été relevée chez 11% des cas, ayant ainsi retardé le diagnostic et aggravé le tableau clinique.

II. ETUDE CLINIQUE:

A. Motif de consultation:

Le syndrome inflammatoire du membre avec douleur, érythème et œdème, associé à des signes plus évocateurs tels que l'apparition de phlyctènes, de bulles et de zones de nécrose cutanée constitue le principal motif de consultation.

Dans son étude sur 96 cas, Straberg et Silver ^[138] confirment que le principal motif de consultation chez la majorité de leurs patients était le syndrome inflammatoire du membre atteint avec nécrose cutanée, 26 d'entre eux ont consulté dans un tableau alarmant d'altération de l'état général avec des signes de choc toxique streptococcique.

Réa et Wyrick ^[39], dans leur série de 44 cas, constatent aussi que le syndrome inflammatoire du membre avec présence de signes généraux justifie la consultation de la quasi-totalité des cas.

Rouse, Malangori et Schulte ^[52] ajoutent, que dans leur série de 27 cas, 10 patients avaient consulté dans un tableau de syndrome inflammatoire du membre secondaire à un traumatisme récent (chute, AVP ...)

Dans notre série, tous les patients présentaient une douleur du membre atteint avec érythème et œdème avec une nécrose cutanée chez 77,7% des patients.

88,8% des patients ont consulté dans un tableau d'altération de l'état général avec manifestations systémiques ayant nécessité une hospitalisation en service de réanimation.

B. Délai d'évolution des symptômes.

Le délai moyen d'évolution des symptômes des principales séries est de 10 jours. Dans notre série, ce délai est de 7 jours.

C. L'examen

1. Les signes locaux

Meleney, en 1933 ^[06] a parfaitement décrit la fasciite nécrosante des membres. Rimailho et coll. ^[72], en 1984, nous rappellent les caractéristiques de cette affection: œdème et nécrose du fascia, lésant secondairement la peau sous-jacente, évolution foudroyante, altération de l'état général.

Réa et Wyrick ^[39], dans leur série de 44 cas étudiée en 1970, confirment que le début de l'affection est brutal marqué par une douleur localisée, accompagnée d'un érythème et d'un œdème. La peau est chaude, il n'existe pas de limitation nette de la lésion, ni d'atteinte ganglionnaire la plupart du temps. Ce placard érysipéloïde s'étend rapidement mais est largement dépassé par l'œdème sous-jacent. Très vite apparaissent des ecchymoses, puis des décollements bulleux et phlyctènes à contenu clair le plus souvent. La douleur cède volontiers alors, remplacée par une anesthésie locale par compression des filets nerveux. Vers le 2^{eme} ou 3^{eme} jour, la peau devient cynique, témoignant du début de nécrose superficielle.

Cette affection reste limitée aux fascias et à la peau; les muscles seront en principe épargnés.

Certains auteurs tels Freeman ^[55], Jacobson ^[65], Ovesen ^[84] et Wilkerson ^[139] ont décrit, dans les fasciites nécrosantes des membres, des crépitations et des bulles, ces lésions sont dues à la présence de bactéries anaérobies qui se développeraient rapidement en raison de l'ischémie locale ^[84]. Pour Wilkerson, Paull et Coville ^[139] ces lésions seraient plus fréquentes chez les diabétiques.

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 et de crépitations sous-cutanées.

2. Les signes généraux :

Parallèlement aux signes locaux d'allure minime, s'installe un syndrome infectieux général ^[112] qui s'aggrave très rapidement contrastant avec l'allure bénigne des signes locaux: hyperthermie, état confusionnel, hypotension artérielle, tachycardie, oligurie, hypothermie, hypoxémie, thrombopénie, coagulation intravasculaire disséminée, dyspnée.

Dans la série de Réa et Wyrick ^[39], 13% des patients ont été admis pour altération de l'état général, dans un tableau d'état choc, 20% des cas dans la série de Farrell et coll ^[53] et 8% des cas dans la série de Majeskey et coll ^[51].

Dans notre série, 55,5% des patients ont été hospitalisés en service de réanimation pour altération majeure de l'état général avec fièvre, tachycardie, dyspnée et hypoxémie.

III. ETUDE RADIOLOGIQUE

A. Radiographies standard

Selon Majesky et coll il est toujours utile de pratiquer des radiographies standard des tissus mous pour rechercher la présence de gaz dans les parties molles, qui signe la nécrose.

Celle-ci en l'absence de traumatisme préalable, chirurgical ou accidentel pénétrant est classiquement caractéristique des gangrènes clostridiennes, en fait, d'après les travaux de Bessman et Wagner ^[193], il est possible de trouver du gaz en quantité modérée lors de gangrènes mixtes aéro-anaérobies (liées à la présence d'entérobactéries fermentantes ou d'aérobies autre que *Clostridium*), en particulier dans les infections des diabétiques. La présence de gaz exclut en pratique une fasciite pure à streptocoque bêta hémolytique.

Dans la série de Fisher et coll ^[118], des clichés standard ont été pratiqués chez les 26 patients de la série, constatent ainsi la présence d'emphysème sous-cutané en particulier chez les patients diabétiques.

Cette même étude reprise plusieurs fois ^[118] a démontré que la production de gaz a été détectée chez de nombreux patients non diabétiques.

Dans notre travail, aucune radiographie standard n'a objectivé de bulles de gaz ni contribué à la discussion diagnostique ou à l'indication chirurgicale.

B.IRM

Les examens d'imagerie plus sophistiqués, tels que l'IRM, ne se discutent en pratique qu'en cas de doute diagnostique sur la localisation anatomique et pour tenter de préciser l'extension en profondeur des lésions. Ils peuvent ainsi aider à la distinction entre dermo-hypodermite bactérienne superficielle et fasciite nécrosante et ainsi à la décision chirurgicale, et aussi à prévoir l'importance du geste éventuel selon l'étude menée par Brothers et Tagge ^[147] et Le Breton ^[89]. Dans les fasciites nécrosantes des membres, ils ne doivent en aucun cas retarder l'intervention lorsque celle-ci est jugée cliniquement nécessaire, mais peuvent être utiles en cas de doute sur l'extension des lésions et l'atteinte des fascias profonds ou des muscles. Cependant, les signes décrits ne sont pas d'une sensibilité et surtout d'une spécificité absolue, d'après Schmid et Kossman ^[195], la présence d'un œdème important gêne l'interprétation des images et tend à majorer les lésions.

Dans notre série, une IRM a été demandée chez un seul patient, et a aidé à la décision chirurgicale.

IV. ETUDE BIOLOGIQUE

Selon Bleton et Oberlin ^[201], les examens biologiques ne permettent pas de faire un diagnostic précis et spécifique. Ils ne confirment en effet que le syndrome infectieux et ses complications et ne sont pas spécifiques d'une infection à streptocoque bêta-hémolytique, contrairement aux examens bactériologiques, qui, eux, sont spécifiques.

Cependant, sont classiquement notés, aux cours d'une fasciite nécrosante des membres ^[203] :

A. L'hémogramme

- Une anémie.
- Une hyperleucocytose parfois majeure à polynucléaires neutrophiles, parfois une leucopénie (de mauvais pronostic).
- 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.

B. L'ionogramme

- Une augmentation de l'urée et de la créatinine, traduisant une insuffisance rénale souvent fonctionnelle.
- Une hyperkaliémie
- Une acidose métabolique.
- Une hypocalcémie transitoire [07,39].
- Une hypoalbuminémie.

C. 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 ^[81].

D. Sérologies

En pratique, les sérologies antistreptodornases B, les antihyaluronidases et les antistreptolysines O sont peu demandées, les examens complémentaires étant nécessairement limités dans le contexte de l'urgence de la prise en charge initiale. Elles ont peu d'intérêt dans les formes à diagnostic rapide, mais trouveront toute leur utilité dans les formes de diagnostic étiologique incertain. Classiquement; les antistreptodornases B et les antihuyaluronidases sont très augmentées au cours des la fasciite nécrosante des membres, les antistreptolysines O le sont modérément.

✧ **Dans notre série:**

➤ A l'hémogramme

- 66,6% des patients ont une anémie.
- 33,3% des patients ont présenté une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (13.650 el/mm³ en moyenne).
- Aucune thrombopénie n'a été objectivée.

➤ A l'ionogramme

- Une hyperglycémie est retrouvée chez 6 patients
- Trois patients ont développé une insuffisance rénale fonctionnelle.
- Des dyskalièmies ont été objectivées chez 22,2% des patients (1 cas d'hyperkaliémie et 1 cas d'hypokaliémie).
- Une hypoalbuminémie a été retrouvée chez 11,1% des patients.
- Les chiffres de calcémie étaient normaux chez tous les patients.

➤ Le dosage de la CPK

Le dosage de la CPK n'a été effectué chez aucun patient.

➤ Les sérologies:

La sérologie antistreptolysine O a été effectuée chez 9% des patients et s'est révélée positive.

V. ETUDE ANATOMO-CLINIQUE ET MICROBIOLOGIQUE :

A. Rappel anatomique :

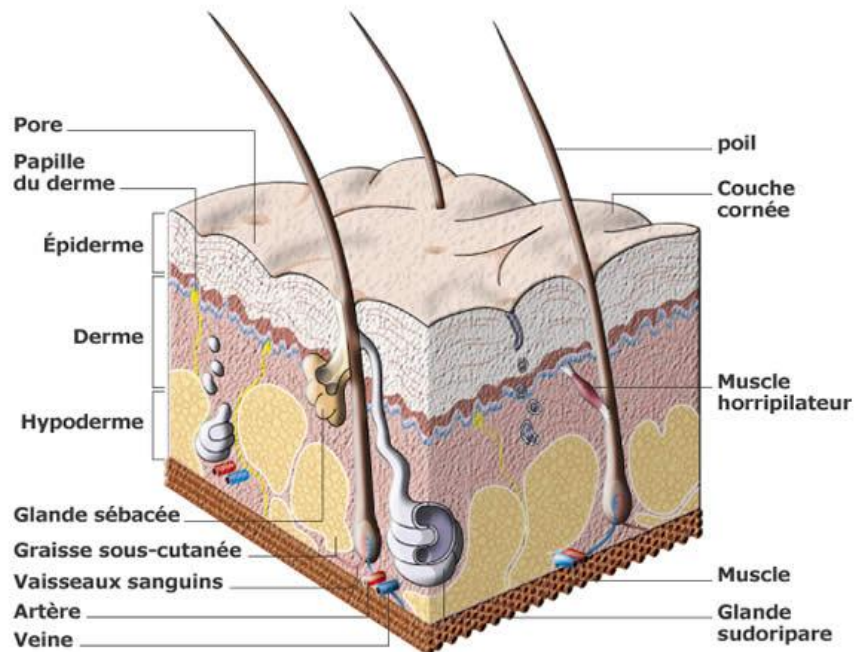


Schéma représentant la peau

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 plus 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 donc avec du tissu adipeux sur ses deux faces.

Le terme de *tissu cellulaire sous-cutané* doit être abandonné car il ne correspond à aucune structure anatomique : le tissu adipeux, associé à des fibrocytes que l'on peut trouver sous le fascia superficialis quand celui-ci existe et se trouve en position haute, est une partie de l'hypoderme, donc de la peau. Les tissus véritablement *sous-cutanés* sont l'aponévrose superficielle, les muscles, etc.

