

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 206

**FASCIITE NECROSANTE DES MEMBRES
(A PROPOS DE 10 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Max ETOTSIE

Né le 30 Août 1981 à Okondja (Gabon)

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Fasciite – Urgence – Chirurgie – Oxygénothérapie.

JURY

Mr. B. CHAGAR

Professeur de Traumato-Orthopédie

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. M. EL OUENNASS

Professeur Agrégé de Microbiologie

Mr. D. BENCHEBBA

Professeur Agrégé de Traumato-Orthopédie

PRESIDENT&

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32





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

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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
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 :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

17. Pr. BALAFREJ Amina

18. Pr. BELLAKHDAR Fouad

19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia

20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*

22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil

23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz

24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

25. Pr. NAJI M'Barek *

26. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima

28. Pr. BENSALD Younes

29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

30. Pr. IHRAI Hssain *

31. Pr. IRAQI Ghali

32. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali

34. Pr. AMMAR Fanid

35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE

36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq

37. Pr. EL HAITEM Naïma

38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*

39. Pr. EL YAACOUBI Moradh

40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

41. Pr. LACHKAR Hassan

42. Pr. OHAYON Victor*

43. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

45. Pr. DAFIRI Rachida

46. Pr. FAIK Mohamed

47. Pr. HERMAS Mohamed

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed

Physiologie

Pneumo-phtisiologie

Pédiatrie

Neurochirurgie

Rhumatologie

Cardiologie

Neurochirurgie

Radiothérapie

Médecine Interne

Anesthésie -Réanimation

Immuno-Hématologie

Chirurgie

Cardiologie

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

Pneumo-phtisiologie

Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie

Pathologie Chirurgicale

Gastro-Entérologie

Pneumo-phtisiologie

Cardiologie

Chimie-Toxicologie Expertise

Traumatologie Orthopédie

Gastro-Entérologie

Médecine Interne

Médecine Interne

Neurologie

Chirurgie Pédiatrique

Radiologie

Urologie

Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne

Médecine Interne

50. Pr. AOUNI Mohamed
 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
 53. Pr. CHAD Bouziane
 54. Pr. CHKOFF Rachid
 55. Pr. KHARBACH Aïcha
 56. Pr. MANSOURI Fatima
 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
 58. Pr. SEDRATI Omar*
 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
 61. Pr. ATMANI Mohamed*
 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
 67. Pr. BENSOUDA Yahia
 68. Pr. BERRAHO Amina
 69. Pr. BEZZAD Rachid
 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
 71. Pr. CHANA El Houssaine*
 72. Pr. CHERRAH Yahia
 73. Pr. CHOKAIRI Omar
 74. Pr. FAJRI Ahmed*
 75. Pr. JANATIIdrissi Mohamed*
 76. Pr. KHATTAB Mohamed
 77. Pr. NEJMI Maati
 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed
 82. Pr. BENOUDA Amina
 83. Pr. BENSOUDA Adil
 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 85. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
 86. Pr. CHRAIBI Chafiq
 87. Pr. DAOUDI Rajae
 88. Pr. DEHAYNI Mohamed*

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

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Ophtalmologie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

97. Pr. AGNAOU Lahcen
98. Pr. AL BAROUDI Saad
99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
100. Pr. BENJAAFAR Noureddine
101. Pr. BENJELLOUN Samir
102. Pr. BEN RAIS Nozha
103. Pr. CAOUI Malika
104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
106. Pr. EL AOUAD Rajae
107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
108. Pr. EL HASSANI My Rachid
109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
112. Pr. ESSAKALI Malika
113. Pr. ETTAYEBI Fouad
114. Pr. HADRI Larbi*
115. Pr. HASSAM Badredine
116. Pr. IFRINE Lahssan
117. Pr. JELTHI Ahmed
118. Pr. MAHFOUD Mustapha
119. Pr. MOUDENE Ahmed*
120. Pr. OULBACHA Said
121. Pr. RHRAB Brahim
122. Pr. SENOUCI Karimaép. BELKHADIR
123. Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

124. Pr. ABBAR Mohamed*
125. Pr. ABDELHAK M'barek
126. Pr. BELAIDI Halima
127. Pr. BRAHMI Rida Slimane

Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique

128. Pr. BENTAHILA Abdelali
 129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 131. Pr. CHAMI Ilham
 132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 133. Pr. EL ABBADI Najia
 134. Pr. HANINE Ahmed*
 135. Pr. JALIL Abdelouahed
 136. Pr. LAKHDAR Amina
 137. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

138. Pr. ABOUQUAL Redouane
 139. Pr. AMRAOUI Mohamed
 140. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 141. Pr. BARGACH Samir
 142. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
 143. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
 144. Pr. CHAARI Jilali*
 145. Pr. DIMOU M'barek*
 146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 147. Pr. EL MESNAOUI Abbes
 148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 149. Pr. FERHATI Driss
 150. Pr. HASSOUNI Fadil
 151. Pr. HDA Abdelhamid*
 152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 153. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 154. Pr. MANSOURI Aziz
 155. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 156. Pr. RZIN Abdelkader*
 157. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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

Décembre 1996

159. Pr. AMIL Touriya*
 160. Pr. BELKACEM Rachid
 161. Pr. BELMAHI Amin
 162. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 165. Pr. GAOUZI Ahmed

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie

- 166. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 168. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 169. Pr. MOULINE Soumaya
- 170. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 171. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 172. Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

- 173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 174. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 175. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 176. Pr. BIROUK Nazha
- 177. Pr. BOULAICH Mohamed
- 178. Pr. CHAOUIR Souad*
- 179. Pr. DERRAZ Said
- 180. Pr. ERREIMI Naima
- 181. Pr. FELLAT Nadia
- 182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 183. Pr. HAIMEUR Charki*
- 184. Pr. KANOUNI NAWAL
- 185. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 188. Pr. NAZI M'barek*
- 189. Pr. OUAHABI Hamid*
- 190. Pr. SAFI Lahcen*
- 191. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

- 193. Pr. AFIFI RAJAA
- 194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 195. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 196. Pr. BENOMAR ALI
- 197. Pr. BOUGTABAbdesslam
- 198. Pr. ER RIHANI Hassan
- 199. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 200. Pr. KABBAJ Najat
- 201. Pr. LAZRAK Khalid (M)

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

Novembre 1998

- 202. Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

203. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
204. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

205. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
206. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
207. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
208. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
209. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
210. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
211. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
212. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
213. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
214. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
215. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
216. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
217. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
218. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
219. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
220. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
221. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

224. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
226. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
227. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
228. Pr. BENCHEKROUN Nabih	Ophtalmologie
229. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
231. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
232. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
233. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
236. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
237. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
238. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
239. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
240. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

242. Pr. NASSIH Mohamed*

243. Pr. ROUMI Abdelhadi

Décembre 2001

244. Pr. ABABOU Adil

245. Pr. AOUAD Aicha

246. Pr. BALKHI Hicham*

247. Pr. BELMEKKI Mohammed

248. Pr. BENABDELJIL Maria

249. Pr. BENAMAR Loubna

250. Pr. BENAMOR Jouda

251. Pr. BENELBARHDADI Imane

252. Pr. BENNANI Rajae

253. Pr. BENOUECHANE Thami

254. Pr. BENYOUSSEF Khalil

255. Pr. BERRADA Rachid

256. Pr. BEZZA Ahmed*

257. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi

258. Pr. BOUHOUC Rachida

259. Pr. BOUMDIN El Hassane*

260. Pr. CHAT Latifa

261. Pr. CHELLAOUI Mounia

262. Pr. DAALI Mustapha*

263. Pr. DRISSE Sidi Mourad*

264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira

265. Pr. EL HIJRI Ahmed

266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

267. Pr. EL MADHI Tarik

268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid

269. Pr. EL OUNANI Mohamed

270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil

271. Pr. ETTAIR Said

272. Pr. GAZZAZ Miloudi*

273. Pr. GOURINDA Hassan

274. Pr. HRORA Abdelmalek

275. Pr. KABBAJ Saad

276. Pr. KABIRI EL Hassane*

277. Pr. LAMRANI Moulay Omar

278. Pr. LEKEHAL Brahim

279. Pr. MAHASSIN Fattouma*

280. Pr. MEDARHRI Jalil

281. Pr. MIKDAME Mohammed*

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

Neurologie

Anesthésie-Réanimation

Cardiologie

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

282. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
283. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
284. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
285. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
286. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
287. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
289. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

290. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
291. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
292. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
293. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
294. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
295. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
296. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
297. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
298. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
299. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
300. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
301. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
302. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
303. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
304. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
305. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
306. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
307. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
308. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
309. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
310. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
311. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
312. Pr. IKEN Ali	Urologie
313. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. JAAFAR Abdelouhab*	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
316. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
317. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
319. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
320. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne

- 322. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 323. Pr. RACHID Khalid *
- 324. Pr. RAISS Mohamed
- 325. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 326. Pr. RHOU Hakima
- 327. Pr. SIAH Samir *
- 328. Pr. THIMOU Amal
- 329. Pr. ZENTAR Aziz*
- 330. Pr. ZRARA Ibtisam*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- 331. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 332. Pr. AMRANI Mariam
- 333. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 334. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 335. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 336. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 337. Pr. BOULAADAS Malik
- 338. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 339. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 340. Pr. CHERRADI Nadia
- 341. Pr. EL FENNI Jamal*
- 342. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 343. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 344. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 345. Pr. HACHI Hafid
- 346. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 347. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 348. Pr. KHABOUZE Samira
- 349. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 350. Pr. LEZREK Mohammed*
- 351. Pr. MOUGHIL Said
- 352. Pr. NAOUMI Asmae*
- 353. Pr. SAADI Nozha
- 354. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 355. Pr. TARIB Abdelilah*
- 356. Pr. TIJAMI Fouad
- 357. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

- 358. Pr. ABBASSI Abdellah
- 359. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale

360. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
361. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
362. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
363. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
364. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
365. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
366. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
367. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
368. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
369. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
370. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
371. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
372. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
374. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
375. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
376. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
377. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
378. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
379. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
380. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
381. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
382. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
383. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
384. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
385. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
386. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie

436. Pr. FELLAT Ibtissam
 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*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 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 *

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
 Pneumo – Phtisiologie

Anatomie pathologique
 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

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
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

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*

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
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie

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*

Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

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 Abbas
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 Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

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

 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

*** *Enseignants Militaires***



Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette Thèse...

*Au BON Dieu Tout puissant,
Qui m'a toujours inspiré, gardé et guidé dans le droit
chemin.*

*Je lui dois ce que je suis devenu
Merci pour ta clémence et ta miséricorde
Gloire et louange à toi Dieu d'amour.*

Amen !!!

A mon pays le GABON et au ROYAUME du MAROC

*A feu Sa Majesté le Roi Hassan II,
Que Dieu l'accueille dans sa sainte miséricorde*

*A Sa Majesté le Roi Mohammed VI,
Chef suprême et Chef d'Etat Major Général des Forces Armées
Royales,
Roi du Maroc et garant de son intégrité territoriale,
Que DIEU le glorifie et préserve son Royaume*

A SON EXCELLENCE ALI BONGO ONDIMBA

Président de la république du GABON

Chef suprême des Forces Armées Gabonaises

*Que Dieu le soutienne dans son pouvoir, le protège et le lui accorde
longévité.*

*A Monsieur le Médecin Général de Brigade Ali Abrouq,
Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.*

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

*A Monsieur le Médecin Colonel Major Mohamed Hachim,
Médecin chef de l'Hôpital Militaire et d'Instruction Mohamed V – Rabat.*

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

*A Monsieur le Médecin Colonel Major Khaled Lazrak,
Professeur de Traumatologie Orthopédie.
Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.*

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

*A Monsieur le Médecin Colonel Major Mohammed Janati Idrissi
Professeur de Chirurgie viscérale
Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech*

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

*A Monsieur le Médecin Colonel Major Abdelhamid Hda,
Professeur de Cardiologie
Directeur de l'ERSSM et de l'ERMIN.*

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

*A Monsieur
Pacome Rufin ONDZOUGA
Ministre de la Défense Nationale du Gabon*

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

*A Monsieur le Médecin Général
Jean Raymond NZENZE
Professeur de Médecine Interne
Directeur de Service de Santé Militaire du Gabon*

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

*A Monsieur le Médecin Général
Romain TCHOUA
Professeur de Réanimation
Médecin Chef de l'Hôpital d'Instruction des Armées Omar Bongo Ondimba
Profond Respect*

*A Son Excellence Monsieur
BANGA EBOUMI François
Ambassadeur Haut représentant de la République du Gabon au Maroc*

Vous avez été plus qu'un Chef, Vous avez été un père très aimant. Merci pour tous vos conseils et vos encouragements. Soyez bénis que Dieu vous garde

*A monsieur Le Lieutenant colonel
NGUEMA BILONG Jean Bernard
Attaché de Défense près l'Ambassade de la république du Gabon au Maroc*

Merci pour l'intérêt particulier que vous portez à notre égard, pas en tant que chef mais plutôt en tant que père se souciant de l'avenir de ses enfants. Que Dieu vous le rende au centuple.

A tout le corps diplomatique de l'Ambassade du Gabon au Maroc.

En particulier Tonton LÉBOUSSI.

Je ne saurais quels mots employer pour vous exprimer ma gratitude pour avoir été un tel exemple de sérieux et de rigueur dans le travail ainsi qu'un père pour nous tous. Puisse Dieu vous accorder bonheur et longévité.

A ma très chère Mère

ANDJILAKOUONO Véronique

Il n'y a pas de mot assez fort pour exprimer ce que je ressens en ce jour. Tu as été pour moi autant une aide incontournable autant qu'un modèle tout au long de ma vie. Je n'aurai pu rêver meilleur mère que toi maman. Ce travail te revient de droit.

A mon père Mr OMBOUMA Fabien

Papa tu as cru en moi depuis le premier jour, je te remercie pour tout ce que tu as accomplis dans ma vie, pour les sacrifices, les conseils précieux qui m'ont guidé. Je te dis merci pour ton soutien et tes encouragements. J'espère par ce modeste travail t'honorer et te rendre fière.

Que Dieu te bénisse et te donne la santé et la longévité.

A maman OMBOUMA Valentine

Je te serais éternellement reconnaissant car je suis conscient d'être là aujourd'hui grâce à ta générosité. Ta simplicité et tes conseils ont été pour moi un modèle à suivre pour moi durant toutes ces années. Je te dédie ce travail.

A Monsieur et Madame NDOVONGO

Merci pour vos encouragements et votre soutien durant cette période qui a été si difficile. Je n'oublierai jamais que c'est vous qui m'avez ouvert les portes de la Médecine. Merci encore pour la confiance que vous avez potée en ma personne, puisse ce travail être à la hauteur de votre attente et vous honorer valablement.

Que Dieu vous bénisse et vous procure le bonheur.

A ma Bien aimée : MAMOUR

NGOMA SOUAMY Marielle Léida

*Je remercie Dieu. Le Tout Puissant de m'avoir offert une âme sœur amoureuse,
compréhensive et indulgente.*

*Veuille trouver dans ce travail, dont tu as partagé le plaisir de réalisation, mes
purs sentiments de reconnaissance, de gratitude et d'amour.*

*Tu es ma raison de vivre, ma source de bonheur et de fierté, tu es tout simplement
spéciale et unique : Je t'aime Mamour*

*Que Dieu le tout puissant qui nous a réunis sur cette terre, te donne protection,
santé, réussite, prospérité et nous garde unis pour toujours.*

Amen !!!

Au Premier Fruit de cette Amour

ETOISIE NGOMA Johanne Pascale Mélissa

Je ne saurai exprimer la satisfaction et le bonheur que tu apportes à ma vie

Que Dieu te garde et te bénisse mon petit rayon de soleil

Ton Papa t'aime beaucoup et sera toujours là pour toi.

A toute la Famille NGOMA

En particulier à ma petite femme Ange, ma star Shékina, mon père :

Papa Samuel, Laïssia, Chandrika, Marcy, Naëlle...

*Merci pour tout, que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous
avons passé ensemble et l'expression de mon respect le plus profond et mon
affection la plus sincère.*

Avec tous mes vœux de bonheur et santé.

A mes autres Mamans :

*En particulier à Maman Mado, maman Rose, maman Cathy, maman Jeanne ...
Qu'elles trouvent ici, le fruit de leurs sacrifices consentis pour mon éducation, et
l'expression de mon amour et de ma gratitude pour la bienveillance avec laquelle
elles m'ont toujours entouré.*

A Mr et Mme O'GNIMABOUA

*Votre soutien, votre dévouement et votre amour ont été une grande source de
motivation pour moi. Votre aide m'a toujours été précieuse. Je vous souhaite tout
le bonheur que vous méritez. Je vous dédie ce modeste travail en guise de
remerciement pour vos conseil et encouragements qui m'ont toujours poussé à
donner le meilleur de moi-même.*

A tous mes frères et sœurs, neveux et nièces :

*En particulier à MADJIA Gaétan, mais aussi Sosthène, Willy, Audrey,
Patrick, David, Eric, Philippe, Valérie, Pascale, Dorlan, Fouzia Luchrèce,
Grace, Stéphane, Yorik, Olivia, Maria, Papy, Andy, Vinie, Vicky, Cissé, Anse,
Sucker, Cathy, Abel Florence, Mégane, feu Egniga, Inguing, Maboua....*

*J'espère que ce travail sera une source d'inspiration pour certain d'entre vous,
qu'il vous serve d'exemple. Je vous le dédie en signe de mon affection pour vous.*

A Tantine Bertille

*Reçois ce travail en signe de mes remerciements. Tu es le socle sur lequel on peut
toujours s'appuyer. Avec mes souhaits de bonheur, de succès...*

Que Dieu veille toujours sur toi.

A tous mes oncles et tantes

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

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

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

A tous mes grands parents

Feu DA BENOIT, feu GOKAMA, en particulier à ma grande mère Antoinette NGNIATOU nulle dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et l'affection que j'ai pour vous.

Ames feu pères et mères MANVA NKELE, Col LETSINDJA, Ma ANGELE et en particulier à vous qui m'avez donnée la vie Mr OMPALANGA JEAN et NTIGA VALENTINE j'aurai tellement voulu vous connaître et aimer partager ce moment avec vous. Ce travail vous est spécialement dédié. Que la terre de nos ancêtres vous soit légère.

A Mr Mon frère BOUNGOTO OKON Thierry

Ta présence, tes conseils et ton Amitié m'ont été d'une grande aide. Je te dédie ce travail. Que Dieu à travers toi bénisse et garde cette grande famille qui m'a ouvert grandement les bras : La famille ABOGHE

A la communauté Pays Amis de L'ERSSM

A mes Promotionnaires de L'ERSSM :

NAMORO Samson, OUSSOUNTAM GOUBA Victor, NDOUMBE
EPANLO Raul, KEBY Chardel, NZONDO KEDY Max Léandre, YOUMOU
Chili, ROSSEMOND Nadine, REVIGNET Marlène.

A tous mes anciens de l'ERSSM :

Mohamadou NDIAYE, Amadou SY, Raoul BATIONO, BASSINGA Jonathan,
OYABIGUI Tanguy, OYIEYE Anouchka, MBINI Jean-Léonard, IBINGA
Linda, Amina, Kadra, Ely CHIEK, BABAH Ahmed

A tous mes jeunes gabonais

*J'espère avoir été un ancien, un grand frère, un ami exemplaire et surtout cette
source d'inspiration. Merci pour tout, que ce travail soit le témoignage des bons
moments que nous avons passé ensemble.*

A Tous mes jeunes de l'ERSSM

*A mes jeunes camerounais, congolais, guinéens, ivoiriens, centrafricains,
béninois, mauritaniens, béninois, togolais, djiboutiens*

A mes amis et confrères

*A tous ceux là qui de près ou de loin m'ont aidé de près ou de loin pour
la réalisation de ce travail mais que je n'ai pas pu citer ; rassurez vous
je ne vous ai pas oublié. Recevez mes remerciements les plus sincères.
Que Dieu vous Bénisse infiniment.*



Remerciements

A mon maître, Président et Rapporteur de thèse Monsieur CHAGAR B.

Professeur de Traumatologie Orthopédie

A l'Hôpital Militaire des Instruction Mohamed V de RABAT

C'est tout à notre honneur que vous soyez à la fois notre Président du jury, et notre rapporteur de cette thèse.

Votre aptitude intellectuelle, votre compétence professionnelle, ainsi que votre modestie, ont bien marqué notre parcours.

Nous gardons de vous un souvenir d'un enseignant remarquable par sa modestie, sa rigueur, et son sérieux dans l'exercice de sa profession.

A travers cette dédicace, nous espérons vivement pouvoir exprimer nos respects les plus profonds, ainsi que notre vive reconnaissance.

A mon Maître et Juge de thèse Monsieur SIAH S.

Professeur d'Anesthésie Réanimation

A l'Hôpital Militaire des Instruction Mohamed V de RABAT.

C'est un grand honneur que vous nous accordiez en acceptant de juger notre travail.

Vos qualités humaines et vos compétences forment un tout que nous avons toujours apprécié au cours de nos études.

Nous voudrions vous transmettre, à travers cette dédicace, l'expression de nos respects les plus dévoués.

A mon Maître et Juge de thèse Monsieur EL OUENNASS M.

Professeur Agrégé de Microbiologie

A l'Hôpital Militaire des Instruction Mohamed V de RABAT.

Qui m'a fait l'honneur en siégeant parmi le jury de cette thèse.

La spontanéité avec laquelle il a accepté de juger ce travail signe une grande courtoisie.

Qu'il trouve dans ces lignes le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître et Juge de thèse Monsieur BENCHEBBA D.

Professeur Agrégé de Traumatologie Orthopédie

A l'Hôpital Militaire des Instruction Mohamed V de RABAT.

Sa présence parmi le jury de cette thèse m'a honoré.

Je le remercie pour sa disponibilité, sa modestie et sa gentillesse, qui sont de grands atouts à côté de sa rigueur scientifique.

Je lui dédie ce travail en témoignage de ma profonde reconnaissance et de mes respectueux sentiments.

A mon Co-Rapporteur de thèse Monsieur BOUABID S.

Professeur Assistant de Traumatologie Orthopédie

A l'hôpital Militaire des Instruction Mohamed V de RABAT.

Je ne saurais vous remercier pour votre constante disponibilité, qui a été pour beaucoup dans la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect et de mes sentiments les plus distingués en symbole de reconnaissance.



