

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 138

**FASCIITE NECROSANTE :
AGRESSION DUE AUX BACTERIES MANGEUSES DE CHAIR**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Majda ASKOUR

Née le 31 Mars 1987 à Salé

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Fascias – Streptocoques – Fasciite nécrosante – Gangrène de *Fournier* –
Oxygénothérapie hyperbare.

JURY

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mme. N. MESSAOUDI

Professeur d'Hématologie Biologique

JUGES

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32



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



DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1.

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

4.	Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
5.	Pr. BENSOUHA Mohamed	Anatomie
6.	Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
7.	Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI	Physiologie

Novembre 1983

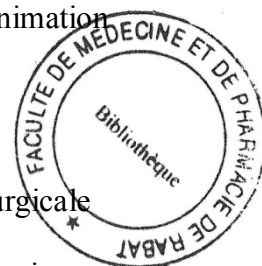
8.	Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
9.	Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

10.	Pr. BOUCETTA Mohamed*	Neurochirurgie
11.	Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
12.	Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne

13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
14. Pr. SETTAF Abdellatif

Anesthésie -Réanimation
Chirurgie



Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSAID Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
22. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACoubi Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAoui Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNAoui Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique

49. Pr. BERRAHO Amina
50. Pr. BEZZAD Rachid
51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique



Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUADA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Noureddine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUDAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISI LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale

90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha
92. Pr. MOUDENE Ahmed*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie – Obstétrique
 Dermatologie



Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAoui Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
116. Pr. CHAARI Jilali*
117. Pr. DIMOU M'barek*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
119. Pr. EL MESNAoui Abbes
120. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique

129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

- 130. Pr. AMIL Touriya*
- 131. Pr. BELKACEM Rachid
- 132. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
- 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 134. Pr. GAOUZI Ahmed
- 135. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 138. Pr. MOULINE Soumaya
- 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 141. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 145. Pr. BIROUK Nazha
- 146. Pr. CHAOUIR Souad*
- 147. Pr. DERRAZ Said
- 148. Pr. ERREIMI Naima
- 149. Pr. FELLAT Nadia
- 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 151. Pr. HAIMEUR Charki*
- 152. Pr. KADDOURI Noureddine
- 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 156. Pr. NAZI M'barek*
- 157. Pr. OUAHABI Hamid*
- 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 160. Pr. AFIFI RAJAA
- 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 162. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 163. Pr. BENOMAR ALI
- 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 165. Pr. ER RIHANI Hassan
- 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima

Réanimation Médicale

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

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

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie



167. Pr. LAZRAK Khalid *

Novembre 1998

168. Pr. BENKIRANE Majid*

169. Pr. KHATOURI ALI*

170. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

171. Pr. ABID Ahmed*

172. Pr. AIT OUMAR Hassan

173. Pr. BENCHERIF My Zahid

174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

176. Pr. CHAOUI Zineb

177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub

179. Pr. EL FTOUH Mustapha

180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

181. Pr. EL OTMANY Azzedine

182. Pr. HAMMANI Lahcen

183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

184. Pr. ISMAILI Hassane*

185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss

186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

187. Pr. TACHINANTE Rajae

188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

189. Pr. AIDI Saadia

190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed

191. Pr. AJANA Fatima Zohra

192. Pr. BENAMR Said

193. Pr. BENCHEKROUN Nabih

194. Pr. CHERTI Mohammed

195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

196. Pr. EL HASSANI Amine

197. Pr. EL IDGHIRI Hassan

198. Pr. EL KHADER Khalid

199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

201. Pr. HSSAIDA Rachid*

202. Pr. LAHLOU Abdou

203. Pr. MAFTAH Mohamed*

204. Pr. MAHASSINI Najat

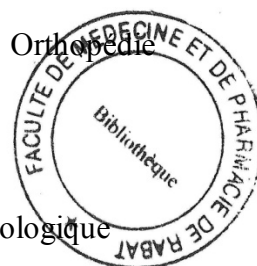
205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Traumatologie Orthopédie

Hématologie

Cardiologie

Anatomie Pathologique



Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Ophtalmologie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-phtisiologie

Neurochirurgie

Chirurgie Générale

Radiologie

Anesthésie-Réanimation

Traumatologie Orthopédie

Gastro-Entérologie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Neurologie

Dermatologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie

Oto-Rhino-Laryngologie

Urologie

Rhumatologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Anesthésie-Réanimation

Traumatologie Orthopédie

Neurochirurgie

Anatomie Pathologique

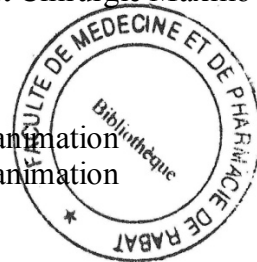
Pédiatrie

206. Pr. NASSIH Mohamed*
207. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Décembre 2001

208. Pr. ABABOU Adil
209. Pr. BALKHI Hicham*
210. Pr. BELMEKKI Mohammed
211. Pr. BENABDELJIL Maria
212. Pr. BENAMAR Loubna
213. Pr. BENAMOR Jouda
214. Pr. BENELBARHDADI Imane
215. Pr. BENNANI Rajae
216. Pr. BENOUACHANE Thami
217. Pr. BENYOUSSEF Khalil
218. Pr. BERRADA Rachid
219. Pr. BEZZA Ahmed*
220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
221. Pr. BOUHOUCHE Rachida
222. Pr. BOUMDIN El Hassane*
223. Pr. CHAT Latifa
224. Pr. CHELLAOUI Mounia
225. Pr. DAALI Mustapha*
226. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira
228. Pr. EL HIJRI Ahmed
229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
230. Pr. EL MADHI Tarik
231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
232. Pr. EL OUNANI Mohamed
233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
234. Pr. ETTAIR Said
235. Pr. GAZZAZ Miloudi*
236. Pr. GOURINDA Hassan
237. Pr. HRORA Abdelmalek
238. Pr. KABBAJ Saad
239. Pr. KABIRI El Hassane*
240. Pr. LAMRANI Moulay Omar
241. Pr. LEKEHAL Brahim
242. Pr. MAHASSIN Fattouma*
243. Pr. MEDARHRI Jalil
244. Pr. MIKDAME Mohammed*
245. Pr. MOHSINE Raouf
246. Pr. NOUINI Yassine
247. Pr. SABBAH Farid
248. Pr. SEFIANI Yasser

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie



Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
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
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique

249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

- 250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
- 251. Pr. AMEUR Ahmed *
- 252. Pr. AMRI Rachida
- 253. Pr. AOURARH Aziz*
- 254. Pr. BAMOU Youssef *
- 255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
- 256. Pr. BENBOUAZZA Karima
- 257. Pr. BENZEKRI Laila
- 258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
- 259. Pr. BERNOUSSI Zakiya
- 260. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
- 261. Pr. CHOHO Abdelkrim *
- 262. Pr. CHKIRATE Bouchra
- 263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
- 264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
- 265. Pr. EL BARNOUSSI Leila
- 266. Pr. EL HAOURI Mohamed *
- 267. Pr. EL MANSARI Omar*
- 268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
- 269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 270. Pr. HADDOUR Leila
- 271. Pr. HAJJI Zakia
- 272. Pr. IKEN Ali
- 273. Pr. ISMAEL Farid
- 274. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
- 275. Pr. KRIOUILE Yamina
- 276. Pr. LAGHMARI Mina
- 277. Pr. MABROUK Hfid*
- 278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 280. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 281. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 282. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 283. Pr. RACHID Khalid *
- 284. Pr. RAISS Mohamed
- 285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 286. Pr. RHOU Hakima
- 287. Pr. SIAH Samir *
- 288. Pr. THIMOU Amal
- 289. Pr. ZENTAR Aziz*

Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
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
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

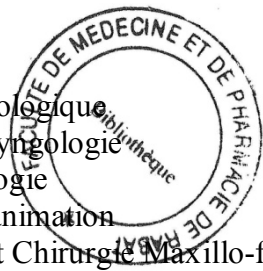
PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

290. Pr. ABDELLAH El Hassan
291. Pr. AMRANI Mariam
292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
293. Pr. BENKIRANE Ahmed*
294. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
295. Pr. BOULAADAS Malik
296. Pr. BOURAZZA Ahmed*
297. Pr. CHAGAR Belkacem*
298. Pr. CHERRADI Nadia
299. Pr. EL FENNI Jamal*
300. Pr. EL HANCHI ZAKI
301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
303. Pr. HACHI Hafid
304. Pr. JABOUIRIK Fatima
305. Pr. KARMANE Abdelouahed
306. Pr. KHABOUZE Samira
307. Pr. KHARMAZ Mohamed
308. Pr. LEZREK Mohammed*
309. Pr. MOUGHIL Said
310. Pr. SASSENOU ISMAIL*
311. Pr. TARIB Abdelilah*
312. Pr. TIJAMI Fouad
313. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

314. Pr. ABBASSI Abdellah
315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
317. Pr. ALLALI Fadoua
318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
319. Pr. AZIZ Noureddine*
320. Pr. BAHIRI Rachid
321. Pr. BARKAT Amina
322. Pr. BENHALIMA Hanane
323. Pr. BENHARBIT Mohamed
324. Pr. BENYASS Aatif
325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
327. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
329. Pr. HAJJI Leila
330. Pr. HESSISSEN Leila



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

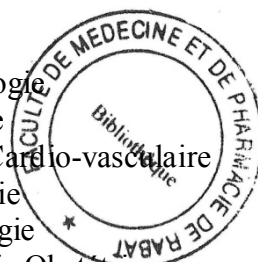
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie

- 331. Pr. JIDAL Mohamed*
- 332. Pr. KARIM Abdelouahed
- 333. Pr. KENDOSSI Mohamed*
- 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- 336. Pr. NIAMANE Radouane*
- 337. Pr. RAGALA Abdelhak
- 338. Pr. SBIHI Souad
- 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 340. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

- 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 425. Pr. AKJOUJ Said*
- 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 428. Pr. BENCHEIKH Razika
- 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 434. Pr. DOGHMI Nawal
- 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 436. Pr. FELLAT Ibtiham
- 437. Pr. FAROUDY Mamoun
- 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
- 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 442. Pr. JROUNDI Laila
- 443. Pr. KARMOUNI Tariq
- 444. Pr. KILI Amina
- 445. Pr. KISRA Hassan
- 446. Pr. KISRA Mounir
- 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
- 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 450. Pr. MANSOURI Hamid*
- 451. Pr. NAZIH Naoual
- 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 453. Pr. SAFI Soumaya*
- 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 455. Pr. SEFIANI Sana
- 456. Pr. SOUALHI Mouna
- 457. Pr. TELLAL Saida*

Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique



Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
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
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie

458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

458.

459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid

461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *

462. Pr. BAITE Abdelouahed *

463. Pr. TOUATI Zakia

464. Pr. OUZZIF Ez zohra *

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *

466. Pr. SELKANE Chakir *

467. Pr. EL BEKKALI Youssef *

468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *

469. Pr. EL ABSI Mohamed

470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *

471. Pr. ACHOUR Abdessamad *

472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *

473. Pr. GHARIB Noureddine

474. Pr. TABERKANET Mustafa *

475. Pr. ISMAILI Nadia

476. Pr. MASRAR Azlarab

477. Pr. RABHI Monsef *

478. Pr. MRABET Mustapha *

479. Pr. SEKHSOKH Yessine *

480. Pr. SEFFAR Myriame

481. Pr. LOUZI Lhoussain *

482. Pr. MRANI Saad *

483. Pr. GANA Rachid

484. Pr. ICHOU Mohamed *

485. Pr. TACHFOUTI Samira

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine

487. Pr. MELLAL Zakaria

488. Pr. AMMAR Haddou *

489. Pr. AOUI Sarra

490. Pr. TLIGUI Houssain

491. Pr. MOUTAJ Redouane *

492. Pr. ACHACHI Leila

493. Pr. MARC Karima

494. Pr. BENZIANE Hamid *

495. Pr. CHERKAOUI Naoual *

496. Pr. EL OMARI Fatima

497. Pr. MAHI Mohamed *

498. Pr. RADOUANE Bouchaib *

499. Pr. KEBDANI Tayeb

Pneumo – Phtisiologie

Anesthésie réanimation

Anesthésier réanimation

Anesthésie réanimation

Anesthésie réanimation

Cardiologie

Biochimie

Biochimie

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie plastique

Chirurgie vasculaire périphérique

Dermatologie

Hématologie biologique

Médecine interne

Médecine préventive santé publique et hygiène

Microbiologie

Microbiologie

Microbiologie

Virologie

Neuro chirurgie

Oncologie médicale

Ophtalmologie

Ophtalmologie

Ophtalmologie

ORL

Parasitologie

Parasitologie

Parasitologie

Pneumo phtisiologie

Pneumo phtisiologie

Pharmacie clinique

Pharmacie galénique

Psychiatrie

Radiologie

Radiologie

Radiothérapie



500. Pr. SIFAT Hassan *

501. Pr. HADADI Khalid *

502. Pr. ABIDI Khalid

503. Pr. MADANI Naoufel

504. Pr. TANANE Mansour *

505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Pr ZOUBIR Mohamed*

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes

Pr. AZENDOUR Hicham *

Pr. BELYAMANI Lahcen *

Pr. BOUHSAIN Sanae *

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. LAMSAOURI Jamal *

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. AMAHZOUNE Brahim *

Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Pr. BOUNAIM Ahmed *

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. CHTATA Hassan Toufik *

Pr. BOUI Mohammed *

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. FATHI Khalid

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Pr. DOGHMI Kamal *

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. ENNIBI Khalid *

Pr. EL OUENNASS Mostapha

Pr. ZOUHAIR Said*

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Pr. AKHADDAR Ali *

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AGADR Aomar *

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. MESKINI Toufik

Pr. KABIRI Meryem

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pr. BASSOU Driss *

Pr. ALLALI Nazik

Radiothérapie

Radiothérapie

Réanimation médicale

Réanimation médicale

Traumatologie orthopédie

Traumatologie orthopédie



Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Biochimie

Cardiologie

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Chirurgie Cardio-vasculaire

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Dermatologie

Gastro-entérologie

Gynécologie obstétrique

Hématologie biologique

Hématologie biologique

Hématologie clinique

Médecine interne

Médecine interne

Microbiologie

Microbiologie

Microbiologie

Neuro-chirurgie

Neurologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Radiologie

Radiologie

Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Octobre 2010

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

Mai 2012

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

Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique



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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

* *Enseignants Militaires*



Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biotechnologie
 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique



Dédicaces



A Mes très chers parents,

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Je pense à toutes ces années, et au fond de moi, je me sens heureuse, très contente pour vous. Pour ce que vous avez fait de vos enfants.

Ma mère, ma petite Mamitta, si douce, si agréable, d'une tendresse infinie. La plus belle des mamans. Je t'aime ...

Mon père, mon petit Pappounet, si croche, si mignon, d'un visage gai et souriant. Le plus beau des papas. Je t'aime ...

Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur pendant mes moments de stress...

Aucun mot ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance pour ce que vous avez fait de moi. Merci pour vos prières, vos sacrifices, votre soutien, vos larmes, et pour votre courage et patience dans cette vie...

La vie est si facile près de vous.

Vous faites certainement partie de ce travail...

C'est le votre ...

Qu'ALLAH vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.

A Mon très cher frère Yacine,

Est-ce que tu es fier de ta petite sœur, si méchante ?

Malgré la distance, je sais que tu es présent pour me soutenir à chaque demande. Et tu me le prouve à chaque fois...

Merci pour tous, que Dieu te protège mon grand et unique frère.

Seulement... Si tu savais combien je t'aime...

A Ma très chère sœur Sarah,

Petite Sarah Mich, ma cousine préférée, ma petite sœur aimée...

Je te remercie pour tous les moments de rire et de folie...

Et j'espère que l'avenir sera plein de belles choses pour nous tous...

Et pour encore plus de courage, rappelles-toi toujours de notre dernière convulsion ...

Je t'adore

A Ma très chère Ghizlane, Ma tante,

Petite tante en bouclette, merci pour ton soutien permanent.

Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

A tous les membres de ma famille, petits et grands,

A la mémoire de mes grands pères

A la mémoire de ma grande mère paternelle

A la mémoire de mes oncles Ali, Simohammed et Mbarek

A ma grande mère maternelle : Que Dieu vous prête bonne santé et longue vie.

A ma tante Aichouche

A ma tante Roche, son Mari et Amine : Aucun Merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance pour tous ce que vous avez fait pour moi.

A ma tante Mellika, son mari et sa fille

A ma tante Khadija, son mari et ses enfants

A mon oncle Hamid, sa femme et ses enfants

A mon oncle Hassan, sa femmes et ses filles

A mon oncle Larbi, sa femme et son fils

A la famille ASKOUR

A la famille SARHANE

A Mes Copines, Mes Sœurs,

Amina , Asmaa , Fatima Zahra, Maryam , Narjis, Siham

Que des moments de folies et de bien être depuis notre première rencontre.

Vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.

La vie est si belle avec vous... au sein de notre PICANTO

A Mohammed,

Pour ta patience, ton soutien, ta compréhension et ton amour.

Je te dédie ce travail au nom de tous nos beaux moments ...

Merci infiniment...

A la famille El Brouzi

*A Mes Collègues, Mes Amies,
Résidentes en Dermatologie - Promotion 2013
Amina, Hafsa, Hasna*

*A Tous les Médecins Internes de la Promotion 2011
« Promotion Fatima BZIOUI »*

A Tous Les Médecins Internes - CHU Ibn Sina

Au Service de Dermatologie –HIS

A L'AMIR

Au Centre Hospitalier Universitaire, Ibn Sina-Rabat



Remerciements



A Notre Maître et présidente de thèse

Mme F.JABOURIK

Professeur de PEDIATRIE

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur, nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.

Que ce travail soit un témoignage de notre profonde gratitude.

À notre Maître et Rapporteur de thèse

Mme S. EL HAMZAOUI

Professeur de MICROBIOLOGIE

Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et nous vous remercions pour vos efforts inlassables.

Veuillez accepter ma profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge de thèse

Mr M. KHARMAZ

Professeur de TRAUMATOLOGIE ORTHOPEDIE

Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.

Vous nous faites un très bon exemple à suivre par vos compétences et vos qualités morales.

Nous vous prions de recevoir ici l'expression de nos respects les plus considérables.

A notre Maître et Juge de thèse

Mme N.MESSAOUDI

Professeur d'HEMATOLOGIE

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir superviser ce travail et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs remerciements, tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Mme S.TELLAL

Professeur de BIOCHIMIE

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Veillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.