B. 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, Le fascia est déchiqueté, nécrotique et grisâtre.

Au stade de nécrose, le tissu sous-cutané se décolle facilement de l'aponévrose, guidant le chirurgien dans sa résection ; à l'extrême, le tissu sous-cutané entièrement nécrotique peut disparaître, véritable dissection anatomique, toujours plus étendue en profondeur qu'en superficie : 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.

C. Microscopiquement :

1. Au stade initial :

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

- Infiltrat inflammatoire massif de lymphocytes macrophages, 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 s'étendant jusqu'à l'aponévrose avec un énorme œdème dissociant le derme, les fibres élastiques et conjonctives apparaissent tassées, des 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 micro-organismes. L'épiderme au niveau des berges est intact.
- Le muscle est en principe respecté.

D. Autopsie :

L'analyse post-mortem retrouve les plages de nécrose ; les tissus sont noirâtres avec un exsudat épais, brunâtre. Parfois, les mêmes lésions nécrotiques découvertes à distance alors qu'elles avaient pu être méconnues cliniquement, témoignent du caractère souvent généralisé du processus.

En conclusion, il n'existe aucun signe pathognomonique de la fasciite nécrosante ; L'examen histologique met en évidence un infiltrat de polynucléaires très dense, des zones de nécrose locale, ainsi que des micro abcès au niveau des fascias et des tissus sous-cutanés.

Les artérioles et les veinules du tissu adipeux sous-cutané sont fréquemment le siège d'une thrombose complète.

E. Classification :

On se référera ici à la classification récemment proposée par Bisno et Stevens ^[09], dérivée de celle suggérée par Giuliano et al ^[43] sur la base de données microbiologiques et reprises par différents auteurs tels Green ^[97] et Le Frok ^[196], qui a l'avantage de distinguer les différents aspects liés aux différentes étiologies bactériennes ou associations microbiennes.

En simplifiant cette classification dans une approche pragmatique, il faut distinguer trois grandes catégories de fasciite nécrosante (tableau VIII), dont les implications thérapeutiques et évolutives différent:

- Celles liées aux streptocoques bêta-hémolytiques (les «cellulites nécrosantes» ou «gangrènes» streptococciques) ou fasciites de type 2 ^[109] qui peuvent être associées à un choc toxique de type «choc toxique streptococcique».

- Celles liées aux espèces du genre clostridium (les «gangrènes gazeuses» et myonécrose clostridiennes);

- Enfin les fasciites nécrosantes associées à une flore mixte aéro-anaérobies en proportion variable (les fasciites ou gangrènes mixtes non clostridiennes et autres gangrènes ou fasciites synergistiques, incluant la gangrène de Fournier, et la gangrène postopératoires de Meleney).

- On exclut ici les gangrènes ischémiques, qui sont cependant proches des dernières.

- Les fasciites nécrosantes à streptocoques bêta hémolytiques sont la forme typique classique des fasciites nécrosantes. Elles touchent le plus souvent les membres, et sont secondaires à une plaie souvent minime, parfois oubliée, et favorisées par des lésions de stase vasculaire ou lymphatique, elles peuvent compliquer une plaie opératoire. Elles intéressent primitivement le plan du fascia superficiel, entraînant des thromboses vasculaires locales avec nécrose cutanée secondaire, et extension possible aux fascias profonds et au plan musculaire: les signes locaux y sont marqués avec œdème et érythème mal limités et extensifs, s'accompagnant rapidement de formations huileuses à liquide clair puis rapidement d'aspect louche et nécrotico-hémorragique, dont l'examen direct montre la présence de streptocoques dans les trois quarts des cas (en l'absence d'antibiothérapie préalable) ^[119]. Il s'agit du streptocoque A bêta-hémolytique le plus souvent, parfois d'autres sérogroupes ^[120, 121].

Des associations microbiennes, notamment au staphylocoque doré sont décrites, mais la signification clinique de ces germes associés aux streptocoques est mal précisée.

Lorsque certaines souches particulièrement virulentes de streptocoques A, fortement productrices d'exotoxines, sont impliquées, la fasciite peut être associée à une «syndrome de choc toxique streptococcique» (STSS), parfois sans porte d'entrée apparente, et de pronostic rapidement très sombre ^[37]. La réanimation et la chirurgie doivent être très rapidement entreprises. La mortalité en cas de choc avéré est de l'ordre de 60%, alors qu'elle est d'environ 30% dans les formes communes.

Les fasciites et gangrènes gazeuses clostridiennes sont caractérisées par la présence de gaz en abondance dans les fascias et les muscles. La forme superficielle est associée à une plaie traumatique ou une intervention chirurgicale, la forme avec myonécrose (la classique gangrène gazeuse à *C. perfringens*) à un traumatisme non pénétrant avec écrasement, ou à une injection intramusculaire, elles peuvent également survenir de façon apparemment spontanée par voie hématogène en l'absence de lésion ou de traumatisme, notamment chez les immunodéprimés. Les gangrènes clostridiennes associées à des plaies traumatiques ou chirurgicales ou compliquant des troubles vasculaires artériels comportent fréquemment une flore polymicrobienne associée au *Clostridia*. La chirurgie doit être immédiate, l'amputation devant être envisagée d'emblée en cas de myonécrose étendue avec syndrome septique grave.

Les gangrènes synergistiques et fasciites mixtes, y compris les formes particulières de Fournier ^[12] ou de Meleney (postopératoire) partagent une évolution plus progressive, un retentissement général souvent plus modeste, des lésions cutanées évidentes, bulleuses et nécrotiques (ou ulcérées dans la gangrène de Meleney), une porte d'entrée chirurgicale, une plaie ou infection locale (ulcère de décubitus^[198]), sur des terrains débilisés, et toujours une flore mixte et variée aéro-anaérobies composée de Bactéroïdes, d'entérobactéries, de streptocoques et entérocoques.

✧ *Une place particulière doit être faite:*

- Aux fasciites «spontanées», en l'absence de traumatisme ou de lésion préexistante, correspondantes à une infection hémotogène. Elles surviennent notamment chez les neutropéniques ou immunodéprimés ^[37], où elles peuvent être difficiles à reconnaître, car leur expression cutanée est souvent discrète; les douleurs et signes de toxicité sont cependant très marqués: elles sont le plus souvent dues à des entérobactéries (E. coli notamment), Pseudomonas ^[199;200] ou également à Clostridium ^[37].

- Pour les examens microbiologiques, outre les hémocultures, positives (secondairement) dans environ un tiers des cas de fasciites nécrosantes des membres, ce sont surtout les prélèvements locaux qui sont utiles, permettant dans environ deux tiers des cas de conforter l'impression clinique.

- Les prélèvements à l'aiguille d'un liquide de bulle ou des lésions cutanées, ou d'un écoulement purulent permettent d'obtenir un diagnostic microbiologique dans trois quarts des cas de fasciites nécrosantes, en l'absence d'antibiothérapie préalable ^[119], contrairement aux dermo-hypodermites bactériennes superficielles où les cultures sont fréquemment négatives ^[32]. Dans certains cas, une flore mixte peut être mise en évidence dès l'examen direct.

- Les prélèvements préopératoires sont indispensables et viendront compléter très utilement ces examens préopératoires.

- L'examen direct des sérosités louches ou purulentes qui sourdent des plans sous-cutanés profonds lors de l'intervention permet d'obtenir une orientation microbiologique si celle-ci manque jusque-là.

- Les prélèvements doivent être réalisés dans des conditions d'anaérobiose si l'on veut préserver la rentabilité des recherches d'anaérobies, souvent en défaut avec les techniques de routine.

- Les biopsies avec examen extemporané préalables à (ou au cours de) l'exploration chirurgicale initiale sont utiles lorsqu'on hésite sur le diagnostic d'une fasciite nécrosante.

- Dans les cas douteux, elles peuvent permettre de confirmer l'indication chirurgicale ^[51,123], ou au contraire d'y surseoir. Elles donnent également une orientation microbiologique.

Dans notre série, les prélèvements bactériologiques ont été réalisés chez 77,7% des patients et sont tous per-opératoires. Ils ont révélé la présence de germes aérobies seuls dans 66,6% des cas, et de flore mixte aéro-anaérobie dans 11,1% des cas, et aucun cas de fasciite nécrosante des membres à germes anaérobies seuls n'a été retrouvé.

Nous avons donc une forme prédominante de fasciite nécrosante synergistique (type1), avec une flore microbienne constituée de 2 types de germe qui a été retrouvée chez 27% des patients.

Les germes identifiés étant:

- Le staphylocoque doré chez 22,2% des patients.
- Le pseudomonas aërogenosa chez 22,2% des patients.
- L'acinétobacter Baumanii chez 22,2% des patients.
- Le staphylococcus épidermidis chez 11,1% des patients.
- L'enterobacter cloacae chez 11,1% des patients.

Tableau VIII : Classification simplifiée et caractéristiques anatomocliniques et microbiologiques des fasciites nécrosantes des membres (adapté de l'étude de Bisno ^[09] et Giuliano ^[43])

Type	FN et gangrènes streptococciques «Type 2»	FN mixtes ou synergistiques «Type 1»	Fasciites à clostridium	gangrène gazeuse (myonécrose)
Douleur	++/+++	+ à +++	+	+++
Signes cutanés	Œdème, érythèmes extensifs. bulles nécrotiques	Œdème, érythème, lésions huileuses et nécrotiques ulcérées	Mineurs: œdème, décoloration	Plaques décolorées ecchymotiques + bulles nécrotico-hémorragiques Anesthésie
Signes systémiques	+à+++ (choc toxique)	+ à +++	+	+++
Progression	Rapide à très rapide (STSS) (<1-3i)	Modérée à lente (3-14j)	Modérée (>3j)	Très rapides (1-3j)
Présence de gaz		+/-	++	+++
Atteinte des fascias profonds	+ à +++	0à+++	0	+++
Atteinte musculaire	-/+ (secondaire)	-/+ (secondaire)	0	+++
Porte d'entrée, facteur déclenchant	Traumatisme (chirurgie) ou lésion cutanée minime, érysipèle, brûlures, varicelle	Plaie, lésion vasculaire (ulcère), chirurgie, infection locale.	Chirurgie plaie	Traumatisme pénétrant injection IM écrasement de membre septicémie
Terrain	AINS, Insuffisance vasculaire	Diabète	Diabète	Immunodépression
Microbiologie	Streptocoque A. Autres Streptocoques bêta-hémolytiques (staphylocoque doré)	Entérobactéries, Anaérobies (bactéroïdes) Streptocoques, (entérocoques) staphylocoque doré	C. Perfringens	C. Perfringens C.Septicum C.Heamolyticus

VI. TRAITEMENT

A. Traitement médical:

1. Traitement symptomatique d'urgence ^[203] :

C'est celui de l'état septique. Ce traitement n'est pas spécifique, il comprend la correction de l'hypovolémie par remplissage vasculaire. Des aminés vasoactives peuvent être nécessaire pour maintenir une pression de perfusion suffisante mais certaines drogues peuvent aggraver les lésions ischémiques locales.

La ventilation assistée est souvent indiquée en période per-opératoire.