Table des matières



PARTIE THEORIQUE

I-INTRODUCTION	1
II-HISTORIQUE	4
III-NOSOLOGIE	6
1-Rappel anatomique	6
2-Terminologie	10
IV-ANATOMOPATHOLOGIE	13
1-Macroscopie	14
2-Microscopie	14
3-Autopsie	15
V-PHYSIOPATHOLOGIE	16
1-Mécanisme de formation de la nécrose	17
2-Mécanisme de formation du gaz	17
3-Bactériologie	18
VI-EPIDEMIOLOGIE	20
1-Incidence	21
2-Circonstances de survenue	21
3-Facteurs de risque de survenue	22
VII-DIAGNOSTIC	26
1-Clinique	27
2- Examens Paraclinique	28
3-Le score de LRINEC	28
4-Examens biologiques	28
5-Examens bactériologiques	30
6-Examens radiologiques	32
7-Place de la biopsie	34
VIII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	38
IX-TRAITEMENT	41
X-PRONOSTIC	51

PARTIE PRATIQUE

I-MATERIEL ET METHODE	52
A-Type d'étude.....	53
B-Méthodologie.....	53
1-Fiche d'exploitation.....	53
2-Observation des cas cliniques	55
3-Tableau récapitulatif des cas.....	58
II-RESULTATS	60
A-Epidémiologie	61
B-Clinique.....	63
C-Etude radiologique.....	65
D-Etude biologique	66
E-Bilan pré-oxygénothérapie	68
F-Traitement	68
G-Evolution.....	71
III-DISCUSSION	74
A –Epidémiologie	74
B -Etude clinique.....	77
C -Etude radiologique.....	79
D -Etude biologique	81
E -Etude anatomo-clinique et microbiologique	82
F -Traitement	87
G - Evolution	96
IV –ICONOGRAPHIE	98
CONCLUSION.....	104
RESUME	106
BIBLIOGRAPHIE	110



Introduction



I. INTRODUCTION

La fasciite nécrosante est une infection des tissus cellulaires sous cutanés profonds et des fascias hypodermiques, avec nécrose cutanée secondaire. Il s'agit d'un stade évolutif de l'hypodermite nécrosante avec atteinte de l'aponévrose superficielle ; la nécrose se propage de proche en proche le long des fascias intermusculaires.

L'étiopathogénie est encore discutée. L'origine streptococcique est la plus fréquente et la plus grave mais il s'agit de plus en plus d'une infection plurimicrobienne notamment des germes anaérobies.

C'est une véritable urgence médico-chirurgicale, rare, mais particulièrement grave du fait de son évolution rapide et foudroyante qui impose l'établissement du diagnostic précoce afin de diminuer le risque de mortalité qui reste très élevé et des séquelles invalidantes.

La prise en charge est multidisciplinaire nécessitant des mesures de réanimation, une antibiothérapie initialement à large spectre, puis secondairement adaptée, ainsi qu'une chirurgie précoce, immédiate, parfois délabrante pouvant aller de larges excisions jusqu'à l'amputation et enfin une oxygénothérapie hyperbare dont l'apport est toujours sujet à discussion.

Le pronostic dépend de l'âge qui est le plus souvent avancé, des comorbidités notamment la présence d'insuffisance rénale et surtout de la gravité du syndrome septique.

Dans ce travail nous proposons une étude à la fois analytique et descriptive des facteurs pronostiques ainsi qu'une mise au point sur les progrès thérapeutiques.



Historique



II. HISTORIQUE

Les infections nécrosantes des tissus mous sont connues depuis les temps les plus anciens et ont été décrites par HIPPOCRATE, GALIEN, AVICENNE et AMBROISE PARE [1]

Cette maladie a été décelée premièrement en France en 1783. Tout au long du XIX et du XX siècle. Les médecins ont constaté qu'elle apparaissait de manière sporadique et se trouvait généralement confinée aux hôpitaux militaires, particulièrement en temps de guerre.

JOSEPH JONES, chirurgien de l'armée des confédérés, est le premier à décrire la <<gangrène hospitalière>>, nécrose rapidement progressive des fascias de cause bactérienne. Environ 2642 soldats en furent atteints pendant la guerre de Sécession, avec une mortalité de 46%.

Depuis la description de JONES, l'affection a reçu divers appellations : <<gangrène à streptocoque hémolytique>> [2,3] <<fasciite suppurative>> [4], parfois impropre <<Erysipèle nécrosante ou gangrène aigue du derme >> [5].

En 1924 (en Chine) Meleney en fit la première description précise, sous le nom de <<gangrène à streptocoque hémolytique>>, puisque cet agent pathogène avait pu être isolé chez tous les patients [6]. Un total de 20 malades qui présentaient une nécrose rapidement progressive du fascia et du tissu sous cutané, épargnant les muscles. Cette nécrose s'accompagnait d'une fièvre quelque fois élevée, d'une toxicité systémique sévère et d'un état de prostration. Impressionné par <<son développement rapide et dramatique>>il a compris en premier l'importance d'un diagnostic et d'une intervention chirurgicale précoces pour la survie des patients.

En 1952, Wilson [7] observa l'inconstance de l'atteinte sous cutanée, contrairement à la nécrose du fascia qui était pathognomonique de l'affection, et proposa le terme de <<Fasciite nécrosante>>qui est actuellement utilisé.

Dés lors, dans la littérature s'est produit un mélange de terminologie entre cellulite gangréneuse et fasciite nécrosante, sans qu'il soit possible de déterminer s'il s'agissait d'une pathologie unique à forme d'expression différente ou de maladies différentes.

III. NOSOLOGIE

1-Rappel Anatomique :

La peau est constituée de deux couches superposées, le derme tapissé par l'épiderme. Le derme repose sur l'hypoderme qui assure la jonction avec les structures anatomiques sous-cutanées.

a- Le derme

Le derme ou chorion est la couche essentielle de la peau. Il lui confère sa résistance et son élasticité; c'est dans le derme que se situent les récepteurs des divers modes de la sensibilité extéroceptive. Sa face superficielle est hérissée de reliefs de hauteur variables, les papilles dermiques, qui engrènent derme et épiderme. Il est riche en fibres conjonctives (75% de la structure).

- ✧ -Collagène : soutien, extensibilité et résistance, très abondant dans la peau cicatricielle, avec une organisation anarchique en amas responsable d'hypertrophie.
- ✧ -Elastine : élasticité de la peau saine, pratiquement inexistante dans le tissu cicatriciel.

Par sa surface profonde, le derme est en rapport avec l'hypoderme.

b - L'épiderme

L'épiderme ou couche superficielle recouvre le derme et reproduit la surface de la peau avec ses saillies, ses dépressions et ses orifices. C'est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé (cinq couches) fabriqué en permanence par la couche basale. La kératinisation est la transformation cornée de l'enveloppe des cellules et des fibrilles épidermiques; elle aboutit à la desquamation (détachement de la couche épidermique superficielle par petits lambeaux ou squames) ou à une augmentation d'épaisseur sous

l'action de traumatismes répétés (callosités). C'est à la jonction derme-épiderme que se trouvent les mélanocytes (élaboration de la mélanine).

c - L'hypoderme

L'hypoderme, dans sa constitution la plus complète, comprend trois couches superposées :

- La panicle adipeuse, tissu grasseux, divisé en lobules par des travées conjonctives qui s'insèrent à la face profonde du derme;
- Le fascia superficialis ou toile sous-cutanée, que la dissection peut isoler. Ce sont ses prolongements qui limitent les logettes contenant les lobules grasseux;
- Le tissu celluleux sous-cutané représente un plan de glissement de la peau sur l'aponévrose superficielle sous-jacente. C'est dans cette couche que cheminent les rameaux vasculaires et nerveux sous-cutanés.

Il y a dans la graisse hypodermique (hypoderme) une structure très grêle de faible consistance qui ne constitue pas une barrière à l'infection et qui n'est pas individualisée partout : le fascia superficialis. En dessous de la graisse hypodermique, se trouve une aponévrose dite superficielle, qui est fermement adhérente au muscle quand le sous sol est musculaire. Cette aponévrose superficielle est donc profonde par rapport au fascia superficialis avec lequel la confusion terminologique est facile compte tenu de la similitude des noms, alors qu'au contraire aucune confusion n'est possible pour le chirurgien.

Cette aponévrose est une véritable barrière physiologique, extrêmement résistante, et constitue le siège électif de la nécrose dans les fasciites, ce qui contribue encore un peu plus à aggraver la confusion terminologique.

Selon les zones anatomiques, le fascia superficialis est soit :

- en dessous de la graisse hypodermique et donc séparé de l'aponévrose superficielle par un espace virtuel de décollement facile,
- ou situé au sein de la graisse hypodermique donc avec du tissu adipeux sur ses deux faces.

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

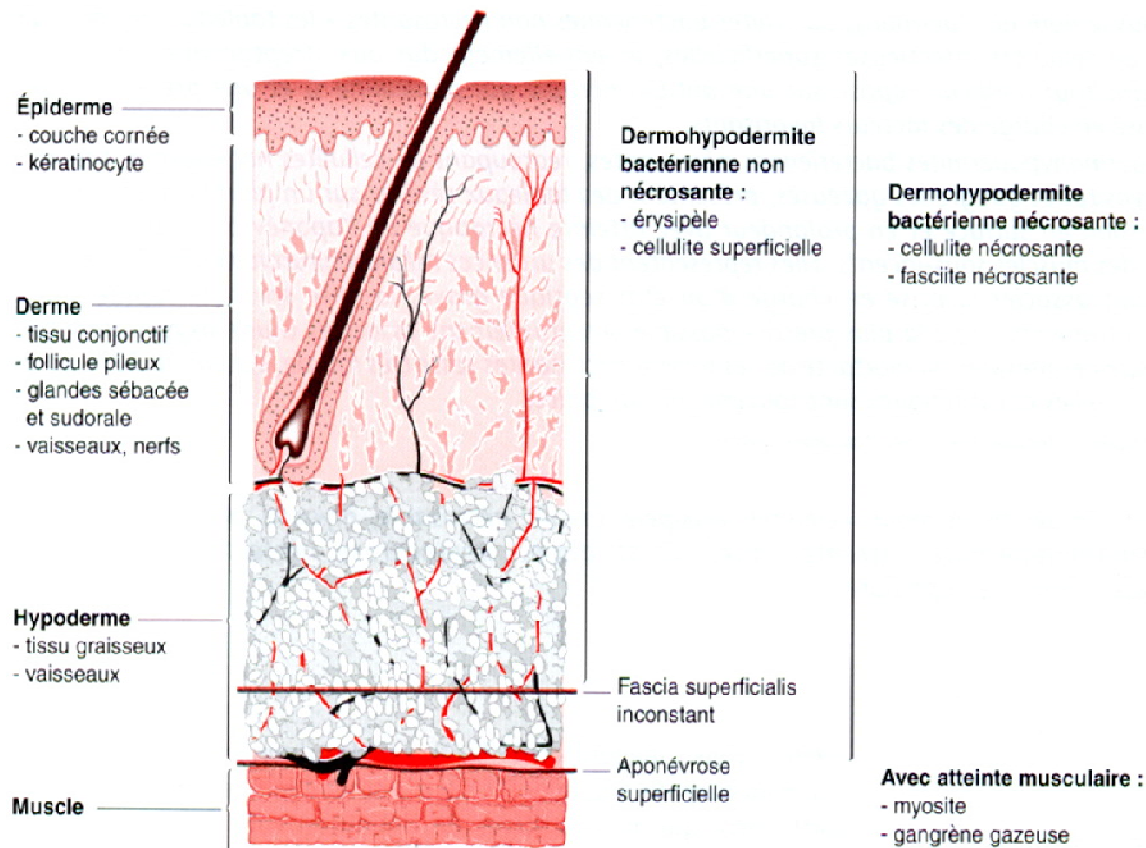
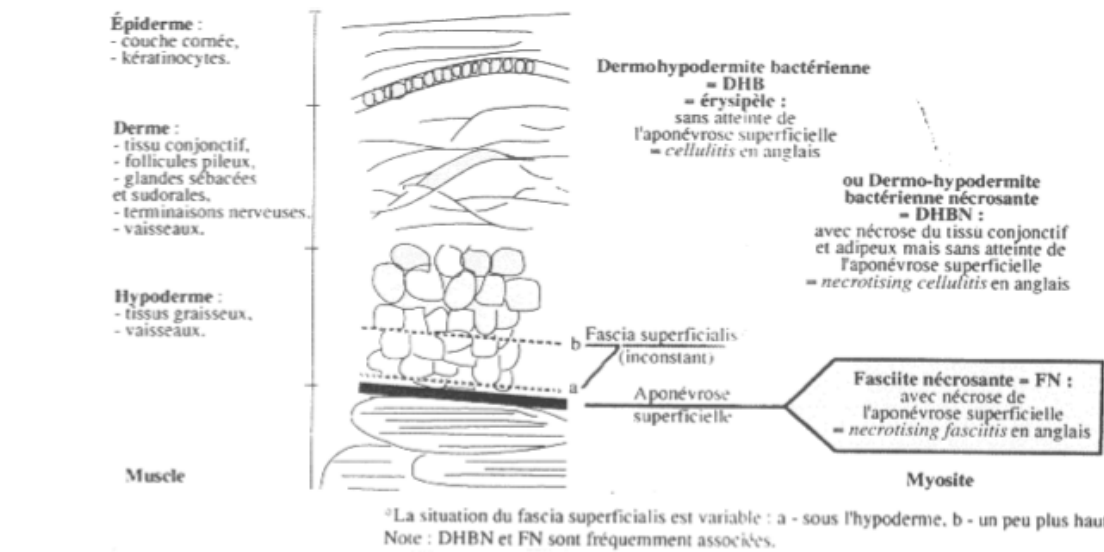


Figure 1 et 2 : Représentation schématique de la fasciite nécrosante localisation dans les tissus mous.

2-Terminologie

Historiquement, Meleney [6] décrivait en 1924 sous le terme gangrène streptococcique, une affection du tissu cellulaire sous cutané. Cette forme relativement bénigne doit être différenciée d'une affection beaucoup plus grave qui s'insinue dans les espaces cellulaires le long des aponévroses, empruntant les coulées celluluses des éléments nobles, réalisant une véritable fasciite nécrosante.

Cette affection qui a été décrite pour la première fois en 1952 par Wilson portant différentes appellations dont voici quelques exemples:

- hemolytic streptococcus: Meleney
- Progressive gangrenous infection of the skin: Brewer
- Progressive cutaneous gangrene: Grimshaw
- Suppurative fasciitis gangrene: Mc Cafferty
- Necrotizing fasciitis: B. Wilson
- Progressive fatal cutaneous gangrene: Abele et Coll
- Chronic undermining ulcer of Meleney: Gringer et al
- Fasciite gangréneuse streptococcique : Laugier et Coll
- Non clostridial gas forming infection: Wanbeek et Coll
- Acute dermal gangrene : Ledingham
- Cellulite streptococcique fulminante : Robin et Coll
- Gangrène bactérienne progressive post-opératoire de Meleney : Chambon et Coll
- Necrotizing soft tissues infection : Dellinger

Le terme de fasciite nécrosante, trop limitatif pour une affection qui intéresse l'aponévrose superficielle mais aussi l'hypoderme, laisse place à l'appellation dermo-hypodermite nécrosante. Ainsi, il convient d'identifier rapidement les formes chirurgicales et ce en s'efforçant de reconnaître le caractère nécrosant ou potentiellement nécrosant des lésions.

Par ailleurs, les dermo-hypodermes nécrosantes ont été classées en différentes entités en fonction des critères :

- topographiques (gangrène de Fournier),
- microbiologiques (gangrène synergistique, gangrène gazeuse),
- évolutifs (formes fulminantes ou subaigües)
- terrain (diabète) [8,9]
- circonstances de survenues (postopératoires ou primitives)

Deux classifications américaines assez proches sont présentées dans le tableau 1. Ces classifications ont un intérêt limité car leurs critères de définitions sont flous, imparfait incohérents, et nécessitent des informations bactériologiques qui sont rarement obtenues d'emblée. Elles sont néanmoins utiles à connaître car elles reposent sur l'expérience clinique et la bactériologique

Tableau 1 : Classification de Feingold [8] et de Bisno et Stevens [9]

Feingold, 1982[08]	Bisno et Stevens, (1996)
Cellulite à Clostridium -Lésions cutanées crépitantes respectant muscle et fascia.	Gangrène synergétique de Meleney -Souvent postopératoires et progressives -Peptostreptococcus S. aureus
Cellulite à autres anaérobies -Lésions cutanées crépitantes respectant muscle et fascia Fasciites nécrosantes streptococciques	Cellulites à Clostridium -Lésions cutanées respectant muscles et fascia
Gangrène progressives synergistiques (Meleney) -Souvent postopératoires et progressives Peptostreptococcus, S. aureus, entérobactéries	Cellulites à anaérobies en dehors du Clostridium -Diabète -Aérobies et anaérobies souvent associés
Gangrène gazeuse à Clostridium -Myonécrose constante Pyomyosites non à Clostridium	Fasciites nécrosantes type 1 -Anaérobies, Bacilles gram, entérocoques - Incluent la gangrène de Fournier
Fasciite nécrosante synergistique -Diabète -Myosite associée -Entérobactéries, Bacteroides -Incluent la gangrène de Fournier	Fasciites nécrosantes type 2 -Streptocoque du groupe A -Choc toxique fréquent
Gangrène vasculaire infectée	



Anatomie Pathologique



IV. NATOMIE PATHOLOGIQUE

1-Macroscopiquement

-L'exploration chirurgicale met en évidence une fonte de l'hypoderme qui prend l'aspect d'une crème verdâtre ou aspect en « eau de javel » encore appelé « dish water » en anglais.

-Au stade initial, les lésions sont profondes, affectent l'hypoderme et le fascia ; la peau n'est atteinte que secondairement quand les vaisseaux nourriciers sont thrombosés ou nécrosés ; le tissu adipeux est alors oedematié friable et l'on y note également des thromboses vasculaires. Le fascia est déchiqueté, nécrotique et grisâtre.

-Au stade de nécrose, le tissu sous-cutané se décolle facilement de l'aponévrose, guidant le chirurgien dans sa résection. A l'extrême, le tissu sous-cutané entièrement nécrotique peut disparaître, véritable dissection anatomique, toujours plus étendue en profondeur qu'en superficie : Le derme cyanotique repose alors directement sur les éléments musculo-tendineux.

-Le processus pathologique débutant au niveau du fascia, l'atteinte profonde sera souvent plus étendue que l'atteinte cutanée.

2-Macroscopiquement

-Au stade initial : Les lésions occupent uniquement le derme profond et le fascia et associent

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

-Ultérieurement : L'examen anatomopathologique met en évidence

- Des lésions dermo-hypodermiques s'étendant jusqu'à l'aponévrose avec un énorme œdème dissociant le derme, les fibres élastiques et conjonctives apparaissent

tassées, des thromboses artérielles et veineuses multiples avec nécrose fibrinoïde des parois.

- La peau surplombant la zone de nécrose présente fréquemment de nombreuses bulles superficielles pouvant contenir des micro-organismes. L'épiderme au niveau des berges est intact.
- Le muscle est en principe respecté.

3. Autopsie

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

En conclusion, il n'existe aucun signe pathognomonique de la fasciite nécrosante. L'examen histologique met en évidence un infiltrat de polynucléaires très dense, des zones de nécrose locale, ainsi que des microabcès au niveau des fascias et des tissus sous-cutanés. Les artérioles et les veinules du tissu adipeux sous-cutané sont fréquemment le siège d'une thrombose complète.



Physiopathologie



V.PHYSIOPATHOLOGIE

1-Mécanisme de formation de la nécrose

Le mécanisme exact des fasciites nécrosantes des membres est encore discuté. En 1924, Meleney [6] décrit plutôt une réaction de type Schawatzman d'hypersensibilité bien rapportée par Crick et Belaich [82]. Actuellement, il a été établi que le processus physiologique de base est une inflammation rapidement suivie d'une nécrose du fascia liée à deux mécanismes :

-Les endo et exotoxines : les expérimentations sur les bactéries soulignent leur capacité d'induction de nécrose cutanée et sous-cutanée grâce aux endotoxines mais aussi aux exotoxines qu'elles sécrètent par mécanisme toxique direct. On ignore si un mécanisme immunologique intervient également.

-Les thromboses vasculaires : Ovesen et Andreson [84] ont signalé le fait que la nécrose est favorisée par les thromboses vasculaires. Bien que n'ayant pas pu être expérimentalement reproduites, elles sont constatées lors de l'intervention et des examens anatomopathologiques.

Certains micro-organismes sécrèteraient une héparinase favorisant la coagulation locale. D'autres, en particulier les phycomycètes, envahissent directement les vaisseaux. Ces thromboses entraînent une ischémie et une inefficacité des antibiotiques qui ne peuvent pénétrer au sein du foyer de nécrose. L'inflammation et la production de gaz viennent également comprimer les vaisseaux dans les espaces clos non extensibles y compris entre fascia et peau, ce qui favorise également l'ischémie et les thromboses vasculaires.

2-Mécanisme de formation du Gaz

La production de gaz est inconstante dans les fasciites nécrosantes. Le traumatisme initial crée des lésions vasculaires et une anoxie tissulaire qui se traduisent par une accumulation d'acide lactique. La diminution du pH permet alors la rupture des lysosomes et

la libération de protéine, acides aminés et substances réductrices favorisant le métabolisme anaérobie (dénitrification, fermentation, désamination) producteur d'hydrogène peu soluble contrairement au dioxyde de carbone produit par le métabolisme aérobie qui s'accumule dans les tissus. S'il ne possède aucune toxicité propre, il contribue indirectement à l'ischémie par élévation de la pression intra tissulaire.

3-Bactériologie

Les fasciites nécrosantes des membres sont dues, essentiellement, au streptocoque du groupe A [10] et à un degré moindre, au staphylocoque et au méningocoque. Les facteurs de virulences du streptocoque, jouant un rôle pathogène, sont la capsule, la streptolysine O, les toxines ayant une activité de super antigène [10] et surtout la protéine M. Cette protéine est un facteur d'adhérence sur les kératinocytes et possède des propriétés stéréochimiques pour favoriser la réponse inflammatoire. Elle agit par plusieurs mécanismes :

- -Inhibe la phagocytose [16] par liaison de la protéine M avec le fibrinogène et inhibe également le fixateur de la fraction C3, du complément.
- -Stimule la prolifération polyclonale des lymphocytes T helper et induit la sécrétion du facteur de nécrose tumorale, interleukines et gamma interféron [17,18]
- -Produit des exotoxines à streptocoque particulièrement agressives. Ces dernières agissent selon plusieurs mécanismes :
 - En stimulant les lymphocytes T Helper qui à leur tour produisent des facteurs de nécrose tumorale, interleukines et gamma interféron [18,19] qui sont des molécules connues pour jouer un rôle dans la pathogénie des chocs toxiques [21,23]
 - En stimulant au sein du macrophage l'activité de l'oxyde nitrique synthétase [24,25] qui possède de nombreuses propriétés cytotoxiques [26,27] et vasodilatatrices [28,29] importantes, et serait également impliqué dans les lésions tissulaires par dépôt de complexes immuns in vitro.