Sommaire



Introduction	1
Historique	5
Rappel anatomique et classification	8
Facteurs de risque	14
I- Facteurs locaux	15
II- Facteurs généraux.....	17
Bactéries impliquées dans la fasciite nécrosante	18
I- Streptocoques.....	19
II- Staphylocoques.....	21
III- Anaérobies.....	21
IV- Autres	23
Physiopathologie	24
I-Streptocoques pyogènes	25
II- Staphylocoques aureus.....	27
III- Bactéries anaérobies	28
Clinique	33
I- Signes locaux	35
II- Signes généraux.....	38
Aspects anatomocliniques	39
I- Fasciites nécrosantes à streptocoques β -hémolytiques	40
II- Fasciites nécrosantes mixtes.....	40
III- Fasciites nécrosantes clostridiennes	41
IV- Formes topographiques.....	41
IV-1 : Les fasciites de la face et du cou :.....	41
IV-2 : Les formes thoraco-abdominales	46

IV-3 : Les formes périnéales	48
IV-4 : Les fasciites « spontanées »	51
IV-5 : Omphalite du nouveau-né	52
V- Fasciite nécrosante d'évolution subaiguë :.....	52
VI- Formes avec atteinte musculaire : myonécroses et gangrène gazeuse	53
Examens complémentaires	58
I- Biologie	59
I-1 : Hématologie – Biochimie.....	59
I-2 : Bactériologie	61
II- Imagerie	61
II-1 : Radiographie standard.....	61
II-2 : La tomodensitométrie (TDM).....	61
II-3 : Imagerie par résonance magnétique (IRM)	63
II-3-1 : Anomalies communes aux lésions superficielles et profondes	63
II-3-2 : L'anomalie principale dans la FN	66
II-4 : Échographie	68
Diagnostic différentiel	69
Pronostic	72
Sensibilité aux antibiotiques	74
I- Méthodes d'étude	75
II- Etat de résistance.....	77
II-1 : Streptocoques pyogènes	77
II-2 : Staphylocoque aureus.....	77
II-3 : Anaérobies	79
Traitement	83
I- Prise en charge de l'état septique	84

II- Antibiothérapie.....	86
III- Traitement chirurgical	90
III-1 : Premier temps chirurgical.....	90
III-2 : Suites opératoires	93
III-3 : Traitements des formes particulières	93
IV- Traitements associés.....	95
IV-1 : Place de l'oxygénothérapie hyperbare	95
IV-2 : Immunothérapie	98
IV-3 : Traitement préventif	98
IV-4 : Chirurgie reconstructive	98
IV-4-1 : Cicatrisation dirigée	98
IV-4-2 : Greffes cutanées	99
IV-4-3 : Lambeaux	99
Conclusion	100
Résumé	102
Références bibliographiques	106



Introduction



La dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) est une infection grave atteignant de façon variable le derme, l'hypoderme et les muscles. Contrairement à la fasciite nécrosante, les fascias ne sont pas atteints.

La fasciite nécrosante (FN) est une affection rare de la peau et des tissus sous-cutanés profonds, se propageant le long des fascias et du tissu adipeux, lésant secondairement la peau sus-jacente, mais épargnant jusqu'à un stade évolutif avancé les muscles sous-jacents (Fig. 1). La FN est caractérisée par une infection profonde rapidement progressive liée à une thrombose des vaisseaux cheminant dans les fascias. [1]

Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale mettant souvent en jeu le pronostic vital. D'étiologie et de présentation disparates, elles réclament cependant une approche commune. Celle-ci se résume en trois points essentiels : reconnaître l'urgence, évaluer la gravité et mettre en route le traitement symptomatique ; choisir le traitement antibiotique probabiliste en fonction du terrain et du micro-organisme suspecté et décider les modalités du traitement chirurgical [2,3]

L'affection n'épargne aucune zone du corps, elle touche la face ou le cou, le thorax ou l'abdomen, cependant, les membres, en particulier inférieurs sont les plus concernés.

En fait, cette lésion nécessite un traitement chirurgical en urgence, avec ouverture des fascias, qui se déchirent facilement, et excision des tissus nécrosés. C'est une affection dont la morbidité est majeure (hospitalisation prolongée, séjours en soins intensifs, chirurgie itérative, séquelles...) et dont la mortalité est importante pouvant atteindre 15 à 30 %, liée essentiellement au retard de la chirurgie. [4-6]

Les bactéries responsables sont nombreuses dominées par les *streptocoques*, la flore pluri-microbienne dans plus de la moitié des cas, la flore mixte anaérobie dans la gangrène de *Fournier* touchant la région scrotale chez des hommes jeunes, et le *Clostridium* dans la gangrène gazeuse compliquant des contusions musculaires mal traitées. [5,7,8]

Ces bactéries sont également appelées « Bactéries mangeuses de chair », mais cette appellation est fausse. En réalité, ces bactéries ne se nourrissent pas de la chair, mais libèrent des toxines, mortelles pour les cellules vivantes, qui par leurs effets sur le système immunitaire, conduisent à la production de radicaux libres.

Leur comportement vis à vis des antibiotiques (ATB) varie du phénotype sauvage au phénotype multi-résistant.

Les critères diagnostiques pour la FN reposent sur : [1]

- l'histopathologie, difficile à obtenir, faute de prélèvements réalisés lors de gestes chirurgicaux exécutés dans l'urgence;
- la chirurgie mettant en évidence des fascias grisâtres, avec perte de résistance, la peau se détache et les plans profonds sont facilement dissociés par un instrument non tranchant (Fig. 2) ;
- l'évolution clinique est caractérisée par l'absence de réponse à l'antibiothérapie.

L'objectif de notre étude est de :

- Déterminer la prévalence des FN
- Identifier les bactéries responsables des FN
- Déterminer le profil de sensibilité aux antibiotiques des bactéries impliquées dans les FN
- Préciser les Moyens diagnostiques
- Rapporter les actualités thérapeutiques



Historique



- IVe siècle av. J. C., Hippocrate (v. 460 - v. 377 av. J-C.), décrit des cas d'infections putrides survenues après traumatisme (Hippocrate, 1998) ;
- 1764, *Baurienne* a fait la première description de la dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) périnéale (plaie du scrotum évoluant vers une gangrène) [9];
- 1883, *Fournier* rapporta des cas de gangrènes foudroyantes de la verge chez les sujets jeunes sans cause retrouvée et ayant rapidement entraîné la mort [10];
- 1914, lors de la 1^{ère} guerre mondiale un exemple typique d'infection grave des parties molles : la gangrène gazeuse diagnostiquée par *Daniel Mollière* en 1881 fut reconnue comme la complication la plus redoutable des plaies de guerre. Les victimes succombaient des suites directes d'une infection galopante non maîtrisée, des suites de l'intervention chirurgicale agressive qui ampute le membre gangrené [11] ;
- 1919, la découverte de la pénicilline par *Alexandre Fleming* a amélioré le pronostic des FN
- La FN a été identifiée comme une entité clinique et histopathologique individualisée en 1924 en chine par *Meleney* sous la dénomination de « Gangrène liée au *streptocoque hémolytique* » [12]
- 1950, l'oxygénothérapie hyperbare à effet destructeur avait déjà été pressentie par les médecins en 1915 [13];
- En 1952 *Wilson* propose le terme de « necrotizing fasciitis » ;

- En 1990, les médias ont popularisé cette infection comme étant causée par des «bactéries mangeuses de chair" [14] ;
- 2001, suite à une conférence de consensus, les cellulites, les fasciites et les myosites sont regroupées sous le terme commun de “dermohypodermite nécrosante” [15].

A la lumière de cet historique, on convient que la guerre était un laboratoire où le douloureux champ d’expériences s’est transformé en un vivier de connaissances qui ont permis des avancées dans le domaine médical, pour poser des diagnostics sûrs, valider des pronostics justes et parfaire des techniques de soins performantes.

*Rappel anatomique
et classification*

De la superficie à la profondeur, s'agencent l'épiderme, le derme, l'hypoderme, l'aponévrose superficielle et le muscle. Les infections cutanées et sous-cutanées peuvent concerner tous ces tissus. Les dermohypodermites atteignent le derme et l'hypoderme, les fasciites l'aponévrose superficielle, et les myosites le muscle. (Fig.1)

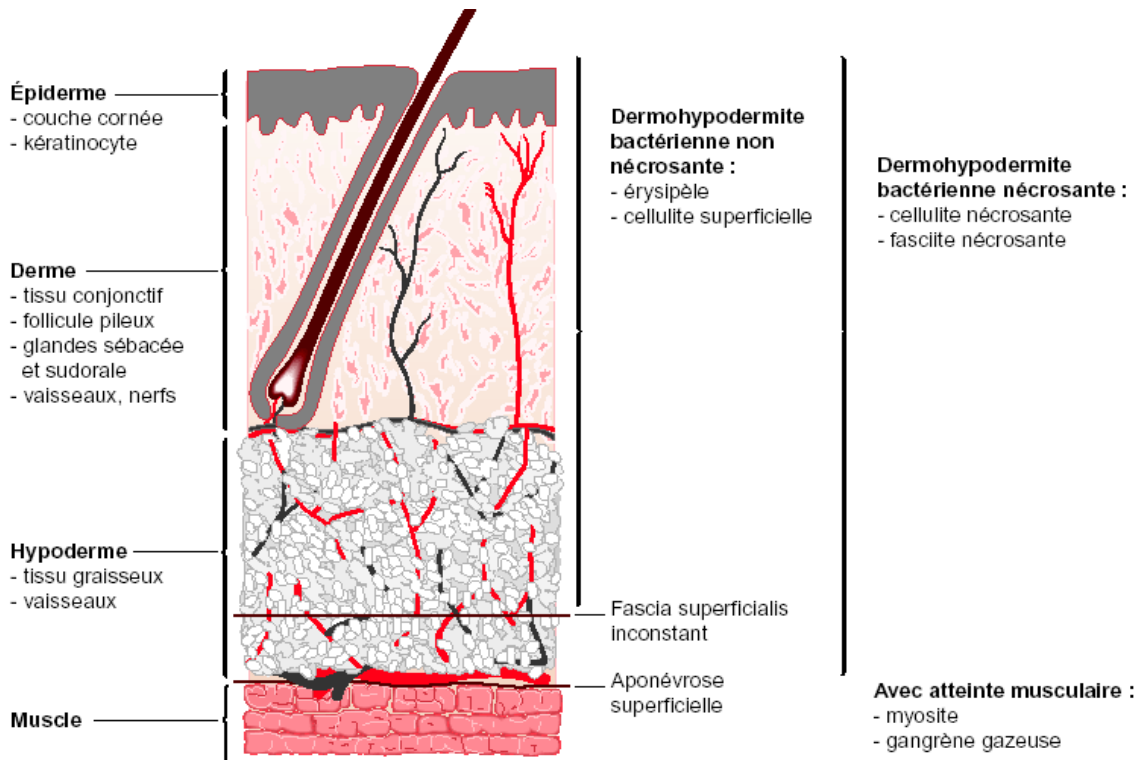


Figure 1 : Les structures cutanées et sous-cutanées et les différentes infections [16]

Il y a en effet d'importants problèmes de sémantique, qui résultent notamment de confusions de terminologie entre littérature française et anglo-saxonne. En particulier, le terme de cellulite fréquemment utilisé dans la littérature anglo-saxonne, regroupe des entités très variées et de gravités

différentes (érysipèle, infection hypodermique non compliquée, fasciite nécrosante et même lésion inflammatoire non infectieuse) [17]. Ce terme est source de confusion et devrait être abandonné [10], sans parler de la « cellulite » du langage courant, fléau typiquement féminin désignant une accumulation de graisse dans l'hypoderme superficiel.

Une conférence de consensus rassemblant des spécialistes divers (infectiologues, dermatologues, chirurgiens et autres)[15] a récemment proposé de classer les infections cutanées étendues en trois catégories:

- La dermohypodermite bactérienne simple (DHB) ou érysipèle, avec atteinte hypodermique de profondeur variable, mais qui ne s'accompagne pas de nécrose et n'atteint pas les fascias profonds ;
- La dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) (necrotizing cellulitis), qui associe une nécrose du tissu conjonctif et du tissu adipeux, mais sans atteinte des fascias profonds ;
- La fasciite nécrosante (FN ou DHBN-FN), dans laquelle la nécrose atteint et dépasse le fascia profond périphérique, avec atteinte plus ou moins étendue des fascias intermusculaires et des muscles. (Fig. 2)

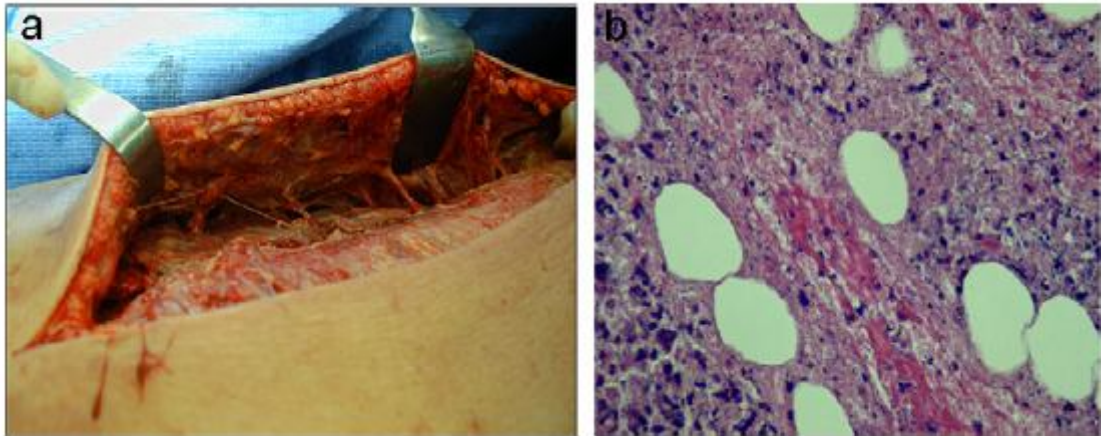


Figure 2 : Large ouverture chirurgicale montrant l'aspect dissocié du plan hypodermique profond, dans un cas de fasciite nécrosante étendue. La coupe histologique (Dr C. Galant) montre des plages tissulaires nécrotiques avec infiltrat inflammatoire. La bactériologie a révélé des *streptocoques β -hémolytiques* massifs. [1]

Si la première est médicale, les deux suivantes chirurgicales, la fasciite nécrosante est une urgence diagnostique et thérapeutique, mettant en jeu le pronostic vital.

Rappel anatomique des fascias

Il faut mettre en garde contre les ambiguïtés terminologiques :

« fascia » est un terme vague [18]. Un fascia est une collection de tissu conjonctif assez grande pour être décrite à l'œil nu [19].

Dans le fascia superficiel, la graisse peut s'accumuler dans le tissu fibro-aréolaire, formant une couche adipeuse d'épaisseur variable.

Le derme est en continuité avec ce fascia, dans lequel cheminent des nerfs et des vaisseaux, dont les troncs principaux sont généralement situés dans la

partie profonde de l'hypoderme. La constitution et la localisation précise de ce plan tissulaire, qui varient selon les sites, sont représentées de façon plus ou moins particulière dans les schémas anatomiques : le fascia superficiel y est décrit soit comme correspondant à l'ensemble de l'hypoderme, soit à une couche conjonctivo-vasculaire située immédiatement sous le derme ou à l'inverse en profondeur du tissu adipeux, ou n'est pas décrit du tout. Pour les anatomistes, le fascia profond sous-jacent constitue un arrangement de fibres collagènes plus compactes, souvent indistinguables du tissu aponévrotique qui constitue le site d'insertion superficiel des fibres musculaires. Ce fascia profond est en continuité avec des structures similaires qui séparent les groupes musculaires en compartiments, les septums intermusculaires [18,19]. Cette description anatomique précise est de plus en plus oubliée : beaucoup d'articles actuels désignent comme fascias superficiels ce qui correspond aux fascias profonds des anatomistes et désignent comme fascias profonds ce qui correspond aux septas intermusculaires.

Pour éviter toute ambiguïté, nous utiliserons les termes de fascia superficiel de la peau pour désigner le tissu conjonctivo-vasculaire hypodermique, de fascia profond, périphérique pour désigner le fascia entourant l'ensemble des groupes musculaires et de fascias profonds intermusculaires pour désigner les septas et aponévroses intermusculaires. (Fig. 3)

FASCIAS



			
<i>Anatomistes</i>	fascia superficialis ou fascia de la peau	fascia profond ou aponévrose superficielle	septums intermusculaires
<i>Littérature courante</i>	hypoderme	fascia superficiel	fascias profonds
<i>Nomenclature adoptée dans le présent article</i>	fascia de la peau ou hypoderme	fascia profond périphérique	fascias intermusculaires

Figure 3 : Confusion des termes : les différents fascias sont dénommés différemment par les anatomistes et dans une partie importante de la littérature actuelle : le fascia superficiel des anatomistes est généralement ignoré dans la littérature courante, le fascia profond des anatomistes y est souvent décrit comme fascia superficiel et les septums intermusculaires des anatomistes comme fascias profonds. Pour éviter toute ambiguïté, nous utiliserons les termes de fascia de la peau (1), fascias (profonds) périphériques (2) et fascias (profonds) intermusculaires (3). [1]



Facteurs de risque



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

I- Facteurs locaux

Consistent-en :

- L'effraction cutanéomuqueuse telle que : plaies, coupures, morsures, brûlures, accouchements, endoscopies, interventions chirurgicales, liposuccions;
- Les lésions chroniques : ulcères, maux perforants plantaires survenant sur un terrain favorisant entre autres diabète et artérite (Fig. 5) ;
- Les injections intraveineuses chez des toxicomanes (Fig. 4) ;
- La varicelle : c'est le principal facteur de risque de FN streptococcique chez l'enfant, La varicelle est un facteur de risque pour les infections à *streptocoque du groupe A* (Fig. 6) [20].