Les malades atteints de fasciites nécrosantes des membres ayant des besoins nutritionnels similaires à ceux des brûlés, l'alimentation parentérale ou entérale doit être adaptée à cet état hypercatabolique.

Il importe également de juguler les anomalies hydro-électrolytiques associées: acidose métabolique, insuffisance rénale secondaire au sepsis, à l'hypovolémie ou à la rhabdomyolyse.

Les complications thrombo-emboliques étant une cause de morbidité importante des fasciites nécrosantes des membres, un traitement anticoagulant doit être entrepris précocement.

Dans notre série, une prise en charge en service de réanimation a été entreprise chez 55,5% des patients.

2. Antibiothérapie

L'antibiothérapie, à son avènement avec la découverte de la pénicilline, avait suscité de grands espoirs (Grimshaw ^[204]). Mais la confiance exagérée dans l'efficacité des antibiotiques a pu faire oublier le caractère impératif de l'exérèse mutilante.

Stasberg ^[138] déplore la mortalité persistante malgré les antibiotiques. Rimailho ^[72], étudiant l'historique du traitement, constate une aggravation du taux de mortalité après l'apparition de l'antibiothérapie: il l'attribue au recul momentané de la chirurgie large, celle-ci a repris toutes ses indications.

En effet, le traitement antibiotique n'a pour objectif que de limiter la progression de l'infection et sa dissémination hématogène. Non associé à un geste chirurgical, il a fort peu de chance de mener à la guérison de l'infection, car les thromboses vasculaires, responsables de la nécrose des plans profonds, empêchent la pénétration locale des antibiotiques.

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

L'utilisation des antibiotiques a été codifiée actuellement:

Traitement précoce, puissant dès l'attaque, puis orienté par les antibiogrammes (Le Frock) ^[196].

Dans les fasciites nécrosantes des membres où la responsabilité majeure des lésions est attribuée aux streptocoques et notamment au streptococcus pyogènes, on propose une association par voie intraveineuse de pénicilline G (qui reste le traitement de référence vis-à-vis du streptocoque (Brun-Buisson ^[112])) et de clindamycine, ou éventuellement de rifampicine selon les recommandations de la conférence de Tours, en janvier 2000 ^[205].

En cas de présence d'anaérobies sensibles à la pénicilline (clostridies) ou résistantes à la pénicilline (bactéroïdes) et d'entérobactéries, on préconise une association de pénicilline à large spectre (uréidopénicilline) et d'un imidazolé (métronidazole) éventuellement associé à un aminoside (type amikacine).

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

Dans le cas particulier de fasciite nécrosante du toxicomane, atteignant essentiellement le membre supérieur, et dans laquelle le streptocoque mais aussi le staphylocoque sont impliqués, on propose l'association amoxicilline-acide clavulanique ou une pénicilline M (oxacilline) ou une céphalosporine de première génération, ou encore un glycopeptide avec aminoside (type gentamycine). Chez les immunodéprimés présentant une fasciite nécrosante des membres, la responsabilité du *Pseudomonas aeruginosa* peut conduire à l'association d'une céphalosporine de 3^{ème} génération (ceftazidime) et d'un aminoside ou à l'association pipéracilline-tazobactam plus un aminoside (amikacine).

Dans notre série, une antibiothérapie a été prescrite chez 100% des patients en accompagnement au traitement chirurgical radical :

- L'association: Amoxicilline-acide clavulanique +Gentamycine+ Flagyl a été utilisée chez 55,5% des patients.
- L'association: pénicilline G + Gentamycine + Flagyl a été employée chez 22,2% des patients.
- La ciprofloxacine a été prescrite chez 11,1% des patients.

On remarque donc l'absence de protocole d'antibiothérapie qu'on devra établir pour rendre les prescriptions homogènes et qu'on peut bien entendu rectifier secondairement selon les résultats bactériologiques de l'antibiogramme.

3. Immunothérapie passive

Cette thérapeutique occupe peu de place dans le traitement des fasciites nécrosantes des membres, en effet, Barry et coll ^[206] rapportent un cas unique de choc toxique streptococcique traité avec succès par cette thérapeutique. Le mécanisme d'action des immunoglobulines intraveineuses repose sur la neutralisation de l'action des exotoxines produites par les streptocoques ^[172] et les staphylocoques.

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

B. Le traitement chirurgical

C'est le principal volet du traitement de la fasciite nécrosante des membres (Rouse Freeman ^[55] Touraine ^[208] Baxter ^[209]), car la chirurgie a pour but de lever les obstacles (nécrose, thrombose vasculaire) à l'efficacité des antibiotiques et de stopper le processus infectieux sans se préoccuper des conséquences esthétiques ou fonctionnelles du geste chirurgical, sauvant ainsi le malade et ne doit jamais être différée.

En effet, l'exérèse des tissus nécrotiques éliminera le milieu de culture du germe et les enzymes nécrosants, de même, la chirurgie supprime les phénomènes d'hyperpression locale et permet le drainage.

Une incision longitudinale, en découvrant un tissu sous-cutané gris et atone, permet de confirmer le diagnostic et d'effectuer les prélèvements bactériologiques.

Il faut ensuite effectuer un débridement complet pour éliminer la nécrose sous-cutanée, les tissus douteux susceptibles d'être à l'origine d'une reprise de l'infection ainsi que l'œdème compressif qui favorise la propagation des lésions par son action ischémiant, des contre incisions en peau saine permettent de dépister une éventuelle extension hypodermique restée muette.

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 ^[207] préconisent l'exérèse de toutes les zones atteintes par le processus, mais non nécrosées avec conservation de l'épidémie qui sera repositionné en greffe une semaine après, par contre, pour Brun-Buisson ^[112], 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 suivantes et de tenter dans toute la mesure du possible de préserver les zones de plan cutané superficiel encore vascularisées, les intervention d'excision 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.

La principale difficulté pour l'opérateur est donc l'appréciation de l'étendue du débridement à effectuer car un geste insuffisant expose le patient aux complications générales de l'infection et à des gestes itératifs de plus en plus mutilants. Gurman cite l'utilisation de fluorescéine pour distinguer les zones viables des tissus en voie de nécrose. Pour Lortat - Jacob ^[191], un marquage au stylo feutre permet de juger de l'évolutivité des lésions, de même, un test thérapeutique à la pénicilline peut être proposé pendant quelques heures à condition d'assurer une surveillance quasi continue de la lésion.

En pratique, on peut considérer l'exérèse comme suffisante quand on obtient un saignement satisfaisant des berges et que l'on ne peut plus décoller la peau du fascia sous jacent. On doit préserver autant que possible le réseau vasculaire perforant ainsi que la peau intacte; des greffes cutanées sont souvent nécessaires secondairement.

Une reprise chirurgicale s'impose en cas de persistance des signes généraux ou d'extension des nécroses lors des pansements effectués toutes les six heures.

L'amputation peut être le seul recours pour maîtriser l'infection ou elle peut s'imposer par des gestes itératifs. Pour Wang ^[161], elle est inéluctable dès lors que l'infection dépasse les fascias.

Il semble donc évident que la précocité du geste chirurgical est capitale, sinon vitale dans le traitement de la fasciite nécrosante des membres, constituant le plus important facteur pronostique. Dans les principales revues de littérature, un geste chirurgical précoce est associé à des taux de mortalité plus faibles ^[51]. MC Henry et al dans sa série de 65 malades traités entre 1989 et 1994, a trouvé que le délai moyen entre l'admission et l'intervention est de 25 heures chez les survivants et de 90 heures chez les décédés.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, un débridement et du parage chez tous nos malades avec drainage de pus chez deux patients, une mise à plat avec drainage avec nécroséctomie chez 6 patients ; et une greffe chez 5 patients.

Les reprises chirurgicales ont été nécessaires chez un seul patient, au nombre de 2.

Le délai moyen entre le diagnostic et de la chirurgie est de 36.81 heures avec des extrêmes allant de 0h à 120h.

C. L'oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare fait toujours l'objet de controverse, en l'absence d'étude contrôlée et randomisée confirmant son utilité au cours des fasciites nécrosantes des membres.

Cela dit, deux caractéristiques des fasciites nécrosantes des membres ont été tôt remarquées et expliqueraient l'utilisation de l'OHB dans les protocoles thérapeutiques : le caractère polymorphe de la flore microbienne causale dans laquelle prédominent les germe anaérobies stricts ou aéro -tolérants (Tableau IX) et le caractère nécrosant lié à une obstruction micro vasculaire extensive disséminée au sein et au pourtour du foyer infectieux ^[108]

Tableau IX: Répartition des germes anaérobies isolés à partir de deux séries de fasciites nécrosantes.

Nombre de patients	Brook ^[126]	Guiliano ^[43]
		259
Nombre total de souches isolées	582	75
Anaérobies stricts et facultatifs	335	66
Bacilles à Gram négatif		
- B.fragilis	59	2
- Bactéroïdes sp	17	15
- Prevotella sp et porphomanos sp	49	5
- Fusobacterium	11	1
Bacilles à Gram positif		
- Clostridium perfringens.	21	3
- Clostridium (excepté C. perfringens)	19	1
- Eubacterium	5	1
- Propionibacterium	23	4
Cocci à Gram positif		
- Peptostreptocoque	116	12
- Streptocoque (tous groupes confondus)	36	22
Aérobies stricts	247	9

Il n'existe pas d'étude randomisée en double aveugle concernant l'efficacité de l'OHB en tant que traitement adjuvant de l'antibiothérapie et de la chirurgie pour une fasciite nécrosante des membres.

En revanche, de nombreuses séries de type ouvert ont été publiées et semblent d'avis divergeant. Il existe clairement des conflits d'intérêt dans cette problématique, les séries favorables à l'OHB émanant constamment de centres exploitant la technique en routine.

L'illustration récente de cette incertitude persistante en est deux séries françaises consacrées aux fasciites nécrosantes des membres, l'une émanant d'un centre utilisant l'OHB en routine, et présentant celle-ci comme ayant probablement contribué à une mortalité considérée comme faible de 22% ^[91] l'autre émanant d'un centre disposant de ladite technique mais ne l'utilisant pas dans cette indication et où la mortalité était de 15%. L'intérêt particulier de l'OHB pour les gangrènes clostridiennes est fréquemment souligné sur la base d'arguments expérimentaux et de quelques séries historiques. Cependant, les études expérimentales ne sont guère convaincantes : l'effet additif du traitement antibiotique et de l'OHB (comme d'ailleurs la supériorité de la clindamycine sur la pénicilline) n'apparaît que dans une fourchette étroite d'inoculum bactérien et de modalités d'administration, cet effet disparaît lorsque le traitement est débuté 45 heures après l'inoculation.

Une comparaison historique de deux groupes, l'un traité de 1980 à 1987 (12 cas), l'autre de 1987 à 1988 (17 cas) après l'acquisition d'une chambre d'oxygénothérapie, montre une réduction de mortalité de 66% à 22% ^[150], attribuée à l'introduction de l'**OHB**; curieusement, les gangrènes non clostridiennes semblaient avoir plus bénéficié de l'**OHB** que les gangrènes clostridiennes. Plus intéressante, une revue rétrospective de 54 cas de fasciites nécrosantes des membres traités durant la même période dans deux hôpitaux canadiens proches, l'un disposant de l'OHB et l'autre non, montre une mortalité similaire des malades traités par OHB (30%) ou non (42%).