- Par une action toxique directe.

Rappelons que certains sérotypes de la protéine M sont plus souvent isolés au cours des fasciites nécrosantes comme le sérotype M18 aux Etats-Unis et le sérotype M1 en Europe, des sérotypes 3, 12,28 [11,15]. La virulence de certains sérotypes pourrait s'expliquer par l'acquisition d'un gène toxique [12].

Dans certains cas de fasciites nécrosantes des membres, on a trouvé comme germe responsable le streptocoque du germe C, G et B [83] et le staphylocoque doré, qu'il soit isolé ou associé au streptocoque, et qui possède, lui aussi, des facteurs de virulence adaptés au développement des fasciites nécrosantes des membres. Il s'agit de la capsule A ayant un rôle immunogène et la toxine du syndrome de choc staphylococcique.



Epidémiologie



VI. EPIDEMIOLOGIE

1. Incidence

La maladie se rencontre à tout âge, mais son incidence augmente avec l'âge. Il existe une certaine prédominance masculine. Le nombre de publications qui la concernent a été multiplié par cinq au cours des dix dernières années .Malgré cela, son incidence n'est pas connue avec précision notamment en Maroc.

Le taux annuel serait de 500 à 1500 nouveaux cas aux Etats-Unis en 1994 [205]. On connaît mieux par plusieurs études la prévalence des infections streptococciques sévères : une étude rétrospective canadienne entre 1987 et 1991 évaluait à 0,3 pour 100 000/ an le nombre de chocs streptococciques dont la moitié avait une infection des parties molles [205].

L'incidence d'infections sévères à streptocoque était de 4,3 pour 100 000/an dans une communauté d'Arizona avec 8 % de fasciites nécrosantes [205]. La seule étude prospective émane d'une surveillance de la population de l'Ontario de 1991 à 1995 [4] qui a montré un taux de fasciites nécrosantes streptococciques de 0,085 pour 100 000 /an en 1991 et de 0,4 pour 100 000 la dernière année. Cette tendance à l'augmentation des infections graves streptococciques avait aussi été observée en Suède.

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

2. Circonstances de survenue

Une effraction cutanée est retrouvée dans 60 à 80 % des cas [18,19]. Les origines sont nombreuses mais parmi les principales circonstances de survenue nous pouvons citer parmi les plus fréquentes : morsure d'insecte ou animale, traumatisme pénétrant, infections cutanées, ulcères, injection de produits (IM,IV,SC), injection d'insuline, complications postopératoires ; fistule colo-cutanée, hernie étranglée ; dilatation anale, cancer rectal, cure

hémorroïdaire, abcès péri-rectal, fistule anale, abcès pilonidal, varicelle, zona, furoncle gratté [18, 20,21]. La varicelle est, chez l'enfant, le principal facteur de fasciite nécrosante streptococcique, en cause dans 30 à 50 % des cas pédiatriques.

3-Facteurs de risque de survenue

Dans 80% des cas, le point de départ des fasciites nécrosantes des membres est cutané [125], on mentionne :

-Traumatismes évidents [37, 41,42, 43] La porte d'entrée peut être extrêmement banale ou discrète : plaie infectée du doigt, coupures minimes, ampoule, piqure d'insectes [44], lésions post bulleuse de la porphyrie cutanée tardive [45], elle peut même passer complètement inaperçue [37]. Comme lésion initiale on rapporte aussi : les actes chirurgicaux [37, 42, 47], les sites d'injection chez les toxicomanes [37,46], les infections cutanées (balanites, abcès [48], les ulcères de jambe.

-L'âge : la fasciite nécrosante peut survenir à tout âge avec une prédominance pour les patients âgés de 45 ans : la moyenne d'âge des principales séries se situe autour de 50 ans avec des écarts allant de 15 à 87 ans [49, 52]. Un âge de plus de 65 ans est un facteur de risque établi. Ceci dit, l'infection n'épargne pas les enfants, même les tout petits [42, 53, 58].

-Le diabète Le diabète est l'état pathologique le plus fréquemment noté [102,104, 105, 106, 108, 109]. En effet, l'étude de Wong et al [113] a objectivé que le diabète est retrouvé dans 70,8% des cas.

Sudarsky et al. dans leur série de 33 patients atteints de fasciite nécrosante, notent 21% de diabétiques [52]. Rouse et al. Présentent sur 28 patients ,13 diabétiques [52]. En effet, l'infection du pied diabétique non traitée va diffuser en profondeur, entraînant une forme majeure : phlegmon, mal perforant plantaire ou fasciite nécrosante des membres. Park et al [115] dans leurs études statistiques des facteurs de risque des infections anaérobies confirment que le diabète de type 2 est la comorbidité la plus retrouvée majorant ainsi les autres états immunosuppresseurs.

Lee et al [116] partagent cet avis : 40% des patients présentant une fasciite nécrosante monomicrobiale des membres sont au fait des patients diabétiques mal suivis et ou mal traités et dont la glycémie est fortement élevée dépassant 1,80g/l.

Naqvi et Malik [117] expliquent ces constatations par les neuropathies et les atteintes vasculaires périphériques ainsi que les désordres immunitaires que le diabète engendre.

Lee et Liu [121] trouvent que les patients diabétiques, à un stade avancé de la maladie, possèdent une immunité altérée et une athérosclérose développée. Cette association entraîne la diminution de la circulation sanguine périphérique. L'hyperglycémie crée un environnement adéquat pauvre en oxygène et riche en substrats qui favorisent la croissance bactérienne.

Yong Park et al [124] dans leur étude autour d'un cas grave de fasciite nécrosante du membre inférieur estime que le diabète constitue un facteur pronostique majeur à prendre sérieusement en considération dans la prise en charge thérapeutique.

Mulla, Gibbs et Aronoff [125] dans leurs études sur la relation entre la durée d'hospitalisation traitement et la mortalité des patients hospitalisés pour fasciite nécrosante avaient trouvés, après l'ajustement des différentes courbes et les variables cliniques que le diabète est fortement lié à un taux de survie élevé. Ils expliquent cette constatation par le biais que le diabète est une maladie très bien connue par les cliniciens comme étant un facteur de risque d'atteinte grave du tissu cutané notamment les fasciites nécrosantes. A partir de là, un patient diabétique présentant une fasciite nécrosante a plus de chances de bénéficier d'un diagnostic initial exact précoce qu'un patient non diabétique.

-Traitement par AINS: Savoir si les AINS sont des facteurs de risque reste encore un sujet de controverse. Le problème est de bien différencier si elle constitue un facteur de risque de nécrose quand ils sont administrés dans les infections banales des tissus mous ou bien s'ils aggravent l'évolution des fasciites nécrosantes. Cette dernière hypothèse s'appuie sur les travaux de Solberg et al [70] : in vitro, les fonctions des polynucléaires comme le

chimiotactisme et l'activité bactéricide sont altérés par la phénylbutazone. En 1985, Brunbuisson et al [71] rapportent 6 cas de patients avec fasciite nécrosante ayant pris avant leur hospitalisation plusieurs AINS (aspirine, anti-inflammatoire, corticoïdes). Le diagnostic selon Zer et al [126] les AINS ne favoriseraient pas la survenue d'une fasciite nécrosante, mais en masquant les signes d'une infection débutante ils en retarderaient le traitement.

-**Autres facteurs de risques** ont été identifiés, soit dans des séries de fasciite nécrosante de tous types [18, 22, 24], soit plus récemment dans les deux études de fasciite nécrosante streptococciques avec le calcul de risque relatif :

- infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) : RR = 9 et 49 ;
- hémopathies, cancer : RR = 7 ;
- chimiothérapie, traitements immunosuppresseurs ; maladies cardiovasculaires (RR=8) et pulmonaires (RR = 3) ;
- alcoolisme : RR = 2.

Le risque de fasciite nécrosante streptococcique est augmenté dans l'entourage familial d'un cas : RR= 100 [23], ou dans son entourage hospitalier : RR = 14 [4] et RR = 8 [23]. Ce risque nettement accru reste toutefois très faible, compte tenu de la grande rareté de l'infection. Il n'y a pas d'argument permettant de recommander une antibiothérapie.

Tableau 2: Facteurs de risque des fasciites nécrosantes

	Facteurs de risques	Références
Facteurs locaux	-Varicelle -Toxicomanie intraveineuse - Ulcères -Traumatismes avec ou sans plaie -Chirurgie -Zona -Lyell brulures -Psoriasis -Eczéma -Piqures d'insectes -Morsures d'animaux ou humains -Liposuccions	39, 40, 56, 75, 87,89 40, 64, 91, 92,93 40, 64, 88,90 40, 64,88 40, 64,88 64,88 64,94 40,88 88 88
Facteurs généraux	-Age>65 ans ou <10 ans -Origine afro-américaine -Cas dans l'entourage -Anti-inflammatoire non stéroïdiens -Diabète -Infection VIH -cancers, hémopathies, chimiothérapie -Alcool -Insuffisance cardiaque -Artérite -Obésité, dénutrition, corticoïdes, immunosuppression, anomalies d'hémostase	39, 40, 88, 90, 91,65 64, 88,96 39, 85, 88,97 40, 88, 90,91 39, 40, 64, 88, 91, 92,95 39, 40,88 39, 40, 64, 88, 90, 98,99 39, 64, 88, 90,96 39, 40,88 40, 64, 90,100 40, 64, 92, 96,101 , 102,103
Autres	-Stase veineuse -Insuffisance rénale -Ethyisme -Retard diagnostic -Retard de prise en charge	[127, 129]



Diagnostic



VII. DIAGNOSTIC

1. Clinique :

La caractéristique de la fasciite nécrosante des membres est la discordance entre l'apparente discrétion des signes locaux et l'importance des lésions sous-jacentes, ce qui rend son diagnostic précoce difficile.

✧ Signes locaux

La douleur est intense, croissante, souvent disproportionnée par rapport aux signes locaux. L'œdème est induré, diffus, dépassant les limites peu précises de l'érythème. Les bulles peuvent être hémorragiques. Fait capital, il existe des lésions de nécrose : il faut cependant différencier la nécrose superficielle peu spécifique (souvent secondaire à des ulcérations post-bulleuses) et la nécrose profonde, beaucoup plus évocatrice, avec ses aspects à type de taches cyaniques, bleu grisé, mal limitées, en carte de géographie. Une hypoesthésie et un aspect livedoïde peuvent s'y associer. Une crépitation à la palpation est inconstante. Elle traduit le plus souvent une infection à *Clostridium* mais peut aussi être le fait d'autres germes [130].

✧ Signes généraux

La fièvre à 38°C dépassant rarement 39°C est habituelle mais non constante lors de l'examen. Une tachycardie et une polypnée sont habituelles. Une hypothermie, de l'agitation, un état confusionnel, une hypotension avec une tension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou inférieure de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels, une oligoanurie confirmée après la mise en place d'une sonde vésicale (inférieure à 30 mL/h) sont des signes de gravité. La présence d'un seul signe d'entre eux, ou encore d'une hypoxémie ou d'une thrombopénie inférieure à 100 000 définissent l'existence d'un « syndrome septique grave ». L'évolution risque de se faire rapidement vers un état de choc septique marqué en outre par une hypotension persistante malgré le remplissage vasculaire [131]. L'ensemble des anomalies est reflété par un score de gravité (SAPS II ou APACHE II)

qui résume bien les dysfonctions d'organe et dont la valeur est corrélée au risque de mortalité hospitalière [132]. Au-delà des strictes bornes de valeurs des variables physiologiques données dans cette classification, son intérêt essentiel est de bien attirer l'attention sur des intérêts physiologiques qui, au stade de sepsis non compliqué ou de sepsis grave débutant, permettant de reconnaître la gravité potentielle du syndrome et d'appliquer sans attendre les mesures de réanimation et le traitement étiologique approprié. Ainsi, la moitié des patients ayant un choc toxique streptococcique présente des signes de dysfonctionnement organique notamment rénal avant l'apparition d'une hypotension [111]. Par ailleurs, cette classification permet d'exprimer le pronostic, la mortalité passant généralement de 15-20% à 30-40% et 45%-60% lorsque l'on passe d'un sepsis non compliqué au sepsis grave et au choc septique[110, 111].

En pratique, la conjonction de signes locaux évoquant la nécrose ,associés à des douleurs et un œdème souvent disproportionnés par rapport aux lésions cutanées et de signes de sepsis, a fortiori de sepsis grave, doivent attirer l'attention et faire pousser les investigations en cas de doute devant une <<grosse jambe rouge et fébrile>> et /ou demander un avis spécialisé[112].

2. Examens paracliniques

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

3. Examens biologiques :

En pratique, outre les examens destinés à apprécier la gravité du syndrome septique et son retentissement sur les grandes fonctions vitales (NFS, plaquettes, créatininémie,

gazométrie, ionogramme sanguine, hémoculture, bilan hépatique ainsi qu'une calcémie) un dosage des créatinines phosphokinases : CPK (dont l'augmentation franche témoigne d'une myonécrose associée) est considéré comme nécessaire.

Ce bilan sanguin va mettre en évidence :

➤ **NFS :**

- Une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire
 - Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles, voire une leucopénie dans les formes graves.
- Un syndrome inflammatoire majeur avec augmentation de la vitesse de sédimentation et de la C réactive protéine (CRP)
- Une hyperbilirubinémie, une hypo protidémie secondaire à l'œdème (surtout une hypo albuminémie)
- Une hyponatrémie
- Une insuffisance rénale d'origine fonctionnelle puis organique,
- Une hyperglycémie
- Une acidose lactique
- Une hyperkaliémie et une hypocalcémie

➤ **Signes de gravités**

Sont à rechercher ceux liés au choc toxique, avec notamment :

- Hypothermie
- Agitation
- Etat confusionnel
- Hypotension artérielle et oligurie (<30 ml/h).

La présence d'un seul d'entre eux, d'une hypoxémie ou d'une thrombopénie (<100000) témoigne d'un syndrome septique grave

5. Examens bactériologiques

➤ Rationnel

Plusieurs travaux concordant indiquent le contraste entre une charge bactérienne locale faible dans l'érysipèle (ponctions sous-cutanées négatives dans plus de 80 % des cas) et forte dans les formes nécrosantes (ponctions sous-cutanées positives dans 80 à 95 % des cas) [141,142]. Dans les cas douteux, la mise en évidence d'une charge bactérienne forte pourrait donc constituer un argument présomptif de nécrose, cet élément méritant cependant d'être validé par une étude prospective. Il en est de même du polymorphisme des bactéries.

➤ Technique

Plusieurs techniques sont possibles : ponctions de phlyctènes fermées, cultures de biopsies. Plusieurs équipes privilégient la technique de ponction sous-cutanée [143,144]: après une antisepsie cutanée, la ponction est réalisée à l'aide d'une seringue à usage unique contenant 1 à 2 mL de sérum physiologique stérile (certains font simplement le vide dans la seringue). Le liquide est ensuite injecté par voie sous-cutanée en pleine zone pathologique (lésion bien active). Si nécessaire, l'injection-aspiration peut être utilisée à plusieurs reprises. Les aiguilles toujours surmontées d'une seringue doivent immédiatement êtreensemencées sur les milieux de culture aéro-anaérobies.

Les prélèvements doivent être relativement profonds. Un prélèvement trop superficiel risque de ramener qu'une flore polymicrobienne saprophyte. Ils doivent être réalisés dans des conditions d'anaérobiose strictes si l'on veut rentabiliser les recherches d'anaérobies, souvent en défaut avec les techniques de routine [143,115].

Il est indispensable de réaliser en peropératoire des prélèvements à visée bactériologique [144]. Quelle que soit la technique, l'analyse bactériologique doit comporter systématiquement un examen direct après coloration de Gram et des cultures (aérobies + anaérobies).

➤ Biopsie

Les biopsies avec les examens extemporanés préalables à l'exploration chirurgicale initiale sont utiles lorsqu'on hésite sur le diagnostic de fasciite nécrosante. Dans les cas douteux elles peuvent permettre de confirmer l'indication chirurgicale [157,158] ; ou au contraire d'y surseoir. Elles donnent également une orientation microbiologique.

➤ Hémocultures

En pratique, elles ne sont pas demandées systématiquement. Néanmoins il existe toujours une bactériémie même-si l'hémoculture est souvent négative.

En effet, Chen et al [12] affirment cela puisque les hémocultures réalisées dans leur série de 323 patients ayant une fasciite nécrosante des membres n'étaient positives que dans 20% des cas.

Certains auteurs ont démontrés que des patients ayant des hémocultures positives avaient un risque de mortalité supérieur à 2,26% par rapport aux patients dont les hémocultures sont négatives.

➤ Les sérologies

Antistreptodornases B et antihyaluronidases sont élevées de manière importante dans les infections nécrosantes, contrairement aux antistreptolysines O [145] Leur intérêt dans une situation de diagnostic d'urgence apparaît extrêmement réduit, voire nul.

➤ La technique de PCR (Polymerase Chain Reaction)

A été uniquement utilisée pour rechercher des exotoxines streptococciques tissulaires [146]. Son intérêt mériterait d'être évalué dans les formes décapitées par une antibiothérapie préalable.

6. Examens radiologiques

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.

➤ La radiographie conventionnelle

Les travaux de Fischer Coll. En 1979 [118] en ont souligné l'intérêt. Les auteurs ayant pratiqué sur 26 patients victimes de fasciites nécrosantes des membres des clichés standard des régions atteintes à la recherche d'une ostéomyélite, constatèrent la présence d'un emphysème sous-cutané ; ils entreprirent sa recherche systématique par des clichés en rayons mous. 73% des patients diabétiques atteints de fasciites nécrosantes présentaient un emphysème sous-cutanés, les conditions locales s'avérant tout à fait propices chez ce type de patient au développement d'infections gazeuses à germes autres que Clostridium dans le tissu sous-cutané. Par ailleurs, le taux de mortalité chez leurs malades diabétiques s'avérait très inférieur à celui des autres services. La radiographie avait permis la détection précoce et constante de gaz dans les tissus sous-cutanés, alors que le seul examen clinique, en raison de l'œdème et de la localisation profonde des gaz, n'en aurait décelé qu'un faible pourcentage.

Gray rapporte l'observation d'une patiente présentant depuis plusieurs jours un simple érythème crural antérieur avec une hyperleucocytose (140000/mm³) et altération de l'état général. En l'absence de diagnostic, une radiographie de jambe permet de détecter la présence de gaz au dessus de la rotule, conduisant ainsi à l'exploration chirurgicale et au diagnostic.

L'exploration chirurgicale immédiate avait aussi permis une confirmation diagnostique et un traitement rapide, améliorant significativement le pronostic.

L'étude de Fisher reprise plusieurs fois [118] permet d'établir que chez bon nombre de patients non diabétiques, la fasciite nécrosante des membres s'accompagne de production gazeuse dans les tissus sous-cutanés.

Ainsi, la radiographie d'un site sur lequel évolue une infection aigue apparemment cutanée peut et doit, par la mise en évidence de gaz, évoquer le diagnostic et conduire à une exploration chirurgicale.

➤ **Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Examen de référence avec le scanner spiralé, l'IRM doit être pratiquée par un radiologue expérimenté et ne doit en aucun cas retarder un éventuel geste chirurgical.

Quelques études prospectives peu nombreuses [147,148] ont évalué l'intérêt de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec injection de gadolinium. Les aspects évocateurs de fasciite nécrosante sont des zones bien définies d'hypersignal hypodermique profond, homogènes, renforcées par le gadolinium. L'IRM permet en outre d'apprécier l'extension en profondeur de la nécrose [149], particulièrement utile sur le plan chirurgical. La sensibilité de l'IRM est excellente. Sa spécificité est imparfaite, expliquant la surestimation fréquente de l'extension. Il faut cependant insister sur le caractère « opérateur dépendant » de la performance de cet examen. Le scanner peut également apporter des éléments intéressants, mais aucune série importante n'a évalué sa performance par rapport à l'IRM.

Enfin l'IRM pourrait aider le chirurgien dans son geste opératoire et être très utile dans certaines localisation pour évaluer l'extension locorégionale de l'atteinte (musculaire, intra thoracique, cervicale)

➤ **Echographie**

Elle permet de visualiser l'épaississement et la distorsion du fascia profond avec une collection liquidienne propagée [150].

➤ **TDM**

Elle montre des lésions exactes et plus précises du processus lésionnel de tonalité aérique, extensif au niveau des tissus sous cutanés [152]. Elle permet d'objectiver aussi

l'épaississement des fascias et la collection liquidienne dans les tissus sous cutanés et autour du fascia et autour du fascia superficielle [154], avec une sensibilité arrivant à 80% [153]. La TDM participe également au bilan d'extension dans les formes proximales des membres avec atteinte du tronc. Les acquisitions de la TDM en mode hélicoïdale montrent leur tour l'épaississement et l'aspect hétérogène et asymétrique des fascias [152].

7. Place de la biopsie :

Il est tout à fait licite de penser que l'analyse anatomopathologique puisse constituer un apport utile dans ces formes douteuses, en montrant une nécrose du fascia et/ou de l'hypoderme, associée à une infiltration par des polynucléaires. Le problème de la technique est important, la biopsie devant être chirurgicale, profonde, allant jusqu'au fascia. L'analyse anatomopathologique doit être très rapide. Une étude portant sur 43 patients suspects cliniquement de dermo-hypodermite bactérienne nécrosante-fasciite nécrosante a confirmé la nécrose dans 12 cas, 20 autres cas correspondant à des DHB non nécrosantes et 11 cas à des abcès sans atteinte nécrosante [155]. La biopsie permettrait en outre d'obtenir un matériel tissulaire satisfaisant pour une analyse bactériologique. Des études complémentaires doivent confirmer la faisabilité de la biopsie, son intérêt diagnostique dans ces cas douteux et son innocuité.