Figure 4 : Abscès par injection de Subutex[®]. [21]



Figure 5 : Gangrène du pied chez un diabétique. [22]

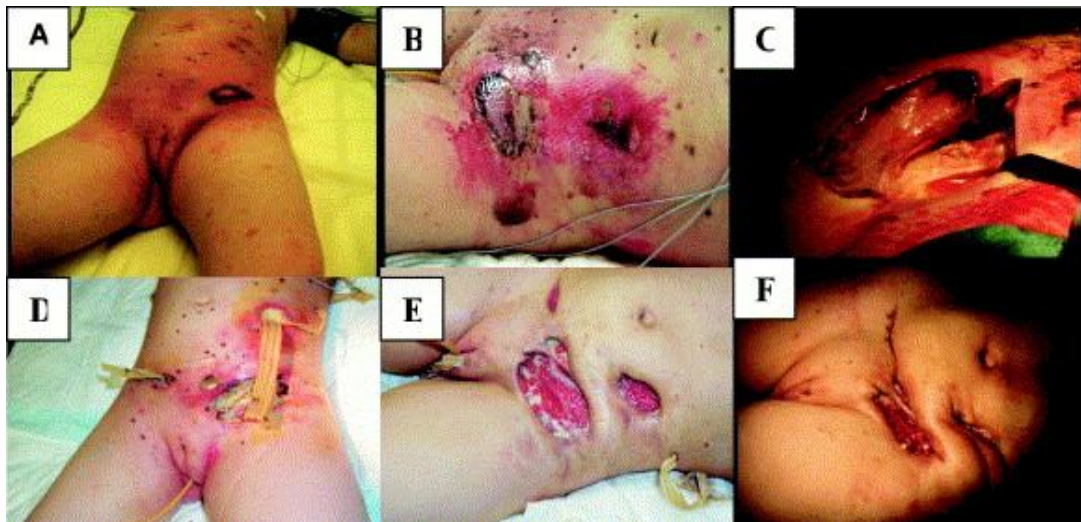


Figure 6 : Évolution des lésions. A : au 8^e jour de la varicelle et à l'admission à l'hôpital, lésions de varicelle, œdème de la région vulvaire et de la paroi abdominale, lésion nécrotique au dessus du pli inguinal gauche. B : 48 heures plus tard, extension de la lésion nécrotique avec aspect bulleux et apparition de deux nouvelles lésions nécrotiques. C : le même jour aspect très délabrant des lésions du pli inguinal après débridements et excision des tissus. D : 14^e d'hospitalisation, dernière intervention avec mèches de drainage. E : 34^e jour, évolution cicatricielle. F : 40^e jour, lésion qui sera greffée. [20]

II- Facteurs généraux

Associé :

- L'âge supérieur à 50 ans
- l'insuffisance artérielle : artérite (il peut y avoir confusion avec une gangrène purement ischémique surinfectée), diabète ;
- L'anomalie de l'hémostase favorisant des thromboses ;
- Le contact avec un sujet de l'entourage présentant une infection streptococcique ;
- Les facteurs d'immunosuppression : diabète, alcoolisme, cancer ou hémopathie, infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), transplantation d'organe, chimiothérapie ;
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui ont un rôle controversé. L'expérience des équipes de chirurgie et de réanimation ainsi que de nombreuses publications montre une fréquence importante de prise d'AINS (15 à 50 %) chez les patients atteints de FN sans que l'on sache s'il existe un rôle causal des AINS ou si leur prescription est consécutive à une inflammation dont la vocation naturelle est l'évolution vers la Fasciite nécrosante.[16]

*Bactéries impliquées
dans la fasciite
nécrosante*

Plusieurs espèces bactériennes peuvent être en cause selon le site et la nature de l'infection. Chaque espèce, et même chaque souche, possède ses propres facteurs de pathogénicité et sa propre sensibilité aux antibiotiques. L'origine streptococcique est à la fois fréquente et grave : elle provoque des syndromes de choc toxique chez des sujets sains. La pathogénicité est le résultat de la cytotoxicité bactérienne propre et de l'action des toxines qui peuvent être responsables du choc septique et de l'envahissement des tissus par les bactéries dites « bactéries mangeuses de chair » avec thromboses et nécroses tissulaires. Les espèces en cause sont dominées par des *streptocoques*, des *entérobactéries*, du *staphylocoque aureus*, des *entérocoques* ou des *anaérobies*. Il existe une association pluri-microbienne dans 40 à 90 % des FN.

I- Streptocoques

Le *streptocoque* β -hémolytiques du groupe A (*Streptococcus pyogènes*) est la bactérie la plus fréquemment responsable des FN (Fig. 7). C'est aussi celle qui est responsable de formes particulièrement graves avec septicémie. On peut retrouver plus rarement des *streptocoques* β -hémolytiques du groupe C ou G (*S. dysgalactiae*), plus rarement des *streptocoques* du groupe B (*S. agalactiae*), ou *S. pneumoniae*.



Figure 7 : Aspects microscopique du *Streptocoque pyogène* [23]

II- *Staphylocoques*

Les *staphylocoques aureus* sont fréquemment isolés dans les prélèvements locaux cutanés ou sous-cutanés, mais les bactériémies sont rares. (Fig. 8)

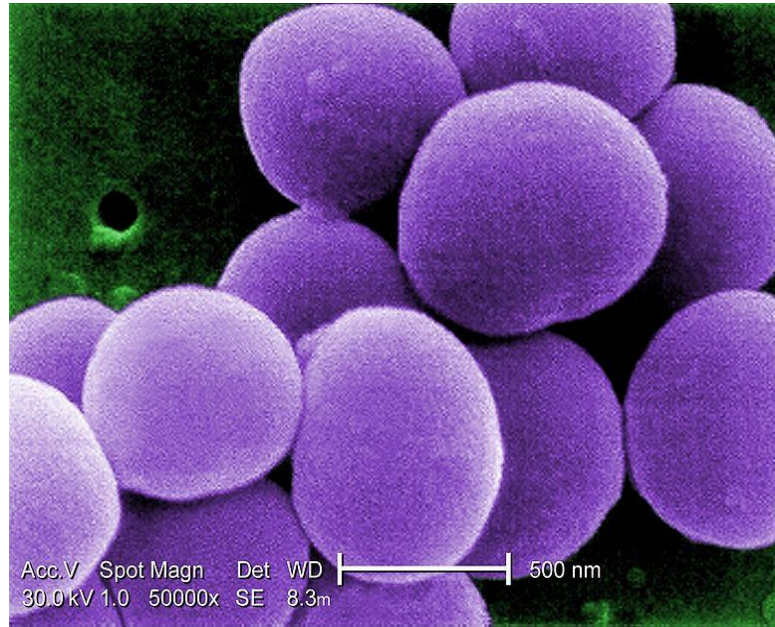


Figure 8 : Aspect microscopique du *staphylocoque aureus*. [24]

III- *Anaérobies*

Elles sont responsables de gangrènes gazeuses avec éventuelle nécrose musculaire. Les espèces isolées diffèrent selon la porte d'entrée et le foyer de nécrose comme le cas du *Clostridium perfrings* (Fig. 9).



Figure 9 : *Clostridium perfringens* [25]

IV- Autres

Haemophilus influenzae et des bactéries anaérobies strictes peuvent être associés aux *streptocoques* au cours de cellulites orbitaires ou secondaires à des affections dentaires. *Pseudomonas aeruginosa* se rencontre plutôt chez le patient neutropénique. D'autres bactéries interviennent dans des situations particulières comme les pasteurelles après la morsure par un animal. [16]



Physiopathologie



Dans la FN, il existe une nécrose des tissus par des mécanismes complexes associant une cytotoxicité directe des bactéries, mais aussi et surtout des thromboses des vaisseaux sous-cutanés consécutives à l'action des toxines bactériennes. L'extension rapide des nécroses vasculaires sous-cutanées entraîne une nécrose secondaire du derme. L'évolution se fait de proche en proche, sans collection et sans suivre les trajets lymphatiques.

I-Streptocoques pyogènes

L'invasivité de cette espèce est liée à deux composants de structure, qui sont situés à la surface de la bactérie et qui ont un rôle antiphagocytaire : la capsule et la protéine M qui est un facteur majeur de pathogénicité. La protéine M et la protéine F sont respectivement impliquées dans l'adhérence des *S. pyogènes* aux kératinocytes et aux cellules de Langerhans. La protéine M et d'autres protéines de structure proche sont capables de fixer le fibrinogène et des protéines intervenant dans la réponse inflammatoire, telles que le facteur H, le composant C4 du complément, le plasminogène, le fragment Fc des immunoglobulines G (IgG), les immunoglobulines A (IgA), et l'albumine. (Fig.10)

Les streptodornases, les streptokinases et la hyaluronidase, facilitent la progression bactérienne dans les tissus, et les streptolysines O et S cytotoxiques entraînent la nécrose tissulaire. La cystéine protéase, autrefois appelée toxine érythrogène B, est également cytotoxique.

Les toxines érythrogènes A et C (exotoxines pyrogènes) ont une activité de superantigène. Les superantigènes agissent au niveau des lymphocytes T et entraînent une libération massive de cytokines, *tumor necrosis factor* α

(TNF- α) et interleukines impliquées dans la réaction fébrile et nécrotique et le processus inflammatoire.

Les souches produisant l'une ou l'autre de ces toxines, ou plusieurs d'entre elles ont été fréquemment isolées lors de fasciite ou de syndrome de choc toxique. Cependant, les souches exprimant ces facteurs ne provoquent pas dans tous les cas des lésions nécrosantes ou des syndromes de choc toxique. [16, 26]

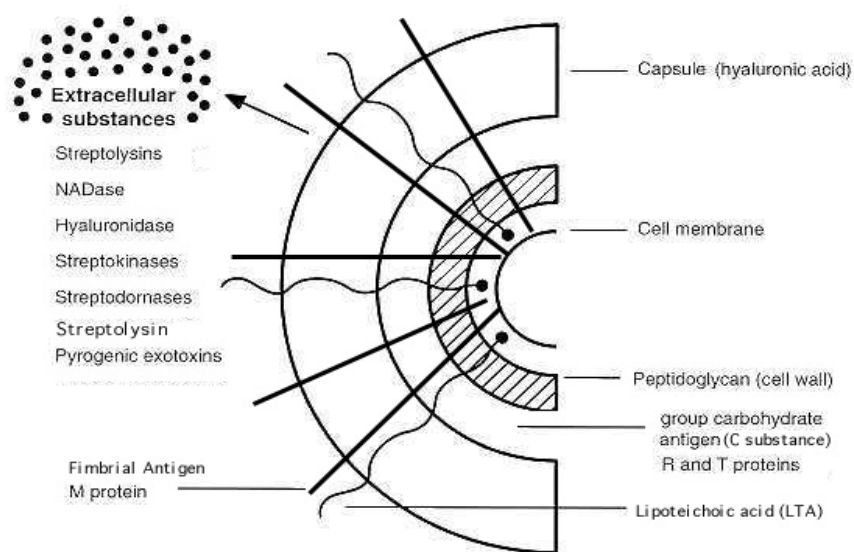


Figure 10 : Structure du *streptocoque pyogène* [27]

II- *Staphylocoques aureus*

Diverses portes d'entrée cutanées, notamment postopératoires, sont habituellement sans suppuration apparente ni dissémination hématogène, mais peuvent être à l'origine d'un syndrome de choc toxique staphylococcique. Parmi ces principaux facteurs de pathogénicité, la capsule polysidique est antiphagocytaire et antigénique. La protéine A est une molécule de la membrane externe exposée à la surface de la bactérie. Elle fixe le fragment Fc des IgG. Par l'intermédiaire de la fibronectine humaine présente dans le sérum et le tissu conjonctif, elle se fixe à des récepteurs membranaires de type intégrine. Plusieurs types de coagulase favorisent l'agrégation bactérienne qui est un obstacle à l'opsonisation et la phagocytose. Les fibrinolysines fragmentent agrégats et thrombus. La DNase et la hyaluronidase favorisent la dissémination tissulaire. Les hémolysines interviennent dans l'hémolyse intravasculaire. Elles augmentent la perméabilité membranaire et entraînent la mort cellulaire et une nécrose tissulaire. Parmi les toxines, les leucocidines sont cytolytiques pour les leucocytes et les macrophages. Les exfoliatines, ou toxines épidermolytiques A et B, entraînent un décollement de l'épiderme (épidermolyse bulleuse du nourrisson). Les entérotoxines A à E sont associées aux intoxications alimentaires. La toxine TSST-1 est impliquée dans le syndrome de choc toxique par son activité de superantigène. [16] (Fig. 11)

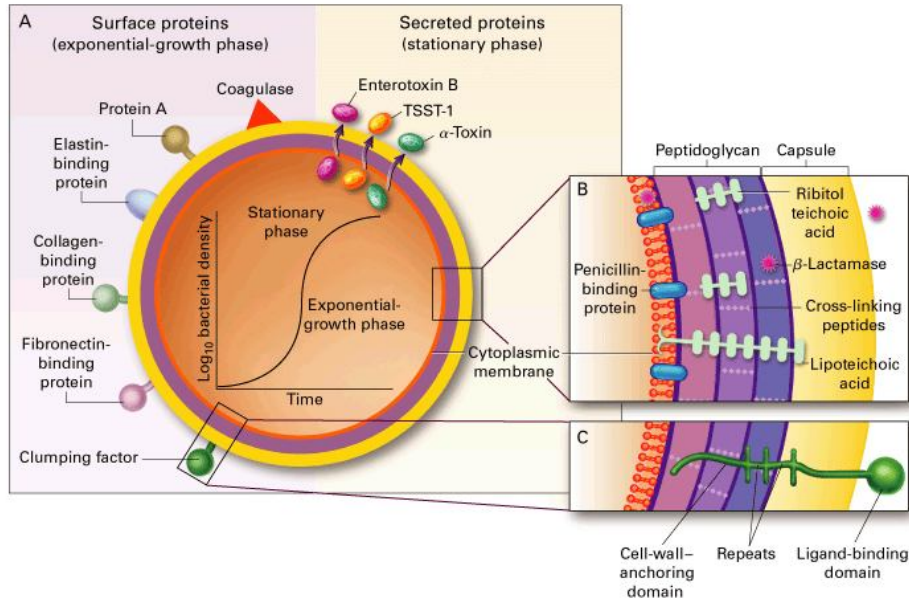


Figure 11 : Structure du *staphylocoque aureus* [28]

III- Bactéries anaérobies

Le degré de colonisation physiologique en bactéries anaérobies entre en ligne de compte dans les mécanismes pathogènes. Suivant le site, la flore normale est constituée d'une quantité plus ou moins importante de germes anaérobies : il existe entre 10^{10} et 10^{12} germes anaérobies par mm^3 au niveau des gencives. Dans le tube digestif, ce nombre va progressivement croissant de l'estomac ($10^2/\text{mm}^3$) au côlon ($10^{11}/\text{mm}^3$). Quant à l'appareil génital féminin, en particulier le vagin, il contient $10^9/\text{mm}^3$ bactéries. Cela explique la prépondérance des atteintes urogénitales, pelvi-périnéales et maxillo-faciales.

Le *Clostridium* est sans doute le plus connu : c'est un petit bacille Gram Positif, anaérobie, producteur de gaz, encapsulé, très résistant dans le milieu environnemental. Il produit des spores. Il est tellurique, mais également

commensal de la peau (au niveau des membres inférieurs et du périnée) et du tube digestif. Encapsulé, il ne peut pas traverser la barrière cutanée. À la faveur d'une plaie ou d'un geste chirurgical, il se désporule, se multiplie dans les tissus et peut entraîner un choc septique. Il sécrète des exotoxines (dont l'alphatoxine) qui entraînent une nécrose tissulaire, une hémolyse et une inhibition du chimiotactisme. Ces exotoxines sont à l'origine de la production de coagulases et de fibrinolytiques, générant une ischémie et diminuant le saignement. Elles initient également la synthèse d'une hyaluronidase-collagénase qui entraîne la destruction des cellules de soutien des tissus. Cette dernière caractéristique inhibe la formation d'un abcès ou d'une coque qui aboutirait à l'isolement du germe. La sécrétion de ces toxines amène donc à diminuer les moyens de défense avec une baisse des débits sanguins, une diminution de l'afflux de polynucléaires et d'immunoglobulines, associées à une diminution du potentiel d'oxydoréduction. L'inhibition de la phagocytose qui en résulte, ainsi que l'absence de barrière limitante (coque de l'abcès), induisent une diminution des défenses tissulaires. Cette action locale et systémique est responsable de la gravité du tableau clinique. [16]

Clostridium perfringens gazogène est retrouvé dans la majorité des cas (80 %) et est le modèle de description de la gangrène gazeuse clostridienne, mais il existe d'autres germes du genre *Clostridium* plus ou moins virulents.

Les bactéries anaérobies non sporulées sont à l'origine de 10 % des gangrènes gazeuses et sont aéro-tolérantes, c'est-à-dire qu'elles supportent une pression tissulaire en oxygène de 40 mmHg. Ce sont :

- des bacilles Gram négatif : le genre *Bactéroides*, non gazogène et non sécréteur de toxines mais producteur d'enzymes nécrosantes, qui

attaquent les constituants de la cellule et du tissu conjonctif. C'est un germe commensal du côlon et du vagin. Sa mise en évidence est en augmentation. Les genres *Prevotella* et *Porphyromones* sont présents dans la sphère oto-rhino-laryngologique (ORL). Le genre *Fusobacterium* se distingue par une toxine particulièrement nécrosante

- des cocci Gram positif de genre *Peptococcus* et *Peptostreptococcus* sont commensaux du tube digestif et du vagin
- des cocci Gram négatif comme les *Veillonella* sont rarement rencontrés. (Tableau I)

Tableau I : Caractéristiques Bactériologiques des Micro-organismes [16]

Genre	Aspect macroscopique	Aspect microscopique	Caractères biochimiques	Pouvoir pathogène
<i>Lactobacillus</i>	Fines colonies parfois hémolytiques	Longs bacilles gram positif fins, mais aussi polymorphes suivant les espèces	- Oxydase négatif - coagulase négatif - aero-anaérobie	
<i>Aeromonas</i>	Grosses colonies plates, lisses	Bacilles gram négatif très mobiles	- oxydase positive - coagulase négatif - aérobie strict -	Diarrhée
<i>Clostridium perfringens</i>	Colonies muqueuses, parfois irisées, de taille variable	Gros bacilles à gram positif à bouts carrés, parfois mobiles, sporulés	- Oxydase négatif - coagulase négatif - anaérobie strict	Gangrène gazeuse
<i>Peptostreptococcus</i>	Colonies fines	Cocci gram positif en chaînettes, diploque	- Oxydase négatif - coagulase négatif - anaérobie strict	suppuration

Tableau I : Caractéristiques Bactériologiques des Micro-organismes
(Suites)

Genre	Aspect macroscopique	Aspect microscopique	Caractères biochimiques	Pouvoir pathogène
<i>Staphylococcus Aureus</i>	Colonies jaunes, crémeuses, ± hémolytiques, parfois blanches.	petit Cocci gram positif en amas ou isolés	- Oxydase négatif - coagulase positif - aero-anaérobie	suppuration
<i>Staphylococcus à coagulase négatif</i>	Colonies blanches, crémeuses, peu ou pas hémolytiques	petit Cocci gram positif en amas ou isolés	- Oxydase négatif - coagulase positif - aero-anaérobie	suppuration
Streptocoque alpha hémolytique	Très fines colonies grises Hémolyse (verte)	Cocci gram positif en chaînettes, parfois très longues	- Oxydase négatif - coagulase négatif - aero-anaérobie	Streptococcie, infection néonatale
Streptocoque bêta hémolytique	Colonies très fines ou grises Hémolyse	Cocci gram positif en chaînettes, parfois très longues	- Oxydase négatif - coagulase négatif - aero-anaérobie	Streptococcie, infection néonatale
<i>Enterococcus</i>	Colonies grises, de taille moyenne, parfois hémolytique	Cocci gram positif à courtes chaînettes, un peu allongé	- Oxydase négatif - coagulase négatif - aero-anaérobie	endocardite, Infection urinaire
<i>Aerococcus</i>	Colonies blanches, fines, hémolyse	Cocci gram positif en amas, tétrades	- Oxydase négatif - coagulase négatif - micro-aerophilie	endocardite, Infection urinaire



Clinique



Le diagnostic clinique repose sur une grande toxicité systémique et sur une douleur sévère, mais elle peut manquer [29]. Il y a en outre des formes subaiguës, en particulier chez des sujets âgés ou diabétiques, qui nécessitent de remettre en question le diagnostic clinique de manière pluriquotidienne [30]. Les signes cutanés sont souvent pauvres [7,8] : il n'y a pas de corrélation entre l'atteinte cutanée, qui peut être faussement rassurante, et la réalité des atteintes sous-jacentes (Fig. 12). Les lésions profondes se propagent selon le « principe de l'iceberg » : la lésion cutanée extérieure reste souvent limitée alors que la nécrose des tissus sous-jacents est beaucoup plus étendue. C'est la raison pour laquelle la mise à plat chirurgicale initiale est souvent insuffisante et que les reprises sont très fréquentes [5].