D'autres études semblent aussi intéressantes à rapporter, elles peuvent être divisées en deux groupes selon que le traitement utilisé repose sur la triple association chirurgie- antibiothérapie - oxygénothérapie hyperbare ou sur l'association chirurgie- antibiothérapie. Les résultats rapportés dans le premier groupe sont relativement homogènes, avec des taux de guérison de 78-80% et un taux de mortalité de 20%.

Dans le deuxième groupe, le taux de mortalité est d'environ 36% (Tableau XII)

Tableau X : Traitement par triple association: chirurgie-antibiotique-OHB

Auteur	Patients	Guérison	Décès
Rading, 1972	130	101 (78%)	29 ^[100]
Hitchcock, 1975	133	100 (75%)	33 ^[177]
Hart, 1983	139	112(81%)	27 ^[180]
Dark, 1977	66	46 (70%)	20 ^[150]
Hollande, 1975	49	36 (73%)	13 ^[183]
Unsworth, 1984	53	46 (87%)	7 ^[178]
Him, 1988	32	23 (72%)	9 ^[184]
Gibson, 1986	29	20 (70%)	9 ^[184]
Verry, 1986	28	21 (75%)	7 ^[182]
Kofoed, 1983	23	80 (87%)	3 ^[183]
Tanjum, 1980	14	12 (86%)	2 ^[179]
Total	696	537 (78%)	159 ^[181]

Tableau XI: Résultats des études cliniques regroupées selon les modalités thérapeutiques utilisés

Alternerier, 1971	54	46 (78%)	8 ^[177,179]
Hitchcock, 1975	44	24 (55%)	20 ^[42]
Gibson, 1986	17	5 (29%)	12 ^[66]
Freishiag, 1985	8	3 (37%)	5 ^[39]

Des séries plus récentes ^[51,72] de fasciites nécrosantes des membres font état d'une mortalité relativement faible (inférieure à 20% en l'absence de traitement par OHB).

L'utilisation de l'OHB dans le traitement des fasciites nécrosantes des membres repose donc sur des arguments physiologiques et des évidences tirées de modèles expérimentaux animaux.

Les preuves en clinique humaine manquent encore.

Cependant, un faisceau d'arguments favorise son emploi dans les cas les plus sévères.

Dans ce cas, l'OHB doit être vue comme un traitement s'associant au traitement antibiotique et chirurgical. Si la décision de recourir à l'OHB est prise, elle doit se faire intégrée au protocole thérapeutique complet et sans que son usage ne fasse courir de risque supplémentaire au patient, c'est-à-dire dans un centre hyperbare équipé et entraîné à prendre en charge des patients en état critique.

Dans notre série, l'OHB a été employée chez 33,3% des patients, avec un nombre moyen d'heures de séances de 8 heures.

VII. ÉVOLUTION :

A. Mortalité

La mortalité hospitalière des fasciites nécrosantes des membres semble avoir diminué sensiblement depuis que cette maladie, rare par ailleurs, est mieux connue et sa thérapeutique plus complète et mieux maîtrisée. La mortalité est largement influencée par la sévérité initiale de l'état septique, l'âge et la pathologie sous jacente (l'existence d'un choc toxique streptococcique peut augmenter la mortalité de 50%). Le principal facteur lié à la mortalité semble être le délai entre le début des symptômes et la chirurgie, plus ce délai est court, meilleur sera le pronostic. ^[151]

Tableau XII : Mortalité des principales séries et de la nôtre

Principales séries	Patients	Décès
Meleney 1924	23	20%
WilsonB 1952	23	10%
Groswaith 1964	19	33%
Stasberg et Silver 1968	96	20%
Rea et coll 1970	44	30%
Quintillani 1971	7	60%
Wilson HD 1972	56	38.5%
Ledinghaim et Tehrani 1975	Non disponible	67%
Majesky et al 1980	10	0%
Lortat -Jacob 1981	110	22%
Schecter 1982	33	9%
Aiken, Mackett et Smith 1982	Non disponible	55%
Rouse, Malangoni et Schulte 1982	Non disponible	73%
Touraine 1988	51	24%
Bleton 1991	12	22%
Notre série	9	11,1%

B. La morbidité : ^[112]

La morbidité des fasciites nécrosantes des membres est très élevée. Les durées d'hospitalisations sont longues, en moyenne supérieures à un mois, en raison des multiples interventions et des reconstructions et greffes secondaires.

Le nombre moyen d'interventions d'excision initiale est de trois à quatre dans l'expérience de beaucoup, et peut aller jusqu'à 15 interventions successives. Les durées de séjour en réanimation varient selon la sévérité de l'état septique, et sont de l'ordre d'une semaine.

Dans les fasciites nécrosantes des membres, le taux d'amputation est difficile à évaluer dans la littérature : il semble se situer actuellement autour de 5% des cas, mais paraît beaucoup plus élevé 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, on doit s'attendre à une morbidité et des séquelles restant importantes. Ces graves conséquences des fasciites nécrosantes des membres en terme 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 est de 20 jours, avec des extrêmes allant de 2 à 45 jours. Une hospitalisation en service de réanimation a été nécessaire chez 44% des patients, avec une durée moyenne de 6 jours (allant de 3 à 10 jours).

Un seul patient a nécessité deux reprises chirurgicales, un seul cas d'amputation, les suites postopératoires immédiates ont été favorables chez la majorité des patients, nous avons déploré un seul cas de paresthésie du membre avec gêne à l'abduction de l'épaule ayant évoluant rapidement vers une récupération totale de la sensibilité et de la motricité du membre supérieur, et un seul patient décédé.

A long terme, aucune complication fonctionnelle n'a été révélée.



Iconographie



✓ Cas n°1



Figure 1 : Nécrose cutanée au majeur



Figure 2 : La greffe de peau mince



Figure 3 : Bonne évolution

✓ Cas n°2

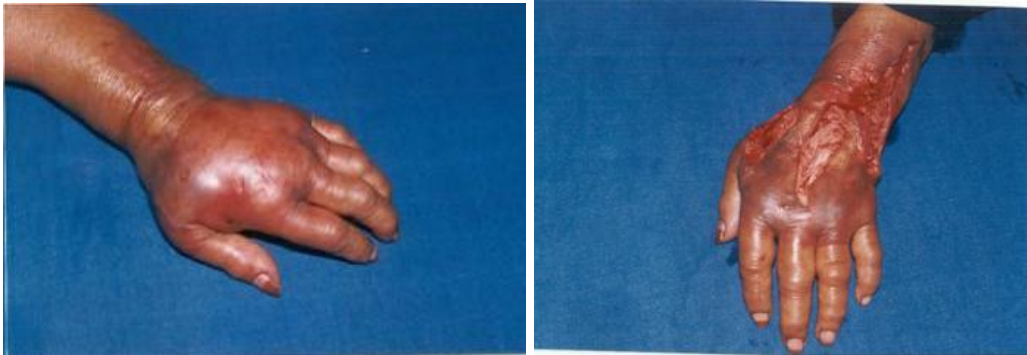


Figure 4: Evolution d'une fasciite nécrosante au niveau du dos de la main



Figure 5: Montrant le résultat après nécrosectomie



Figure 6: Montrant la prise du greffon

✓ Cas n°3



Figure7 : Nécrose du 4^{ème} métacarpien



Figure8 : Amputation du 4^{ème} métacarpien



Figure 9: Désarticulation du 4^{ème} métacarpien



Figure 10: Résultat après l'amputation du 4^{ème} métacarpien

✓ **Cas n°4**



Figure 11: Débridement



Figure12 : Nécrosectomie



Figure13 : Bonne prise du greffon

✓ Cas n°5



Figure14 : Lésions de brûlures du 1°



Figure15 : Nécrose au niveau de la cheville

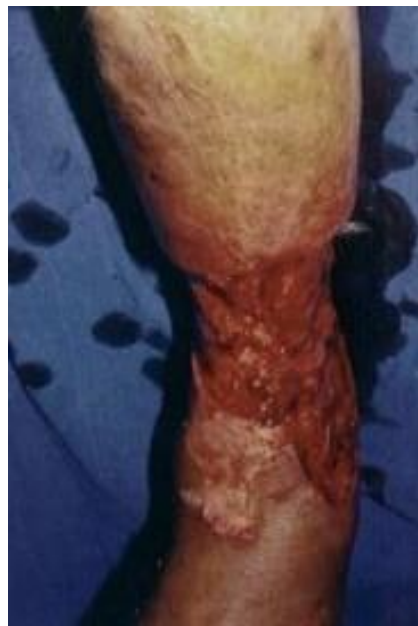


Figure16 : Décollement facile de la peau

✓ Cas n°6



Figure17 : Pustule avec un érythème en placard suite à une acupuncture,debridement et necrosectomie



Figure18 : Bon résultat du greffon dermo-épidermique

✓ Cas n°7 :



Figure19 : Plaie minime au niveau du genou avec œdème de la jambe et de la cuisse



Figure20 : Phlyctène au niveau de la jambe



Figure21 : Incision de décharge avec issue d'eau de vaisselle.



Figure 22: La régénération



Figure 23: Greffe de la peau mince



Figure 24: Le résultat

✓ Cas n°8 :



Figure 25: Erythème étendu sur tout le membre avec l'aspect de peau au cartonée et nécrosée par endroit



Figure26: Nécroséctomie

✓ Cas n°9 :



Figure 27 : Nécrose cutanée au niveau du genou gauche.



Figure 28 : La mise à plat avec drainage



Figure 29: La mise à plat avec drainage



Figure 30: Montrant la nécrosectomie



Figure 31 : Montrant une bonne cicatrisation



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 confuse.

Cliniquement, différencier une infection nécrosante d'une infection commune des tissus mous est à la fois difficile quand la nécrose cutanée ne domine pas le tableau clinique, et d'une importance cruciale, ainsi la forte suspicion devant toute situation à risque est la plus importante des ailes dans le diagnostic précoce, élément indispensable face à une infection rapidement évolutive et pourvoyeuse d'une lourde mortalité.

Bactériologiquement, différentes espèces bactériennes peuvent être isolées et le streptocoque B hémolytique du groupe A est de loin l'espèce bactérienne la plus communément isolée dans la plupart des séries de littérature.

L'amélioration du pronostic passe indiscutablement par une prise en charge selon les modalités suivantes :

- Une chirurgie précoce et immédiate comprenant une excision de tous les tissus nécrosés suivis d'une réévaluation chirurgicale.
- Une antibiothérapie initiale active sur les Gram+, les Gram-, les anaérobies en attendant les résultats bactériologiques.
- Mesures de réanimation efficaces.

L'oxygénothérapie hyperbare commence à prendre de l'importance dans le traitement des fasciites nécrosantes et les controverses sont plus en rapport avec la difficulté de disposer d'un caisson hyperbare qu'avec son efficacité réelle.



Résumés



RESUME

Thèse n° 233 : Fasciite necrosante des membres (à propos de 9 cas)

Auteur : Taha TOUHAMI ALAMI

Mots clés : Fasciite – chirurgie – Greffe – Urgence

La fasciite nécrosante des membres est une urgence médico-chirurgicale dont le pronostic est intimement lié à la précocité de la prise en charge diagnostic et thérapeutique.