En pratique ,outre les examens destinés à apprécier la gravité du syndrome septique et son retentissement sur les grandes fonctions vitales, un dosage de CPK, une radiographie simple des tissus mous, des hémoculture et des prélèvements sont les examens de routine à réaliser sans délai. En l'absence d'urgence vitale immédiate, et une fois la réanimation entreprise, une IRM peut être réalisés en cas de doute sur la réalité d'une fasciite ou en cas de localisation particulière pour guider l'exploration chirurgicale et le drainage ; dans les autres cas, ces examens ne sont pas indispensable et sont de seconde intention, pour guider le traitement chirurgical ultérieur et les gestes de drainage complémentaire.

Laboratory Risk Indicator For Necrotizing Fasciitis (LRINEC) score.

L'indicateur de risque Laboratoire de fasciite nécrosante (LRINEC) score a été introduite en 2004 et beaucoup de cliniciens ont suggéré qu'il peut être utilisé pour stratifier le risque des patients présentant des signes de fasciite nécrosante afin de déterminer la probabilité. Permettant également de différencier la fasciite nécrosante des autres infections graves des tissus mous. Il utilise six mesures sérologiques: la protéine C réactive, le total des globules blancs, hémoglobine, de sodium, de la créatinine et du glucose.

Un score supérieur à 6 indique que la fasciite nécrosante devrait être sérieusement envisagée. Les patients avec un score de cinq points ou moins sont considérés à faible risque, tandis que ceux avec six points ou plus sont considérés comme étant au moins à risque intermédiaire de la fasciite nécrosante. Cet outil a été développé *posteriori* mais il a été validé de façon prospective. Il dispose d'une haute sensibilité et une valeur prédictive positive de 92% chez les patients avec un score de six points ou plus. Sa spécificité est également élevée, avec une valeur prédictive négative de 96% [156].

Tableau 3: Tableau mettant en évidence les critères et les catégories de LRINEC.**TABLE 4****The Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis score**

VALUE	POINTS	
C-reactive protein, mg/dL		
< 150	0	
> 150	4	
White blood cell count, × 10⁹/L		
< 15	0	
15–25	1	
> 25	2	
Hemoglobin level, g/dL		
> 13.5	0	
11–13.5	1	
< 11	2	
Sodium level, mmol/L		
≥ 135	0	
< 135	2	
Creatinine level, mg/dL		
≤ 1.6	0	
> 1.6	2	
Glucose level, mg/dL		
≤ 180	0	
> 180	1	
RISK CATEGORY	POINTS	PROBABILITY
Low	≤ 5	< 50%
Intermediate	6–7	50%–75%
High	≥ 8	> 75%

REPRINTED FROM ANAYA DA, DELLINGER EP. NECROTIZING SOFT-TISSUE INFECTION: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. CLIN INFECT DIS 2007; 44:705–710, BY PERMISSION OF OXFORD UNIVERSITY PRESS.



Diagnostic différentiel



VIII. IAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Depuis Meleney [125] en 1924, de nombreux auteurs ont bien rapporté le diagnostic différentiel, source d'erreur diagnostic et de retard de prise en charge constituant aussi facteur de gravité [82, 137, 138,139]. Ces diagnostics différentiels sont :

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

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

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

-**Le pyoderma gangrenosum** [152] se discute principalement lorsqu'une nécrose cutanée se développe sur une cicatrice opératoire récente. La nécrose est alors plus superficielle, et l'examen attentif pourra noter la bordure extensive purulente caractéristique.

-**La gangrène synergistique** postopératoire décrite par Meleney pourrait être dans certains cas un pyoderma gangrenosum.

-**La gangrène gazeuse** survient dans un contexte souvent évocateur de plaie oedematiée pale sur un placard grisâtre, laissant échapper un exsudat brun fétide et s'accompagnant de crépitations neigeuses.

-**La cellulite gangréneuse** [152,108] : se différencie de la fasciite nécrosante du fait qu'elle est moins étendue, mais plus profonde avec atteintes musculaires. Le traitement est toujours chirurgical.

-**La gangrène post-opératoire** bien décrite par Meleney [125] et rapportée par Audebert [140], elle réalise une large plaque gazeuse extensive, d'évolution torpide, débutant sur les bords d'une suture suivant une intervention chirurgicale, survenant ainsi après un intervalle libre. L'évolution est plus lente, les signes généraux sont moins marqués. Cette gangrène est due à une action associée du streptocoque et du staphylocoque.



Traitement



IX. TRAITEMENT

La fasciite nécrosante est une urgence médicochirurgicale car elle met en jeu le pronostic vital [1, 2]. La précocité du diagnostic et du geste chirurgical initial sont les deux principaux déterminants du pronostic [1, 4]. Le diagnostic d'état septique associé à une fasciite nécrosante probable doit faire admettre le malade en réanimation pour une prise en charge médicochirurgicale qui repose sur trois objectifs prioritaires :

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

1-La prise en charge de l'état septique est un symptôme d'urgence

Ce traitement est celui d'un état septique grave et n'est pas spécifique. La correction de l'hypovolémie par remplissage vasculaire préopératoire est indispensable, parfois gênée par la pathologie sous-jacente des malades, souvent atteints de pathologie cardiovasculaire. L'hypovolémie est souvent intense du fait de l'importance de l'œdème et s'accroît en postopératoire, volontiers aggravée par des phénomènes hémorragiques secondaires aux troubles de la coagulation. Elle nécessite une compensation adaptée en peropératoire et un suivi précis en postopératoire, éventuellement à l'aide d'un cathétérisme cardiaque droit. Le maintien d'une pression de perfusion adéquate nécessite d'utiliser des amines vasoactives, mais l'effet vasoconstricteur de certaines drogues peut majorer les lésions ischémiques locales.

2-Les autres mesures de réanimation

Pour les cas les plus graves, la ventilation assistée est souvent indiquée dès la période préopératoire pour soulager le travail diaphragmatique, réduire la consommation d'oxygène

et améliorer l'état hémodynamique, pour traiter un œdème lésionnel débutant. Elle doit être poursuivie pendant plusieurs jours en raison de la sédation, de l'analgésie et des pansements itératifs.

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

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

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

3-Le traitement antibiotique

Exceptionnellement employé seul, le traitement antibiotique n'est le plus souvent qu'adjuvant au traitement chirurgical radical. D'ailleurs, au moment de l'apparition des antibiotiques dans les années 1950, le pronostic de ces infections s'est aggravé en retardant l'heure de la chirurgie [3]. Sauf peut-être dans les formes frontières entre dermo-hypodermite bactérienne superficielles sans nécrose franche, et dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante, le traitement antibiotique seul n'a guère

de chance d'obtenir la guérison de l'infection locale. Ces lésions sont en effet caractérisées par des thromboses vasculaires, responsables de la nécrose des plans profonds [4], avec pour corollaire une pénétration locale des antibiotiques insuffisante ou nulle. Le traitement antibiotique a donc essentiellement pour objectif de limiter la progression de l'infection et sa dissémination hématogène. Pour autant, le choix antibiotique n'est pas aisé, en raison de la multiplicité des germes potentiellement impliqués dans les différentes formes de ces infections, des difficultés d'interprétation des résultats microbiologiques revenant tardivement.

✧ Le choix de l'antibiothérapie

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

- La fasciite nécrosante des membres, où la responsabilité majeure des streptocoques et notamment de ***Streptococcus pyogenes*** impose le choix d'une antibiothérapie principalement et très certainement bactéricide sur ce germe, mais également active à l'encontre des germes anaérobies ;
- Dermo-hypodermite nécrosante cervico-faciales, où l'antibiothérapie doit être à la fois active contre les streptocoques et les anaérobies en règle générale sensibles à la pénicilline ;
- Dermo-hypodermite nécrosante de l'abdomen et du périnée, où doit être tenu compte la présence d'anaérobies sensibles à la pénicilline (***Clostridies***) mais aussi résistants à la pénicilline (***Bacteroides***) et d'entérobactéries.

✧ Choix de l'antibiotique

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

donc pu être recommandé [5] une association bêtalactamine-clindamycine dans les formes invasives sévères avec choc même si l'activité de la pénicilline pourrait en être réduite (indifférence ou même antagonisme) ou une association bêtalactamine-rifampicine théoriquement plus régulièrement synergique sur les germes à gram positif. La pénicilline G est également le traitement de référence des fasciites nécrosantes clostridiennes. Les mêmes travaux in vitro ou expérimentaux [6] suscitent cependant les mêmes interrogations que pour les fasciites nécrosantes streptococciques. Dans ce cadre, l'association de pénicilline et de clindamycine s'est avérée plus active que la pénicilline seule.

Dans les fasciites nécrosantes où la responsabilité d'anaérobies du groupe *Bacteroides*, ainsi que celle d'entérobactéries, existe, il est conseillé de recourir à une association d'une pénicilline à large spectre et d'un inhibiteur de bêtalactamase ou d'un nitro-imidazolé. Ce dernier doit être privilégié en raison de la présence constante d'anaérobies de sensibilité variable aux pénicillines et de sa meilleure pénétration et activité dans le foyer infectieux. Les aminosides sont ici sans grand intérêt sauf en cas de dermo-hypodermite nécrosante postopératoire avec risque de sélection de bacilles à Gram négatif résistants ou de dermo-hypodermite nécrosante à *Pseudomonas*.

✧ **En pratique il paraît licite de proposer :**

-dans les fasciites nécrosantes des membres et de la région cervico-faciale, une association par voie intraveineuse de pénicilline G et de clindamycine ou éventuellement de rifampicine; - dans les fasciites nécrosantes de l'abdomen et du périnée, une association d'une pénicilline à spectre large (type uréidopénicilline) et d'un imidazolé (métronidazole) éventuellement associé à un aminoside (type amikacine) dans des cas particuliers (voir plus loin). Cette antibiothérapie sera éventuellement adaptée aux résultats des cultures des prélèvements peropératoire, en gardant à l'esprit que les anaérobies, toujours difficiles à isoler, doivent être systématiquement pris en compte surtout si l'examen montre une flore polymorphe.

✧ Les cas particuliers :

- La fasciite nécrosante du toxicomane. Elle atteint essentiellement le membre supérieur et il est nécessaire de prendre en considération la responsabilité non seulement du streptocoque, mais d'un staphylocoque. On peut proposer l'emploi de l'association amoxicilline-acide clavulanique, d'une pénicilline M (oxacilline), voire d'une céphalosporine de première génération ou d'un glycopeptide avec un aminoside (type gentamicine) [7] ;
- La fasciite nécrosante de l'immunodéprimé. La responsabilité de *Pseudomonas aeruginosa* peut conduire à une association intégrant une activité antipyocyanique, une céphalosporine de troisième génération (la ceftazidime) associée à un aminoside ; ou l'association pipéracilline-tazobactam (Tazocilline®) avec un aminoside (type amikacine).

4-Le traitement chirurgical

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

✧ Base du traitement :

Dans le cas de la dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec atteinte de l'aponévrose superficielle, la nécrose cutanée est secondaire à la thrombose des micro-vaisseaux hypodermiques. Il n'existe pas d'abcédation ni de collection purulente. Les muscles ne sont initialement pas concernés. Toutefois, ils peuvent être touchés lors du traumatisme initial ou des excisions chirurgicales [8, 9].

✧ **Importance d'une chirurgie précoce.**

La précocité de l'intervention chirurgicale est le facteur pronostic majeur [1, 4, 10-12]. En effet, dans la série de 65 malades traités entre 1989 et 1994 analysée par McHenry et al. [1], le délai entre l'admission et l'intervention était de 2,5 heures chez les survivants et de 90 heures chez les patients décédés. Ainsi dans les formes aiguës, l'intervention s'impose sans aucun délai. C'est dans les formes subaiguës qu'il est plus difficile de décider du moment de l'intervention. En cas de doute, il est préférable d'envisager l'exploration chirurgicale.

Donc le délai du traitement chirurgical reste un élément pronostique majeur. Autrement dit, plus le traitement chirurgical est tardif, plus le taux de mortalité est élevé.

✧ **Les modalités opératoires :**

➤ Les principes généraux :

- **Incision :** Elle confirme l'existence de lésions nécrotiques englobant l'aponévrose superficielle; aspect gris discrètement verdâtre avec présence de sérosité sans pus franc. En cas d'absence de lésions nécrotique macroscopiquement évidente, il est possible de faire des prélèvements biopsiques pour examen histologique et étude bactériologique [4, 13].
- **Exploration :** La limite avec les tissus sains peut être difficile à trouver. L'exploration seule permet de bien identifier l'étendue de la lésion par le clivage facile au doigt de la peau du plan aponévrotique. Pour Wilson [14], il faut tester au stylet d'éventuels décollements qui n'apparaîtraient pas spontanément ou pratiquer des incisions exploratrices. Il ne faut pas oublier d'explorer la porte d'entrée, sachant que parfois elle ne sera pas retrouvée.
- **Excision :** est le maître geste ; elle doit être large quelle que soit l'étendue des lésions. Tout geste initial trop limité serait insuffisant. Il ne faut en aucun cas se laisser impressionner par l'étendue de la résection. Il n'y a pas de guérison sans excision totale des lésions. L'excision des plans cutanés doit être poursuivie jusqu'à l'apparition

d'un saignement de la tranche. Dans la mesure du possible, il faut préserver les zones du plan cutané superficiel encore vascularisées.

Il faut également exciser l'ensemble du tissu nécrosé du plan aponévrotique. Tout aspect dépoli doit être considéré comme nécrosé. Il faut aussi suivre et examiner les cloisons profondes pour les réséquer au moindre doute. Les muscles sont en principe sains, néanmoins tout aspect nécrotique impose d'étendre la résection de ce tissu. Donc l'exérèse doit être totale pour aller jusqu'aux tissus sains, c'est à dire en profondeur jusqu'aux muscles

Pour Réa et Wyrick et Touraine et Coll, une exérèse massive des tissus pathologiques en un temps est préférable aux excisions timides et limitées, Tehrani et al ;[133] préconisent l'exérèse de toutes les zones atteintes par le processus, mais non nécrosées avec conservation de l'épiderme qui sera repositionné en greffe une semaine après, par contre, pour Brun-Buisson [112], la tendance actuelle est de limiter, lors du geste initial, l'étendue des excisions aux zones franchement dévitalisées et nécrotiques, quitte à compléter celle-ci lors d'un second-look effectué dans les 24 heures suivant et de tenter dans toute la mesure du possible de préserver les zones de plan cutané superficiel encore vascularisées, les interventions d'excisions et parage doivent être effectuées quotidiennement au début, de façon à réaliser une ablation complète des zones dévitalisées qui peuvent s'étendre dans les premiers jours.

Il faut toujours faire des prélèvements multiples à visée bactériologique. Les pansements doivent être légèrement compressifs pour limiter les pertes sanguines postopératoires.

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

ainsi refaire quotidiennement le pansement et compléter selon le cas l'excision. L'excision est complète, en moyenne, au bout de trois à quatre jours. Parfois cela peut nécessiter 15 jours.

- La chirurgie reconstructrice : elle doit être envisagée secondairement et comportera le plus souvent des greffes, voire des lambeaux sur un tissu non infecté et bourgeonnant.
- L'amputation peut être le seul recours pour maîtriser l'infection ou elle eut s'imposer par des gestes itératifs. Pour Wang [116], elle est inéluctable dès lors que l'infection dépasse les fascias.

➤ Les variantes selon le siège : Les membres

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

5-Traitements adjuvants

✧ L'oxygénothérapie hyperbare

C'est une technique d'administration d'oxygène sous une pression élevée, supérieure à la pression atmosphérique qui est utilisée dans le but d'obtenir une augmentation des pressions tissulaires d'oxygène afin d'y recruter les effets que peut produire l'oxygène à forte pression.

Selon les modèles expérimentaux, l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est bactéricide sur certaines bactéries anaérobies (*Clostridium perfringens*) ; elle inhibe la croissance de certains *Pseudomonas* et *E. coli*, restaure le pouvoir bactéricide des polynucléaires neutrophiles, favorise l'angiogénèse et la cicatrisation [17-19]. De nombreuses publications font état de l'utilisation de l'OHB dans le traitement des fasciites nécrosantes depuis plusieurs années [12, 1.5, 18, 20-31].

Les résultats prouvant leur efficacité sont assez variables : la mortalité était de 13 à 30 % dans les études associant antibiothérapie-chirurgie-OHB, et de 25 à 71 % dans les études sans OHB. L'hétérogénéité des formes anatomocliniques traitées (gangrènes gazeuses, fasciites nécrosantes), de la gravité de l'état des patients et des protocoles d'OHB utilisés ne permet pas de conclure à l'efficacité de l'OHB en termes de survie et de morbidité il n'existe pas d'étude comparative méthodologiquement satisfaisante démontrant l'efficacité de l'OHB en complément de l'antibiothérapie et de la chirurgie pour les fasciites nécrosantes. Si la décision de recourir à l'OHB est prise, elle doit être envisagée selon la disponibilité locale d'un matériel et d'une équipe médicale appropriés, mais ne peut être considérée que comme adjuvant du protocole thérapeutique associant réanimation, chirurgie et antibiothérapie. Dans tous les cas, les risques liés à un éventuel transfert d'un patient dont la gravité est patente doivent être confrontés au bénéfice thérapeutique attendu [19]. L'indication préférentielle de l'OHB pourrait être la gangrène gazeuse clostridiennes. Les autres indications et les modalités thérapeutiques de l'OHB restent à définir.

✧ Immunoglobulines polyvalentes (IgIV)

L'administration d'immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (IgIV) a été récemment proposée pour le traitement des chocs toxiques streptococciques ou staphylococciques [32-41]. Dans une étude rétrospective portant sur des fasciites nécrosantes et myonécrose à streptocoque, le bénéfice de ce traitement n'a pas été démontré comme complément thérapeutique de l'antibiothérapie et de la chirurgie [42]. Les incertitudes quant au mécanisme d'action et à l'efficacité des IgIV font que cette modalité thérapeutique reste à valider. Elles pourraient être utilisées en cas de choc streptococcique [36,37].



Pronostic



X. PRONOSTIC

La mortalité hospitalière des fasciites nécrosantes semble avoir été progressivement réduite à mesure que ces affections étaient mieux connues, et leur prise en charge plus rapide et plus efficace. Les séries anciennes font état d'une mortalité moyenne de l'ordre de 40 % [43-46] ; les séries publiées depuis les années 1980 indiquent une mortalité hospitalière moyenne inférieure à 30 % [1, 10-12, 15, 21, 23, 31,47-49]. La gravité initiale de l'état septique, l'âge et l'existence d'une comorbidité sont les principaux facteurs de mortalité ; la présence d'un choc initial accroît la mortalité à environ 40 %, et les formes gravissimes avec choc toxique streptococcique sont associées à une mortalité de l'ordre de 50 % à 60 % [37, 46]. Les gangrènes clostridiennes, notamment « spontanées » du tronc, ont le pronostic le plus sévère ; à l'inverse, les fasciites streptococciques limitées, des extrémités, apparaissent associées à un meilleur pronostic [12,50].

La précocité de l'intervention chirurgicale, dans les premières 24 heures suivant l'admission, est un déterminant majeur du pronostic [1, 4, 10-12]; les autres éléments pronostiques étant l'âge, les comorbidités, une pathologie vasculaire périphérique, et la présence d'une acidose métabolique [1]. Dans cette même étude, les décès précoces avant le dixième jour étaient la conséquence du syndrome septique, les décès tardifs étaient expliqués par l'apparition des défaillances viscérales [1]. Le retard au diagnostic, un attentisme sous traitement médical, voire la prolongation de traitements dangereux (anti-inflammatoires), peuvent expliquer en partie un certain nombre d'évolutions défavorables.



Materiel et Methode



I. MATERIEL ET METHODE

A. Type d'étude

Notre travail consiste en une étude rétrospective basée sur l'exploitation de 10 cas de fasciite nécrosante des membres sur une période de 6 ans allant de Janvier 2007 à Janvier 2012 chez des patients traités et suivis au service de traumatologie et chirurgie orthopédique II de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat. Le but étant de rapporter les particularités cliniques, évolutives, pronostiques et de montrer l'intérêt d'une chirurgie précoce intensive dans la prise en charge thérapeutique de cette affection.

B Méthodologie

1. Fiche d'exploitation

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

- ✧ Age
- ✧ Sexe
- ✧ Antécédents personnels et familiaux
- ✧ Motif de consultation
 - Nécrose cutanée au niveau du membre atteint
 - Inflammation locale et triade classique (douleur, érythème, œdème)
 - Altération de l'état général
 - Syndrome infectieux
- ✧ Etude clinique
 - Délai d'apparition des symptômes
 - Siège
 - Manifestations cliniques locales

- Manifestations systémiques
- Examen clinique : général, local, locorégional
- Reste de l'examen physique

✧ Bilan paraclinique

- Radiologie : Radiographie standard, échographie des parties molles, scanner, IRM
- Biologie : Numération formule sanguine avec plaquettes ; marqueurs d'inflammation (VS et CRP) ; Ionogramme sanguin complet ; Bilan hépatique ; Bilan urinaire ; CPK ; TP-TCA ; Bilan infectieux (ECBU, prélèvements bactériens, antibiogramme)
- Anatomie pathologique
- Bilan pré oxygénothérapie hyperbare : bilan ORL, neurologique, cardiaque et respiratoire

✧ Traitement

- Mesures de réanimation
- Traitement chirurgical :
 - ✓ Type d'anesthésie
 - ✓ Technique chirurgicale
 - ✓ Reprises chirurgicales
- Traitement médical
- Oxygénothérapie

✧ Evolution

- Suites opératoires immédiates
- A long terme
- Complications
- Décès

2. Observation des cas cliniques

✧ Cas n°1

Patient de 32ans, sans antécédents pathologiques notables, victime d'un traumatisme contusif (heurté par une moto), hospitalisé pour œdème et érythème du membre inférieur droit avec notion de prise anti-inflammatoire non stéroïdiens (3 jours avant consultation).L'examen trouve un œdème de la face antérieure de la cuisse avec peau érythémateuse d'aspect inflammatoire et des plages de nécrose s'étendant à la jambe, le tout dans un contexte d'altération de l'état général avec fièvre chiffrée à 38,7°.On a procédé à une incision de décharge qui a permis l'évacuation d'un liquide d'aspect louche et d'une nécrosectomie. Le patient a été mis sous antibiothérapie probabiliste (Augmentin-Gentamycine-Flagyl) puis secondairement adaptée et a bénéficié de 10 séances de Caisson Hyperbare.Bonne évolution notamment suites opératoires simple avec bonne cicatrisation et bon résultat fonctionnel.