Les membres, surtout leur extrémité distale, sont les plus fréquemment concernés. La face ou le cou, le thorax ou l'abdomen exceptionnellement. Des localisations particulières sont à signaler aux paupières [31], après ligature des trompes [32], ainsi que des abcès péri amygdaliens. Des formes post-varicelleuses ont été décrites.

L'atteinte cutanée se caractérise localement par un placard érysipélatoïde qui se couvre d'ecchymoses et dans le même temps, d'un important œdème qui va rapidement le déborder largement, s'étendant en surface avec des décollements bulleux, des phlyctènes contenant un liquide parfois clair, sinon louche. Ces bulles se rompent vite, mettant le derme à nu. C'est alors 48 à 72 heures après l'apparition de la lésion initiale, que l'œdème est le plus important, responsable de la compression des filets nerveux rendant la région indolore, avec une coloration violacée témoignant du caractère complet de la nécrose superficielle. Des placards escarotiques pareillement décollés cohabitent ainsi

avec, à leur périphérie, des ulcérations grisâtres cyanotiques et des bulles séro-hémorragiques. (Fig. 13)

L'évolution frappe par la rapidité de l'aggravation des lésions et parfois leur extension en surface, en deux ou trois jours, sur un membre distendu par l'œdème, violacé par la nécrose hémorragique, ceci parfois jusqu'à la racine de la cuisse lors des FN des membres inférieurs. (Fig. 14)

Un syndrome infectieux de gravité variable (décalage thermique souvent modéré, adynamique, prostration, développement d'un état toxinique, véritable état de choc septique à composante hypovolemique, détresse respiratoire aiguë, désordres hémodynamiques avec possible coagulation intra vasculaire disséminée) est généralement observé. Les examens biologiques mettent en évidence une rhabdomyolyse, témoignant d'une atteinte musculaire nécrotique associée. [33]

En résumé :

I- Signes locaux (Tableau II)

- Douleur intense au début, mais qui peut s'accompagner rapidement de zones d'anesthésie ;
- Œdème rapidement extensif, débordant souvent largement les zones inflammatoires
- Zones cyanotiques, érythémateuses ou ischémiques. Les lésions cutanées doivent être délimitées au marqueur pour juger de la rapidité de leur extension ;
- Crépitation « neigeuse » à la palpation qui traduit la présence de germes anaérobies.



Figure 12 : Fasciite nécrosante chez un homme de 53 ans présentant une fièvre élevée et une altération marquée de l'état général depuis une semaine : l'aspect cutané révèle un simple gonflement et érythème de l'hémithorax gauche, sans phlyctène ni nécrose focale. [1]



Figure 13 : Fasciite nécrosante chez un patient de 47 ans, La jambe gauche présente une rougeur et une nécrose extensives. [34]



Figure 14 : Fasciite nécrosante du membre inférieur [35]

Tableau II : les changements cutanés pendant la FN [36]

Clinical stages of necrotizing fasciitis	Stage 1 (early)	Stage 2 (intermediate)	Stage 3 (late)
Clinical features	Erythema Swelling Warm to palpation Progressive, intense pain	Blister or bullae formation (serous fluid) Fluctuance Induration	Haemorrhagic bullae Skin anesthesia Crepitus Skin necrosis with dusky discolouration progressing to frank gangrene
The underlying pathological process responsible for these changes is progressive ischemia from thrombosis of cutaneous blood vessel supplying the overlying skin. In subacute necrotizing fasciitis, these skin changes will develop at a much slower pace (adapted from Wong and Wang, Current Opinion in Infectious Disease 2005 Apr;18(2):101-6, with permission).			

II- Signes généraux

Ils sont le reflet de l'état septique que l'on peut classer en stades de gravité croissante d'après les travaux du groupe d'experts de *l'American College of Chest Physicians* et de la *Society of Critical Care Medicine*

Le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) ou sepsis non compliqué, se définit par l'existence de deux ou plus des signes suivants : température supérieure à 38 °C ou inférieure à 36 °C, fréquence cardiaque (FC) supérieure à 90 bat/min, fréquence respiratoire (FR) supérieure à 20 cycles/min ou une pression partielle en gaz carbonique (PaCO₂) inférieure à 32 mmHg, nombre de leucocytes soit supérieur à 12 000 par mm³, soit inférieur à 4 000 par mm³, soit plus de 10 % de formes immatures.

Le sepsis grave est un sepsis associé à au moins une dysfonction d'organe correspondant à une anomalie de perfusion telle que pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg ou diminuée de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels, augmentation des lactates, oligurie (< 30 ml/h) et/ou élévation de la créatinine, altération de la conscience, hypoxémie inexpliquée, coagulopathie.

Le choc septique, stade ultime de l'évolution du syndrome septique, est un sepsis grave, associé à une hypotension résistante à une expansion volémique apparemment bien conduite et/ou nécessitant l'emploi d'agents cardio- et/ou vasoactifs. [16]

*Aspects
anatomocliniques*

I- Fasciites nécrosantes à *streptocoques* β -hémolytiques

Les FN à *streptocoques* β -hémolytiques sont la forme typique classique des FN. Elles touchent le plus souvent les membres, sont secondaires à une plaie parfois minime. Elles sont favorisées par des lésions de stase vasculaire ou lymphatique. Elles entraînent des thromboses vasculaires locales avec nécrose cutanée secondaire avec extension possible au plan musculaire. Les signes locaux y sont marqués avec œdème et érythème mal limités et extensifs, s'accompagnant rapidement de formations bulleuses à liquide clair puis rapidement d'aspect louche et nécrotico-hémorragique, dont l'examen direct montre souvent la présence de *streptocoques*. Il s'agit de *streptocoque A* β -hémolytique le plus souvent, parfois d'autres séro-groupes [37]. Des associations microbiennes, notamment au *staphylocoque aureus* sont décrites. Lorsque certaines souches particulièrement virulentes de *streptocoques A*, fortement productrices d'exotoxines sont impliquées, la FN peut être associée à un «syndrome de choc toxique streptococcique» (STSS), parfois sans porte d'entrée apparente, et de pronostic rapidement très défavorable. 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. [16]

II- Fasciites nécrosantes mixtes

Les FN mixtes, ou gangrènes synergistiques, y compris les formes particulières de *Fournier* (périanale) ou de *Meleney* (postopératoire) partagent une évolution plus progressive, un retentissement général souvent plus modeste, des lésions cutanées évidentes, bulleuses et nécrotiques, une porte d'entrée

chirurgicale, une plaie ou infection locale, sur des terrains débilisés, et toujours une flore mixte et variée aéro-anaérobie composée de *Bacteroides*, d'*entérobactéries*, de *streptocoques* et *entérocoques*. [16]

III- Fasciites nécrosantes clostridiennes

Les FN 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 à 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 traumatisme, notamment chez les immunodéprimés ou secondairement à un cancer digestif (*C. septicum* est habituellement impliqué dans ces cas). Les gangrènes clostridiennes associées à des plaies traumatiques ou chirurgicales ou compliquant des troubles vasculaires artériels comportent fréquemment une flore polymicrobienne associée aux *Clostridia*.

IV- Formes topographiques

Elles comprennent :

IV-1 : Les fasciites de la face et du cou : (Fig. 15-19)

Ce sont des infections bactériennes extensives, qui touchent les espaces aponévrotiques de la face et du cou. Marquées par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations, elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin.

Ces espaces aponévrotiques, dont le rôle physiologique est de constituer un plan de glissement pour les masses musculaires, sont interconnectés, ce qui favorise la diffusion rapide d'infections au départ banales. La porte d'entrée locorégionale est variable, le plus souvent pharyngée ou dentaire. [38]

Aux conséquences tissulaires locales s'ajoutent les effets d'un sepsis menaçant le pronostic vital. Ce dernier est lié au nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'éventuelle atteinte du médiastin, à la notion d'aggravation rapide, à l'existence d'un sepsis sévère, voire à la survenue de complications locorégionales potentiellement graves.

La prise en charge des patients doit être rapide et multidisciplinaire dans le cadre d'une collaboration entre radiologues, bactériologistes, anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens ORL et thoraciques. [39]

➤ **Bactéries responsables**

Les germes impliqués sont des saprophytes de la sphère oropharyngée. Dans la plupart des cas, il s'agit de bactéries aérobies et anaérobies. On retrouve principalement des *streptocoques* du groupe *milleri* (*anginosus*, *constellatus*, *intermedius*), des *streptocoques pyogènes* et quelques *staphylocoques aureus* ou à coagulase négative et des *Prevotella* [40,41]. (Tableau III)

Tableau III : Principales bactéries responsables des FN cervicales. [42]

Principales bactéries responsables de fasciites nécrosantes cervicales.				
	Mathieu et al. [10], 1995 (n = 45)	Brook et Frazier [11], 1995 (n = 20)	Mohammedi et al. [12], 1999 (n = 20)	Fihman et al. [3], 2008 (n = 138)
Bactéries aérobies à Gram positif				
Streptocoques				
<i>Milleri</i>	8	7	6	75
<i>Oralis</i>				6
<i>α hémolytiques</i>		3		14
<i>Pyogènes</i>		3		13
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	5	3	8
Staphylocoques autres		2		19
Autres	1		3	9
Bactéries aérobies à Gram négatif				
<i>Haemophilus</i>	1	2		2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	2		3
<i>E. Coli</i>	4		1	
Autres	4	1	2	2
Bactéries anaérobies à Gram positif				
<i>Peptostreptococcus</i>	22	22	3	35
<i>Propionibacterium acnes</i>	2	1		11
<i>Actinomyces</i>			1	5
Autres	5	10		8
Bactéries anaérobies à Gram négatif				
<i>Fusobacterium</i>	14	11	1	24
<i>Prevotella</i>	24	14	4	46
<i>Bacteroides fragilis</i>	2	3		
Autres		7	2	11



Figure 15 : fascite nécrosante faciale [43]



Figure 16 : Cellulite orbitaire [44]



Figure 17 : Œdème inflammatoire des deux paupières inférieures et de la paupière supérieure gauche. Noter la couleur violacée de la peau et les bulles à contenu citrin à gauche. [45]



Figure 18 : Présence de pus sous le plan de l'orbiculaire [45]



Figure 19 : Placard inflammatoire fistulisé au niveau de la face latérale du cou montrant l'extension de la fasciite. [46]

IV-2 : Les formes thoraco-abdominales : elles compliquent le plus souvent une intervention chirurgicale et sont de pronostic défavorable. Le scanner avec injection de produit de contraste est utile dans ces localisations. (Fig. 20,21)



Figure 20 : fasciite nécrosante thoraco-abdominale. [47]



Figure 21 : fasciite necrosante thoraco-abdominale. [47]

IV-3 : Les formes périnéales : dominées essentiellement par la gangrène de *Fournier*. Cette forme périnéale a été décrite pour la première fois par *Jean-Alfred Fournier* en 1883, comme une nécrose foudroyante de la verge caractérisée par une nécrose progressive du tissu sous-cutané et aponévrotique de la région ano-génitale à début fulminant et d'étiologie indéterminée. La porte d'entrée est urogénitale ou anorectale le plus souvent dans des suites opératoires de chirurgie locorégionale. L'atteinte est habituellement pluri-microbienne. Il s'agit d'une dermohypodermite bactérienne nécrosante atteignant les parties molles du périnée, du scrotum et de la partie inférieure du tronc. [16] (Fig. 22-23)

➤ **Bactéries responsables**

De nombreuses espèces bactériennes aérobies ou anaérobies sont retrouvées dans les gangrènes des organes génitaux externes (OGE), le plus souvent en association, ou plus rarement isolément. Une moyenne de trois germes est présente dans chaque cas de gangrène des OGE, mais l'identification de certains, notamment anaérobies, peut s'avérer difficile.

Les bactéries responsables de ce tableau sont commensales de la région génito-périnéale et du tractus digestif. *Escherichia coli*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus* et *Enterococcus*, sont les espèces les plus fréquentes. Plus rarement, il est possible d'isoler *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa* et certaines *klebsielles*.

Concernant les germes anaérobies, *Bacteroides* est le plus fréquemment rencontré, suivi de *Clostridium* et de *Peptostreptococcus*.

Enfin, de manière plus anecdotique, certains germes ou parasites peuvent entraîner une gangrène des OGE par les lésions cutanées qu'ils provoquent ; il peut s'agir des candidoses, de la filariose et de l'onchocercose. [16, 48,49]

➤ **Facteurs de risque**

▪ **Immunodépression**

L'immunodépression et l'ensemble des maladies systémiques favorisant une diminution notable de l'immunité cellulaire représentent un facteur de risque de gangrène des OGE

- En tout premier lieu, le diabète, a fortiori déséquilibré, est un des facteurs de risque majeurs. En revanche, il ne serait pas significativement associé à un pronostic ultérieur péjoratif ;

- La séropositivité au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est également un facteur de risque établi, ainsi que les affections malignes hématologiques telles que les leucémies [50] ;

- Enfin, l'alcoolisme chronique est également un facteur favorisant reconnu.

▪ **Autres facteurs de risque**

Ils sont moins évidents ou encore discutés.

- Un niveau socioéconomique défavorisé pourrait être un facteur favorisant de gangrène des OGE. Cependant, les données disponibles sont controversées et les biais nombreux. Pour certains, la gangrène des OGE aurait une prévalence plus élevée dans les pays pauvres par rapport aux pays développés [51]

- Pour d'autres, le contexte défavorisé ne semble pas jouer de rôle ; en effet, l'hypothèse d'une résistance accrue des ethnies africaines face aux différents germes responsables des gangrènes des OGE a été envisagée, et d'autres auteurs

émettent l'hypothèse d'une virulence bactérienne amoindrie dans le continent africain.

- Le sexe masculin semble être un facteur favorisant avec un sex-ratio qui est de dix hommes pour une femme.

- L'âge élevé ne semble pas être un facteur de risque ; en effet, toutes les classes d'âge peuvent être touchées, voire dans certains cas extrêmes, des enfants. [16]



Figure 22 : Gangrène des organes génitaux externes au stade nécrotique. [52]



Figure 23 : Débridement initial. Malade de 80 ans, diabétique, gangrène de *Fournier* étendue. Décédé 24 heures après l'admission. [53]

IV-4 : Les fasciites « spontanées » : en l'absence de traumatisme ou de lésion préexistante, et qui correspondent à une infection hémotogène. Elles surviennent notamment chez des malades porteurs de lésions tumorales digestives (fasciites à *Clostridium*, notamment *C. septicum*) ; et chez les neutropéniques ou immunodéprimés, 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* tel que *E. coli* , *Pseudomonas* ou *Clostridium sp.* [26]

IV-5 : Omphalite du nouveau-né :

L'omphalite du nourrisson est une FN Péri-ombilicale de progression rapide (quelques heures), conduisant à une nécrose péri-ombilicale. L'atteinte de la paroi abdominale antérieure s'étend rapidement aux flancs et à l'ensemble de la paroi abdominale. [54]

V- Fasciite nécrosante d'évolution subaiguë :

On observe parfois des formes atypiques, « tronquées » dans leur aspect clinique local ou général, pouvant amener à un retard diagnostique ou thérapeutique.

Ces formes surviennent notamment chez des sujets âgés ou diabétiques.

Les signes généraux peuvent être discrets, alors que les lésions locales sont évoluées et au premier plan : œdème induré douloureux, parfois zones de nécrose avec hypoesthésie ou crépitation, évoquant une forme nécrosante.

À l'inverse, les signes locaux peuvent paraître moins préoccupants et leur évolution plus lente, alors qu'il existe un état septique marqué. Parfois, des signes peuvent apparaître secondairement au cours de l'évolution d'une dermohypodermite bactérienne considérée initialement comme « non nécrosante ».

Les examens complémentaires, soit radiologiques (radiographie simple, IRM), soit bactériologiques, peuvent aider à la décision chirurgicale, qui est souvent difficile à prendre, et permettent le diagnostic. Ces patients doivent bénéficier d'une surveillance clinique médicochirurgicale rapprochée, pluriquotidienne : examens cliniques répétés, délimitation des lésions par marquage au feutre ou photos numériques pour objectiver la progression des lésions. [54]

VI- Formes avec atteinte musculaire : myonécroses et gangrène gazeuse

Les FN avec atteinte musculaire, ou myonécroses infectieuses, ont été décrites comme des entités à part sous différentes terminologies qui se recoupent partiellement : myonécroses clostridiales ou gangrènes gazeuses, myonécroses anaérobies à *streptocoques* du groupe A, myosites crépitantes non clostridiales, myonécroses synergistiques anaérobies non clostridiales.

➤ Les bactéries responsables

Les myonécroses sont essentiellement dues à des bacilles à Gram positif anaérobies, du genre *Clostridium* (90 % environ) et prennent alors le nom de « gangrènes gazeuses ». Quelques cas liés à l'association de *streptocoques* et *anaérobies* ou de *S. aureus* à des *streptocoques* du groupe A, à des *Bacillus subtilis* ou à des *Bacteroides fragilis* ont été rapportés.

L'incidence de la gangrène gazeuse est actuellement estimée entre 0,1 et 0,4 cas par an/100 000 habitants. Malgré les progrès thérapeutiques récents, elle reste une maladie grave comme le montre la série de *Stevens* qui retrouve une mortalité autour de 30 %. [16]

La gangrène gazeuse est due principalement à *Clostridium perfringens* (70%), mais cinq autres espèces clostridiales ont également été mises en cause : *C. novyi* (40 %), *C. septicus* (10 %), *C. bifermentans*, *C. histolyticum* et *C. fallax*.

Il s'agit de bacilles à Gram positif anaérobies et encapsulés, qui font partie de la flore saprophyte endogène du tube digestif. On les trouve également dans l'environnement sous forme de spores résistantes. Leur croissance exige un potentiel d'oxydoréduction bas, condition qui est retrouvée au sein de tissus dévitalisés ou ischémiques ou au niveau des hématomes.

Les *Clostridium* ne sont pas pyogènes, mais gazogènes. Leur pathogénicité est liée à la production d'exotoxines dont la plus importante est l'alphatoxine du *C. perfringens* qui est une phospholipase C provoquant la destruction des membranes cellulaires, responsable d'une nécrose tissulaire et d'une hémolyse. La toxine thêta (perfringolysine O) est responsable d'hémolyse, de nécrose musculaire et d'une toxicité cardiaque. D'autres toxines inhibent le chimiotactisme des polynucléaires et la phagocytose. [16]

➤ facteurs de risque

La gangrène gazeuse survient le plus souvent dans un contexte post-traumatique, à partir de germes telluriques : plaies souillées de terre, mal désinfectées ; présence de corps étrangers, attrition musculaire ; fracture ouverte ou lésion vasculaire, retrouvées le plus souvent actuellement dans les grands délabrements de la traumatologie des accidents de la route. L'inobservance de règles thérapeutiques rigoureuses (parage, antibiothérapie) face à tout traumatisme ouvert est responsable de la survenue d'infection. Des gangrènes gazeuses sont aussi observées par contamination à partir d'ulcères cutanés, d'escarres ou de maux perforants plantaires. Elles peuvent aussi se développer après des ponctions ou des injections sans désinfection cutanée suffisante, en particulier en cas d'injection de corticoïdes ou d'AINS. Des cas de gangrènes gazeuses ont été décrits en postopératoire après chirurgie du tube digestif et des voies biliaires, après chirurgie urologique, gynécologique ou après chirurgie orthopédique chez des patients diabétiques ou artéritiques. Enfin, il existe des myonécroses d'origine hématogène, sans porte d'entrée identifiée, principalement dues à *C. septicum*, à point de départ souvent iléal ou colique (pathologie tumorale digestive) ou consécutives à des bactériémies dans le cadre de leucémies ou de granulocytopénies.