Ce travail comprend une étude rétrospective étalée sur une période de 5ans (2004-2009) portant sur une série de 9 patients admis pour fasciite nécrosante des membres au service de traumatologie - orthopédique de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat.

Notre série se caractérise par une moyenne d'âge de 34 ans, le sexe masculin était prédominant avec un taux de 77,7%., une légère prédominance du membre inférieur par rapport au membre supérieur et les manifestations d'ordre systémique ont été observées chez 88% des patients

La thérapeutique repose en premier lieu sur la chirurgie d'excision, la mise à plat avec drainage, le débridement et la nécrosectomie ayant été dans cette étude les interventions les plus pratiquées libérant ainsi le champ à l'action des antibiotiques, ainsi qu'une oxygénothérapie hyperbare qui n'a été conduite que chez 3 patients. Cela dit, la variation des prescriptions dans ce travail impose dans le futur le recours à un schéma codifié et homogène.

Enfin, la mortalité dépend de la précocité de la prise en charge thérapeutique qui semble tout a fait satisfaisante chez la majorité de nos patients, expliquant ainsi le taux bas de mortalité qui est à l'ordre de 11% ; alors que la littérature rapporte des chiffres entre 25% et 50%

ABSTRACT

Thesis n° 233 : Necrotizing fasciitis of members (about 9 cases)

Author: *Taha TOUHAMI ALAMI*

Key-words: Fasciitis – Surgery - Graft –Emergency.

Necrotizing fasciitis of member is a medical surgical emergency, whose prognosis is closely related to the precocity of care diagnostics and therapeutics.

A retrospective study has been realized over a period of 5 years (2004-2009) on a group of 9 patients admitted for necrotizing fasciitis of serving members of Traumatology and Orthopedic Surgery, Military Hospital Mohammed V in Rabat.

The analysis of our results showed that the average age of our patients was 34 years, male gender was predominant with a rate of 77.7%, a slight predominance of the inferior member from the upper limb. The systemic manifestations were observed in 88% of patients,

The therapeutic one rests initially on the surgery of excision, the setting flat with drainage, débridement and the necrosectomy having been in this study the most practised interventions thus releasing the field with the action of antibiotics, furthermore, hyperbaric oxygen therapy has been conducted in only 3 patients.

Finally, mortality depends on the precocity of the therapeutic management seems quite satisfactory in the majority of our patients despite the severity of clinical presentation on admission to some of them, thus explaining the low mortality rate which is about 11%, whereas the literature reported figures between 25% and 50%.

ملخص

أطروحة رقم 233 : التهاب الخزيمية الناخرة للأعضاء (حول 9 حالات)

من طرف : طه التهامي العلمي

الكلمات الأساسية: : التهاب الخزيمية -جراحة زرع- مستعجل.

التهاب الخزيمية الناخرة للأعضاء هو استعجال طبي جراحي تخمينه مرتبط بالتشخيص والعلاج المبكرين.

يشمل هذا العمل دراسة استرجاعية ممتدة على مدى 5 سنوات. 2004-2009 على سلسلة تتكون من 9 مرضى التحقوا بمصلحة جراحة العظام والمفاصل بالمركز الاستشفائي الجامعي العسكري محمد الخامس بالرباط.

تبين من تحليل النتائج أن متوسط عمر مرضانا كان هو 34 سنة أغلبهم ذكورا بنسبة 77% من الحالات وأن التموضع الرئيسي كان في العضو السفلي، كما لوحظت التجليات الجهازية لدى 88% من المرضى .

في بادئ الأمر يركز العلاج على جراحة الاستئصال، وقد شكل الوضع على الانبساط مع التحفيظ واستئصال النخر التقنيات الجراحية الأكثر استعمالا، مفصحا المجال للمضادات الحيوية والمواد الأوكسجين مفرط الضغط الذي لم يتم إلا عند ثلاث مرضى.

وأخيرا فإن الوفيات ترتبط بالعلاج المبكر مما يفسر نسبتها المنخفضة التي تناهز 11% بينما ترد الأدبيات أعدادا تتراوح بين 25% و50%.



Bibliographie



- [1] **Chetta (SG), Weber (MJ), Nelson5(CL),**
Non Traumatic Clostridial Myonecrosis
The journal of bone et joint surgery, 1982,64,A 3, p.456
- [2] **Collins(RN), Nadal(MS),**
Gangrene to the Haemolytic streptococcus.A rare but treatable disease
The new England journal of medicine, 1965,272,pp.578-580
- [3] **Marjolis(D), Robert & coll,**
Non Ondontogenic B Hemolytic necrotizing fasciitis Of The Face
J.oral Maxillo surgery, 1989,47, pp 1089-1102
- [4] **Mc Cafferty(EL), Lyons(C),**
Suppurative Fasciitis as the Essential Feature of Hemolytic Streptococcus Gangrene
Surgery, 1048,24, p.431
- [5] **Kosloke(AM), Feingold(M),**
Necrotizing Fasciitis
Ann. J. Dis. Child, 1983, 1371, pp.1115-1116
- [6] **Meleney(FL),**
Hemolytic Streptococcus gangrene
Arch, Sing, 1924,9,pp.317-364
- [7] **Wilson(BR),**
Necrotizing Fasciitis
Am, Surg. 1952, 18, pp.416-431

- [8] **Feingold DS,**
Gangrenous & Crepitant Cellulitis
J Ann Acad Dermatol, 1982,6, :289-99
- [9] **Bison AL, Stevens DL,**
Streptococcal Infections of Skin & soft Tissue
The new england journal of medicine, 1996,334, :240-245
- [10] **Simonart T, Simonart JM, Schoutens CH, Ledoux M, De Dobbeleer G,**
Epidemiologie et étiopathogène des fasciites nécrosantes et du syndrome de choc streptococcique
Annales de dermatologie et vénérologie, 2006,334 :240-5
- [11] **Gaworzewska E, Colman G,**
Changes in the pattern of Infection Caused by Streptococcus pyogenes
Epidemiol Infect, 1988, 100 :257-269
- [12] **Cleary PP, Kaplan EL, Hardley JP, Wlazlo A, & al,**
Clonal Basis for Resurgence of serious streptococcus Pyogenes disease in the 1980's
Lancet, 1992,29 :518-521
- [13] **Schwartz B, Facklam RP, brieman RF,**
Changing Epidemiology of group A Streptococcal Infection in the USA
Lancet, 1998,33- :1167-1171

- [14] **Hauser AR, Stevens DL, Caplan EL, Chlivert PM,**
Molecular Epidemiology of pyrogenic Exotoxins from Streptococcus Pyrogenes Isolates Associated with Toxic Shock-like Syndrome
J.C Microbiology,2001,29 :1962-7
- [15] **Farley JD, Woo V, Shaw C, Smith JA,**
Invasive Streptococcal Disease in British Columbia
Cen Dis Wkly Rep,1990,16 :257-9
- [16] **Poirier TP, Kehoe MA, Witnack E, Dockter ME, Beachey EH,**
Fibrinogen Binding and Resistance to phagocytosis of Streptococcus Sanguis Expressing Clared M Protein of Streptococcus pyrogenes
Infect Immun,1999,57 :29-37
- [17] **Kotb M, Majumdar G, Beachy EH,**
Accessory cell-independent Stimulation of human T cells by Streptococcal M Protein Superantigen
J Immunol,2000,147 :1332-6
- [18] **Tomai M, Kotb M, Majumdar G, Beachy EH,**
Superantigenicity of Streptococcal M protein
J Exp Med 2000,16 :257-9
- [19] **Tomai M, Schlivert Pm, Kotb M,**
Distinct T- cell Receptor ub gene usage by human T lymphocytes stimulated with the streptococcal pyrogenic exotoxins and pep M5 protein
Infect Immun,1989,57 : 29-37

- [20] **Fast DJ, Schilvert PM, Kotb M,**
Toxic shock syndrom associated staphylococcal and streptococcal pyrogenic exotoxins are potent inducers of tumors necrosis factor production
J Immunol, 1990, 147 : 1132-1336
- [21] **Jupin C, Anderson S, Damias C, Alouf JE, Parant M,**
Toxic shock syndrom toxin 1 as an inducer of tumor necrosis factor and gamma interferon
J Exp Med, 1998,57 :291-4
- [22] **Tracey KJ, benter B, Lowry SF, Merry Weather J, & al,**
Shock and tissue injury induced by recombinant human cachectin
Science ,1986, 234 : 470-4
- [23] **Mannel DN, Northoff H, Bauss F, Falk W,**
Tumor necrosis factor : Acyokine involved in toxic effects of endotoxins
Rev Inf Dis, 1987,9 :602-606
- [24] **Zembowicz A, Vane JR,**
Induction of nitric oxyde synthèse activty by toxic shock syndrom toxin 1 in a macrophagemonocyte cell line
Proc Natl Acad Sci 1992, 89 :2051-2055
- [25] **Fast DJ, Shannon BJ, Herriot MJ, Kennedy MJ & al,**
Staphylococcal exotoxins stimulate nitric oxyde-depend and murine macrophage tumoricial activity
Infect Immun,1991,59 : 2987-2993

- [26] **Stuehr DJ, Nathan CF,**
Nitric oxide a macrophage product responsible for cytostasis and respiratory inhibition in tumor target cell
J Exp med, 1989,169 :1543_-1555
- [27] **Lepoivre m, Chenais B, Yapo A, Lemaire G, & al,**
Alterations of Ribonucleotide eductase activity following induction of the nitrite-generating pathaw in adenocarcinoma cells
J Biol Chem,1990,265 :14143-14149
- [28] **Moncada S, Palmer RMJ, Higgs Ea,**
The discovery of nitric oxide as the endogenous nitro vasodilator
Hypertension, 1988,12 : 365-372
- [29] **Palmer RMJ, Ferrige AG moncada S,**
Nitric oxide release account for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor
Nature,1987,327 :524-526
- [30] **Mulligan MS, Hevel JM, marletta MA, Ward PA,**
Tissue injury caused by deposition of immune complexes is l-arginine dependant
Proc Natl Acad USA, 191, 88 : 6338-6362
- [31] **Olsen LD, Stevens LL, Melish ME,**
Direct effects of purified staphylococcal toxic shock toxin 1 on myocardial function of isolated rabbit atria
Rev Infect Dis 1989,11 :313-315

- [32] **Cone L, Woodard D, Schlievert PM, Tomory G,**
Clinical & bacteriologic observations of a toxic shock-like syndrome due to streptococcus pyrogenes
N Eng L Med 1987,317 :146-149
- [33] **The Working Group on Severe Stretococcal Infection Defining The Group A,**
Streptococcal toxic shock syndrome : national consensus definition
Jama,1993, 269 : 390-391
- [34] **Strömberg A, Romanus V, Burman LG,**
Outbreak of group a sreptococcal bacteremia in sweden : an epidemiologic and clinical study
J infect Dis 1991,164 : 595-598
- [35] **Martin PR, Hoily EA,**
Streptococcal serogroup A epidemic in norway 1987-1988
Scand J Infect Dis, 1990,22 :421-9
- [36] **Demers B, Simor AE, Vellend H, & al,**
Severe invasive group A streptococcal infections in ontario,canada :1987-1993
Clin Infect Dis,1993,16 :792-800
- [37] **Stevens DL, Tanner MH, Winship J& al,**
Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome & scarlet-fever toxin A
N Eng J Med, 1989,312 :1-7