✧ Cas n°2

Patient de 42ans, antécédent de hernie discale sous traitement médical, diabète familial notamment mère et frère diabétiques sous antidiabétiques oraux, qui est hospitalisé pour érythème du membre inférieur gauche s'étendant de la cuisse jusqu'à la jambe sans porte d'entrée évidente. A l'examen douleur et œdème important de la cuisse avec placard érythémateux indurée extensif et présence de nécrose dans un contexte d'altération de l'état général et de fièvre à 39°. Le patient a bénéficié d'une incision de décharge, dissection issue de liquide d'aspect eau de vaisselle puis nécrosectomie. Une antibiothérapie probabiliste a été démarrée avec 10 séances d'oxygénothérapie hyperbare. Bonne évolution

✧ Cas n°3

Patient de 52ans, sans antécédents pathologiques notables, traumatisme de la jambe suite à une chute à vélo (plaies punctiformes) hospitalisé pour nécrose cutanée post-traumatique de la jambe droite. L'examen trouve une tuméfaction, érythème de la jambe

droite avec large zone de nécrose le tout évoluant dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général. Le patient a bénéficié d'un parage évacuant ainsi un liquide louche, d'une nécrosectomie, d'une antibiothérapie probabiliste et de 15 séances de caisson hyperbare. On a constaté une bonne évolution des lésions, la perte de substances cutanée était recouverte par une greffe de la peau.

✧ Cas n°4

Patient de 47ans, diabétique depuis 04ans sous insuline, qui présente une inflammation avec nécrose du membre inférieur gauche, sans porte d'entrée évidente. L'examen trouve un œdème, un érythème de la cuisse avec plage de nécrose et altération de l'état général plus fièvre à 39°.Le patient a bénéficié d'une mise à plat et excision des tissus infectés et nécrosés puis antibiothérapie probabiliste avec 15 séances de caisson hyperbare. L'évolution était bonne avec suites opératoires simples.

✧ Cas n°5

Patiente de 73 ans, diabétique sous insuline, hospitalisé pour placard érythémateux du membre inférieur gauche. L'examen trouve un furoncle fistulisé de la région inguinale gauche avec œdème, placard érythémateux et nécrose de la face interne du 1/3 supérieur de la cuisse gauche avec altération de l'état général et fièvre à 38,5°. Elle a bénéficié d'une incision de décharge avec évacuation d'un liquide fétide verdâtre, d'une nécrosectomie puis mise sous antibiothérapie probabiliste. Patiente claustrophobe n'ayant pas eu de séance de caisson hyperbare. On a constaté une bonne évolution des lésions ; la perte de substance cutanée a été recouverte par une greffe peau.Les suites opératoires étaient simples

✧ Cas n°6

Patient de 54ans, suivi pour cirrhose hépatique sous Avlocardyl, hospitalisé pour tuméfaction et érythème du membre inférieur droit.A l'examen jambe augmentée de volume rougeur en regard du genou, lésions suintantes et lichénification des lésions de grattage, évoluant dans un contexte fébrile et d'altération de l'état général. Le patient a

bénéficié d'une incision de décharge ayant permis d'évacuer un liquide d'aspect jaunâtre, d'un lavage articulaire, d'un drainage et d'une antibiothérapie probabiliste avec soins quotidiens. L'évolution était favorable.

✧ Cas n°7

Patient de 40ans, diabétique depuis 1987 sous insuline, hospitalisé pour tuméfaction et rougeur du membre inférieur droit. A l'examen douleur importante avec placard érythémateux et nécrose de la face externe de la cuisse allant jusqu'au moignon de la jambe droite avec altération de l'état général et fièvre à 39°. Le patient a bénéficié d'une incision de décharge permettant d'extraire un liquide louche, d'une nécrosectomie, d'une antibiothérapie probabiliste et de 20 séances de caisson hyperbare. Bonne évolution avec suites opératoires simples.

✧ Cas n°8

Patient de 70ans, diabétique sous insuline, hospitalisé pour érythème du membre inférieur gauche. L'examen trouve un phlegmon de la cuisse gauche qui est tuméfiée, érythémateuse avec altération de l'état général et fièvre. Elle a bénéficiée de multiples incisions de décharge à la face postérieure du membre inférieur gauche avec issues d'un liquide louche, d'une antibiothérapie probabiliste et de 10 séances oxygénothérapie hyperbare. L'évolution était favorable.

✧ Cas n° 9

Patiente de 50ans, diabétique sous insuline, hypertendu sous traitement, qui présente une fasciite nécrosante du membre inférieur droit. A l'examen fistule avec issue de pus, rougeur inflammation de la cuisse s'étendant jusqu'à la face postérieure de la jambe droite avec altération de l'état général contexte fébrile. Le patient a bénéficié d'une incision de décharge ayant permise évacuation d'un liquide louche, fistulectomie, lavage abondant puis pansement et mise sous antibiotique probabiliste. Patiente claustrophobe n'ayant pas

bénéficiée de séance oxygénothérapie hyperbare. Bonne évolution avec suites opératoires simples.

✧ Cas n° 10

Patient de 50 ans, diabétique sous insuline, présentant une fasciite nécrosante intéressant la cuisse droite, à l'examen on retrouve un œdème de la cuisse droite avec une peau érythémateuse d'aspect inflammatoire et des plages de nécroses allant jusqu'au niveau du tiers supérieur de la cuisse, la porte entrée était une infection des doigts. La malade était opérée : une incision le long du bord externe de la cuisse a permis l'évacuation d'un liquide louche et une nécrosectomie. Une antibiothérapie probabiliste a été instaurée puis secondairement adaptée. Elle a bénéficiée de 20 séances de caisson hyperbare. L'évolution était bonne ; la perte de substance cutanée de la cuisse a été recouverte par une greffe de peau.

3. Tableau récapitulatif

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

Tableau 4 et 5: Tableau récapitulatif des cas cliniques

Cas cliniques	1	2	3	4	5
Age (années)	32	42	52	47	73
Sexe	Masculin	Masculin	Masculin	Masculin	Féminin
Antécédents	AINS 3 jr avant l'admission	-Hernie discale-Diabète familial	RAS	Diabète sous insuline	Diabète sous insuline
Motif d'hospitalisation	Tuméfaction et érythème de la cuisse droite	Erythème du membre inférieur gauche	Nécrose post-traumatique de la jambe droite	Inflammation et nécrose du membre inférieur droit	Placard érythémateux de la cuisse gauche
Délai entre début des signes et diagnostic	7 jours	13 jours	7 jours	8 jours	7 jours
Siège	Cuisse et jambe droites	Cuisse et jambe gauches	1/3moyen de jambe droite	Cuisse gauche	Cuisse gauche
Manifestations cliniques générales	-Fièvre à 38,7°C -Altération de l'état général	-Fièvre à 39°C -Asthénie	-Fébricule -Altération de l'état général	-Fièvre à 39°C	-Fièvre à 38,5°C -Altération de l'état général
Manifestations cliniques locales	-Œdème Erythème, -Peau chaude en regard -Nécrose	-Douleur, œdème -Placard érythémateux induré extensif -Nécrose	-Tuméfaction -Erythème de la jambe -Nécrose	-Erythème de la cuisse -Plaques de nécrose -Infiltration	Furoncle fistulisé -Placard érythémateux de la cuisse -nécrose
Radiologie	-Rx standard : RAS -EPM : épaississement des parties molles, absence de collection visible	-Rx standard :RAS -EPM : deux collections de la face antéro-interne de la cuisse et infiltration	-Rx standard : RAS -EPM	-Rx standard : RAS -EPM	-Rx standard : RAS -EPM :
Prélèvements bactériologiques	Bacille gram (+) de Clostridium		-BGN polymorphe et cocci gram (+) -Aspect d'infection anaérobie	Cocci gram (+) de staphylocoque aureus	
Délai entre chirurgie et diagnostic clinique	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour
Chirurgie	-Débridement et nécrosectomie	-Débridement -Toilette, lavage-Drainage -Nécrosectomie	-Débridement Nécrosectomie -Greffe de peau	-Mise à plat -Débridement -Nécrosectomie	-débridement -nécrosectomie
Antibiotique	-Augmentin* ; -Gentamycine -Flagyl*	-Augmentin* -Gentamycine ; -Flagyl*	-Augmentin* ; -Genta*-Flagyl	-Ciprofloxacine* ; -Genta*	-Augmentin* ; -Genta*
Séance OHB	10	10	15	15	0 (claustrophobe)
Durée du séjour	18 jours	17 jours	12 jours	20 jours	30 jours
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable
Cas cliniques	6	7	8	9	10
Age (années)	54	40	70	50	50
Sexe	Masculin	Masculin	Féminin	Féminin	Masculin
Antécédents	Cirrhose hépatique sous Avlocardyl	-Diabète sous insuline	-Diabète sous insuline	-Diabète sous insuline ; -hypertendue	-Diabète sous insuline
Motif d'hospitalisation	Tuméfaction et érythème de membre inférieur droit	Tuméfaction et rougeur du membre inférieur droit	Erythème du membre inférieur gauche	Inflammation et nécrose du membre inférieur droit	Placard érythémateux de la cuisse gauche
Délai entre début des signes et diagnostic	7 jours	13 jours	7 jours	7 jours	7 jours
Siège	Cuisse et jambe droites	Cuisse et jambe droites	Cuisse gauche	Cuisse et jambe droite	Cuisse droite
Manifestations cliniques générales	-Fièvre ; -Altération de l'état général	-Fièvre à 39°C ; -Asthénie	-Fièvre ; Altération de l'état général	-Fièvre à 39°C	-Fièvre à 38,5°C ; -Altération de l'état général
Manifestations cliniques locales	-Œdème, Erythème, -Lésion suintante de grattage -Nécrose	-Douleur importante, bulle -Placard érythémateux -Nécrose de la face externe d la cuisse jusqu'au moignon de l'épaule	-Phlegmon de la cuisse gauche -Tuméfaction et érythème de la jambe	-Erythème de la cuisse -Fistule avec issue de pus	-Œdème de la cuisse droite avec érythème et -Plaque de nécrose -Infection des orteils (porte d'entrée)
Radiologie	-Rx standard : RAS -EPM : kyste poplité surinfecté+collection hétérogène de la jambe, arthrite du genou.	-Rx standard : RAS -EPM : collection hétérogène avec bulle de gaz	-Rx standard : RAS -EPM : épaississement des parties molles, avec collections abcédées des faces postérieures de cuisse et jambe gauches	-Rx standard : RAS -EPM :	-Rx standard : RAS -EPM :
Prélèvements bactériologiques	Cocci gram (+) de Staphylocoque aureus	Cocci gram (+) de streptocoque dysgalactiae	BGN de Acinetobacter baumannii	Cocci gram(+) et Bacilles gram (-) E.Coli	Cocci gram (+) de Staphylocoque aureus
Délai entre chirurgie et diagnostic clinique	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour
Chirurgie	-Débridement -Toilette et lavage,-Drainage	-Débridement -Nécrosectomie	-Débridement -Toilette + lavage	-Débridement -Lavage abondant,-Fistulectomie	-Débridement -Nécrosectomie,-Greffe de peau
Antibiotique	-Ciprofloxacine* ; -Genta*	-Ciprofloxacine* ; -Genta*	-Ofloxacine* ; -Flagyl*	-Augmentin* ; -Genta* ; -Flagyl*	-Augmentin* ; -Genta* ; -Flagyl*
Séance OHB		20	10	0 (claustrophobe)	20
Durée du séjour	18 jours	20 jours	30 jours	20 jours	20 jours
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable



Resultats



I. RESULTATS

A- Epidémiologie :

1. Incidence :

La fasciite nécrosante est une maladie très rare, dont l'incidence est inférieure à 1/100000 habitants/an. Au Maroc l'incidence demeure inconnue par absence de registre mis à jour et par l'existence d'erreur diagnostic à l'instar de la littérature.

2. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 51 ans avec des extrêmes allant de 32 à 73 ans. L'étude de la répartition des cas selon l'âge montre un pic de fréquence entre 44 et 54 ans soit 50% des cas.

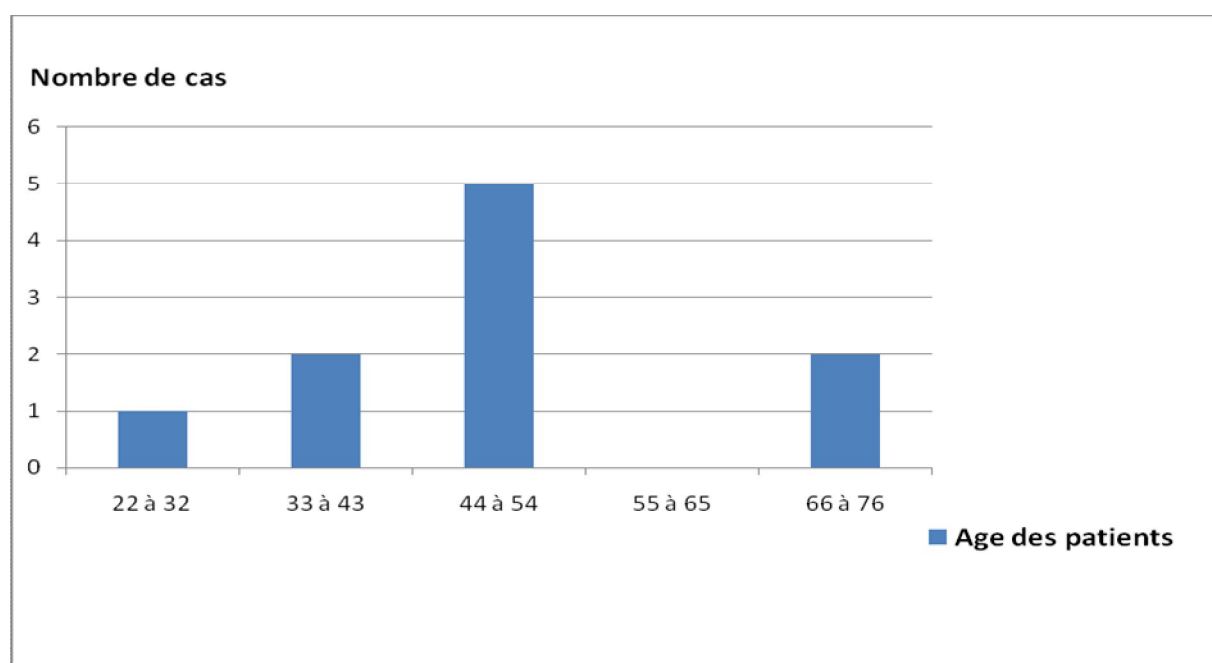


Figure3 : Histogramme montrant la répartition des cas par tranche d'âge.

1) Sexe :

Notre série comportait 8 patients de sexe masculin soit 80% des cas et 2 patients de sexe féminin soit 20% des cas. On trouve une prédominance masculine avec un sexe ratio de 4H/1F.

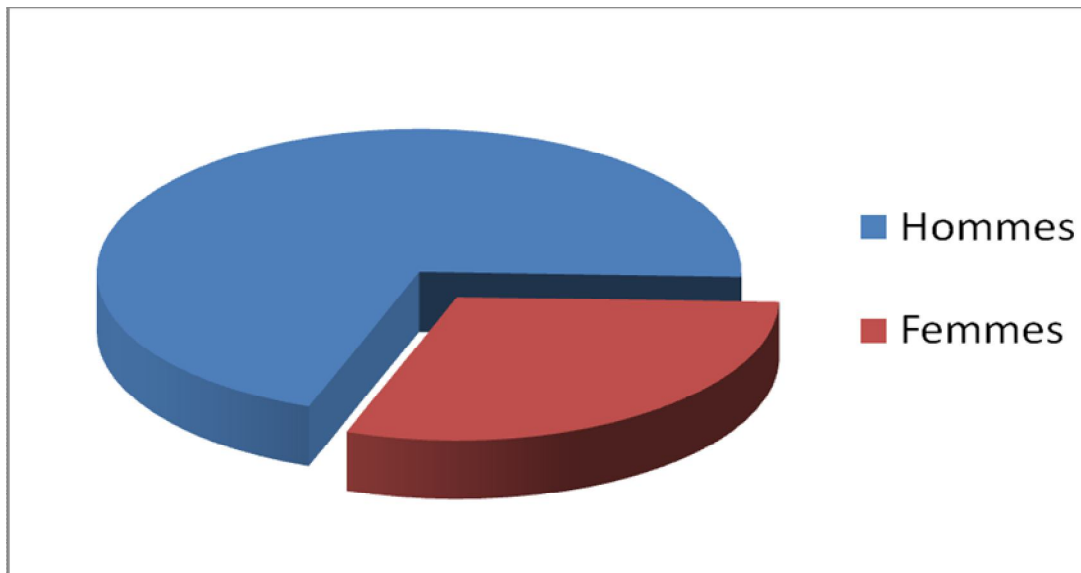


Figure 4 : Graphique montrant la répartition des cas selon le sexe.

2) Siège

Nous avons compté :

- 10 cas ayant une atteinte unilatérale, dont 6 cas opérés du côté droit et 4 cas opérés du côté gauche.
- 10 cas au niveau des membres inférieurs : soit 2 cas intéressant uniquement la cuisse contre 8 cas intéressant la cuisse et la jambe et aucune localisation au niveau de la fesse, du genou, et du pied.
- 0 cas au niveau des membres supérieurs

Donc au total, on a Une prédominance de l'atteinte au niveau du membre inférieur droit avec un total de 6 cas dont : 3 cas intéressant la cuisse et la jambe, 2 cas localisés

uniquement cuisse et 1 cas à la jambe. Suivie du membre inférieur gauche avec 4 cas dont : 2 cas Localisés à la cuisse et la jambe et 2 cas intéressant uniquement la cuisse. On ne note pas atteinte du membre supérieur

3) Antécédent et facteurs favorisants

Sur les 10 cas de notre série 9 patients présentaient un ou plusieurs facteurs soit 90 % des cas. Ils regroupaient uniquement :

- Un diabète insulino-dépendant est retrouvé chez 6 malades (60%)
- Une notion de diabète familiale chez 1 malade (10%)
- Une hypertension artérielle chez 1 malade (10%)
- Traitement à base Anti-inflammatoire non stéroïdienne 3 jours avant admission chez 1 malade (10%)
- Une cirrhose hépatique chez 1 malade soit (10%)
- Un traumatisme récent est retrouvé chez 2 malades (20 %)
- Un furoncle gratté chez 1 malade (10%)
- Une fistule chez 1 malade (10%)

B. Clinique :

1. Motif d'hospitalisation :

➤ Nécrose cutanée :

80% des patients (8 cas/ 10 cas) présentaient une nécrose au niveau du membre atteint, dont 50%(4 cas/8 cas) étaient post-traumatique (accident de la voie publique, plaie minime, furoncle traumatique, chute direct)

- Syndrome inflammatoire du membre atteint :
- Dans notre série, les signes locaux de l'inflammation à type d'érythème, œdème et de douleur ont été retrouvés chez tous nos patients avec des degrés différents.
- Impotence fonctionnelle du membre atteint
- Une impotence fonctionnelle partielle du membre atteint a été rapportée par 2 patients (20%).
- Manifestations systémiques

60%des patients (6 cas/ 10 cas) ont été admis au service de réanimation pour altération profonde de l'état général, pour des séjours ne dépassant pas 5 jours ayant comme cause une décompensation acido-cétosique.

2. Délai d'évolution :

Le délai moyen d'évolution des symptômes avant le diagnostic est de 8 jours, avec des extrêmes allant de 7 jours à 13 jours.

3. Examen clinique

➤ Signes généraux :

Les signes généraux, témoignant du caractère alarmant de l'atteinte, ont été retrouvés chez 10 patients, soit 100% des cas et ont été répertoriés comme suit :

- Fièvre retrouvée chez tous les patients avec une moyenne de 38,5° allant de 38° à 39°
- Tachycardie retrouvée chez 2 patients, avec une moyenne de 112 battements/minute, allant de 105 à 120 battements/minute.
- Polypnée retrouvée chez un seul patient.

➤ **Signes locaux :**

-Dans notre série, les signes locaux de l'inflammation à type de douleur, érythème et œdème ont été retrouvés cliniquement chez tous les patients.

- La nécrose cutanée a été objectivée cliniquement chez 8 patients, soit 80% des patients
- La bulle a été retrouvée chez 1 patient (10% des cas).
- Le pus objectivé chez 1 patient (10% des cas).

➤ **Les signes locorégionaux :**

- La mobilité des articulations sus et sous jacentes a été conservée chez tous les patients (100% des cas).
- Des adénopathies locorégionales ont été objectivées chez 1 patient (10% des cas).
- Des signes de lymphangites ont été retrouvés chez 1 patient (10% des cas).
- Absence de trouble vasculo-nerveux.

C. Etude radiologique :

1. Radiographies conventionnelles :

Les incidences demandées concernent les membres atteints et objectivent la présence de 1 cas de bulle de gaz, soit 10% des cas.

2. IRM :

Une IRM du membre atteint a été demandée chez un seul patient (10%) et a montré un aspect en faveur d'une atteinte infectieuse des fascias intermusculaires évocatrice d'une fasciite nécrosante (Les images n'ont pas été retrouvées).

3. Echographie des parties molles :

Une échographie des parties molles du membre atteint a été demandée et a objectivé :

- Chez 5 patients un épaissement des parties molles, soit 70% des cas.
- chez 1 patient absence de collection visible, soit 10% des cas.
- Chez 6 patients collection hétérogène sous-cutané, soit 60% des cas.
- 1 cas de bulle de gaz, soit 10% des cas.
- 1 cas d'arthrite du genou, soit 10% cas.

D. Etude Biologique :

1. Numération de formule sanguine

➤ *La lignée rouge :*

Une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire a été objectivée chez 5 patients, soit 50% des cas avec une moyenne d'hémoglobine à 10,36 g/dl et des extrêmes allant de 8,8 g/dl à 12 g/dl.

➤ *la lignée blanche :*

Hyperleucocytose a été objectivée chez 8 patients, soit 80% des cas avec une moyenne de 16.000/mm³ et avec une prédominance à polynucléaire neutrophile.

➤ *Plaquettes :*

Le nombre de plaquette est resté normale chez tous nos patients

2. Ionogramme :

-Glycémie : Une hyperglycémie a été détectée chez 6 patients soit 60% des cas avec une moyenne de 2,4 g/dl et des extrêmes allant de 1,98g/dl à 2,89g/dl.

-Fonction rénale : Les chiffres de l'urée et de la créatinine étaient augmentés chez 2 patients soit 20% des cas, traduisant une insuffisance rénale.