➤ Clinique

L'incubation est de courte durée (6 à 48 heures, parfois beaucoup plus courte). Habituellement, l'infection se manifeste localement par une peau froide et décolorée, un œdème tendu de couleur jaunâtre, associés à une douleur vive et d'intensité croissante. Il est parfois retrouvé à ce niveau un exsudat fluide, sale et non purulent. Une radiographie des parties molles peut montrer des traînées gazeuses dans les masses musculaires, mais ce signe n'est ni constant ni précoce, et ne doit en aucun cas faire écarter le diagnostic. L'extension est extrêmement rapide, les téguments prenant un aspect classiquement « bronzé » (érythème bronzé de *Velpeau*), dans un contexte fébrile. La peau, froide, se couvre de zones nécrotiques et de bulles à contenu séro-sanglant d'odeur nauséabonde. À ce stade, la palpation retrouve très souvent une crépitation neigeuse qui signe la présence de gaz dans les tissus mous. [55] (Fig. 24)

L'état général devient rapidement inquiétant avec syndrome confusionnel, troubles respiratoires, état de choc d'origine septique et hypovolémique. On est frappé par l'extension extrêmement rapide des lésions, en quelques heures. L'atteinte du tronc à partir d'une lésion initialement localisée aux membres est particulièrement préoccupante. Il existe parfois un ictère par hémolyse lié à la toxine du *Clostridium*. [16] (Tableaux IV et V)



Figure 24 : Gangrène gazeuse du pied. [56]

Tableau IV : Caractéristiques des gangrènes clostridiales et non clostridiales [16]

	Gangrène gazeuse myonécrose clostridiale	Gangrène non clostridiale synergistique
Incubation	Quelques heures	48 h
Aspect cutané	Œdème - nécrose - bulles - liquide sérosanglant Crépitation sous-cutanée + à ++	
Signes associés	Douleur locale +++ Signes généraux +++	Douleur locale + Signes généraux + à +++
Germes	Clostridium (perfringens, septicum...)	Strepto. anaérobies, entérobactéries, <i>Bacteroides</i>
Traitement	•Débridement chirurgical urgent ++++ Antibiothérapie : péni G + métronidazole ou imipenem Oxygénothérapie hyperbare Héparinothérapie/prévention tétanos	

Tableau V : Caractéristiques des fasciites nécrosantes. [16]

Type	FN et gangrène streptococcique (type II)	FN mixtes ou synergistiques (type I)	Fasciite à clostridium	Gangrène gazeuse.
Douleur	++/+++	+ à ++	+	+++
Signes cutanés	Œdème, érythème extensif bulles nécrotiques	Œdème, érythème, lésions bulleuses et nécrotiques, ulcérées	Mineurs, œdème, décoloration.	Plaques décolorées, échymotiques, bulles, anesthésie.
Signes systémiques	+ à ++ (choc toxique)	+ à +++	+	+++
Progression	<1-3J	3-14J	>3J	1-3J
Gaz?	-	+/-	++	+++
Atteintes fascias	+ à ++	0 à ++	0	+++
Atteinte musculaire	-/+ secondaire	-/+ (secondaire)	0	+++
Porte d'entrée	Trauma, varicelle brulure, erysipèle	Chirurgie, infection locale, lésion vasculaire	Chirurgie plaie	Trauma non pénétrant, IM, écrasement de membre
Terrain	AINS insuffisance vasculaire..	Diabète	Diabète	IMND
Microbiologie	<i>Streptocoque A</i> , <i>staphylocoque</i> .	<i>Entérobactérie</i> , <i>anaérobies</i> , <i>streptocoque</i> , <i>staphylocoque</i> .	<i>C. perfringens</i> .	<i>C perfringens</i> <i>C.septicum</i> . <i>C.heamolyticus</i>

*Examens
complémentaires*

I- Biologie

I-1 : Hématologie – Biochimie

La biologie suivante sera réalisée pour évaluer l'infection : numération formule sanguine (NFS) et plaquettes (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles), protéine C réactive (CRP) (augmentée) et créatine phosphokinase (CPK) (son augmentation doit faire évoquer une nécrose musculaire).

Elle aura pour but également de rechercher un facteur favorisant : glycémie à la recherche d'un diabète ; et une ou plusieurs défaillances d'organes : ionogramme sanguin, urée et créatinine sanguines à la recherche d'une insuffisance rénale, Gaz de Sang et lactates à la recherche d'une acidose métabolique.

Un taux de prothrombine (TP), Temps de céphaline activée (TCA), International Normalized Ratio (INR) et un groupage ABO-Rhésus (deux déterminations du groupage sanguin) seront demandés également dans le cadre du bilan pré-opératoire.

Un score biologique **LRINEC** (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) (Fig.25) incluant l'étude de six paramètres indépendants (CRP, leucocytes, natrémie, créatininémie, glycémie, hémoglobine) a été évalué dans le but de distinguer une Dermo-hypodermite bactérienne d'une Fasciite nécrosante chez des patients pour lesquels le diagnostic était difficile, dans un travail rétrospectif[57], et prospectif français [58]. Lorsque ce score est bas, sa valeur prédictive négative serait de 96% ; lorsqu'il est modéré ou haut, sa valeur prédictive positive serait de 92%. Ce score aurait plus une valeur pronostique que diagnostique.

The LRINEC Score	
C-reactive protein (mg/L)	
<150 (or <1.5 mg/dL)	0
≥150 (or ≥1.5 mg/dL)	4
Total white blood cell count (per mm ³)	
<15	0
15–25	1
>25	2
Hemoglobin (g/dL)	
>13.5	0
11–13.5	1
<11	2
Sodium (mmol/L)	
≥135	0
<135	2
Creatinine (μmol/L)	
≤141 (or ≤1.6 mg/dL)	0
>141 (or >1.6 mg/dL)	2
Glucose (mmol/L)	
≤10	0
>10	1

LRINEC = Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis.
 ≥6 on the LRINEC score is strongly concerning for necrotizing fasciitis.

Figure 25 : Score de LRINEC [57]

I-2 : Bactériologie

Les prélèvements sont mis en culture sur milieu aéro et anaérobie, avec examen direct après coloration de Gram.

Plusieurs techniques sont possibles : hémocultures, ponctions sous-cutanées, écouvillonnage de lésions ouvertes plus ou moins nécrotiques, ponction d'une phlyctène fermée, cultures de biopsies, cultures de fragments opératoires.

La technique de PCR (*polymerase chain reaction*) est pour l'instant uniquement utilisée pour détecter les exotoxines pyrogènes streptococciques au niveau tissulaire sur une biopsie.

II- Imagerie

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

II-1 : Radiographie standard

Examen radiologique simple est peu contributif : visualisation Seulement d'un épaissement et d'une hyperdensité relative des Tissus mous, avec présence de gaz reconnaissable seulement dans de Rares cas (gangrène gazeuse à *Clostridium*). [1]

II-2 : La tomodensitométrie (TDM)

Montre la même chose que la radiographie standard, mais en mieux.

L'anomalie la plus habituelle est l'épaississement asymétrique des Fascias et l'infiltration des plans graisseux, présents dans 80 % des Cas [29] (Fig. 26).

Cet épaissement de la peau et l'infiltration réticulée de la graisse hypodermique se rencontrent tout autant dans les atteintes superficielles que dans les fasciites nécrosantes, la différence entre les deux étant donc l'atteinte des structures plus profondes dans le second cas [59]. L'atteinte inflammatoire localisée plus ou moins étendue de la graisse hypodermique la différencie de celle qui résulte d'un simple œdème de stase, qui est plus symétrique et plus diffus [29]. La présence de gaz est considérée comme rare [4], ou présente dans 55 % des cas [60] ou fréquente [59]. L'atteinte des fascias profonds peut être mieux visible par examen avec injection de produit de contraste mais celui-ci est souvent contre-indiqué chez ces patients qui sont fréquemment en insuffisance rénale aiguë [61]. Des abcès peuvent être observés dans une minorité de cas [29].

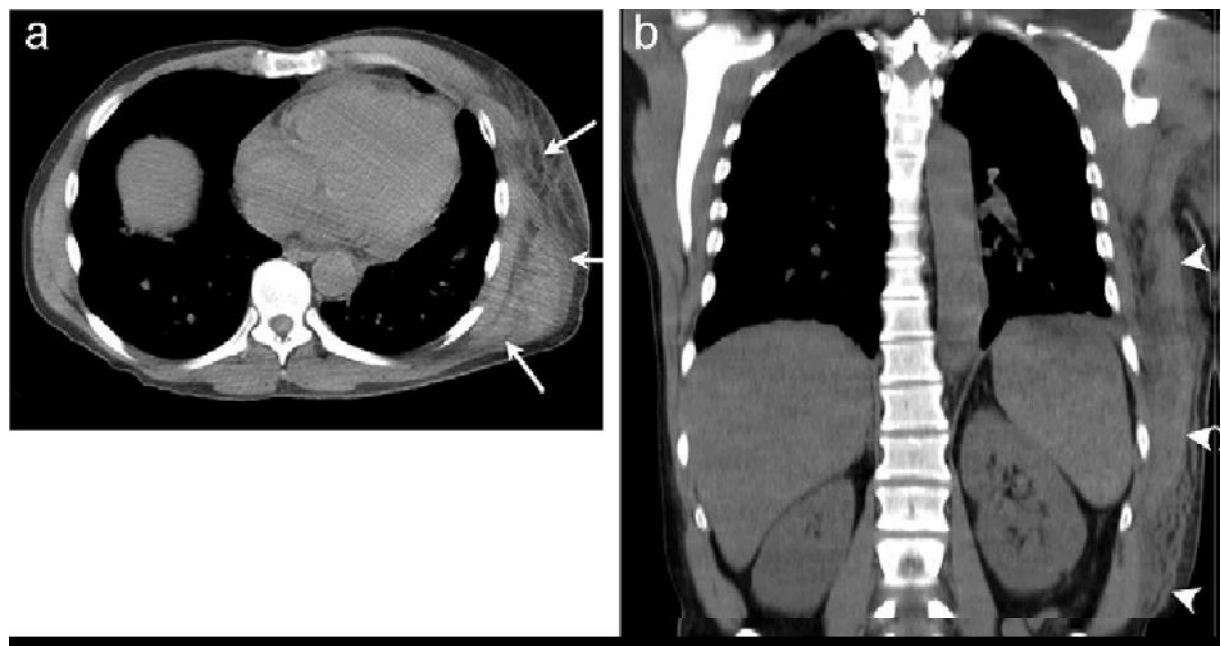


Figure 26 : a = la coupe transverse montre une tuméfaction diffuse des tissus mous superficiels et profonds le long de la paroi thoracique (flèches) ; b = une coupe coronale montre l'extension de la tuméfaction vers la paroi abdominale (têtes de flèches). [1]

II-3 : Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est la technique la plus efficace pour objectiver les anomalies des tissus mous et leur distribution.

II-3-1 : Anomalies communes aux lésions superficielles et profondes :

L'aspect d'infiltration réticulée de la graisse hypodermique, en hyposignal en T1 et hypersignal en T2 ou en T1 sous contraste, est présente dans les deux cas. Dans l'atteinte non nécrosante (medical cellulitis), l'infiltration en hypersignal T2 se limite à la graisse hypodermique sous-cutanée et au fascia de la peau, sans anomalies de signal dans les fascias profonds ni dans les muscles [63]. L'aspect de cette infiltration inflammatoire se distingue d'un simple œdème de stase par son caractère asymétrique et plus ou moins localisé, tandis que dans l'œdème de stase la distribution est plus symétrique. En outre sous contraste, l'œdème inflammatoire présente un rehaussement de signal, ce qui permet de le distinguer de l'œdème de stase qui n'en présente pas [62, 64, 65] («œdème chaud » versus « œdème froid ») (Fig. 28). [1]



Figure 27 : Coupes en IRM pondérées T1, sans (a) et avec (b) contraste: visualisation d'une zone en hyposignal, sans rehaussement sous contraste et qui apparaît en signal intense en pondération T2 (c) sous les muscles de la paroi thoracique (flèches). Ce territoire correspond à une collection liquidienne profonde. Noter une infiltration de type liquidien également dans la couche graisseuse hypodermique (têtes de flèches), de type œdémateux simple (pas de rehaussement de signal sous contraste). [1]

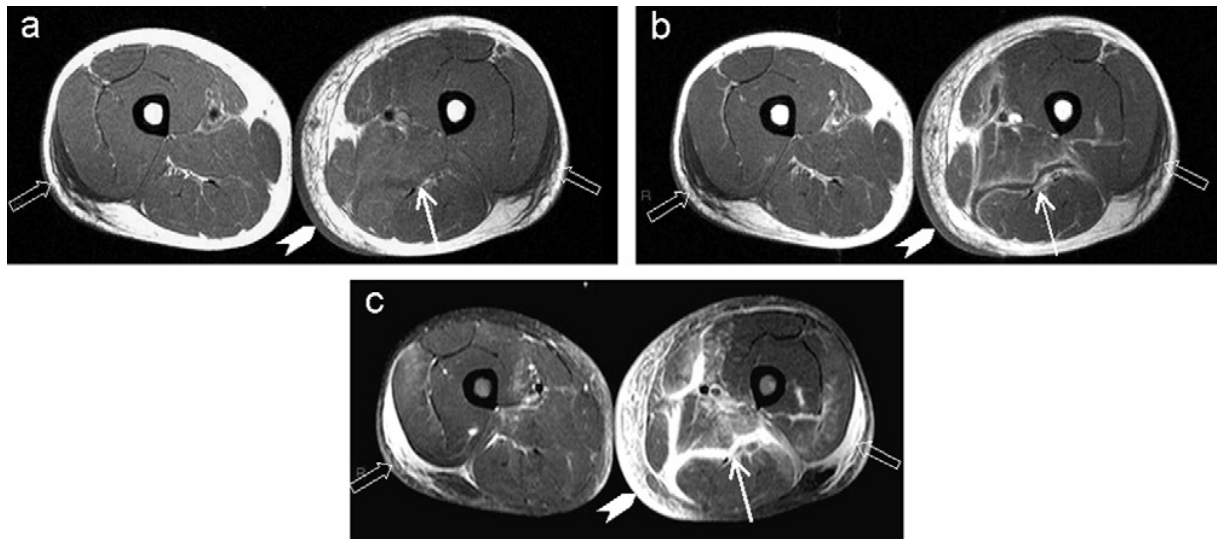


Figure 28 : Fasciite nécrosante de la cuisse gauche, associée à une septicémie à *staphylocoque doré*. Les coupes axiales en pondération T1, sans et avec contraste et en STIR (a, b, c) montrent dans la partie médiale de la cuisse gauche un épaissement de la peau et une infiltration de la graisse hypodermique (têtes de flèches épaisses) et surtout un épaissement marqué (> 3 mm) des fascias profonds intermusculaires (flèches blanches) en signal intense en STIR et avec rehaussement en T1 sous contraste de la partie périphérique mais non centrale des fascias épaissis. Les muscles adjacents présentent une infiltration modérée et superficielle. Noter la différence que présente l'œdème de stase de topographie postéro-latérale bilatérale (flèches creuses), qui présente l'aspect d'accumulations liquidiennes simples (signal intense en STIR), sans rehaussement sous contraste. [1]

II-3-2 : L'anomalie principale dans la FN :

Dans la FN, l'anomalie principale est un épaissement des fascias profonds, en hypersignal en T2 ou T1 sous contraste, résultant d'une accumulation du liquide et d'une réaction hyperémique le long des fascias nécrotiques (Fig. 27 et 28).

Les muscles présentent, de façon généralement modérée et essentiellement périphérique superficielle, un hypersignal en T2 avec rehaussement de signal sous contraste [66, 67].

Cette distribution des anomalies est à l'inverse de celle des pyomyosites, où l'atteinte musculaire l'emporte sur celle des fascias. Dans la fasciite nécrosante, des abcès plus profonds peuvent être inconstamment objectivés, dans un peu moins ou un peu plus de la moitié des cas selon les séries. L'os est normal. Des bulles gazeuses sont occasionnellement mais difficilement visualisables, sous forme de plages vides de signal, mieux visibles en écho de gradient (pondération T2*). [1]

Si l'IRM semble particulièrement adaptée à la situation des formes subaiguës, elle doit être pratiquée par un radiologue expérimenté et ne retarder en aucun cas un éventuel geste chirurgical. L'IRM avec injection de gadolinium détecte les altérations (collections liquidiennes notamment) de la graisse sous-cutanée et des fascias musculaires (hypersignaux en T2 avec renforcement par le gadolinium), des signes de myosite et des abcès. Une IRM normale exclut une « fasciite nécrosante ». Enfin, l'IRM pourrait aider le chirurgien dans son geste opératoire. (Fig. 29)

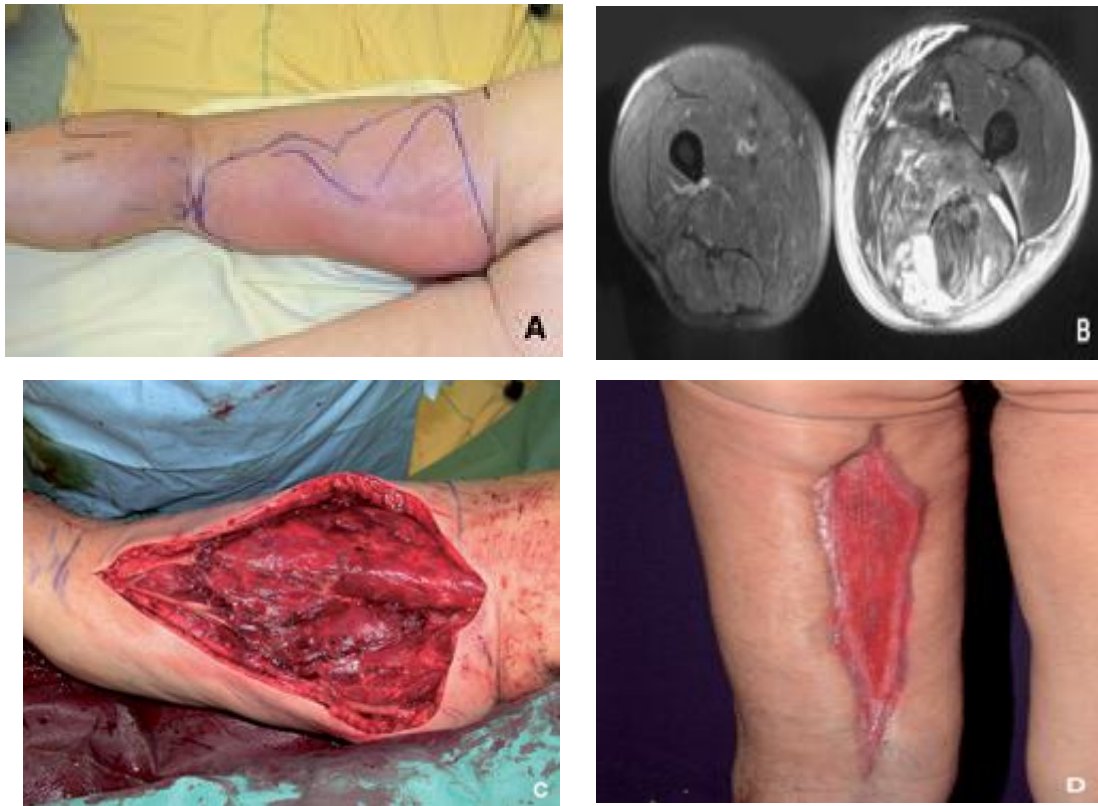


Figure 29 : [26]