- [38] **Hoge CW, Schwartz, Talkington DF, Breiman RF, Mc Neill EM,**
The changing epidemiology of invasive group A streptococcal infections
and the emergency of streptococcal toxic shock-like syndrom
Jama 1993,269 :384-389
- [39] **Davies HD, ùc Geer A, Schwartz B, & al,**
Invasive group a streptococcal infections in ontario, canada
N Eng J Med,1996,335 :547-554
- [40] **Kaul R, Mc Geer A, Low DE, & al,**
Population-based surveillance for group a streptococcal necrotizing
fasciitis :clinical features prognostic indicators and microbiologic
analysis of seventy-seven cases
Am J Med,1997,103 :18-24
- [41] **Rea W, wyrick WJ,**
Necrotizing fasciitis
Ann Surg,1970,172 :957-64
- [42] **Torrez-Martinez C, Metha D, Butt A, Levin M,**
Streptococcus associaed toxic shok
Arch Dis Child, 1992,67 :126-30
- [43] **Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW,**
Bacteriology of necrotizing fasciitis
Am J Surg, 1977,134 :52-7
- [44] **Crawford SA, Evans JA, Crowford GE,**
Necrotizing fasciis associated with haemophilus aphrophilus
Arch Intern Med 1978,138 :1714-1715
- [45] **Kranz KR, Reed OM, grimwod RE,**

- Necrotizing fasciitis :A report of five patients
Int J Dermatol,1988,27 :585-588
- [46] **Briderman P, Hiatt JR,**
Management of soft tissues infections of the upper extremity in parenteral drug abusers
Am J Surg,1987,15' :526-532
- [47] **Bahna M, Canalis RF,**
Necroizing fasciitis(streptococcal gangrene) of the face
Arch Otolaryngal,1980,106 :648-651
- [48] **Asfar SK, Baraca A, Juma T, Ma'Rafle A & al,**
Necrotizing fasciitis
Br J Surg,1991,78 :838-840
- [49] **Mc Henry C, Piotrowsky JJ, Petrinic D, Malagonie MA,**
Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections
Ann Surg, 1995,221 :558-565
- [50] **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
- [51] **Majesky J, Alexander JW,**
Early diagnosis, nutriional support, and immediate extensive debridement improve survival necrotizing fasciitis
Am Surg 1983,145 :784-787
- [52] **Rouse TM, Malangoni MA, Schulte WJ,**
Necrotizing fasciitis,a preventable disaster

- Surgery,1982,92 :765-770*
- [53] **Farell LD, Karl SR, Davis PK & al,**
Postoperative necrotizing fasciitis in children
Pediatrics,1988,82 :874-879
- [54] **Wilson D, haltalin KC,**
A cute necrotizing fasciitis in childhood
Am J Dis Pediatr,1973,125 :591-5
- [55] **Samuel m, Freeman NV, Vaishnava A, Sajwany MJ, Nayar M,**
Necrotizing fasciitis : a serious complicaion of Omphalitis in Neonates
J Pediatr surg,1994,29 :1414-6
- [56] **Moss L, Musmeche C, Kosloske A,**
Necrotizing fasciitis in children : prompt recognition and agressive
therapy improve survival
J Pediatr Surg,1996,31 :1142-6
- [57] **Givner LB,**
Invasive disease due to group A beta hemolytic streptococci
South Med J,1998,91 :333-7
- [58] **Bliss DP, Healey PJ, Waldhausen JHT,**
Necrotizing fasciitis after plastibelle circumcision
J Pediatr 1997,131 :459-462

- [59] **Stone Dr, Gorbach SL,**
Necrotizing fasciitis : the changing spectrum
Dermatologic Clinics,1977,15 :213-20
- [60] **Cartwright K, Logan M, Mc Nulty S & al,**
A cluster of streptococcal fasscitis in gloucestershire
Epidemiol Infection 1995,11:387-397
- [61] **Touinsi H, Houissa H, Zouaoui T, Boujelben S, Ben othman M, Sassi S,**
L'infection du pied diabetique
Tunis Chir,2003,1 52-69
- [62] **Pessa ME, howard RJ,**
Necrotizing fasciitis
Surgery 1983,157,197-200
- [63] **Miller JD,**
The importance of early diagnosis surgical treament of necrotizing fasciis
Ann Surg 1996,24 :672-83
- [64] **Eliott DE, Kutera MA, Myers R,**
Necrotizing soft tissues infections
Arch Inetrn Med,1982,142 :634-5
- [65] **Jacobson JM, Hirshman SZ,**
Necrotizing fasciitis compliating intravenous drug abuse
Arthritis Rheum,1997,40 :1716-9

- [66] **Hill MD, Karsh J,**
Invasive soft-tissues infections with streptococcus pneumoniae in patients with systemic lupus erythematosus
Clin Infect Dis, 1996, 23 :698-705
- [67] **Aebi C, Ahmed A, Ramilo O,**
Bacterial complications of primary varicelle in children
Pediatr Ann, 1988, 876 :287-92
- [68] **Ahmed S, Ayoub E,**
Severe invasive group A streptococcal disease and toxic shock
Pediatr Infect Dis 1996, 15 :146-50
- [69] **Vugia DJ, Peterson CL, Meyers HB & al,**
Invasive group A streptococcal infections in children with varicella in southern california
Acta Pathol Microbiol Scand, 1978, 86 :813-31
- [70] **Solberg CO, Alfred Cd, Hill HR,**
Influence of phenylbutazone on leucocytes chemiluminescence and function
Br Med J, 1985
- [71] **Brun-Buisson CJ, Saada M, Trunet P, Rapin M, Roujeau J, Revuz J,**
Hemolytic streptococcal gangrene and non-steroidal anti-inflammatory drugs
J Infect Dis, 1987, 155 :143-6

- [72] **Rimailho A, Riou B, Richard C, Auzepy P,**
Fulminant necrotizing fasciitis and non-steroidal anti-inflammatory drugs
South Med J, 1991,84 :785-7
- [73] **Smith RJ, Brek SL,**
Necrotizing fasciitis and non-steroidal anti-inflammatory drugs
Lancet,1985,11 :1432-3
- [74] **Krige JE, Spence RA, Potter PC & al,**
Necrotizing fasciitis after diflunisal for minor injury
Pediatrics 1990,103 :783-90
- [75] **Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, Kousky LA, Rubens CE,**
A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella
Lyon Chir 1987,83 :336-9
- [76] **Moulay A, Hajji A, Kouddane k, Benslimane A,**
Les cellulites gangreneuses streptococciques des membres.A propos de 4 cas
Ann Dermatol Venerol,1993,120 :441-443
- [77] **Simonart T, Simonart JM, Schoutens Ch, Parent D, wulleman P, struelens M, Gheeraert P, Ledoux M, De Dobbeleer G,**
Fasciite nécrosante à streptocoque B hemolytique du groupe A.cinq cas dans la region bruxelloise
Clin Infect Dis,1996,22 :490-5

- [78] **Di persio JR, File, TM Jr, Stevens DL Gardner WG, Perropoulos G, Dinsa K,**
Spread of serious disease-producing M3 clones of group A streptococcus among family members and health care workers
Ann Orthopédique Ouest, 2004, 36 : 167-172
- [79] **Menard R, pierre A Pierrad G, Burdin G, Hulet C, Vielpeau C,**
Dermohypodermes et fasciites nécrosantes des membres inférieurs à propos de 7 cas consécutifs survenus de mai à novembre 2002.
J Hand Surg, 1982, 7 : 15-20
- [80] **Schechter W, meyer A, Schechter G, giuliano A,**
Necrotizing fasciitis of the upper extremity
Ann Med Intern (Paris) 1985, 136 : 556-565
- [81] **Bernard P, vire O, Catanzano G, Bonnetblanc JM,**
Cellulites de fasciites nécrosantes d'origine infectieuse
Med Hyg, 1984, 42 : 1401-1406
- [82] **Crick XP, Belaich S,**
Les cellulites infectieuses gangreneuses. A propos de deux observations
Med des Armées 2003, 31 : 464-469
- [83] **Siah S, Vicenti-Rouquette I, Siffedine A, Dimou M, Achour A, Drissi N, Atmani M, Moulay A,**
Fasciites nécrosantes streptococciques des membres inférieurs. A propos de trois observations
Acta Orthop Scand, 1988, 59 : 191-193

- [84] **Ovesen OC, Andersen JA,**
Necrotizing fasciitis
Clin Infect Dis 1997,24 :1118-21
- [85] **Gamba MA, Martinelli M, Schaad HJ & al,**
Familial transmission of a serious disease-producing group A streptococcus clone : case report and review
Epidemiol infection,1995,115 :387-97
- [86] **logan M, Mc Nulty S, cartwright K & al,**
A cluster of streptococcus fasciitis in gloucestershire
Epidemiol infection,1995,115 :387-97
- [87] **Anonymous,**
Out break of invasive group A strepococcus associated with varicella in a child care center-boston,Massachusetts,1997
Morb Mortal Wkly Rep,1997,46 :944-8
- [88] **Zurawski CA, Bardsley MS, Beall B, Elliott JA, Facklam R, Schwartz B,**
Invasive group A streptococcal disease in metropolitan Atlanta : A population-based-assesment
Clin Infect Dis,1998,27 :150-7
- [89] **Choo PW, Donahue JG, Platt R,**
Ibuprofen and skin and soft tissue superinfections in children with varicella
Ann Epidemiol,1997,7 :440-5
- [90] **Bourgault-Villada I, Gueorguiva H, Wolkenstein P, Chosidow O, Saiag P, Revuz J & al,**

- Etude rétrospective de 70 cas de fascites nécrosantes
Ann Dermatol Venerol, 1994, 121 :545-6
- [91] **Mathieu D, Nevière R, Teillon C, Chagnon JL, Lefebvre-Lebleu N, Wattel F,**
Necrotizing fasciites : clinical manifestations and management
Clin Infect Dis, 1995, 21 :51-6
- [92] **Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, Pizzi WF,**
Implication of risk factors in necrotizing fasciitis
Am Surg, 1993, 59 :51-56
- [93] **Callaban TE, Schecter WP, Horn JK,**
Necrotizing soft tissue infection masquerading as cutaneous abscess following illicit drug infection
Arch Surg, 1998, 133 :812-7
- [94] **Harner TJ, Dobke M, Simono J, Ninnemann JL,**
Toxic epidermal necrolysis complicated by severe wound sepsis, a case study
J Burn Care Rehabil 1987, 8 :554-7
- [95] **Hung CC, Chang SC, Lin SF, Fang CT, Cheen YC, Hsieh WC,**
Clinical manifestation, microbiology and prognosis of 42 patients with necrotizing fasciitis
J Formos Med Associa 1996, 95 : 917-22
- [96] **Bilton BD, Zibari GB, Mc Millan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC,**
Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality : a retrospective study

Ann Surg,1998,64 :397-401

- [97] **Schwartz B, Elliott JA, Butler Jc, Simon PA, Jameson BL, Welch GE & al,**