3. Vitesse de sédimentation (VS) :

Une vitesse de sédimentation a été élevée chez 8 patients avec une moyenne de 102mm à la première heure, soit 80% des cas ; chez 2 patients les résultats de la VS n'étaient pas disponibles.

4. Etude bactériologique :

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

Tableau 6 : Tableau montrant les résultats du prélèvement bactériologique :

Nombre de cas	Résultats
2	Non disponible
1	Clostridium perfringens
4	BGN polymorphe +CG(+)
1	Staphylococcus Aureus
1	Streptococcus dysgalactiae
1	Acinetobacter Baumanii

- ✧ Le nombre de type de bactéries isolées par site varie de un à deux.
- ✧ Les germes aérobies sont représentés par :
 - Le staphylocoque Aureus retrouvé chez 1 patient (10%).
 - Streptococcus dysgalactiae retrouvé chez 1 patient (10%).
 - Acinetobacter Baumanii retrouvé chez 1 patient (10%).
- ✧ Les germes anaérobies sont représentés par :
 - Clostridium perfringens retrouvé chez 1 patient (10%).

- ✧ Flore mixte aéro et anaérobies fait de Bacille gram négatif polymorphe et de cocci gram positif chez 4 patients (40%).

E. Bilan pré-oxygénothérapie :

Dans notre série le bilan pré-oxygénothérapie hyperbare a été réalisé chez tous nos patients à savoir cardiorespiratoire, ORL, neurologique. IL était sans particularité et donc aucune contre indication à des séances au caisson hyperbare n'a été retrouvée.

8 patients, soit 80% des cas ont bénéficié de séance de caisson hyperbare, 2 patients soit 20% des cas étaient claustrophobes.

F. Traitement :

1. Mesures de réanimation :

Une hospitalisation en service de Réanimation s'est avérée nécessaire afin d'équilibrer les troubles hydroélectrolytiques chez 6 patients soit 60% des cas, pour une durée moyenne de 5 jours, avec des extrêmes allant de 3 jours à 10 jours.

Tableau 7 : Tableau résumant les mesures de réanimation

Mesures de ranimation	
Décompensation acido-cétosique	-Perfusion : 500cc de SG à 5% +2g de NACL+2g de KCL. -Insulinothérapie : ▪ 26 unités ISL le matin ▪ 14 unités le soir. -Anticoagulant à dose préventive : ▪ fraxiparine*0,3cc/24h en SC -Antibiothérapie : ▪ Augmentin*1g/6h ▪ Gentamycine*160mg/24h x 2/jr ▪ Ciproxine*200mg/12h ▪ Flagyl*500mg en IVL x 3/jr -Anti ulcéreux : ▪ Azantac*1amp x 3/jr
Pneumopathie+ AEG avec tachycardie+fièvre+polypnée.	-Perfusion : 500cc de SG isotonique/8h -Oxygénothérapie : 10l/min -Anticoagulant : Lovenox*40mg/jr -Antibiotique : ▪ Augmentin*1g/6h ▪ Ciproxine*200mg/12h -Anti ulcéreux : Mopral*40mg/24h

2. Chirurgie :

Tous nos patients ont été opérés, le délai moyen entre le diagnostic et le geste chirurgical est de 24 heures avec des extrêmes allant de 0h à 36 h.

➤ Anesthésie :

L'anesthésie générale a été employée chez tous nos patients sans garrot à la racine des membres, soit 100% des cas.

➤ Technique chirurgicale :

10 patients ont bénéficié d'un débridement avec toilette et lavage, soit 100% des cas, dont 7 patients avec une nécrosectomie suivie par une greffe dermo-épidermique.

Les reprises chirurgicales ont été effectuées chez 2 patients (20% des cas) avec un nombre moyen de reprise de 2 avec des extrêmes allant de 1 à 3.

3. Traitement médical :

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

➤ Antibiotique :

Tous nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie à l'aveugle puis rectifiée en fonction des données bactériologiques. Dans la majorité des cas deux protocoles associant une trithérapie ont été utilisés :

La trithérapie associant : AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULINIQUE+ GENTAMYCINE+ FLAGYL ; est la plus utilisée chez nos malades soit 7 patients (60% des cas), suivie de l'association CIPROFLOXACINE+ GENTAMYCINE+ FLAGYL utilisée par 3 patients soit 30% des cas.

➤ Autres :

-Les analgésiques : Les analgésiques grades II (Paracétamol+ dextro-propoxyphène) ont été prescrit chez 7 patients soit 70% des cas et les analgésiques grades I (paracétamol seul) ont été utilisés chez 3 patients soit 30% des cas.

-Les anticoagulants : Un traitement anticoagulant de type héparine de bas poids moléculaire LOVENOX a été indiqué chez tous nos patients soit 100% des cas.

- AINS : Prescrit chez un seul patient soit 10% des cas

4. La rééducation musculaire et articulaire :

Elle a été réalisée chez tous nos patients car elle conditionne le pronostic fonctionnel.

4. Oxygénothérapie hyperbare(OHB) :

L'OHB a été employé chez 8 patients soit 80% des cas, avec un nombre moyen d'heures de séances de 15 h avec des extrêmes allant de 10 à 20 séances de 1 heure/jr.

Une claustrophobie a été retrouvée chez 2 patients soit 20% des cas.

Aucune autre contre indication à des séances au caisson hyperbare n'a été retrouvée à savoir des problèmes sur le plan :

➤ Respiratoire :

-Ce sont toutes les affections bulleuses et l'asthme. Les pneumothorax doivent être drainés avant la mise en pression.

-Les œdèmes pulmonaires lésionnels constituent une contre indication incontournable, dans la mesure où l'oxygène hyperbare se comporte comme un cofacteur dans les situations capables de générer par elles-mêmes cette pathologie.

➤ ORL :

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

➤ Cardiologique :

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

➤ Neurologique :

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

G. Evolution

➤ Durée Hospitalisation :

Durée moyenne d'hospitalisation étaient de 20 jours avec des extrêmes allant de 12 jours et 30 jours.

➤ Suites post opératoires immédiates :

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

- ✧ Apyrexie chez tous les patients, soit 100% des cas entre 48 et 72 heures
- ✧ Etat local propre avec une plaie propre et un bourgeonnement satisfaisant à partir 12 jours.
- ✧ Régression nette des signes locaux de l'inflammation.
- ✧ Cependant nous avons déploré :

- La persistance et l'extension des signes cutanés notamment la nécrose ayant nécessité une reprise chirurgicale chez 2 patients, soit 20% des cas.
- Des douleurs postopératoires persistantes chez 7 patients ayant répondu favorablement aux antalgiques.

➤ Suite à long terme :

-L'évolution à long terme était favorable dans la majorité des cas avec :

- ✧ Une prise de greffe avec une bonne cicatrisation dans 100% des cas.
- ✧ La conservation d'une mobilité satisfaisante des membres atteints chez 100% des cas.

-L'absence de troubles vasculo-nerveux chez tous nos patients

- Complication : Aucune complication n'est à déplorer chez nos patients.
- Mortalité : On ne note pas de décès dans notre série



Discussion



III.DISCUSSION

A -Epidémiologie

2. Fréquence selon l'âge

Selon les différentes séries de la littérature, la fasciite nécrosante des membres est une maladie pouvant survenir à tout âge, l'âge avancé étant considéré comme un facteur de risque, cependant selon farrell et Rimalho elle peut toucher tout aussi bien le sujet jeune comme la montre notre série, avec une moyenne d'âge de 51 ans.

Tableau 8 : Tableau montrant la moyenne d'âge des principales séries et de la nôtre

Auteurs	Moyenne d'âge
Farrell [53]	40 ans
Rimailho[72]	36 ans
Berlemont [185]	46 ans
Brun-Buisson [112]	45 ans
MC Henry [49]	50 ans
Majesky [51]	52 ans
Rouse [52]	53 ans
Rifai [187]	57 ans
Roujeau [188]	64 ans
Notre série	51 ans

3. Fréquence selon le sexe

Pour de nombreux auteurs [39, 112, 186], la fasciite des membres touche de manière égale les deux sexes, cependant, dans certaines séries de la littérature, il existe une légère mais non moins réelle prédominance masculine ; dans notre série on note une large prédominance masculine

Tableau 9 : Fréquence selon le sexe des principales séries et la nôtre

Auteurs	Pourcentage d'atteinte	
	Masculine	Féminine
Réa et Col [39]	50%	50%
JEAN-RALPH Z. [186]	50%	50%
Brun- Buisson [112]	50%	50%
RIFAI [187]	75%	25%
Ménard [189]	57%	43%
Notre série	70%	30%

4. Fréquence selon le siège

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

Tableau 10 : Répartition de l'atteinte selon le siège des principales séries et la nôtre

Auteurs	Atteinte	
	Membre supérieur (nombre de cas)	Membre inférieur (nombre de cas)
Torrez-Martinez [42]	8	20
Réa- WJ [41]	4	13
Giuliano [43]	2	9
Stevens [39]	5	11
Neidhart JPH [192]	3	8
Wilson [107]	99	137
Moulay [76]	1	1
Notre série	0	10

5. Antécédents et facteurs favorisants

➤ Diabète

Véritable facteur de risque dont les principaux effets sont la pullulation microbienne et la diminution de l'immunité. C'est l'état pathologique le plus fréquemment noté : 81% des patients de Fisher et al [118], 21 % des patients de Sudarsky et al [50], 20% des cas de Umberto et al [190], 33% des cas de Miller [63], 30% des cas de Roujeau [188], 80% des cas de Cornu et coll [202], Majesky et Alexander rapportent 5% de cas de fasciite nécrosante des membres atteints de diabète et/ou d'athérosclérose.

Dans notre série, le diabète ou antécédents familiaux de diabète ont été retrouvés chez 70% des patients.

➤ Pathologie associée

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

Dans notre série, une pathologie associée (insuffisance rénale) a été retrouvée chez 20% des patients.

➤ Porte d'entrée

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

Les portes d'entrées sont généralement très discrètes : piqûres d'insectes [44], éruption cutanée d'une porphyrie cutanée tardive [45], injection chez les toxicomanes [37, 46]. Dans certains cas, elle peut passer complètement inaperçue [37].

Dans notre série, une porte d'entrée a été retrouvée chez 50 % des patients représentées essentiellement par une plaie post-traumatique, un furoncle...

➤ Prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens

De nombreux auteurs incriminent les AINS : 70% des cas selon Rimalho et coll [72] 50% selon Roujeua [188], 20% selon Brun-Buisson et coll[122] et 59% des cas dans la série de Bleton et Oberlin [201]

Ces anti- inflammatoires peuvent induire in vivo une inhibition de l'adhérence des polynucléaires altérant ainsi la phagocytose, et une inhibition de la capacité bactéricide des macrophages, à même de diminuer sensiblement les défenses du malade contre l'infection, ce qui pourrait rendre compte de l'accélération de la maladie.

Plusieurs publications [32, 133] ont attiré l'attention sur le fait que les AINS peuvent favoriser la transformation d'une cellulite médicale simple en cellulite nécrosante ou aggraver celle-ci. Le recours à cette thérapeutique devant un tableau de gros membre rouge aigu et fébrile semble être dangereux, et doit être proscrit.

Dans notre série, la prise récente d'AINS a été relevée chez 10% des cas, ayant ainsi retardé le diagnostic et aggravé le tableau clinique.

B.ETUDE CLINIQUE

1. Motif de consultation

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

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

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

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

Dans notre série, tous les patients présentaient une douleur du membre atteint avec érythème et œdème avec une nécrose cutanée chez 60% des patients ; 60% des patients ont consulté dans un état d'altération de l'état général avec manifestations systémiques ayant nécessité une hospitalisation en service de réanimation.

2. Délai d'évolution des symptômes

Le délai moyen des différentes séries est de 10 jours. Dans notre série ce délai était de 08 jours.

L'examen

➤ Les signes locaux

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

Réa et Wyrick[39], dans leur série de 44 cas étudiés en 1970, confirment que le début de l'affection est brutal marqué par une douleur localisée, accompagnée d'un érythème et d'un œdème. La peau est chaude, il n'existe pas de limitation nette de la lésion, ni d'atteinte ganglionnaire la plupart du temps. Ce placard érysipéloïde s'étend rapidement mais est largement dépassé par l'œdème sous-jacent. Très vite apparaissent des ecchymoses, puis des décollements bulleux et phlyctènes à contenu clair le plus souvent. La douleur cède volontier alors, remplacée par une anesthésie locale par

compression des filets nerveux. Vers le 2^{ème} ou le 3^{ème} jour, la peau devient cyanique, témoignant du début de nécrose superficielle. Cette affection reste limitée aux fascias et à la peau ; les muscles seront en principe épargnés.

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

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

➤ Signes généraux

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

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

Dans notre série, 60% des patients ont été hospitalisée en service de réanimation pour altération majeure de l'état général avec fièvre, tachycardie, dyspnée et hypoxémie.

C. ETUDE RADIOLOGIQUE

1- Radiographies standard

Selon Majesky et coll[51], il est toujours utile de pratiquer des radiographies standard des tissus mous pour rechercher la présence de gaz dans les parties molles, qui

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

Dans la série de Fisher et coll[118], des clichés standard ont été pratiqués chez les 26 patients de la série, constatent ainsi la présence d'emphysème sous-cutané en particulier chez les patients diabétiques. Cette même étude reprise plusieurs fois [118] a démontré que la production de gaz a été détectée chez de nombreux patients non diabétiques.

Dans notre travail, pour 10% des cas seulement, une radiographie standard a objectivé une bulle de gaz contribuant à la discussion diagnostique.

2- IRM

Les examens d'imagerie les plus sophistiqués, tel l'IRM, ne se discutent en pratique qu'en cas de doute diagnostique sur la localisation anatomique et pour tenter de préciser l'extension en profondeur des lésions. Ils peuvent ainsi aider à la distinction entre dermo-hypodermite bactérienne superficielle et fasciite nécrosante et ainsi à la décision chirurgicale, et aussi à prévoir l'importance du geste éventuel selon l'étude menée par Brothers et Tagge [247] . Dans les fasciites nécrosantes des membres, ils ne doivent en aucun cas retarder l'intervention lorsque celle-ci est jugée cliniquement nécessaire, mais peuvent être utiles en cas de doute sur l'extension des lésions et l'atteinte des fascias profonds ou des muscles. Cependant, les signes décrits ne sont pas d'une sensibilité et surtout d'une spécificité absolue, d'après Schmid et Kossman [195], la présence d'un œdème important gêne l'interprétation des images et tend à majorer les lésions.

Dans notre série, une IRM 10% des patients et a aidé à la décision chirurgicale.

D. TUDE BIOLOGIQUE

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

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

- A l'hémogramme :
 - une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire.
 - une hyperleucocytose parfois majeure à polynucléaires neutrophiles, parfois une leucopénie (de mauvais pronostic).
 - une thrombopénie qui orientera vers une coagulopathie de type CIVD, si cette thrombopénie est inférieure à 100 000, ce sera le signal d'un syndrome septique grave.
- A l'ionogramme :
 - une hypoalbuminémie
 - une augmentation de l'urée et de la créatinine, traduisant une insuffisance rénale souvent fonctionnelle.
 - une hyperkaliémie
 - une acidose métabolique
 - une hypocalcémie transitoire [07, 39]
- Dosage des CPK : retrouve classiquement une négativité des CPK car la fasciite nécrosante épargne en principe le muscle. Une franche augmentation des CPK témoignera d'une myonécrose associée [81].
- Sérologies : En pratique, les sérologies antistreptodornases B, les antihyaluronidases et les antistreptolysines O sont peu demandées, les examens complémentaires

étant nécessairement limités dans le contexte de l'urgence de la prise en charge initiale. Elles ont peu d'intérêt dans les formes à diagnostic étiologique incertain. Classiquement les antistreptodornases B et les antihyaluronidases sont très augmentées au cours de la fasciite nécrosante des membres ; les antistreptolysines O le sont modérément.

Dans notre série :

- A l'hémogramme :
 - 50% des cas ont une anémie (10.36 g/dl en moyenne)
 - 80% des cas ont présenté une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (16 000 el/mm³ en moyenne).
 - aucune thrombopénie n'a été objectivée.
- A l'ionogramme :
 - 2 patients, soit 20% des cas, ont développé une insuffisance rénale fonctionnelle.
 - aucun cas d'hypoalbuminémie n'a été retrouvé.
 - la calcémie était normale chez tous les patients.
- Le dosage de CPK n'a été demandé chez aucun patient.

E. ETUDE ANATOMO-CLINIQUE ET MICROBIOLOGIQUE

On se réfère ici à la classification récemment proposée par Bison et Stevens [09], dérivée de celle suggérée par Giuliano et al [43] sur la base de données microbiologiques et reprises par différents auteurs tels Green[197] et Le Frok [196], qui a l'avantage de distinguer les différents aspects liés aux différentes étiologies bactériennes ou associations microbiennes.

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

-Celles liées aux streptocoques bêta-hémolytiques (les cellulites nécrosantes ou gangrènes streptococciques) ou fasciites de type 2 [09], qui peuvent être associées à un choc toxique de type choc toxique streptococcique.

-Celles liées aux espèces du genre *Clostridium* (les gangrènes gazeuses et myonécrose clostridiennes)

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

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

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

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

Lorsque certaines souches particulièrement virulentes de streptocoques A, fortement productrices d'exotoxines, sont impliquées, la fasciite peut être associée à un

syndrome de choc toxique streptococcique, parfois sans porte d'entrée apparente, et de pronostic rapidement très sombre [37]. La réanimation et la chirurgie doivent être très rapidement entreprises. La mortalité en cas de choc avéré est de l'ordre de 60%, alors qu'elle est d'environ 30% dans les formes communes.

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

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

Une place particulière doit être faite aux fasciites spontanées, en l'absence de traumatisme ou de lésion préexistante, et correspondante à une infection hématogène. Elles surviennent notamment chez les neutropéniques ou immunodéprimés [37] où elles peuvent être difficile à reconnaître, car leur expression cutanée est souvent discrète ; les douleurs et signes de toxicité sont cependant très marqués : elles sont le plus souvent dues

à des entérobactéries (E.coli notamment), Pseudomonas [199, 200] ou également à Clostridium [37].

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

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

Les prélèvements per-opératoires sont indispensables et viendront compléter très ultérieurement ces examens préopératoires.

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

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

Les biopsies avec examen extemporané préalable à l'exploration chirurgicale initiale sont utiles lorsqu'on hésite sur le diagnostic d'une fasciite nécrosante.

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

Dans notre série, les prélèvements bactériologiques ont été réalisés chez 100% des patients et sont tous per-opératoires. Ils ont révélé la présence de germes aérobies seuls dans 30% des cas, et de flore mixte aéro-anaérobie dans 40% des cas, et 10% des cas de fasciite nécrosante des membres à germes anaérobies seuls ont été trouvés.

Nous avons donc une forme prédominante de fasciite nécrosante synergistique (type1), avec une flore microbienne constituée de 2 types de germes qui a été retrouvée. Les germes identifiés étant :

- Staphylocoque aureus chez 10% des patients
- Streptocoque dysgalactiae chez 10%des patients
- Acinetobacter Baumanii chez 10% des patients
- Clostridium perfringens chez 10% des patients
- BGN polymorphe et cocci gram positif chez 40% des patients.

Tableau 11 : Classification simplifiée et caractéristiques anatomocliniques et microbiologiques des fasciites nécrosantes des membres (adapté de l'étude de Bisno[09] et Giuliano[43]).

Type	FN et gangrènes streptococciques « type2 »	FN mixtes ou synergistiques « type1 »	Fasciites à clostridium	Gangrène gazeuse (myonécrose)
Douleur	++/+++	+ à +++	+	+++
Signes cutanés	Oedèmes, érythèmes extensifs, bulles nécrotiques	Oedèmes, érythème, bulles nécrotiques et ulcérées	Mineurs : œdème, décoloration	Plaques décolorées ecchymotiques, bulles nécrotico-hémorragiques. Anesthésie
Signes systémiques	+ à +++ (choc toxique)	+ à +++	+	+++
Progression	Rapide à très rapide (STSS)(<1-3j)	Modérée à lente (3-14j)	Modérée (>3j)	Très rapides(1-3j)
Présence de gaz	-	+/-	++	+++
Atteinte de fascias profonds	+ à+++	0 à +++	0	+++
Atteinte musculaire	+/- (secondaire)	+/- (secondaire)	0	+++
Porte d'entrée, facteur déclanchant	Traumatisme (chirurgie) ou lésion cutanée minime, érysipèle brulures, varicelle	Plaie, lésion vasculaire (ulcère), chirurgie, infection locale.	Chirurgie, plaie	Traumatisme pénétrant, injection IM, écrasement de membre, septicémie
Terrain	AINS, insuffisance vasculaire	Diabète	Diabète	Immunodépression
Microbiologie	Streptocoque A. ; Autres streptocoques bêta-hémolytiques ; (Staphylocoque doré)	Entérobactéries, Anaérobies, Streptocoques, Staphylocoque doré, (entérocoques)	C. Perfringens	C.perfringensC.S epticumC.Haem olyticus

F. TRAITEMENT

1. Traitement médical :

- Traitement symptomatique d'urgence (203)

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

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

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

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

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

Dans notre série, une prise en charge en service de réanimation a été entreprise chez 60% des patients.

➤ Antibiothérapie.

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

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

En effet, le traitement antibiotique n'a pas pour objectif que de limiter la progression de l'infection et sa dissémination hématogène. Non associé à un geste chirurgical, il a fort

peu de chance de mener à la guérison de l'infection, car les thromboses vasculaire, responsable de la nécrose des plans profonds, empêchant la pénétration locale des antibiotiques.

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

L'utilisation des antibiotiques a été codifiée actuellement : Traitement précoce, puissant dès l'attaque, puis orienté par les antibiogrammes, Le Frock ([196](#)).

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

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

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

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

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

-L'association : Amoxicilline/acide clavulanique+Gentamycine+Flagyl a été utilisée chez 70% des patients.

La Ciprofloxacin + flagyl a été prescrite chez 30% des patients.

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

Immunothérapie passive

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

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

2. Le traitement chirurgical

C'est le principal volet du traitement de la fasciite nécrosante des membres ;Rouse(52), Freeman (55),Touraine (208),Baxter (209) car la chirurgie a pour but de lever les obstacles (nécrose, thrombose vasculaire) à l'efficacité des antibiotiques et de stopper le processus infectieux sans se préoccuper des conséquences esthétiques ou fonctionnelles du geste chirurgical, sauvant ainsi le malade et ne doit jamais être différée.