A. Œdème et rougeur de la cuisse gauche avec extension rapide dans un contexte septique.

B. Hypersignal en séquence T2 au niveau des tissus sous-cutanés, de l'aponévrose et des cloisons intermusculaires.

C. Mise à plat de la face postérieure de la cuisse.

D. Cicatrisation dirigée.

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

II-4 : Échographie :

L'apport de l'échographie paraît marginal, du moins chez l'adulte : tout le monde connaît la difficulté de l'analyse fine des modifications d'échostructure dans des tissus épais et infiltrés. L'infiltration présente l'aspect d'un épaissement et d'une hyper-échogénicité du tissu hypodermique, traversé par de fines bandes hypo-échogènes dissociant les lobules graisseux. Cet aspect est aspécifique et indistinguable des autres causes d'œdème des tissus mous [68]. De plus, l'hyper-échogénicité du tissu hypodermique absorbe le faisceau ultrasonore et rend totalement invisibles les territoires sous-jacents, ce qui peut apporter une fausse sécurité : l'examen n'objective pas de collection abcédée mais ignore tout ce qui se passe en-dessous [1] (Fig. 30)

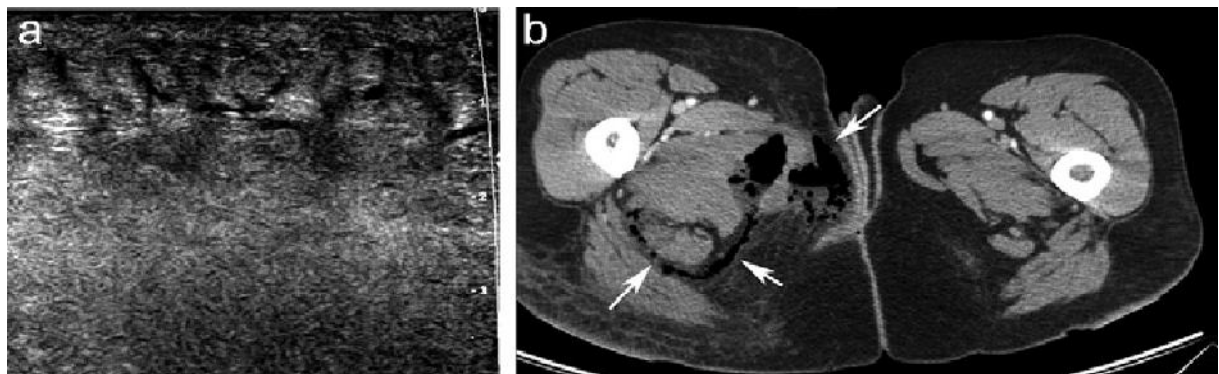


Figure 30 : Piège de l'échographie : l'examen échographique de la racine de la cuisse (a) réalisé en salle d'urgence avait conclu à une « cellulite » sans abcès individualisable. Mais le tissu hypodermique infiltré, très échogène, a arrêté le flux ultrasonore et a fait méconnaître l'atteinte nécrosante étendue des plans profonds. Celle-ci a été révélée par un examen tomodensitométrique (b) réalisé le lendemain, montrant l'épaississement des fascias intermusculaires avec multiples collections gazeuses (flèches), résultant d'une « gangrène de Fournier ». [1]



Diagnostic différentiel



Le problème du diagnostic différentiel fondamental est de séparer les formes « chirurgicales » des formes « médicales ». Il faut pouvoir reconnaître si l'atteinte infectieuse cutanée visible est une atteinte superficielle, ne portant que sur le derme et le tissu hypodermique, et susceptible de bien répondre à un traitement médical ou s'il s'agit d'une atteinte profonde nécessitant, en urgence, un traitement chirurgical.

Cette différenciation doit être établie de la façon la plus rapide et la plus précise possible. Ce diagnostic est en principe clinique et l'imagerie n'est utile qu'accessoirement, dans les cas douteux, pour objectiver ou exclure une atteinte profonde.

En pratique cependant, la différenciation entre FN et atteinte superficielle reste souvent difficile [1]

D'autres causes de nécrose cutanée inflammatoire doivent être distinguées des hypodermites infectieuses nécrosantes.

- Les nécroses ischémiques par insuffisance artérielle décompensée. La jambe est froide et les pouls distaux abolis. L'évaluation de la faisabilité d'une reperméabilisation artérielle prime sur un geste de débridement des lésions cutanées nécrotiques.

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

L'existence d'une maladie associée dans 30 à 50 % des cas telle que hémopathie lymphoïde ou myéloïde, ou colopathie inflammatoire, est une aide au diagnostic. Il faut parfois prescrire une corticothérapie générale empirique dont le bénéfice est spectaculaire. [54]



Figure 31 : Pyoderma gangrenosum [54]



Pronostic



En 1982, *Rouse et al.* [69], ont rapporté 28 cas de FN. Ils ont souligné que toutes, sauf quatre infections étaient polymicrobiennes. Le taux global de mortalité était de 74%. Et ils ont démontré que le diagnostic précoce et le traitement rapide sont essentiels pour diminuer le taux de mortalité.

En 1995, *McHenry et al.* [70], ont trouvé des résultats similaires à ceux de *Rouse et al.*, ils ont aussi montré que la moyenne du délai entre l'admission et la prise en charge a été de 90 heures pour les patients décédés contre 20 heures chez les survivants, et que le débridement précoce de l'infection est associé à une diminution importante de la mortalité. [14]

Les complications et la mortalité dépendent essentiellement du terrain et de la survenue d'un choc septique (en particulier, exotoxine de certains *streptocoques A* responsable du syndrome de choc toxique streptococcique). Les séquelles fonctionnelles (raideurs, rétractions, amyotrophie) sont fréquentes. Le taux d'amputation est faible (de l'ordre de 5 %), sauf en cas d'artériopathie, notamment diabétique.

La mortalité est de 10 à 60 % selon les séries : 40 à 60 % en cas de choc septique et 10 à 30 % en son absence. La précocité du traitement chirurgical est corrélée à la survie. Le choc septique est la première cause de mortalité, suivi par la maladie thromboembolique. [54]

Selon la littérature, L'âge, le diabète, l'artériopathie, l'immunodépression, le retard à l'hospitalisation et au geste chirurgical sont les principaux facteurs de mauvais pronostic.

Les séquelles locales d'une excision chirurgicale large sont fréquentes et nécessitent des interventions de reconstruction.

*Sensibilité aux
antibiotiques*

I- Méthodes d'étude :

L'efficacité *in vitro* d'un antibiotique sur une souche bactérienne donnée peut être évaluée par la détermination de la concentration minimale inhibitrice(CMI). La CMI est définie comme la plus faible concentration d'antibiotique(en mg/l) inhibant en 18 à 24 heures, toute croissance visible d'une souche bactérienne donnée (bactériostase). Cette valeur permet de classer cette souche dans les catégories « sensible », « intermédiaire »ou « résistante » à cet antibiotique, en fonction notamment de la concentration obtenue après administration d'une dose de cet antibiotique en pratique clinique humaine, et en fonction des courbes de concordance. La CMI peut être déterminée par différentes méthode

➤ La méthode par dilution :

La souche bactérienne à tester est cultivée en milieu liquide à concentration constante (10^5 /ml) dans des plaques ou tubes contenant des concentrations croissantes d'antibiotique, en déterminant la plus petite concentration pour laquelle aucune pousse n'est visible. Cependant, cette technique de référence n'est pas adaptée à la routine.

➤ La méthode par diffusion :

Méthode couramment utilisée en routine, elle permet une approximation acceptable de la CMI. Des disques de papier buvard imprégnés d'une quantité définie d'un antibiotique sont déposés à la surface d'un milieu gélosé préalablement ensemencé avec une suspension de la souche bactérienne à étudier. La concentration de l'antibiotique diffusant dans la gélose décroît en s'éloignant du disque. Après incubation, il existe une corrélation entre la valeur

du diamètre d'inhibition de croissance (c'est-à-dire la zone où il n'y a aucune multiplication bactérienne) et la CMI.

Plusieurs antibiotiques différents peuvent ainsi être testés sur une seule plaque ensemencée avec la souche bactérienne à étudier, permettant ainsi d'obtenir assez facilement un antibiogramme.

➤ **Détermination automatisée de la CMI :**

Certains automates utilisés pour l'étude de la sensibilité aux antibiotiques rendent des résultats en CMI. La bactérie à étudier est mise en suspension et déposée dans des cartes contenant différentes concentrations d'antibiotiques. Après incubation, l'automate rend CMI et propose une interprétation des résultats selon les critères du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM).

➤ **L'E-test :**

La méthode du E-test consiste en l'application d'une bandelette imprégnée d'un gradient de concentration croissant de l'antibiotique sur une gélose ensemencée avec une suspension de la souche bactérienne à étudier (10^6 /ml). Après incubation, la CMI est lue directement sur l'échelle du E-test à son intersection avec l'ellipse de la zone d'inhibition de croissance. Cette technique est simple mais ne permet d'étudier que 4 antibiotiques par boîte. [71]

II- Etat de résistance

II-1 : *Streptocoques pyogènes* :

Sensibilité constante à la pénicilline G, V du *Streptocoque A*, mais on note quelques cas de mauvaise efficacité in vivo (tolérance).

Les Macrolides sont utilisés en cas d'allergie : 20-30% de résistance.

Les Aminosides sont inactifs seuls, mais on note une synergie avec bêta-lactamines (amoxicilline, pénicilline)

La Clindamycine présente une activité in vivo très intéressante, elle diminue la synthèse des toxines et de la protéine M, elle a également un effet post-antibiotique prolongé. [72]

II-2 : *Staphylocoque aureus*

Actuellement, environ 95% des souches du *staphylocoque aureus* sont résistantes à la pénicilline G, aux aminopénicillines, aux carboxypénicillines et aux uréido -pénicillines. Les souches communautaires sont, en général, sensibles à la pénicilline M (méticilline, oxacilline) qui reste l'antibiotique de choix. Elles sont le plus souvent sensibles aux macrolides, aminoglycosides, fluoroquinolones et synergistines. Depuis quelques années, nous observons la diffusion de souches communautaires résistantes à la méticilline ; cependant ces souches restent minoritaires.

En France, parmi les souches isolées en milieu hospitalier, 20 à 40% des souches sont résistantes à la pénicilline M. La France possède un des taux les plus élevés d'Europe. La méticillino-résistance s'accompagne d'une résistance à toutes les bêta-lactamines ainsi qu'à d'autres antibiotiques dont les aminoglycosides (Tobramycine), les macrolides et apparentés (Erythromycine),

les synergistines (Pristinamycine), les fluoroquinolones ou encore la fosfomycine.

Les glycopeptides, la rifampicine, l'acide fusidique sont, par ordre décroissant, les molécules qui restent le plus souvent actives sur ces souches. Ces souches sont plus communément appelées souches méti-R ou SARM (*S. aureus* Résistant à la Méricilline).

Depuis 1997, des souches présentant une sensibilité diminuée aux glycopeptides ont été décrites et elles sont plus communément appelées GISA (Glycopeptide Intermediate *S. aureus*). Le mécanisme mis en jeu semble lié à l'activation de la synthèse de la paroi bactérienne en l'absence des gènes «*van* » responsables de la résistance aux glycopeptides chez les *entérocoques*.

Deux souches de *S. aureus* résistantes aux glycopeptides et possédant le gène «*van*» ont été décrites aux Etats-Unis. Or, les glycopeptides sont des rares molécules utilisables dans les infections à SARM. Les linézolides (Zivoxid[®]) restent, en général, actifs sur les GISA. [73] (Tableau VI)

Tableau VI : Evolution des pourcentages de résistance de bactéries en France [16]

Espèce bactérienne	Principale antibiotique surveillé	Proportion de résistance 2002	Proportion de résistance 2006	Sources
Staphylococcus aureus bactériémies	Meticilline	33% (dans les établissements de santé)	26%(2007)(dans les établissements de santé)	EARSS
Streptococcus pneumoniae	Penicilline G Erythromycine	47,9% 53,4%	32% 36%	CNR InVS
Streptococcus pyogenes Infections invasives et non invasives	Erythromycine	23%	11%	CNR Onerba InVS

CNR : centre national de référence.

InVS : institut de veille sanitaire.

Onerba : Observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques

II-3 : Anaérobies

➤ Bacilles à Gram négatif

Les plus résistants sont les *Bacteroides* du groupe *fragilis*. Ils sont naturellement résistants à aztréonam, aminosides, quinolones, fluoroquinolones (ofloxacin, ciprofloxacine et pefloxacine), triméthoprime, fosfomycine, glycopeptides et polymyxines. Ils produisent une céphalosporinase naturelle

chromosomique qui leur confère une résistance aux aminopénicillines, céfalotine, céfamandole et céfuroxime ; cette enzyme est sensible aux inhibiteurs de bêta-lactamase. Les céphalosporines orales sont inactives. Les céphalosporines de 3^{ème} génération sont inconstamment actives. Certains *Bacteroides* sécrètent des enzymes dégradant la céfoxitine et le céfotétan. On peut aussi observer une hyperproduction de la bêta-lactamase chromosomique, touchant ainsi les carboxy- et uréidopénicillines. [74] (Tableau VII)

Certains défauts de porines seraient à l'origine d'une résistance à l'association amoxicilline + acide clavulanique, Ticarcilline + acide clavulanique et pipéracilline + tazobactam restent actifs.

De rares souches de *Bacteroides fragilis* produisent une carbapénémase.

Il a été trouvé de très rares souches de *Bacteroides* du groupe *fragilis* qui présentaient une diminution de sensibilité au Métronidazole. [75]

Les fluoroquinolones sont généralement peu efficaces sur ces bactéries. Moxifloxacin [76], et lévofloxacin [77] semblent plus actives in vitro.

Les autres bacilles à Gram négatif anaérobies possèdent les mêmes résistances naturelles avec une plus grande sensibilité aux bêta-lactamines. Les résistances à la clindamycine sont rares.

➤ **Bacilles à Gram positif non sporulés**

Ils présentent une résistance naturelle à l'aztréonam, aux aminosides, au triméthoprim, aux sulfamides, aux quinolones, à la colistine et à la fosfomycine.

Les souches aérotolérantes, *Propionibacterium*, *Bifidobacterium* et *Actinomyces*, sont résistantes au métronidazole.

Les bêta-lactamines, en particulier la pénicilline G, sont les antibiotiques les plus actifs sur ces bacilles à Gram positif.

➤ ***Clostridium spp.***

Ils présentent les mêmes résistances naturelles que les autres bactéries anaérobies. *Clostridium difficile* présente une résistance naturelle à la céfoxitine. Il est résistant aux céphalosporines de 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} générations, au moxalactam et aux fluoroquinolones.

De nombreuses souches sont résistantes à la clindamycine et au chloramphénicol. De rares espèces de *Clostridium* peuvent sécréter une bêta-lactamase : *C. butyricum*, *C. ramosum*, et *C. Clostridiiforme*.

➤ **Cocci à Gram positif**

Ils sont très sensibles aux bêta-lactamines. La résistance à la clindamycine est en augmentation, notamment pour l'espèce *Finegoldia magna*. Certaines souches sont résistantes au métronidazole.

Tableau VII : pourcentages moyens des résistances aux antibiotiques des principales bactéries anaérobies selon les données de la littérature.[16]

Pourcentages de souches sensibles selon les données de la littérature.

	Cocci à Gram positif	Bacilles à Gram positif non sporulés	<i>Clostridium</i> spp	<i>Bacteroides</i> groupe <i>fragilis</i>	<i>Prevotella</i> spp	<i>Porphy-</i> <i>romonas</i> spp	<i>Fuso-</i> <i>bacterium</i> spp
Amoxicilline	> 95	> 95	> 95	< 5	< 50	85 - 95	90 - 95
Amoxicilline + acide clavulanique	> 95	> 95	> 95	> 90	> 95	> 95	> 95
Ticarcilline	> 95	> 95	> 95	70 - 80	90 - 95	90 - 95	90 - 95
Ticarcilline + acide clavulanique	> 95	> 95	> 95	> 90	> 95	> 95	> 95
Pipéracilline	> 95	> 95	> 95	70 - 80	90 - 95	90 - 95	90 - 95
Pipéracilline + tazobactam	> 95	> 95	> 95	> 95	> 95	> 95	> 95
Céfoxitine	> 95	> 95	70 - 80	80 - 90	> 95	> 95	> 95
Céfotétan	> 95	> 95	85 - 95	60 - 80	> 95	> 95	90 - 95
Céfotaxime	80 - 90	80 - 90	70 - 80	< 50	70 - 90	90 - 95	90 - 95
Imipénème	> 95	> 95	> 95	> 95	> 95	> 95	> 95
Chloramphénicol	> 95	> 95	> 95	> 95	> 95	> 95	> 95
Clindamycine	70 - 90	> 95	70 - 80	70 - 80	> 95	> 95	90 - 95
Métronidazole	85 - 95	80 - 90 ^a	> 95	> 95	> 95	> 95	> 95

^a Les souches aérotolérantes (*Actinomyces* spp., *Propionibacterium* spp.) sont résistantes.



Traitement



La FN est une urgence médico-chirurgicale avec mise en jeu du pronostic vital. Le diagnostic ou sa suspicion doivent suffire à commencer un traitement symptomatique de l'état septique, une antibiothérapie probabiliste et surtout discuter une exploration chirurgicale qui pourra seule traiter la cause. Le traitement chirurgical doit être le plus précoce possible. Cette prise en charge pluridisciplinaire doit être instaurée sans délai. [26] (Fig. 32-33)

I- Prise en charge de l'état septique

C'est un traitement symptomatique qui sera adapté à la gravité de l'état septique, il repose essentiellement sur la correction de l' hypovolémie, l'utilisation éventuelle d'amines vaso-actives, la correction des anomalies hydro-électrolytiques, le maintien de l'équilibre nutritionnel et éventuellement la ventilation assistée et le traitement anticoagulant.



- A. Patiente obèse diabétique présentant une FN d'extension rapide avec choc septique.
- B. Tissus infiltrés et nécrosés sans véritable suppuration.
- C. Mise à plat initiale.
- D. Mise à plat complémentaire à j3.
- E. Bourgeonnement de bonne qualité après 2 mois, permettant la mise en place d'une greffe de peau.
- F. Greffe de peau mince expansée. Immobilisation par une attelle.
- G. Aspect 5 mois après l'intervention.