Clusters of invasive group A streptococcal infections in family,hospital and nursing home settings

Clin Infect Dis 2002,15 :277-84

- [98] **Souidi F, Chosidow O, Cordonnier C, Haioun C, Roujeau JC, Revuz J,**

Hematopoietic growth factors in treatment of necrotizing cellulitis in patients with drug induced neutropenia

Dermatology,1993,187 :71-2

- [99] **Kaman L, Agarwal, S, Kumar R, Behera A, Katariya RN,**

Necrotizing fasciitis after injection sclerotherapy for hemorrhoids : Report of case

Dis Colon Rectum,1999,42 :419-20

- [100] **Adams EM, Gudmundsson S, Yocum DE, Haselby RC, Craig WA, Sundstrom WR,**

Streptococcal myositis

Arch Int Med 1985,145 :1020-3

- [101] **Mohammedi I, ceruse P, Duperret S, Vedrinne J, Bouletreau P,**
Necrotizing fasciitis :10 years experience at a single institution
Intensive Care Med,1999,25 :829-34
- [102] **Hammar H, Sverdrup B, Borglund E, Blombäck M,**
Coagulation and fibrolytic systems during the course of erysipelas **and**
necrotizing fasciitis and the effect of heparin
Acta Derm Vener,Stock,1985,65 :495-503
- [103] **.Joly P, Chosidow O, Gouault-Heilmann M, Levent M, Roujeau JC,**
Revuz J
Protein S deficiency in a patient with necrotizing cellulitis
Clin Exp Derm,1993,18 :305-8
- [104] **Quirck WF, Sternbach G,**
Joseph jones : infection with flesh-eating bacteria
J Emerg Med,1996,14 :747-53
- [105] **. Gorbach S**
IDCP guide lines : necrotizing skin and soft tissue infections
Part I,IDCP,1997,5 :406-11
- [106] **Gorbach SL,**
IDCP guide lines : necrotizing skin and soft tissue infections
Part II,IDCP,1997,5 :463-72
- [107] **Bernard P,**
Les cellulites nécrosantes
Concours Med,1998 :1029-33

- [108] **Janevicius RV, Hann SE, Batt MD,**
Necrotizing fasciitis
SGO 1982,154 :97-102
- [109] **EL Baze P, Lefebvre JC, Ortonne JP,**
Les cellulies bacteriennes aigues
Ann Dermatol,Venerol,1987,114 :107-17
- [110] **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger EP, Fein AM, Knaus WA & al**
Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapie in sepsis
Chest,1992,101 :1656-62
- [111] **Stevens DL,**
Invasive groupA streptococcus infections
Clin Infect Dis 1992,14 :968-74
- [112] **Brun-Buisson C & al,**
Conférence de consensus,texte ds experts :quatrieme question :strategie de prise en charge des fasciies nécrosantes
Ann Dermatol Venerol,2001,128 :394-403
- [113] **Wannamaker L,**
Differences between streptococcal infections of the throat and of the skin
N Eng J Med,1970,282 :78-85

- [114] **Leppard BJ, Seal DV,**
The value of bacteriology and serology in the diagnosis of necrotizing fasciitis
Br J Dermatol,2003,109,78-85
- [115] **Bernard P, Toty L, mounier M, Denis F, Bonnetblanc JM,**
Early detection of streptococcal group A antigens in skin samples by latex particle agglutination
Arch Dermatol,1987,123 :468-70
- [116] **Ault M, Geiderman J, Sokolov R,**
Rapid identification of group A streptococcus as the cause of necrotizing fasciitis
Ann Emerg Med,1996,28 :227-30
- [117] **Louie L, Simor AE, Louie M, Mc Geer A, Low DE,**
Diagnosis of groupA streptococcal necrotizing fasciitis by using PCR to Amplify the streptococcus pyrogenic exotoxin B gene
J Clin Microbio,1998,36 :1769-71
- [118] **Fisher JR, Conway MJ, Takesishita RT, Sandvall MR,**
Necrotizing fasciitis importance of roentgenographic studies for soft tissu gras
JAMA,1997,241 :803-6
- [119] **Lebré C, Girard-Pipau F Roujeau JC, Revuz J, Saiag P, Chosidow O,**
Value of fine needle aspiration in infectionc cellulitis(letter)
Arch Dermatol,2006,132 :842-3
- [120] **Baddour LM, Bisno AL,**

- Non-group A B hemolytic streptococcal cellulitis, association with vrnous and lymphatic compromise
Am J Med, 2005,79 :155-9
- [121] **Gardam MA, Low DE, Saginur R, Miller MA,**
Group B streptococcal necrotizing fasciitis and streptococcal toxic shock-like syndrom in adults
Arch Intern Med, 1998,158 :1704-8
- [122] **Bongard FS, Elinos YB, Markison ME**
New uses of fluorescences in the surgical management of necrotizing soft tissue infection
Am J Surgery, 1995,150 :281-3
- [123] **Stamenkovic I, Lew PD,**
Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis the use of frozen section biopsy
The New Eng J Med, 2004,310 : 689-93
- [124] **Uman SJ, Kunin CM,**
Needle aspiration in the diagnosis of soft tissue infection
Arch Intern Med, 1975,135 959-61
- [125] **Meleney F,**
Differentiel diagnosis between certain types of infectious gangrene of the skin
SGO, 1993,56 :847-67
- [126] **Brook I, Frazier E,**
Clinical and microbiological features of necrotizing fasciitis

- J Clin Microbiol*,1995,33 :2382-7
- [127] **Quintiliani R, Engh G**
Overwhelming sepsis associated with group A B hemolytic streptococci
J Bone Joint Surg,1991,53,1391-1401
- [128] **Robin M, Himmich HM, Rapin M,**
Cellulites streptococciques fulminantes
Nouv Presse Med 2006,54 :192-4
- [129] **Sellers B, Woods M, Morris S, Saffle J,**
Necrotizing group A streptococcal infections associated with streptococcal toxic shock syndrom
Am J Surg,1999,172 :523-8
- [130] **Holm SE, Norrby A, Bergholm AM, Morgren M,**
Aspects of pathogenesis of serious group A streptococcal infections in sweden 1988-1989
J Infect Dis 1992,166 :31-7
- [131] **Chaussee M, Liu J, Stevens DL, Ferretti JJ,**
Genetic and phenotypic diversity among isolates of streptococcus pyogenes from invasive infections
J Infect Dis 1996,173 :901-8

- [132] **Srikandan S, Moyes D, BATTERY LK & al,**
Streptococcal pyrogenic, Exotoxin A release, distribution and role in a murine model of fasciitis and multiorgan failure due to streptococcus pyogenes
J Infect Dis 1996,173 :1399-1407
- [133] **Rimailho A, Riou B, Richard C, Auzepy P,**
Œdème pulmonaire lésionnel au cours d'une fasciite nécrosante de la main
Ann Fr Anesth Réa 2004,3 :446-8
- [134] **Play-Song-Sang Y, Winkle RA, Phair JP,**
Neisseria meningitidis cellulitis
South Med J,2002,65 :1243-4
- [135] **Stevenson R, Norden CV,**
Cellulitis caused by neisseria mucosa
NY State J Med,2005,75,265-6
- [136] **Mentec H, Chosidow O, Lafaurie P, Darmon JY, Simon M, Roujeau JC, Brun-Buisson Ch,**
Fasciite nécrosante à Neisseria meningitidis atteignant simultanément le bras et la jambe
Ann Dermatol Vener 2003,120 :889-91
- [137] **Koehn G,**
Necrotizing fasciitis
Arch Dermatol 1998,114 :581-3

- [138] **Stasberg SM, Silver MS,**
Hemolytic streptococcus gangrene
Am J Surg, 1998, 115 : 763-8
- [139] **Wilkerson MR, Paull W, Coville FV,**
Necrotizing fasciitis
Clin Orthop Rel, 2007, 216 : 187-192
- [140] **Aubert C,**
La gangrène post-opératoire progressive de a peau,
Ann Dermatol Venereol, 1981, 108 : 451-455
- [141] **Gaunt N, Rogers K, Seal D, Denham M, Lewis J,**
Necrotizing Fasciitis due to group C and G Hemolytic streptococcus after chiropody
Lancet, 1984, 1, 516
- [142] **Bailie F.B, linehan I.P, Hadfield G.J, Gillet A.P, Bailey P.L**
Infective cutaneous gengrene, Urgency in Diagnisis and Treatment,
Ann Plast Surg, 1987, 19 : 238-246.
- [143] **Berhnard(MI), Ward(WR), Sams (WM),**
Cryptococcal Cellulitis,
Cutis, 1984, 34, pp. 359-361.

- [144] **Eschard (JP), Poynard (JP), Janody (D), Richard (V), Diebold (MP), Garu (M), Leutengger (M),**
Mucomycozes cutanées chez un diabétiques, problèmes diagnostiques et thérapeutiques,
Revue médecine interne, 1984, V4, pp.298-302
- [145] **Watts R.A, Bertland P.M,**
Necrotizing Fasciitis Mimicking a ruptured popliteal kyst
J Ray Soc Med, 190, 83 :52-54
- [146] **Harlanstone (H), Martin (JD),**
Synergistic necrotizing cellulitis
Ann. Surg, 1972, 175, pp.702-711.
- [147] **Caplan ES, Kluge RM,**
Gas Gangrene: Review of 34 cases,
Arch Intern Med, 1976, 136 : 788-91.
- [148] **Hitchcock CR, Demello FJ, Haglin JJ,**
Gangrene Infection : New Approaches to an Old Disease,
Sing clin North Am, 1975,55 : 1403-10

- [149] **Frieschlag JA, Ajalat G, Busuttil RW,**
Treatment of necrotizing Fasciitis Soft Tissues Infections. The Need of
New Approach,
Am J Surg, 1985, 149:751-5.
- [150] **Riseman JA, zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR,
Ross DS,**
Hyper basic oxygen therapy of necrotizing fasciitis reduces mortality
and the need debridements,
Surgery, 1990, 180: 847-50.
- [151] **Bosshardt TL, Henderson VJ, Organ CH jr,**
Necrotizing Soft tissues infection,
Arch Surg, 1996, 131 : 846-52, Discussion : 852-4.
- [152] **Voros D, Pissiotis C, Georgantas D, Katsaragakis S, Antoniu S,
Papadimitriou J,**
Role of Early and Extensive Surgery in the Treatment of Severe
Nectotizing Soft Tissues Infections,
Br J Soft, 1993, 80: 1190-1.
- [153] **Chelsom J, Halstensen A Haga T, Hoiby EA,**
Necrotizing Fasciitis Due to Group A streptococci in western Noway :
Incidence and clinical Features,
Lancet, 1994, 34: 1111-5.

- [154] **Kaul R, Mc Geer, Norrby-Teglund A, Koth M, Schwartz B, O'Rourke K, et al.**

Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic Shock syndrome-A comparative Observational Study,

Clin Infect Dis, 1999, 28: 800-7

[155]

- [156] **Stevens DL, Musher DM, Waston DA, Eddy H, Hamill RJ, Gyorkey F, et al.**

Spontaneous, non traumatic gangrene due to clostridium septicum,

Rev Infect Dis, 1990 12: 286-96.