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

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

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

L'exérèse doit être totale pour aller jusqu'aux tissus sains, c'est-à-dire en profondeur jusqu'aux muscles.

Pour Réa et Wirick (39) et Touraine et Coll, une exérèse massive des tissus pathologique en un temps est préférable aux excisions timides et limitées, Tehrani et Al(207) préconise l'exérèse de toutes les zones atteintes par le processus, mais non nécrosées avec conservation de l'épiderme qui sera repositionné en greffe une semaine après, par contre, pour Brun-Buisson (112), la tendance actuelle est de limiter, lors du geste initial, l'étendue des excisions aux zones franchement dévitalisées et nécrotiques, qui t a compléter celle-ci lors d'un second-look effectué dans les 24 heures suivantes et de tenter dans toute la mesure du possible d préserver les zones de plan cutanée superficielle encore vascularisées ,les interventions d'excision et de parage doivent être effectuées quotidiennement au début, de façon à réaliser une ablation complète des zones dévitalisées qui peuvent s'étendre dans les premiers jours.

La principale difficulté de l'opérateur est donc l'appréciation du débridement à effectuer car un geste insuffisant expose le patient aux complications générales d l'infection et à des gestes itératifs de plus en plus mutilant. Gurman site l'utilisation de fluoresceine pour distingués les zones viables des tissu en voie de nécroses. Pour Lorta-Jacob (191), un marquage au stylo feutre permet de juger de l'évolutivité des lésions, de même, un test thérapeutique à la pénicilline peut être proposé pendant quelques heures à conditions d'assurer une surveillance quasi continue de la lésion.

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

Une reprise chirurgicale s'impose en cas de persistance des signes généraux ou d'extension de nécrose lors des pansements effectués.

L'amputation peut être le seul recours pour maîtriser l'infection où elle peut s'imposer pour des gestes itératifs. Pour Wang [116] elle est inéluctable dès lors que l'infection dépasse les fascias.

Il semble donc évident que la précocité du geste chirurgical est capitale, si non vitale dans le traitement de la fasciite nécrosante des membres, constituant le plus important facteur pronostique. Dans les principales revues de littérature, un geste chirurgical précoce est associé à des gestes de taux de mortalité plus faibles [51]. Mc Henry et al dans sa série de 76 malades traités entre 1989 et 1994, a trouvé que le délai moyen entre l'admission et l'intervention est de 25 heures chez les survivants et de 90 heures chez les décédés.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, la mise à plat avec drainage y occupe une place prépondérante (80% des cas) suivie de la nécrosectomie et greffe dermo-hypodermique (70% des cas).

Les reprises chirurgicales ont été nécessaires chez 20% des patients. Leur nombre moyen est de 2.

Le délai moyen entre le diagnostic et la chirurgie est de 24 heures avec des extrêmes allant de 0 heure à 120 heures.

3. L'oxygénothérapie hyperbare

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

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

Tableau 12 : Répartition des germes anaérobies isolés à partir de deux séries de fasciites nécrosantes.

	Brook (126)	Guiliano (43)
Nombre de patients	259	16
Nombre total de souches isolées	582	75
Anaérobies stricts et facultatifs	335	66
Bacille Gram négatif.		
-B.fragilis	59	2
-Bactéroïdes sp	17	15
-prevotella sp et porphomanos sp	49	5
-Fusobacterium	11	1
Bacille gram positif		
-Clostridium perfringens	21	3
-Clostridium (excepté C.perfringens)	19	1
-Eubacterium	5	1
-Propionibacterium	23	4
Cocci gram positif		
-Peptostreptocoque	116	12
-streptocoque (Tous groups confondus)	36	22
Aérobies stricts	247	9

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

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

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

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

D'autres études semblent aussi intéressantes à rapporter, elles peuvent être divisées en deux groupes selon que le traitement utilisé repose sur la triple association chirurgie-antibiothérapie-oxygénothérapie hyperbare ou sur l'association chirurgie-antibiothérapie. Les résultats rapportés dans le premier groupe sont relativement homogènes, avec des taux de guérison de 78-80% et un taux de mortalité de 20%. Dans le deuxième groupe, le taux de mortalité est d'environ 36%.

Tableau 13 : Traitement par triple association ; chirurgie-antibiotique-OHB.

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

Tableau 14 : Résultats des études cliniques regroupées selon les modalités thérapeutiques utilisés.

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

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

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

Les preuves en cliniques humaine manquent encore.

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

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

Dans notre série, l'OHB a été employée chez 80% des patients, avec un nombre moyen d'heure de séances de 15 heures.

G. Evolution

1. Mortalité

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

Tableau 15 : mortalité des principales séries et de la notre

Principales Séries	Patients	Décès
Meleney 1924	23	20%
Wilson B 1952	23	10%
Groswait 1964	19	33%
Stasberg et Silver 1968	96	20%
Rea et Coll 1970	44	30%
Quintillani 1971	7	60%
Wilson HD 1972	56	38,5%
Ledinghaim et Tehrani 1975	Non disponible	67%
Majesky et al 1980	10	0%
Lortat-jacob 1981	110	22%
Schecter 1982	3	9%
Rouse,Malangoni et Schulte 1982	Non disponible	73%
Aiken,Mackett et Smith 1982	Non disponible	55%
Touraine 1988	51	24%
Bleton 1991	12	22%
Notre série	0	0%

2. La morbidité (112) :

La morbidité des fasciites nécrosantes des membres est très élevée. Les durées d'hospitalisation sont très longues, en moyenne supérieur à un mois, raison des multiples

interventions et des reconstructions et greffes secondaires pouvant exposer à des infections nosocomiales.

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

Dans les fasciites nécrosantes des membres, le taux d'amputation est difficile à évaluer dans la littérature : il semble se situer actuellement autour de 5% des cas, mais paraît beaucoup plus élevé chez les malades ayant une pathologie vasculaire périphérique, notamment les diabétiques. Les complications fonctionnelles sont à long terme évidentes, et si la mortalité est en régression, on doit s'attendre à une morbidité et des séquelles restant importantes. Ces graves conséquences des fasciites nécrosantes des membres en termes de mortalité et de morbidité soulignent l'importance du traitement précoce des lésions à risque d'évolution nécrosante et de la connaissance des facteurs de risque de cette évolution.

3. Au total on peut conclure :

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était de 20 jours, avec des extrêmes allant de 12 jours à 30 jours. Une hospitalisation en service de réanimation a été nécessaire chez 60% des patients, avec une durée moyenne de 4 jours (allant de 3 à 10 jours).

Deux patient ont nécessité deux reprises chirurgicales, on ne note pas de cas d'amputation dans notre série, les suites postopératoires immédiates ont été favorables chez la majorité des patients, nous n'avons pas déploré de cas de décès.

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



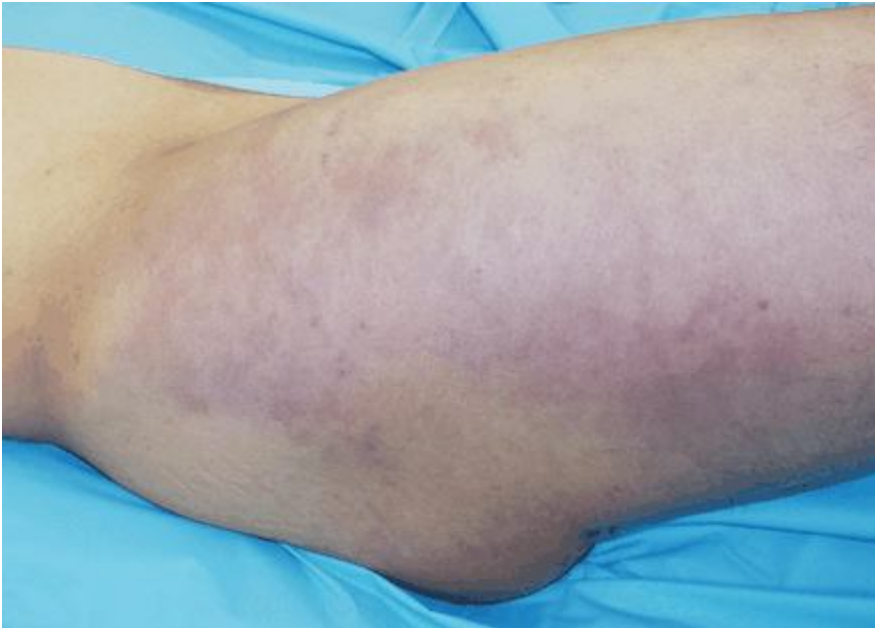
IV –ICONOGRAPHIE



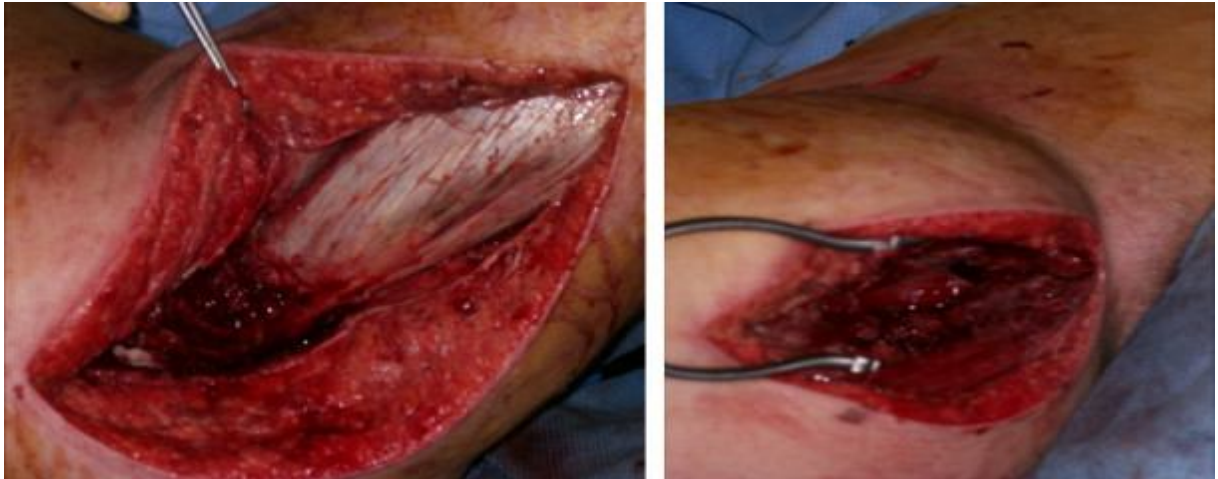
Fasciite nécrosante : érythème étendu, œdème, la formation de bulles et une nécrose de la cuisse gauche chez un patient



Fasciite nécrosante : érythème étendu, œdème, la formation de bulles et une nécrose de la cuisse gauche chez un patient



Fasciite nécrosante : aspect tacheté et œdémateux de la peau



Incision de décharge latérale et médiale pour nécrosectomie



Fasciite nécrosante de la jambe droite chez un patient vue après débridement au bloc opératoire



La fasciite nécrosante: afro-américaine patient souffrant de diabète qui le prédisposait à rapidement une infection progressive. L'extrémité inférieure est enflée et rouge, si la couleur moins apparente secondaire à naturel patient pigmentation foncée. Comme l'infection se produit en profondeur de la peau, les conclusions superficielles peut être incompatible avec le degré extrême de la maladie et la douleur que ces patients se manifester.



Fasciite nécrosante, les bactéries mangent de la chair



Conclusion



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

Elle regroupe plusieurs entités qui se différencient par l'atteinte en profondeur et en germe responsable, dont la classification reste jusqu'à ce jour confuse. Cliniquement, différencier une infection nécrosante d'une infection commune des tissus mous est à la fois difficile quand la nécrose cutanée ne domine pas le tableau clinique ou est absente, pouvant ainsi induire un retard diagnostique devant une infection rapidement évolutive et pourvoyeuse d'une lourde mortalité. D'où le réflexe serait d'être en mesure évoquer le diagnostic de fasciite nécrosante devant un membre tuméfié, douloureux associé à des modifications cutanées avec ou sans nécrose, d'installation récente et d'aggravation rapidement progressive chez un sujet ayant un terrain prédisposant.

Bactériologiquement, différentes espèces de bactériennes peuvent être isolées. La sévérité de l'infection dépendra du type de bactérie en cause et de sa localisation. Le streptocoque bêta hémolytique du groupe A est le souvent incriminé, mais rarement isolé dans les prélèvements.

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

- ✧ Une chirurgie qui est le pilier du traitement, elle doit être précoce et immédiate comprenant une excision large de tous les tissus nécrosés suivis d'une réévaluation chirurgicale et éventuellement d'une greffe dermo-hypodermite
- ✧ Une antibiothérapie initiale probabiliste à large spectre puis secondairement orienté par l'antibiogramme.
- ✧ Des mesures de réanimation efficaces.
- ✧ L'oxygénothérapie hyperbare commence à prendre de l'importance dans le traitement des fasciites nécrosantes et les controverses sont plus en rapport avec la difficulté de disposer d'un caisson hyperbare qu'avec son efficacité réelle.



Résumé



RESUME

Titre : Fasciite nécrosante des membres (à propos de 10 cas)

Auteur : ETOTSIE MAX

Mots clés : FASCIITE-CHIRURGIE-OXYGENOTHERAPIE-URGENCE

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

Ce travail comprend une étude rétrospective étalée sur une période de 6 ans (2007-2012) portant sur une série de 10 cas admis pour fasciite nécrosante des membres au Service de Traumatologie Orthopédique de l'Hôpital Militaire Mohammed V de Rabat.

Notre série se caractérise par une moyenne d'âge de 51 ans, le sexe masculin était prédominant avec un taux de 70%. Le diabète était présent chez 6 cas (60%). La prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens chez un cas (10%). La porte d'entrée était retrouvée dans 80% des cas. L'atteinte était localisée essentiellement au niveau du membre inférieur. Un gros membre inflammatoire hyperalgique avec des signes cutanés associés à des manifestations systémiques était le tableau clinique le plus fréquent.

Après une prise en charge en réanimation pour décompensation acido-cétosique, la thérapeutique reposait en premier lieu sur la chirurgie d'excision la plus complète et la plus précoce possible, la mise à plat avec drainage, le débridement et la nécrosectomie qui sont dans cette étude les interventions les plus pratiquées, libérant ainsi le champ à l'action des antibiotiques. L'oxygénothérapie hyperbare a été conduite chez 8 patients (80%).

Le pronostic est intimement lié au terrain, à la sévérité du tableau clinique initial et surtout à la précocité et la qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Ainsi, comme nous le constatons dans notre étude, grâce à une étroite collaboration médicochirurgicale le pronostic de cette affection redoutable s'améliore.

ABSTRACT

Title: Necrotizing fasciitis of the members (about 10 cases)

Author: MAX ETOTSIE

Keywords: FASCIITIS-SURGERY-OXYGEN-EMERGENCY.

Necrotizing fasciitis is a member of the medical-surgical emergency whose prognosis depends on early diagnosis and rapid therapeutic support.

This work includes a retrospective study over a period of six years (2007-2012) on a series of 10 cases admitted for necrotizing fasciitis members in Orthopaedic Traumatology Service of the Military Hospital Mohammed V in Rabat.

Our series is characterized by a mean age of 51 years; male gender was predominant with a rate of 70%. Diabetes was present in 6 cases (60%). Taking anti-inflammatory drugs in a case (10%). The front door was found in 80% of cases. The achievement was mainly localized in the lower limb. A large member with inflammatory hyperalgesic cutaneous signs associated with systemic manifestations was the most frequent clinical presentation.

After a care in the ICU for acid-ketotic decompensation, therapy was based primarily on surgical excision as complete and as early as possible, the flat with drainage, debridement and necrosectomy are in this study the interventions most practiced, freeing the field to the action of antibiotics. Hyperbaric oxygen therapy was performed in 8 patients (80%).

Prognosis is closely linked to the terrain, the severity of initial clinical and especially in the early and the quality of care diagnosis and treatment. Thus, as we see in our study, through close collaboration on medical-surgical prognosis of this dreaded disease improves

ملخص

العنوان: التهاب الخزيمة الناخرة للأعضاء (حول 10 حالات).

من طرف: أطويسي ماكس

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

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

يشمل هذا العمل دراسة استرجاعية ممتدة على مدى 6 سنوات (2006-2012) على سلسلة تتكون من 10 مرضى التحقوا بمصلحة جراحة العظام والمفاصل بالمركز الاستشفائي الجامعي العسكري محمد الخامس بالرباط.

تبين من تحليل النتائج أن متوسط عمر مرضانا كان هو 51 سنة أغلبهم ذكورها بنسبة 80% من الحالات وأن التوضع الرئيسي كان في العضو السفلي.

في بادئ الأمر يركز العلاج على جراحة الاستئصال ، وقد شكل على الانبساط مع التحفيز واستئصال النخر التقنيات الجراحية الأكثر استعمالا، مفصحا المجال المضادات الحيوية والمداوات بالأوكسجين مفرط الضغط الذي لم يتم إلا عند ثلاث مرضى.

الوفيات ترتبط بالعلاج المبكر مما يفسر نسبتها المنخفضة



Bibliographie



- [1] Chetta (SG), Weber (MJ), Nelson5 (CL),**
Non traumatic clostridial Myonecrosis
The journal of bone et joint surgery,1982,64,A 3, p.456
- [2] Collins (RN), Nadal (MS),**
Gangrene of the haemolytic,streptococcus. A rare but treatable disease
The new england journal of medicine, 1965, 272, pp.578-580
- [3] Marjolis (D),Robert & coll,**
Non Ondontogenic B Hemolytic necrotizing fasciitis of the face
J.oral Maxillo surgery , 1989 , 47,pp 1089-1102
- [4] Mc Cafferty (EL) , Lyons (C),**
Suppurative Fasciitis as the Essential Feature of Hemolytic Streptococcus Gangrene
Surgery , 1048,24,p.431
- [5] Kosloke (AM) , Feingold (M),**
Necrotizing Fasciitis
Ann. J. Dis . Child,1983,1371 ,pp ,1115-1116
- [6] Meleney (FL),**
Hemolytic Streptococcus gangrene
Arch. sing ,1924,9 ,pp.317-364
- [7] Wilson (BR),**
Necrotizing Fasciitis
Am. surg. 1952, 18,pp.416-431
- [8] Feingold DS,**
Grangrenous Crepitant Cellulitis
J J Ann Acad Dermatol,1982,6,:289-99
- [9] Bison AL, Stevens DL,**
Streptococcal Infection of Skin and soft Tissue
The new England journal of Skin and Soft Tissue
- [10] Simonart T, Simonart JM, Schoutens CH, Ledoux M, De Dobbeleer G,**
Epidemiologie et étiopathogénie des fasciites nécrosantes et du syndrome de choc streptococcique
Annales de dermatologie et vénérologie,, 2006, 334 : 240-5

- [11] **Gaworzewska E, Colman G,**
Changes in the pattern of Infection caused by streptococcus pyogenes disease in the 1980's
Lancet, 1992,29 : 518-521
- [13] **Schawart B, Facklam RP, brieman RF,**
Changing Epideliology of group A Streptococcal Infectionin the USA
Lancet, 1998,33-:1167-1171
- [14] **Hauser AR, Stevens DL,Caplan EL, Chlivert PM,**
Molecular Epidemiology of pyrogenic Exotoxin from streptococcus pyogenes Isolates Associated with Toxic Shock-like Syndrome
J.C Microbiology,2001,29 : 1962-7
- [15] **JD,Woo V, Shaw C, Smith JA,**
Invasive streptococcal disease in British Columbia
Cen Dis Wkly Rep,1990,16: 257-9
- [16] **Kotb M, Majumdar G, Beachy EH,**
Fibrinogen Binding and resistance to phagocytosis of Stretococcus Sanguis Expressing Clared M Protein of streptococcus pyogenes
Infect Immun, 1999,57:29-37
- [17] **Kotb M, Majumdar G, Beachy EH**
Accessory cell-independent Stimulation of human T cells by streptococcal M protein Superantigen
JImmunol, 2000,147: 1332-6
- [18]**Tomai M, Kotb M, Majumdar G, Beachy EH,**
Superantigenicity of Steptococcal M protein
J Exp Med 2000,16 :257-9
- [19]**Tomai M, schlivert Pm, Kotb M,**
Distinct T-cell receptor ub gene usage by human T lymphocytes stimulated with the streptococcal pyrogenic exotoxins and pep M5 protein
Infect Immun, 1989,57 : 29-37
- [20] **Fast DJ, Schilvert PM, Kotb M,**
Toxic shock syndrome associated staphylococcal pyrogenic exotoxins are potent inducers of tumor necrosis factor production
J Immunol, 1990, 147: 1132-1336

- [21] **Jupin C, Anderson S, Damias C, Alouf JE, Parant M,**
Toxic shock syndrome toxin 1 as an inducer of tumor necrosis factor and gamma interferon
J Exp Med, 1998, 187 : 291 – 4
- [22] **Tracey KJ, Benter B, Lowry SF, Merry Weather J, & al,**
Shock and tissue injury induced by recombinant human cachectin
Science, 1986, 234: 470-4
- [23] **Mannel DN, Northoff H, Bauss F, Falk W**
Tumor necrosis factor: A cytokine involved in toxic effects of endotoxins
Rev Inf Dis, 1987, 9 : 602-606
- [24] **Zembowicz A, Vane JR,**
Induction of Nitric Oxide Synthase Activity by toxic shock Syndrome Toxin 1 in a Macrophage Monocyte cell Line,
Proc natl Acad Sci, 1992, 89 : 2051-5.
- [25] **Fast DJ, Shannon BJ, Herriot MJ, Kennedy MJ et al**
Staphylococcal Exotoxins Stimulate nitric Oxide-dependent and Murine Macrophage Tumoricidal Activity,
Infect. Immun, 1991, 59 : 2987-93.
- [26] **Suchr DJ, Nathan CF,**
Nitric Oxide a Macrophage product responsible for cytostasis and respiratory inhibition in tumor Target Cell,
J exp med, 1989, 169, 1543-55.
- [27] **Lepoivre M, Chenais B, Yapo A, Lemaire G, et al.**
Alteration of Ribonucleotide reductase Activity Following Induction of The nitrite-generating Pathway in adenocarcinoma cells,
J Biol Chem, 1990, 265 : 14143-49.
- [28] **Moncada S, Palm RMJ, Higgs EA,**
The discovery of Nitric oxide as the endogenous Nitro Vasodilator,
Hypertension, 1988, 12 : 365-72.
- [29] **Palmer RMJ, Ferrige AG, Moncada S,**
Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor
Nature, 1987, 327: 524-6