II- Antibiothérapie

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

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

- FN des membres et cervicofaciales : pénicilline G et clindamycine (Dalacine[®]) ou rifampicine (Rifadine[®]) ;
- FN de l'abdomen et du périnée (présence d'*anaérobies*) : pénicilline à large spectre de type uréidopénicilline (Tazocilline[®], Pipéracilline[®]) et imidazolé (métronidazole, Flagyl[®]) ;
- FN chez le toxicomane : la fréquence du *staphylocoque* nécessite une association active contre ce germe et contre les *streptocoques*, de type amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin[®]), Pénicilline M (Bristopen[®]), voire céphalosporine de première génération : Céphazoline (Céphacidal[®]) ou glycopeptide (Vancomycine[®]) avec un aminoside type gentamicine (Gentalline[®]) ;

- FN chez l'immunodéprimé : la fréquence des infections à *Pseudomonas aeruginosa* nécessite l'utilisation d'une céphalosporine de troisième génération à activité antipyrétyque : ceftazidime (Fortum[®]) avec un aminoside ou une association de pipéracilline-tazobactam (Tazocilline[®]) et aminoside.

Antibiothérapie proposée dans la littérature [16]

➤ FN cervico-faciales communautaires et des membres

Streptocoques du groupe A, les anaérobies

- Pénicilline G à la dose de 30 MU/j (ou Amoxicilline : 100 mg/kg/ J) + Clindamycine à la dose de 600 mg, 4 fois/j ou Rifampicine 10mg/kg, 2 fois/J
- On préférera l'Amoxicilline-acide clavulanique à 2g/j x 3 + Gentamicine forte dose 6-8mg/kg en injection quotidienne.

➤ FN périnéales ou abdominales communautaires

Entérobactéries, Streptocoques, entérocoques, les bactéries anaérobies type Bactéroides résistants à la pénicilline

- Trithérapie de Céfotaxime 2g/j x 3 (ou Ceftriaxone 2g/j) + Metronidazole 500mg/j x 3 + Gentamicine haute dose 6-8mg/kg en une injection quotidienne.
- Trithérapie de Pipéracilline 4g/j x4 + Metronidazole+Gentamicine.
- Bithérapie d'Amoxicilline-acide clavulanique 3g/j x4 (ou Ticarcilline-acide clavulanique 3g/j x 4) + Gentamicine associée parfois au Metronidazole.

➤ FN postopératoires nosocomiales :

Entérobactéries, Pseudomonas aeruginosa, Streptocoques, entérocoques, les bactéries anaérobies type Bactéroides résistants à la pénicilline

- Bithérapie de Piperacilline-Tazobactam ou imipénème 1g/j x 3 + Amikacine 20-25mg/kg/j en une injection, parfois Metronidazole, Vancomycine voire le Linézolide est nécessaire.

➤ **Allergie aux bêta-lactamines**

On dispose de deux stratégies de remplacement :

- 1- Fluoroquinolone : Ofloxacin 400mg/j x 2 ou Ciprofloxacine 400mg/j x 3 + Clindamycine et un aminoside (donner la Gentamicine au lieu de l'Amikacine).
- 2- Imipénème associé à un aminoside (donner l'Amikacine au lieu de la Gentamicine).

Tableau VIII : Antibiothérapie probabiliste des DHBN-FN [16]

	Antibiothérapie proposée dans la littérature	Alternatives thérapeutiques ou allergie aux β -lactamines
DHBN-FN communautaires périnéales ou abdominales	- (Pipéracilline + Tazobactam) 4g X 4/j ou (Ticarcilline + Ac clavulanique) 5 g X 3/j + Gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - (Amoxicilline + ac. Clavulanique) 2g X 3 ou 4/j + Gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - Céfotaxime 2g X 3 ou 4/j ou Céftiaxone 2 g/j + Fosfomycine 4g X 3/j + Métronidazole 500 mg X 3/j	- Clindamycine 600 mg X 4/j + gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j + fluoroquinolone forte posologie - Ertapenem 1g/j + gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - Tigécycline¹ 100 mg puis 50 mg X 2/j ± gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j
	- Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide à discuter systématiquement si risque SARM ¹ et à réévaluer en fonction des résultats microbiologiques	
DHBN-FN communautaires des membres	- (Amoxicilline + ac. Clavulanique) 2g X 3 ou 4/j + Gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - Pénicilline G 30MU/j ou Amoxicilline 2g X 3 ou 4/j + Clindamycine 600 mg X 4/j ou Rifampicine 10/mg Kg X 2/j - (Pipéracilline + Tazobactam) 4g X 4/j ou (Ticarcilline + Ac clavulanique) 5 g X 3/j + Gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j	- Clindamycine 600 mg X 4/j + gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j + fluoroquinolone forte posologie - Ertapenem 1g/j ± gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - Tigécycline¹ 100 mg puis 50 mg X 2/j ± gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j
	- Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide à discuter systématiquement si risque SARM ¹ et à réévaluer en fonction des résultats microbiologiques	
DHBN-FN cervicofaciales communautaires	- Même propositions DHBN-FN communautaires des membres - Céfotaxime 2g X 3 ou 4/j ou Céftiaxone 2 g/j + Métronidazole 500 mg X 3/j	- Clindamycine 600 mg X 4/j + gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j + fluoroquinolone forte posologie - Ertapenem 1g/j ± gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - Tigécycline¹ 100 mg puis 50 mg X 2/j ± gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j
	- Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide à discuter systématiquement si risque SARM ¹ et à réévaluer en fonction des résultats microbiologiques	
DHBN-FN post-opératoires nosocomiales	- (Pipéracilline + Tazobactam) 4g X 4/j ou (Ticarcilline + Ac clavulanique) 5 g X 3/j + Amikacine 20-30 mg/Kg X 1/j - Imipenem 1 g X 3/j + Amikacine 20-30 mg/Kg X 1/j	- Imipenem 1 g X 3/j + Amikacine 20-30 mg/Kg X 1/j - Clindamycine 600 mg X 4/j + Amikacine 20-30 mg/Kg X 1/j + fluoroquinolone forte posologie
	- Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide à discuter systématiquement si risque SARM ¹ et à réévaluer en fonction des résultats microbiologiques	

¹ Risque SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline): hospitalisation prolongée, institutionnalisation, chirurgie récente, traitement par fluoroquinolones ou macrolides, administration préalable d'antibiotiques, co-morbidités (Diabète, artériopathie), morsure d'araignée, antécédent de SARM, contact avec sujet porteur de SARM². ² Tigécycline est active sur les SARM.

III- Traitement chirurgical

La précocité de l'intervention chirurgicale est l'élément déterminant du pronostic. L'exploration chirurgicale confirme le diagnostic et précise l'extension de l'atteinte tissulaire. La chirurgie peut aussi effectuer le diagnostic par l'incision cutanée guidée par la clinique dans les formes douteuses.

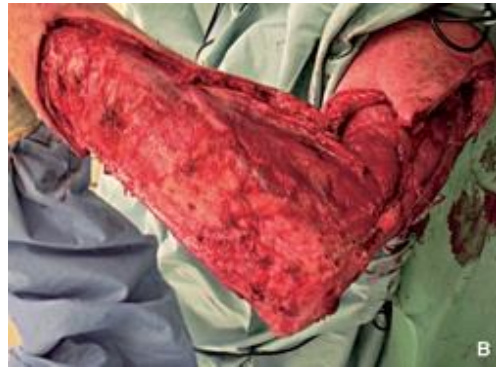
III-1 : Premier temps chirurgical

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale chez un patient préalablement préparé par une réanimation initiale qui garantira si possible une bonne stabilité hémodynamique durant l'intervention. Elle comprend :

- Le traitement d'une porte d'entrée (mise à plat d'une collection, parage de plaie) ;
- l'exploration qui permet le diagnostic, confirmé par l'examen macroscopique des tissus sous-cutanés décollables du plan aponévrotique sans effort, et par l'existence de lésions de l'aponévrose superficielle. L'exploration se poursuit aussi loin que le décollement est possible au doigt
- l'excision qui est le maître geste. Il faut réaliser la mise à plat selon les règles du traitement des infections des parties molles et des gangrènes gazeuses : des incisions larges, l'évacuation du pus et des débris tissulaires, la recherche d'éventuels corps étrangers, de décollements sous-cutanés, l'effondrement des logettes, le débridement et l'excision des tissus dévitalisés à la lame froide ou aux ciseaux (évaluation de la qualité du saignement). L'excision doit aller jusqu'à la zone de résistance à la dissection digitale. On teste la vitalité des muscles par

leur aspect macroscopique (ils doivent être franchement rouges) et par l'existence d'une contraction lors de la stimulation par la pince à disséquer ou par électrocoagulation. Il n'y a pas de guérison possible sans excision totale des tissus infectés et nécrosés. Le but de ces débridements est d'exposer à l'air ambiant l'ensemble des lésions, d'éviter la création d'espaces clos, propices à collecter des germes et du pus, avec résistance aux antibiotiques. Un schéma ou, mieux, des photos numériques permettent de suivre l'évolution

- des prélèvements bactériologiques. Ces prélèvements sontensemencés sur milieux aérobies et anaérobies
- des lavages abondants au sérum physiologique éventuellement additionné d'un antiseptique de type polyvidone iodée (Bétadine®) diluée ou de chlorhexedine (Hexomédine®) sont réalisés. L'utilisation d'eau oxygénée est possible
- la zone d'intervention doit être laissée ouverte pour éviter les pullulations et collections bactériennes et permettre un lavage abondant lors des pansements
- des pansements qui sont faits habituellement à l'aide de compresses imbibées de sérum physiologique.



A. FN du membre supérieur gauche.

B. Mise à plat.

C. Bourgeonnement à 2 mois permettant la greffe.

D. Mise en place d'une greffe de peau mince expansée. Immobilisation par une attelle.

E. Aspect 6 mois après l'intervention.[16]

III-2 : Suites opératoires

Il faut effectuer des contrôles et pansements au bloc opératoire les premiers jours pour pratiquer des excisions complémentaires si nécessaire. En effet, il est plus aisé pour l'équipe chirurgicale de réaliser les premiers pansements avec l'infrastructure du bloc opératoire plutôt qu'en réanimation. Tant que les lésions ne sont pas stabilisées et que l'état général du patient n'est pas stabilisé, le chirurgien devra assister personnellement aux pansements.

Le traitement antalgique est adapté à la douleur et discuté avec l'équipe d'anesthésie-réanimation : anesthésie générale les premiers jours, puis doses de morphine.

III-3 : Traitements des formes particulières

➤ Membres

Certains préconisent la pose d'un garrot pour limiter les pertes sanguines. En pratique, il est utile d'évaluer la vitalité des tissus pendant l'excision pour repérer et exciser les zones dévascularisées.

L'extension des nécroses peut nécessiter une amputation.

➤ Atteinte cervico-faciale

En cas de médiastinite associée, un drainage médiastinal ou une thoracotomie sont nécessaires, de même parfois qu'un drainage péricardique. Il faut également insister sur la nécessité de traiter la cause infectieuse locorégionale (infection dentaire le plus souvent).

➤ **Gangrène de *Fournier***

La mise à plat suit les mêmes principes que dans les autres localisations, mais il est parfois nécessaire de mettre en place des lames de drainage compte tenu de la profondeur de la mise à plat. La dérivation urinaire et digestive est parfois nécessaire pour prévenir la contamination de la zone en cicatrisation.

L'emplacement de la colostomie doit répondre à deux impératifs : laisser le moignon colorectal le plus court possible et éviter l'atteinte par son extension abdominale de la gangrène. Il faudra tenir compte des nécessités d'appareillage qui doivent être compatibles avec la réalisation des pansements ultérieurs.

La dérivation urinaire est réalisée par la mise en place d'une sonde à demeure. Ses objectifs sont les suivants : éviter la contamination de la zone par les urines, prévenir les sténoses urétrales cicatricielles, et surveiller la diurèse pour adapter la réanimation. La mise en place d'un cathéter sus-pubien expose au risque de complication, si l'infection rejoint la région sus-pubienne.

En cas de mise à plat scrotale exposant les testicules, certains proposent de les réimplanter temporairement dans une zone graisseuse sous-cutanée abdominale dans l'attente d'une cicatrisation complète. Il est exceptionnellement nécessaire de réaliser une orchidectomie, habituellement les testicules sont laissés exposés sans conséquence néfaste. [16]

IV- Traitements associés

IV-1 : Place de l'oxygénothérapie hyperbare

L'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare dans la FN a été rapportée pour la première fois par l'équipe de *Brummelkamp* en 1961. Cette technique fait toujours l'objet de controverses, en l'absence d'étude randomisée confirmant son intérêt. Elle consiste à administrer de l'oxygène sous une pression supérieure à la pression atmosphérique dans le but d'en augmenter les pressions tissulaires. Elle repose sur les arguments physiopathologiques suivants [78] :

L'élévation du potentiel redox par contact des bactéries anaérobies avec l'oxygène provoque la diminution de la synthèse des protéines et des acides nucléiques, en particulier des exotoxines, ce qui les amène en situation de bactériostase ; la production de radicaux libres oxygénés, responsables de lésions macromoléculaires, conduit à la lyse bactérienne. [79]

L'oxygénothérapie hyperbare permet la restauration du pouvoir bactéricide des polynucléaires qui dépend des pressions partielles en oxygène, l'hypoxie régnant au sein des tissus infectés explique l'incapacité des polynucléaires à détruire les germes qu'ils ont phagocytés.

Enfin, la diffusion péri-capillaire de l'oxygène a un effet eutrophique, cicatrisant, et favorise l'angiogenèse, augmentant ainsi la diffusion des antibiotiques au sein du site infecté.

L'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare a été démontrée sur des modèles animaux. Le point essentiel semble être de respecter un délai court entre l'inoculation et la mise en route de l'oxygénothérapie hyperbare. [80]

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

Il n'existe, à ce jour, aucune étude randomisée concernant l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare, laquelle ne repose aujourd'hui que sur des arguments physiopathologiques et des résultats de modèles expérimentaux animaux. Tout au plus un faisceau d'arguments semble montrer un intérêt à son emploi dans les formes les plus sévères, sur les données d'équipes exploitant la technique en routine. Si la décision est prise de recourir à l'oxygénothérapie hyperbare, elle ne doit en aucun cas primer sur les autres gestes thérapeutiques ou faire différer un geste chirurgical. Le risque lié au transfert vers un centre d'oxygénothérapie hyperbare doit également être pris en compte. [81](Fig.34-35)



Figure 34 : oxygénothérapie hyperbare [82]



Figure 35 : chambre de l'oxygénothérapie hyperbare.[82]

IV-2 : Immunothérapie

L'utilisation d'immunoglobulines a été proposée dans le traitement des chocs toxiques streptococciques. In vitro, les immunoglobulines ont une activité neutralisante des exotoxines produites par les *streptocoques*. In vivo, leur mécanisme d'action reste hypothétique. En comparant rétrospectivement deux cohortes traitées et non traitées par immunoglobulines, une étude publiée en 1999 met en évidence une différence significative en termes de mortalité, respectivement de 34 et 67 %. Les doses administrées étaient élevées (2 g/kg), en administration unique, répétée 48 heures plus tard en l'absence d'amélioration.

L'utilisation des immunoglobulines en intra-veineux reste intéressante dans les chocs toxiques streptococciques. [83]

IV-3 : Traitement préventif

Il repose sur un parage chirurgical correct des plaies, associé à une antibio-prophylaxie rigoureuse. [84]

IV-4 : Chirurgie reconstructive

IV-4-1 : Cicatrisation dirigée

Une fois l'obtention de tissus sains de bonne vitalité, les pansements sont effectués avec des produits stimulant le bourgeonnement. On peut utiliser des pansements gras abondamment vaselinés pour pouvoir facilement décoller le pansement de façon relativement indolore ou des pansements à base d'alginate. Quand le bourgeonnement est à niveau, son arrêt est obtenu par Corticotulle®. Si la surface mise à plat est faible (quelques cm²), l'épidermisation centripète est possible. Si la surface est importante, cette épidermisation prendrait trop de temps et le recours aux greffes est nécessaire.

IV-4-2 : Greffes cutanées

La surface à greffer est préparée en réalisant des pansements au Corticotulle[®] qui atrophie le bourgeonnement résiduel et diminue les sécrétions. Le prélèvement peut se faire au dermatome manuel, électrique ou pneumatique selon les habitudes et la surface à prélever. On peut prélever sur la cuisse du membre atteint s'il ne présente plus de signes infectieux et si la cuisse est intacte, sinon sur l'autre cuisse ou sur l'abdomen. La greffe est expansée dans des rapports variables suivant la surface à obtenir. La fixation des greffes est faite par des agrafes. Si la greffe concerne un membre, celui-ci est immobilisé par une attelle. Le pansement au Corticotulle[®] est laissé jusqu'au lendemain, puis la greffe est progressivement exposée à l'air les jours suivants pour faciliter son application. [16]

IV-4-3 : Lambeaux

Les lambeaux sont très rarement indiqués en pratique. Ils ne sont en effet indispensables qu'en cas d'exposition articulaire ou vasculaire. Ils peuvent être pédiculés ou libres. Le choix dépend de la topographie de la zone atteinte, de sa superficie et de l'état général du patient. [26]

La diminution de la mortalité et de la morbidité des FN peut être obtenue en réalisant un diagnostic et un traitement précoce et une prise en charge multidisciplinaire médicochirurgicale. La gravité initiale de l'état septique, les pathologies sous-jacentes éventuelles accroissent la mortalité. La précocité du geste opératoire est le facteur déterminant du pronostic de ces infections. Le traitement s'échelonne souvent sur des semaines, parfois sur des mois.



Conclusion



Le diagnostic différentiel entre lésions superficielles « médicales » ou profondes « chirurgicales » est en théorie facile, mais en pratique souvent difficile.

Sans trop d'ambiguïté, les anomalies ne portant que sur la peau et la graisse hypodermique correspondent en principe à une atteinte superficielle non chirurgicalement urgente. À l'inverse, l'atteinte extensive des fascias profonds, périphériques et intermusculaires peut être caractéristique d'une fasciite nécrosante, pour autant qu'il ne s'agisse pas d'une infiltration inflammatoire simple ou d'une diffusion œdémateuse d'une autre étiologie. Et reste l'interprétation très ambiguë des anomalies situées à l'interface des couches profondes de la graisse hypodermique et de la partie superficielle des fascias profonds.

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

Une prise en charge médicale et chirurgicale, éventuellement associée à l'oxygénothérapie hyperbare. C'est la condition essentielle de la survie, mais il n'évite pas toujours des délabrements tissulaires et musculaires importants, responsables de séquelles fonctionnelles et esthétiques parfois majeures.



Résumé



Résumé

Titre : Fasciite nécrosante : Agression due aux bactéries mangeuses de chair

Auteur : Majda ASKOUR

Mots clés : Fascias- streptocoques –Fasciite nécrosante- Gangrène de fournier- Oxygénothérapie hyperbare

La fasciite nécrosante (FN) est une affection rare de la peau et des tissus sous-cutanés profonds, Caractérisée par une infection profonde rapidement progressive liée à une thrombose des vaisseaux cheminant dans les fascias.

Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale mettant souvent en jeu le pronostic vital, d'étiologie et de présentation disparates, dont la morbidité est majeure et dont la mortalité est importante, dépendant essentiellement de la précocité de la chirurgie.

L'affection peut toucher n'importe quelle partie du corps, en particulier les membres inférieurs souvent concernés.