- [157] **Knaus (WA), Zimmerma (JE), and all.**

Apache Acute Physiology and Chronic Healt Evaluation a Physiologically Based Classification System

Cirt. Car. Med, 1981, 9, pp. 5911-5915.

- [158] **Fessa (ME), Howard (RJ),**

Necrotizing Faciitis,

Surgery Gynecol. Obstet, 1985.161, pp. 357-361.

- [159] **Kaiser (RE), Cerra (FB),**

Progressive Necrotizing Surgical Infection an Unified Approach,

J. Trauma, 1981, 21, pp. 349-355.

- [160] **Tsai CC, Lin SD, Lai Cs, Chou CK,**
A clinical analysis of necrotizing fasciitis : a Review of 54 Cases,
Kaohsiung J Med Sci, 1995,11 : 673-7.
- [161] **Wang KC, Shih CH,**
Necrotizing Fasciitis of Extremities,
J Trauma, 1992, 32: 179-82.
- [162] **Asfar SK, Baraka A, Juma T, Ma'Rafie A, Aladeen T, Al Sayer H,**
Necrotizing faciitis
BR J Surg, 1991, 78 : 838-40.
- [163] **Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, Winn V,**
The eagle effect Revisited : Efficacy of Clindamycin, Erythromycin, and Penicillin in the Treatment of Streptococcal Myositis,
J Infect Dis, 1988, 158: 23-8.
- [164] **Stevens DL,**
The flesh-eating bacterium: what's Next? ,
J Infect Dis, 1999, 179, suppl 2: 366-74.

- [165] **Stevens DL, Madaras-Kelly KJ, Richards DM,**
In vitro antimicrobial effects of various combinations of penicillin and clindamycin against for strains of streptococcus pyogenes,
Antimicrob agents chemother, 1998,42: 1266-68.
- [166] **Stevens DL, Bryant AE, Adams K, Mader JT,**
Evaluation of therapy with hyperbaric oxygen for experimental infection with clostridium perfringens,
Clin Infect Dis, 1993, 17: 231-7.
- [167] **Stevens DL, Maier KA, Mitten JE,**
Effect of antibiotics on toxin production and viability of clostridium perfringens,
Antimicrob agents chemother, 1987, 31: 213-8.
- [168] **Stevens DL, Bryant AE, Hacket SP, Chang A, Peer G, Kosanke SD, et al.**
Group A streptococcal Bacteremia : the role of tumor necrosis factor in shock and organ failure,
J Infect Dis, 1996, 173: 619-26.
- [169] **Stevens DL, Bryant AE,**
Pathogenesis of clostridium perfringens Infection: mechanisms and mediator of shock,
Clin Infect Dis, 1997, 25, suppl 2 160 - 4.

- [170] **Stevens DL,**
Rationale for the use of Intravenous Gamma Globulin in the treatment of streptococcal toxic shock syndrome,
Clin Infect Dis, 1998, 26: 639-41.
- [171] **Takei S Arora YK, Walker SM,**
Intravenous immunoglobulin contains specific antibodies inhibitory to activation of T cells by staphylococcal toxin superantigens,
J Clin Invest, 1993, 91: 602-7.
- [172] **Norrby-Teglund A, Kaul R, Low DE, Mc Geer A, Newton DW, Andersson J, et al.**
Plasma from patients with severe invasive Group A Streptococcal Infections Treated with Normal polyspecific IgG Inhibits streptococcal super antigen-induced T-Cell proliferation and cytokine Production,
J Immunol, 1996, 156: 3057-64.
- [173] **Lamothe F, D'amico P, Ghosn P, Tremblay C, Braidy J, Patenaude JV,**
Clinical usefulness of intravenous human immunoglobulins in invasive group A streptococcal infections : case report and review,
Clin Infect Dis, 1995,21 : 1469-70.

- [174] **Norrby-Teglund A, Basmah H, Andersson J, Mc Geer A, Low DE, Kotb M,**
Varying titers of neutralizing antibodies to streptococcal superantigens in different preparations of normal polyspecific immunoglobulin G : implications for therapeutic efficacy
Clin Infect Dis, 1998, 26 : 631-8.
- [175] **Brummelkamp WH, Hoogendij K, Boerema I,**
Treatment of anaerobic infections (clostridial myositis) by drenching the tissues with oxygen under high atmospheric pressure,
Surgery, 1961, 49 : 229-302.
- [176] **Mathieu D, Neviere R, Lefebvre-lebleu N, Wattel F,**
Les infections anaerobies des tissus mous
Ann Chir, 1997, 51 : 272 -87.
- [177] **Tally FP.**
Biology of anaerobes.
Gorbach SL, Tally FP, Eds . Anaerobes Update.
Merck, rahway, 1979.
- [178] **Hays RC, Mandell GL,**
PO₂, pH and redox Potential of experimental abscesses,
Proc soc Exp Biol Med, 1974,147 : 29-30
- [179] **Silver IA,**

- Cellular microenvironment in healing and non-healing wounds, In : hunt TJ, heppenstall RB, Pines E Eds, Soft and hard tissues Repair,
New York, praeger, 1984 : 50-66.
- [180] **Holland JA, Hill GB Wolfe WG, Osterhout S, Saltzman HA, Brouwn IW,**
Experimental and clinical experience with hyperbaric oxygen in the treatment of clostridial myonecrosis,
Surgery, 1975, 77 : 75-85.
- [181] **Hirn M, Nunikoski J, Lehtonen OP,**
Effects of hyperbaric oxygen and surgery on experimental gad gangrer
Eur Surg Res, 1992, 24 : 356-62.
- [182] **Knighton DR, Hallihay B, Hunt TK,**
Oxygen as an antibiotic a comparison of inspired oxygen concentration and antibiotic administration in vivo bacterial clearance,
Arch surg, 1986, 121 : 191-5.
- [183] **Goulon M, Pechere JC,**
Etude multicentrique française reunissant 778 cas, Dans : les anaerobies : microbiologie, pathologie,
Paris, Masson, 1981 : 185-299.
- [184] **Shupa KA, Shoshani O Goldenberg I, Barzilai A, Mas Kuna R, Bursztein S,**

Necrotizing Fasciitis : an indication for hyperbaric oxygenation therapy?

Surgery, 1955,118 : 879-8.

[185] Berlemont M, Berlemont D:

Fasciite nécrosante du membre supérieur : un cas

Rev. chir. Orthop, 1992, 78 , 205-11.

[186] Jean- Ralph Z, Christian BB.

Dermo-hypodermes et fasciitis nécrosantes

Revue du praticien 2001 ; 51 :628 -32

[187] Rifai R, El Yazidi A, Ameziane L, Berrada MS, el bardouniA, El yacoubi M, El Manaouar M.

La fasciite nécrosante du membre à propos de 4 cas.

Ann. Chir. Main 1992 ; 18,n2, 160-64.

[188] Roujeau JC, Saiag P,

Fasciitis microbiennes

Rev. prat. 1988; 14 : 801-807.

- [189] **Ménard R, Pierre A, Pierrard G, Burdin G, Hulet C, Vielpeau C.**
Dermo-hypodermes et fasciitis necrosantes des membres inferieurs a propos de 7 cas consecutifs survenus de mai à novembres 2002.
Ann. Orthop. Oues.2004-36 : 167-172.
- [190] **Umbert 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.
- [191] **Lortat-jacob A, Montagliari C, Buard JE.**
La cellulite gangréneuse streptococcique, 9 cas siègeant aux membres.
Rev. chir. Orthop, 1981, 67, 639-645.
- [192] **Neidhart JPH, Caillot JL, Challet JL.**
Les gangrenes extensive a pyogènes, commentaire à propos de 13 cas.
Lyon. Chir. 1987,83:433-4.
- [193] **Bessman AN, Wagner W.**
Non clostridial gas gangrene report of 48 cases and review of literature.
JAMA Coll Surg 1998; 187 : 426-21.

- [194] **Brothers TE, Tagge DU, Stutley JE, Conway WF,**
Magnetic resonance imaging differentiates between necrotizing and non
necrotizing fasciitis of lower extremity.
J Am coll surg 1998 ; 187: 426-21.
- [195] **Schmid MR, Kossman T, Duewlls S.**
Differenciation of necrotizing fsciitis and cullulitis using MR Imaging.
Am J Roent Genol 1998; 170 : 416-21.
- [196] **Le Frock JL, Molavi A.**
Necrotozing Skin and subcutaneous infections.
J Antimicrob Chemother 1982;9 suppl A : 183-92.
- [197] **Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA.**
Necrotizing fasciitis.
Chest 1996; 110 : 219-29.
- [198] **Galpi JE, Chow AW, Bayer AS, Guze LB.**
Sepsis associated with Decubitus ulcers.
Am J Med 1976, 61 : 346-50.
- [199] **Kusne S, Eibling DE, Yu VL, Firtz D, Johnson JT, Kahl LE, et al.**
Gangrenous cellulitis associated with gram negative bacilli in
pancytopenic patients : dilemma with respect to effective therapy.
Am J Med 1988, 85 : 490-4.

[200] **Muster DM.**

Cutaneous and soft tissues manifestations of sepsis due to gram-negative enteric bacilli.

Rev Infect Dic 1980,2 : 854-66.

[201] **Belton R Oberlin C, Alnot JY, Fichelle A, Chastre J.**

Les fasciitis necrosantes du member superieur a propos de douze cas.

Ann. Chir. Main 1991, 10,N°4, 286-296.

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

Fasciite necrosante , une urgence médicale et chirurgicale, a propos d'un cas.

J.Chir 1992;129(3) : 169-71.

[203] **Guiot F, lachapelle JM.**

Erysipèle et fasciite nécosante.

Louvain Med 2002 : 121 : 107-116.

[204] **Grimshaw C, stent L.**

Postoperative cutaneous Gangrene : the effect of penicillin.

Lancet ; 1945, I, 434.

[205] **Veyssier-Belot C, Lecomte F.**

Conference de consensus sur les érysipèles et fasciitis nécosants.

Tours, 26 janvier 2000.

- [206] **Barry W, Hudgins L, Donta ST, Pesanti EL.**
Intravenous immunoglobulin therapy for toxic shock syndrome.
JAMA ; 1992; 267 : 3315-6.
- [207] **Thrani MA, Webster MHC, Robinson DW, Ledingham IMCA.**
Necrotizing fasciitis treated by radical excision of the overlying skin.
Br J Plast Surg.1976,26,74-77.
- [208] **Touraine R, Baruch J, Revuz J, Fournier D, Prost Y, Palongie A.**
La gangrene streptococcique.
Nouv press med,1997, 6, 247-249.
- [209] **Baxter CR,**
Surgical management of soft tissues infections.
Surg clin north Am, 1972, 52, 1483-1499.

Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

إلتهاب الخزيمة الناخرة للأعضاء
(حول 9 حالات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : طه التهامي العلمي
المزداد في: 06 أبريل 1984 بالرباط
من المدرسة الملكية لمصاحبة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إلتهاب الخزيمة -جراحة زرع- مستعجل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: لحسن صافي

أستاذ في التخدير و الإنعاش

مشرف

السيد: حفيظ مبروك

أستاذ جراحة العظام و المفاصل

السيد: سيف الدين القندري

أستاذ في جراحة الأحشاء

السيد: عزيز زنطار

أستاذ في جراحة الأحشاء

أعضاء

}