Flore pluri-microbienne dans plus de la moitié des cas, flore mixte anaérobie dans la gangrène de Fournier et Clostridium dans la gangrène gazeuse, cependant le staphylocoque demeure prédominant.

Leur comportement vis à vis des antibiotiques varie du phénotype sauvage au phénotype multirésistant.

L'imagerie n'a qu'un rôle secondaire et elle ne doit pas retarder la prise en charge des FN profondes, dont le pronostic vital dépend de la précocité du traitement.

Une prise en charge médicale et chirurgicale, éventuellement associée à une oxygénothérapie hyperbare, garantissent la survie, elles n'évitent pas toujours des délabrements tissulaires et musculaires importants, responsables de séquelles fonctionnelles et esthétiques ayant un impact psychologique majeur.

Summary

Title: Necrotizing fasciitis: Aggression induced by flesh-eating bacteria

Author: Majda ASKOUR

Keywords: Fascias- streptococcus- Necrotizing fasciitis-gangrene *Fournier*-hyperbaric oxygen therapy

Necrotizing fasciitis (NF) is a rare disorder of the deeper layers of skin and subcutaneous tissues, characterized by quickly progressing infection associated with thrombosis of vessels in the fascia.

It is a life-threatening medical and surgical emergency. Etiologies and clinical findings are various and the morbidity and mortality are very high. Early diagnosis with aggressive multidisciplinary treatment is mandatory.

The disease can affect any part of the body, but the lower limbs are most frequently involved.

Strep is the most common germ but also multi-microbial flora in over half cases, anaerobic mixed flora in Fournier's gangrene and Clostridium in gas gangrene.

Their behavior towards antibiotics varies from wild-type phenotype to multiresistant.

Diagnostic imaging modalities have a secondary role and should not delay the surgical management of deep NF.

A medical and surgical treatment modality, associated in some cases with hyperbaric oxygen, is essential for life-saving, but it does not always avoid tissue and muscle deformities with sometimes major functional and aesthetic sequelae.

ملخص

العنوان: التهاب اللفافة الناخر: العدوان الناجم عن البكتيريات أكلة اللحم

من طرف: ماجدة أسكور

الكلمات الأساسية : رباطات - العقديات - التهاب اللفافة الناخر - الغرغرينية الفرنية - العلاج بالأكسجين تحت الضغط

التهاب اللفافة الناخر هو اضطراب نادر في الجلد والنسيج تحت الجلد العميقة، وتتميز بسرعة العدوى التدريجي المرتبطة بتجلط الأوعية

هي حالة من حالات الطوارئ الطبية والجراحية غالبا ما تتطوي على المسببات التي تهدد الحياة ، بما في ذلك معدلات الاعتلال والوفيات ، وهذا يتوقف أساسا على كيفية عملية جراحية كبرى في وقت مبكر

المرض يمكن أن يصيب أي جزء من الجسم، ولكن في أغلب الأحيان يتم تضمين خاصة الأطراف السفلية

وتتنوع الجراثيم المسببة : غالبا العقديات إضافة لتعدد الباكثيريات في أكثر من نصف الحالات. يختلف سلوك البكتيريات تجاه المضادات الحيوية حسب كونها نوع بري أو مقاوم

الصور الملتقطة لها دور ثانوي ، ولا ينبغي أن تؤخر الجراحة التي تعتبر مهمة للعلاج المبكر.

العلاج الطبي والجراحي، الذي ربما يرتبط مع الأكسجين الضغط العالي، أمر ضروري من أجل البقاء، ولكن هذا لا يجنب دائما تشوهات الأنسجة و العضلات، و الذي قد يكون مسؤولا في بعض احيان على عواقب وظيفية وجمالية مهمة.

*Références
bibliographiques*

- [1] **Jacques Malghem , Frederic E. Lecouvet , Patrick Omoumi , Baudouin E. Maldague , Bruno C. Vande Berg.**
Necrotizing Fasciitis: Contribution and limitations of diagnostic imaging.
Joint Bone Spine Volume 80, Issue 2 2013 146 – 154
- [2] **P. Courivaud, A. Mary-Fournier, I. Popov, A. El-Zein, C. Galy, C. Defouilloy.**
La fasciite nécrosante : un diagnostic à ne pas manquer.
Ann Fr Anesth Réanim, 2002 ; 21 : 541–2
- [3] **Conférence de consensus.** Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.
Ann Dermatol Vénéréol 2001; 128 : 463-82.
- [4] **Schmid MR, Kossmann T, Duewell S.**
Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging.
AJR Am J Roentgenol 1998;170:615–20.
- [5] **Gauzit R.**
Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques.
Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25:967–70.
- [6] **Levenson RB, Singh AK, Novelline RA.**
Fournier gangrene: role of imaging.
Radiographics 2008;28:519–28.

- [7] **Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, et al.**
Necrotizing fasciitis: clinical pre-sentation, microbiology, and determinants of mortality.
J Bone Joint Surg Am 2003;85:1454–60.
- [8] **Conférence de consensus.**
Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.
Ann Dermatol Venereol 2001;128:463–82.
- [9] **Baurienne H.**
Plaie contuse qui s'est terminé par le sphacèle du scrotum.
J Med Chir Pharmacol 1764 ; 20 :251
- [10] **Fournier J.**
gangrène-foudroyante de la verge.
Sem Med 1883; 3: 345-348.
- [11] **Christine Debue-Barazer.**
La Gangrène Gazeuse pendant la première guerre mondiale (Front occidental).
Annales de démographie historique la population dans la grande guerre
2002 ; 51-70.
- [12] **R.Rifai, A.EL Yaidi, L.Ameziane, M.S.Berrada, A.EL Bardouni, M.EL Yaacoubi, M.EL Manouar.**
La fasciite nécrosante du membre supérieur à propos de quatre cas.
Ann Chir Main (Ann Hand Surg),1999,18,n°2, 160-164

[13] Brummel kampf WH.

The importance of administration of oxygen under atmospheric positive pressure in the treatment of gas phlegmon.

Ned Tijdschr Geneeskd 1961; 105:2430–2432.

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

MODERN CONCEPTS OF THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NECROTIZING FASCIITIS.

The Journal of Emergency Medicine, 2010, Vol. 39, No. 2, pp. 261–265

[15] Conférence de consensus.

Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.

Ann. Dermatol. Venerol. 2001; 128:463-482.

[16] OMARI A.

Infection des parties molles actualités.

Thèse de médecine, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Université Mohammed V-Souissi , 2012 , n° M0532012, 127p

[17] Clair B.

Infections des parties molles. In : Georges Offenstadt, Jean-Michel Boles,

Jean-Pierre Cardinaud, Collège national des enseignants de réanimation médicale, Claude Gibert, Albert Jaeger, éd. Reanimation medical. Paris: Masson; 2001; 983-987.

- [18] **Benjamin M.**
The fascia of the limbs and back – a review.
J Anat 2009;214:1–18.
- [19] **Warwick R, Williams PL.**
Gray's Anatomy. 35th ed. London: Longman Ed; 1973.
- [20] **K. Billiemaz, M.P. Lavocat , G. Teyssier, Y. Chavrier, D. Allard, F. Varlet.**
Varicelle compliquée d'une fasciite nécrosante à streptocoque
hémolytique du groupe A.
Archives de pédiatrie, 2002, Volume 9, n° 3, pages 262-265
- [21] **Del Giudice P.**
Cutaneous complications of intravenous drug abuse
Br. J. Dermatol. 2004 ; 150 : 1-10
- [22] **www.infopatiens.pagesperso-orange.fr**
- [23] **www.bacteriologie.wikibis.com,2079*2040-streptocoque pyogene**
- [24] **staph.DR.01.jpg**
www.labosolidago.fr-779*600
- [25] **mmbyfooz.jpg**
www.art.com-400*300

- [26] **J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant.**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes.
EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales – Chirurgie
plastique reconstructrice et esthétique, 45-150-A, 2007
- [27] Streptocoque.fig2.jpeg
www.textbook of bacteriologie.net-cell surface structure of stp.py
- [28] Staphstructure.gif
www.asig.org.av-720*480
- [29] **Wysocki MG, Santora TA, Shah RM, et al.**
Necrotizing fasciitis: CT characteristics.
Radiology 1997;203:859–63.
- [30] **Chosidow O.**
Critères diagnostiques et indications chirurgicales des formes subaiguës
de cellulites et fasciites nécrosantes.
Ann Dermatol Venereol 2001;128:390–3.
- [31] **SHAEGNANI A., MACFARLANE D., KAZIM M.,GROSSMAN
M.E.**
Streptococcal gangrene of the eyelids and orbit.
Am J Ophthalmol. 1995; 120: 784-92
- [32] **PIPER J,M., WEST P.**
Necrotizing fasciitis following post partum tubal ligation. A case report
and review of literature.
Arch gynecol Obstet. 1995; 256 : 35-8

- [33] **E.H. SIDIBE, N.M. NDOUR, A. GUEYE, M.NDIAYE , F.LY, A.M. SOW.**
 Réflexions sur la fasciite nécrosante.
 Méd Mal Infect. 1997; 27: 952-5
- [34] **Piotr Smuszkiewicz, Iwona Trojanowska and Hanna Tomczak.**
 Late diagnosed necrotizing fasciitis as a cause of multiorgan dysfunction syndrome : A case report.
 Cases Journal 2008, 1:125. [doi:10.1186/1757-1626-1-125](https://doi.org/10.1186/1757-1626-1-125)
- [35] Photo fasciite necrosante.jp : conférence de consensus érysipèle et fasciite nécrosantes tours 2000
- [36] **Chin-Ho Wong, Yi-Shi Wang.**
 What is subacute necrotizing fasciitis?: A proposed clinical diagnostic criteria.
 Journal of Infection (2006) 52, 415–419
- [37] **Christian Auboyer, David Charier, Richard Jospé, Philippe Mahul, Serge Molliex.**
 Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse.
 EMC (Elsevier Masson SAS), Anesthésie-Réanimation, 36-983-H-10, 2001
- [38] **J.-P. Blancala,, R. Kaniaa , E. Sauvageta , P. Tran Ba Huya , J. Mateob , J.-P. Guichardc , A. Fraticellib , A. Mebazaab , P.Hermana see front matter.**
 prise en charge des cellulites servicofaciales en reanimation© 2010©
 2010 Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue Française

- [39] **Lanisnik B, Cizmarevic B.**
Necrotizing fasciitis of the head and neck: 34 cases of a single institution experience.
Eur Arch Otorhinolaryngol 2010;26(7):415-21.
- [40] **Boscolo-Rizzo P, Marchiori C, Montolli F, Vaglia A, Da Mosto MC.**
Deep neck infections: a constant challenge.
ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2006;6:259-65.
- [41] **Righini CA, Motto E, Ferretti G, et al.**
Cellulites cervicales extensives et médiastinite descendante nécrosante.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2007;124:292-300.
- [42] **Franck Petitpasa , Joaquim Mateob , Jean-Philippe Blancalc ,
Olivier Mimoza, © 2009 Elsevier Masson SAS.**
- [43] **www.laurentbrasier.free.fr-500*597**
- [44] **celorbit.jpg**
www.microbe-edu.org-250*300
- [45] **K. Laouar, J.-M. Ruban, E. Baggio, G. Dupeyron.**
Fasciite nécrosante périorbitaire compliquant une blépharoplastie esthétique : à propos d'un cas.
Journal français d'ophtalmologie, 2011, VOL: 35 (6); p. 437.e1-8
/201206/

- [46] **Belmir, R, Fejjal, N, Khales, A , Achbouk, H , El Omari, M, El Mazouz, S, Gharib, N, Abassi, A, Belmahi, A.**
Necrotizing fasciitis of the thoracoabdominal wall complicating Dujarier's bandage: A case report.
Annales de chirurgie plastique et esthetique. 2011. n.p.
<<http://www.biomedsearch.com/nih/Necrotizing-fasciitis-thoracoabdominal-wall-complicating/21420776.html>>.
- [47] **www.psykoulessemouesisse.skynetblogs.be**
- [48] **Loulergue P., Mahe V., Bougnoux M.E., Poiree S., Hot A., Lortholary O.**
Fournier's gangrene due to *Candida glabrata* Med. Mycol. 2008; 46: 171-173 [cross-ref]
- [49] **Cabrera H., Skoczupole L., Marini M., Della Giovanna P., Saponaro A., Echeverría C.**
Necrotizing gangrene of the genitalia and perineum Int. J. Dermatol. 2002 ; 41 : 847-851 [cross-ref]
- [50] **Naithani R., Kumar R., Mahapatra M.**
Fournier's gangrene and scrotal ulcerations during all-trans-retinoic acid therapy for acute promyelocytic leukemia
Pediatr. Blood Cancer 2008 ; 51 : 303-304
- [51] **G. Grollier, G. Le Moal, R. Robert**
Revue le manuel du resident .MALADIES INFECTIEUSE.
Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène
(*Clostridium difficile* et *Actinomyces* exclus).p 11

- [52] **P. Berveiller, P. May, F. Dubosq, J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant, F. Desgrandchamps.**
Gangrène des organes génitaux externes.
EMC (Elsevier Masson SAS), Urologie, 18-642-A-10, 2011
- [53] **P. Sarkis, F. Farran, R. Khoury, G. Kamel, E. Nemr, J. Biajini, S. Merheje.**
Gangrène de Fournier : revue de la littérature récente
Progrès en Urologie ,2009, Volume 19, Issue 2, Pages 75–84
- [54] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.**
Infections aiguës des parties molles.
EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739,
2006
- [55] **Christian Auboyer, David Charier, Richard Jospé, Philippe Mahul, Serge Molliex.**
Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse.
EMC (Elsevier Masson SAS), Anesthésie-Réanimation, 36-983-H-10,
2001
- [56] **ganrene gazeuse-mime-attachement-5.gif**
www.casqueerougelevres.free.295*360

- [57] **Wong CH, Khin LW, Heng KS et al.**
The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score:
a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue
infections.
Crit Care Med, 2004, 32 : 1535-1541
- [58] **Corbin V, Vidal M, Beytout J et al.**
Prognostic value of the LRINEC score (Laboratory Risk Indicator for
Necrotizing Fasciitis) in soft tissue infections : a prospective study at
Clermont-Ferrand University hospital.
Ann Dermatol Venereol, 2010, 137 : 5-11
- [59] **Fayad LM, Carrino JA, Fishman EK.**
Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department.
Radiographics 2007;27:1723–36.
- [60] **Turecki MB, Taljanovic MS, Stubbs AY, et al.**
Imaging of musculoskeletal soft tissue infections.
Skeletal Radiol 2010;39:957–71.
- [61] **Fugitt JB, Puckett ML, Quigley MM, et al.**
Necrotizing fasciitis.
Radiographics 2004;24:1472–6.
- [62] **John Libby.**
Grosse jambe rouge aigue.
Annales de dermatologie et vénéréologie 2003 ; 130(10) : 165-170.

- [63] **Révelon G, Rahmouni A, Jazaerli N, et al.**
Acute swelling of the limbs: magnetic resonance pictorial review of fascial and muscle signal changes.
Eur J Radiol 1999;30:11–21.
- [64] **Lebon C, Malghem J, Lecouvet F, et al.**
Pseudotumeurs des parties molles.
EMC Radiodiagnostic-Neuroradiologie, Appareil locomoteur 2003:1–35 [31-752-A- 10].
- [65] **Miller TT, Randolph Jr DA, Staron RB, et al.**
Fat-suppressed MRI of musculoskeletal infection: fast T2-weighted techniques versus gadolinium-enhanced T1-weighted images.
Skeletal Radiol,1997;26:654–8.
- [66] **Loh NN, Ch'en IY, Cheung LP, et al.**
Deep fascial hyperintensity in soft-tissue abnormalities as revealed by T2-weighted MR imaging.
AJR Am J Roentgenol 1997;168:1301–4.
- [67] **Seok JH, Jee WH, Chun KA, et al.**
Necrotizing fasciitis versus pyomyositis: discrimination with using MR imaging.
Korean J Radiol 2009;10:121–8.
- [68] **Bureau NJ, Chhem RK, Cardinal E.**
Musculoskeletal infections: US manifestations.
Radiographics 1999;19:1585–92.

- [69] **Rouse TM, Malangoni MA, Schulte WJ.**
Necrotizing fasciitis: a preventable disaster.
Surgery 1982;92:765–70.
- [70] **McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA.**
Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections.
Ann Surg 1995;221:558–63.
- [71] **E.Pilly.Maladies infectieuses et tropicales 2010.**
examens bacteriologiques en pathologie infectieuse.p 23
- [72] **E.pilly.maladies infectieuses et tropicales 2010.**
dermohypodermes necrosantes.p233
- [73] **www.microbe-edu.org/etudiant/staph.html**
- [74] **G. Grollier, G. Le Moal, R. Robert**
Revue le manuel du resident .MALADIES INFECTIEUSE.
Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène
(Clostridium difficile et Actinomyces exclus).p 11
- [75] **Behra-Miellet J, Calvet L, Mory F, Muller C, Chomarat M, Bézian MC,et al.**
Antibiotic resistance among anaerobic Gram-negative bacilli: lessons from a French multicentric survey. Anaerobe 2003;9:105-11.
- [76] **Behra-Miellet J, Dubreuil L, Jumas-Bilak E.**
Antianaerobic activity of moxifloxacin, ciprofloxacin, clindamycin, metronidazole and W-lactams.
Int J Antimicrob Agents 2002;20:366-74

- [77] **Stein GE, Goldstein EJ.**
Review of the in vitro activity and potential clinical efficacy of
levofloxacin in the treatment of anaerobic infections.
Anaerobe 2003;9:75-81.
- [78] **Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation**
Volume 25, Issue 9, September 2006, Pages 986-989
- [79] **Conférence de consensus, Erysipèle et fasciite nécrosante :**
prise en charge — Quelle prise en charge pour les DHBN–FN?
Ann. Dermatol. Venereol., **128** 3 Pt 2 (2001), pp. 458–462.
- [80] **G.M. Gordillo and C.K. Sen,**
Revisiting the essential role of oxygen in wound healing.
Am. J. Surg., **186** (2003), pp. 259–263
- [81] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.**
Infections aiguës des parties molles.
EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739,
2006
- [82] **Chambre-d-oxygenotherapie-hyperbare3.jpg**
www.purepeople.com
- [83] **E.Pilly. Maladies infectieuses et tropicales 2010,**
dermohypodermes nécrosantes p 234
- [84] **Christian Auboyer, David Charier, Richard Jospé, Philippe Mahul,**
Serge Molliex.
Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse.
EMC (Elsevier Masson SAS), Anesthésie-Réanimation, 36-983-H-10,
2001

Serment d'Hippocrate

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

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir 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 الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- كل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشريفي .

والله على ما أقول شهيد .

إلتهاب اللفافة الناجر: العدوان الناجم عن البكتيريا آكلة اللحم

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: ماجدة أسكور

المزودة في: 31 مارس 1987 بسلا

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: رباطات – العقديات – إتهاب اللفافة الناجر – الغرغرينية الفورنية –
العلاج بالأكسجين تحت الضغط.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

مشرف

السيدة: سكيينة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد: محمد خرماز

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيدة: نزهة مسعودي

أستاذة في علم الدم البيولوجي

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الإحيائية

أعضاء