- [30] **Mulling MS, Hevel JM, Marletta MA, Ward PA,**
Tissue injury caused by desposition of immun complexes is L-arginite dependant
Proc Natl Acad USA, 1991, 88 : 6338-6362.
- [31] **Olsen LD, Stevens LL, Melish ME,**
Dirctect effectts of purified staphylococcal toxic shock toxin 1 on myocardial function
of isolated rabbit atria
Rev Infect Dis 1989, 11 : 313-315
- [32] **Cone L, Woodard D, Schlivert PM, Tomory G,**
Clinical & basteriologic observations of a toxic shock-like syndrome due to
streptococcus pyrogenes
N Eng L Med 1987, 317 : 146-149
- [33] **The Working Group on Severe Streptococcal Infection Defining The Group A,**
Streptococcal toxic shoc syndrome : national consensus definition
Jama, 1993, 269 : 390-391
- [34] **Stromberg A, Romanus V, Burman LG,**
Outbraek of group a streptococcal bacteremia in sweden : an epidemiologic and
clinical study
J infect Dis 1991, 164 : 595-598
- [35] **Martin PR, Hoily EA,**
Streptococcal serogroup A epidemic in norway 1987-1988
Scand J Infect Diis, 1990, 22 : 421-9
- [36] **Demers B, Simor AE, Vellend H & al,**
Severe invasive group A streptococcal infections in ontario, canada : 792-800
- [37] **Stevens DL, Tanner MH, Winship J & al,**
Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome
& scarlet-fever toxin A
N Eng J Med, 1989, 312 : 1-7
- [38] **Hoge CW, Schwartz, Talkington DF, Breiman RF, Mc Neill EM,**
The changing epidemiology of invasive group A streptococcal infections and the
emergency of streptococcal toxic shock-like syndrom
Jama 1993, 269 : 384-389

- [39] **Davies HD, Mc Geer A, Schwartz B & al**
Invasive group a streptococcal infections in ontario, canada
N Eng J Med, 1996, 335 : 547-554
- [40] **Kau R, Mc Geer A, Low DE & al,**
Population-based surveillance for group a streptococcal necrotizing fasciitis : clinical features prognostic indicators and microbiologic analysis of seventy-seven cases
Am J Med, 1997, 103 : 18-24
- [41] **Rea W, Wyrick WJ,**
Necrotizing fasciitis
Ann Surg, 1970, 172 : 957-964
- [42] **Torrez-Martinez C, Metha D, Butt A, Levin M,**
Streptococcus associated toxic shock
Arch Dis Child, 1992, 67 : 126-130
- [43] **Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW,**
Bacteriology of necrotizing fasciitis
Am J Surg, 1977, 134 : 52-57
- [44] **Crawford SA, Evans JA, Crawford GE,**
Necrotizing fasciitis associated with haemophilus aphrophilus
Arch Intern Med 1978, 138 : 1714-1715
- [45] **Kranz KR, REED OM, Grimwood RE,**
Necrotizing fasciitis : A report of five patients
Int J Dermatol, 1988, 27 : 585-588
- [46] **Briderman P, Hiatt JR,**
Management of soft tissues infections of the upper extremity in parenteral drug abusers
Am J Surg, 1987, 15 : 526-532
- [47] **Bahna M, Canalis RF,**
Necrotizing fasciitis (streptococcal gangrene) of the face
Arch Otolaryngol, 1980, 106 : 648-651
- [48] **Asfar SK, Baraca A, Juma T, Ma Rafle A & Al,**
Necrotizing fasciitis
Br J Surg, 1991, 78 : 838-840

- [49] **Mc Henry C, Piotrowsky JJ, Petronic D, Malagonie MA,**
Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections
Ann Surg, 1995, 221 : 558-565
- [50] **Sudarsky L, Laschinger J, Coppa G, Spencer F,**
Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis
Ann Surg 1987, 206 : 661-665
- [51] **Majesky J, Alexander JW,**
Early diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival necrotizing fasciitis
Am Surg 1983, 145 : 784-787
- [52] **Rouse TM, Malangoni MA, Schulte WJ,**
Necrotizing fasciitis, a preventable disaster
Surgery, 1982, 92 :765-770
- [53] **Farell LD, Karl SR, Davis PK & al,**
Postoperative necrotizing fasciitis in children
Pediatrics, 1988, 82 : 874-879
- [54] **Wilson D, haltalin KC,**
A cute necrotizing fasciitis in children
Pediatrics, 1988,82 : 874-879
- [55] **Saluel M, Freeman NV, Vaishnava A, Sajwany MJ, Nayar M,**
Necrotizing fasciitis : a serious complication of Omphalitis in Neonates J Padiatr surg, 1994, 29 : 1414-6
- [56] **Moss L, Musmeche C, Kosloske A,**
Necrotizing fasciitis in children : prompt recognition and agressive therapy improve survival
P Padiatr surg, 1993, 31 : 1142-1416
- [57] **Givner LB,**
Invasive disease due to group A beta hemolytic streptococci
South Med J, 1998, 91 : 333-337
- [58] **Bliss DP, Healey PJ, Waldhausen JHT,**
Necrotizing fasciitis after plastibelle circumcision
J Padiatr 1997, 131 : 459-462

- [59] **Stone Dr, Gorbach SL,**
Necrotizing fasciitis : the changing spectrum
Dermatologic clinics, 1977,15 : 213-220
- [60] **Cartwright K, Logan M, Mc Nulty S & al,**
A cluster of streptococcal fasciitis in gloucestershire
Epidemiol Infection 1995, 11 : 387-397
- [61] **Touisi H, Houissa H, Zouaoui T, Boujelben s, Ben othmane Mn Sassis,**
L'infection du pied diabétique
Tunis chir, 2003, 152-169
- [62] **Pessa ME, Howard RJ,**
Necrotizing fasciitis
Surgery 1983, 157, 197-200
- [63] **Miller JD,**
The importance of earrly diagnosis surgical treatment of necrotizing fasciitis
Ann Surg 1996, 24 : 672-683
- [64] **Eliott DE, Kutera MA, Myers R,**
Necrotizing soft tissues infections
Arch Intern Med, 1982, 142 : 634-635
- [65] **Jacobson JM, Hirshman SZ,**
Necrotizing fasciitis compliating intervenous drug abuse
Arthritis Rheum, 1997,40 : 1716-1719
- [66] **Hill MD, Karsh J,**
Invasive soft-tissues infections with streptococcus pneumoniae in patients with
systemic lupus erythematosus
Clin Infect Dis, 1996, 23 : 698-705
- [67] **Aebi C, Ahmed A, Ramilo O,**
Bacterial complications of primary varicelle in children
Pediatri Ann, 1988, 876 : 287-292
- [68] **Ahmed S, Ayoub E,**
Severe invasive group A streptococcal disease and toxic shock
Pediatri Infect Dis 1996, 15 : 146-150

- [69] **Vugia DJ, Peterson CL, Meyers HB & al,**
Invasive group A streptococcal infections in children with varicella in southern california
Acta Pathol Microbiol Scand, 1978, 86 : 813-31
- [70] **solberg CO, Alfred CD, Mill HR,**
Influence of phenylbutazone on leucocytes chemiluminescence and function
Acta Pathol Microbiol Scand, 1978, 86 : 813-831
- [71] **Brun-Buisson CJ, Saada M, Trunet P, Rapin M, Roujeau J, Revuz J,**
Hemolytic Streptococcal Gangrene and Non-steroidal anti-inflammatory Drugs,
Br Med J, 1985.
- [72] **Rimailho A, Riou B, Richard C, Auzepy P,**
Fulminant Necrotizing Fasciitis and Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs
J Infect Dis , 1987, 155 : 143-146
- [73] **Smith RJ, Berk SL,**
Necrotizing Fasciitis and Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs,
South Med J, 1991, 84: 785-787
- [74] **Krige JE, Spence RA, Potter PC et al.**
Necrotizing fasciitis After Diflunisad for Minor Injury,
Lancet, 1985, 11: 1432-1433
- [75] **Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, Koutsky LA, Rubens CE,**
A case-control study of Necrotizing fasciitis During Primary Varicella,
Pediatrics, 1999, 103 : 783-790
- [76] **Moulay A, Hajji A, Kouddane K, Benslimane A,**
Les cellulites gangréneuse streptococciques des membres. A propos de 4 cas,
Lyon Chir, 1987, 83 : 336-339.
- [77] **Simonart T, Simonart JM, Schoutens Ch, Parent D, Wulleman P, Struelens M, Gheeraet P, Ledoux M, De Dobbeleer G**
Fasciites nécrosantes à streptocoque Beta hémolytique du groupe A. Cinq cas dans la région bruxelloise,*
Ann Dermatol Venerol, 1993, 120 : 441-443.
- [78] **Di Persio JR, File TM Jr, Stevens DL, Gardner WG, Petropoulos G, Dinsa K,**
Spread of Serious Disease-producing M3 Clones Of group A Streptococcus Among Family members and Health care Workers.
Clin Infect Dis, 1996, 22, 490- 500.

- [79] **Menard R, Pierre A, Pierrad G, Burdin G, Hulet C, Vielpeau C,**
Dermohypodermes et fasciites nécrosantes des membres à propos de 7 cas
consécutifs survenus de mai à novembre 2002,
Ann orthopédiques Ouest, 2004, 36 : 167 à 172
- [80] **Schechter W, Meyer A, Schechter G, Giuliano A,**
Necrotizing fasciitis of the Upper extremity,
J Hand Surg, 1982,7 : 15-20
- [81] **Bernard P, Vire O, Catanzano G, bonnetblanc JM,**
Cellulites et fasciites nécrosantes d'origine infectieuse,
Ann Med Interne (Paris), 1985, 136 : 556-565.
- [82] **Crick XP, Belaich S,**
Les cellulites infectieuses gangréneuses. A propos de deux observations,
Med Hyg, 1984, 42 : 1401-1406.
- [83] **Siah S, Vincenti-Rouquette I, Siffedine A, Dimou M, Achour A, Drissi N, Atmani M, Moulay A,**
Fasciites nécrosantes streptococciques des membres inférieurs. A propos de trois observations,
Médecine des armées 2003, 31, 5 :464-469
- [84] **Ovesen O.C , Andersen J.A,**
Necrotizing fasciitis,
Acta Orthop Scnd, 1988,59 : 191-193
- [85] **Gamba MA,Martinelli M, Schaad HJ, et al.**
Familial transmission of a serious disease-producing group A streptococcus Clone:
case reports and Review,
Clin Infect Dis, 1997, 24 : 1118-1121
- [86] **Logan M, Mc Nulty S, Cartwright K et al.**
A cluster of Streptococcus Fasciitis in Gloucestershire
Epidemiol infection, 1997, 119 : 387-397
- [87] **Anonymous,**
Out break of Invasive Group A Streptococcus associated with Varicella in a Child Care Center-Boston, Massachusetts, 1997
- [88] **Zurawski CA, Bardsley MS, Beall B, Elliott JA, Facklam R, Schwartz B et al.**
Invasive Group A Streptococcal Disease in Metropolitan Atlanta: A Population-based assessment,
Clin Infect Dis, 1998, 27 : 150-157.

- [89] **Choo PW, Donahue JG, Platt R,**
Ibuprofen and Skin and Soft Tissue superinfections in children with varicella
Ann Epidemiol, 1997, 121 : S45-46
- [90] **Bourgault-Villada I, Gueorguiva H, Wolkenstein P, Chosidow O, Saiag P, Revuz J et al,**
Etude rétrospective de 70 cas de fasciites nécrosantes,
Ann Dermatol Venerol, 1994, 121 : S45-46
- [91] **Mathieu D, Nevière R, teillon C, Chagnon JL, Lefebvre-Lebleu N, Wattel F,**
Necrotizing fasciitis : Clinical manifestations and management
Clin Infect Dis, 1995, 21 : 51-56
- [92] **Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, Pizzi WF,**
Implication of risk factors in necrotizing fasciitis
Am Surg, 1993, 59 : 51-56
- [93] **Callaban TE, Schecter WP, Horn JK,**
Necrotizing soft tissue infection masquerading as cutaneous abscess following illicit drug infection
Arch Surg, 1998, 133 : 812-817
- [94] **Harner TJ, Dobke M, Simono J, Ninnemann JL,**
Toxic epidermal necrolysis complicated by severe wound sepsis, a case study
J Burn Care Rehabil 1987, 8 : 554-557
- [95] **Hung C, Chang SC, Lin SF, Fang CT, Cheen YC, Hsieh WC,**
Clinical manifestation, microbiology and prognosis of 42 patients with necrotizing fasciitis
J Formos Med Assoc 1996, 95 : 917-922
- [96] **Bilton BD, Zibari GB, Mc Millan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC**
Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality : a retrospective study
Ann Surg, 1998, 64 : 397-401
- [97] **Schartz B, Elliott JA, Butle Jc, Simon PA, Jameson BL, Welch GE & al,**
Clusters of invasive group A streptococcal infections in family, hospital and nursing home settings
Clin Infect Dis 2002, 15 : 277-84

- [98] **Souidi F, Chosidow O, Cordonnier C, Haioun C, Roujeau JC, Revuz J,**
Hematopoietic growth factors in treatment of necrotizing cellulitis in patients with
drug induced neutropenia
Dermatology, 1993, 187 : 71-72
- [99] **Kaman L, Agarwal S, Kumar R, Behera A, Katariya RN,**
Necrotizing fasciitis after injection sclerotherapy for hemorrhoids : Report of case
Dis colon rectum, 1999, 42: 419-420
- [100] **Adams EM, Gudmundsson S, Yocum DE, Haselby RC, Craig WA, Sundstrom
WR,**
Streptococcal myositis
Arch Int Med 1985, 145 : 1020-1023
- [101] **Mohammed I, Ceruse P, Duperret S, Vedrinne J, Bouletreau P,**
Necrotizing fasciitis and the effect of heparin
Intensive Care med, 1999, 25: 829-834
- [102] **Momen A. Nowar; Frcs, Akhil R. Biswas, PHD; Thiruvengadam
Sundaravadanam, MS, MCH.**
Limb salvage in necrotizing fasciitis
Wounds. 2011; 23 (9): E27-E33; Health management publications
- [103] **Joly P, Chosidow O, Gouault-heilmann M, Levent M, Roujeau JC, Revuz J**
Protein S deficiency in a patient with necrotizing cellulitis
Clin Exp Derm, 1993, 18 : 305-08
- [104] **JENNIFER T. TRENT, MD, ROBERT S. KIRNER, MD**
Necrotizing fasciitis.
Wounds. 2002; 14(8) Health Management Publications
- [105] **N. BENADABADJI, Z. BENZIAN, M. BELGHANI, N. ROUABHI, MA AMANI,
I. FELAHI, F. MOHAMMEDI, T. BENKHALIFA, K. FARAOUIN**
Fasciite nécrosante chez le diabétique et anti inflammatoire non stéroïdiens: à
propos de 2 cas
Endocrine-diabétologie, CHU d'Oran, Algérie. Novembre 1998.
- [106] **RUCKCHINI PUVANENDRAN, JASON CHAN MENG, SHANKER
PASUPATHY**
Necrotizing fasciitis-clinical review
Canadian family physician vol 55 : October 2009

- [107] **Bernard P,**
Les cellulites nécrosantes
Concours Med, 1998 : 1029-1033
- [108] **SANDY HASHAM, PAULA MATTEUCY, PAUL R W STANLEY, AND NICK B HART**
Necrotizing fasciitis-clinical review
BMJ 2005, 330 : 830-833
- [109] **CARLOS A. DIAZGRANADOS, MD, ALAN L.BISNO, MD**
Clue to the early diagnosis of group A streptococcal necrotizing fasciitis
Cliggott publishing, division of CMP healthcare media 2001
- [110] **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger EP, Fein AM, Knaus WA & al**
Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative
therapie in sepsis
Chest, 1992, 101, 1656-1662
- [111] **Stevens DL,**
Invasive group A streptococcus infections
Clin Infect Dis 1992,14: 968-974
- [112] **Brun-Buisson C & al**
Onférance de consensus,texte ds experts : quatrième question : strategie de prise en
charge des fasciites nécrosantes
Ann Dermatol Venerol, 2001, 128 :394-403
- [113] **CHIN-HO WONG, HAW CHONG CHANG, SHANCKER PASUPATHY, LAI-WAI KHIN, JEE-LIM TAN CHENG – OOI LOW: NECROTIZING FASCIITIS/**
Clinical presentation, microbiology abd determinants of mortality
J Bone oint Surgery Am 2003, 85, 1454-1460
- [114] **Leppard BJ, Seal DV,**
The value of bacteriology and serology in the diagnosis of necrotizing fasciitis
Br J Dermatol, 2003,109,78-85
- [115] **YOONSEON PARK, JUN YOUNG CHOI, DONGEUM YONG, KYUNGWON LEE AND JUNE MYUNG KIM/CLINICAL FEATURE AND PROGNOSTIC FACTORS OF AEROBIC INFECTIONS: a 7 years retrospectives study.**
Doi: 10 3904/ KJIM. 2009.24.1.13

- [116] **CHIN-YU LEE, LING-TSENG KUO, KUO-TI PENG, WEI-HSIU, TSAN-WEN HUANG, YING-CHAO CHOU:**
Prognostic factors and monomicrobial necrotizing fasciitis: Grampositive versus gram negative pathogens.
Infectious diseases 2011, 11:5
- [117] **GA NAQVI, SA MALIK AND W JAN**
Necrotizing fasciitis of the lower extremity: a case report and current concept of diagnosis and management.
Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2009, 17:28; june 15,2009
- [118] **Fisher JR, Conway Mj, Takeshita RT, Sandvall MR,**
Necrotizing fasciitis importance of roentgenographic studies for soft tissue gas
JAMA, 1997, 241 : 803-806
- [119] **Lebré C, Girard-pipau F Roujeau JC, Revuz J, Saiag P, Chosidow O,**
Value of fine needle aspiration in infectious cellulitis (letter)
Arch Dermatol, 2006, 132, : 842-843
- [120] **baddour LM, Bisno al**
Non-group B hemolytic streptococcal cellulitis, association with venous and lymphatic compromise
Am J Med, 2005, 79 :155-159
- [121] **AASEN AO, RUUD TE, HAFFNER J, RAEDER M, SOLHEIM K, STADAAS JO, SUNDE S, SKULBERG A, SKULBERG A, SKJENNALD A, MELBY K, ET AL:**
Surgical treatment of necrotizing fasciitis
Tidsskr Nor Lægeforen 1989 Sep 30; 109 (27): 2768-2772
- [122] **Bongard FS, Elinos YB, Markison ME**
New uses of fluorescences in the surgical management of necrotizing soft tissue infection
Am J Surgery, 1995, 150: 281-283
- [123] **Stamenkovic I, Lew PD,**
Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis the use of frozen section biopsy
The New Eng J Med, 2004, 310: 689-693

- [124] **So-Young Park, Soo-Young Moon, Jun Seong Son, MI Suk Lee:**
Fatal necrotizing fasciitis due to streptococcus pneumoniae: a case report
J Korean Med Sci 2011; 26: 131-134
- [125] **Z.D Mulla, S.G Gi**
- [126] **Zerr DM, Alexander ER, DUCHIN JS, Koutzky LA, Rubens CE.**
A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella
Pediatrics 1999; 103: 783-790
- [127] **HUBAULI-MARCADE P., HEPNER-LAVERGNE D., PANNIER M.**
Fasciite nécrosante du membre sup.
A propos d'un cas.
Ann. Chir. Plast. Esth., 1991, 36, n° 6, 520-526.
- [128] **Robin M, Himmich HM, Rapin M,**
Cellulites streptococciques fulminantes
Nouv Presse Med 2006, 54: 192-194
- [129] **ROUJEAU J.C., SASRGP., BRUN-BUISSON C., TOURAINER R.**
Fasciites microbiennes.
Rev. Prat., 1988, 38 14 (5 mai 1988).
- [130] **El Baze P, Lefebvre JC, Ortonne JP. Les cellulites**
bactériennes aiguës. Ann Dermatol Venereol
1987;114:107-17.
- [131] **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger EP, Fein AM, Knaus WA, et al.**
Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992;101:1656-62.
- [132] **Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute physiology score**
(SAPS II) based on a European-North American multicenter study.
JAMA 1993;270:2957-63.
- [133] **Rimailho A, Riou B, Richard C, Auzezy P,**
Oedème pulmonaire lésionnelle au cours d'une fasciite nécrosante de la main.
Ann Fr Anesth Réa 2004,3 : 446-448
- [134] **Play-song-sang Y, Winkle RA, Phair JP**
Neisseria meningitidis cellulitis
South med J, 2002, 65 : 1243-1244

- [135] **Stevenson R, Norden CV**
Cellulitis caused by neisseria mucosa
NY state J Med, 2005,75:265-266
- [136] **Mentec H, Chosidow O, Lafaurie P, Darmon JY, Simon M, Roujeau JC, Brun-Bruissson CH**
Fasciite nécrosante à Neisseria meningitidis atteignant simultanément le bras et la jambe
Ann Dermat Vener 2003, 120 : 889-891
- [137] **Koehn G,**
Necrotizing fasciitis
Arch Dermatol 1998, 114 : 581-583
- [138] **Stasberg SM, Silver MS**
Hemolytic streptococcus gangrene
Am J Surg, 1998, 115: 763-768
- [139] **Wilkerson MR, Paul W, Coville FV**
Necrotizing fasciitis
Clin Orthop Rel, 2007, 216: 187-192
- [140] **Aubert C,**
La gangrène post-opératoire progressive de la peau
Ann dermatol venereol, 1981, 108 : 451-455
- [141] **Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B, Simor AE.**
Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis : clinical features, prognosis indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Am J Med 1997;103:18-24.
- [142] **Louie L, Simor AE, Louie M, McGeer A, Low DE. Diagnosis of Group A streptococcal necrotizing fasciitis by using PCR to amplify the streptococcal pyrogenic exotoxin B gene. J Clin Microbiol 1998;36:1769-71.**
- [143] **S. LASICKI ? A. GEFFROY ,P. MONTTRAVERS :**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes périnéales ou gangrène de Fournier
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 25(2006) 967-970

- [144] **Randal J,Olsen, Kevin M. Burns, Liang Chen, Baryy N, Kreinwirth, James M. Musser**
Severe necrotizing fasciitis in a human immunodeficiency virus positive patient caused by methicillin resistant staphylococcus aureus.
Journal of clinical microbiology, Mar. 2008, p. 1144-1147.
- [145] **Jean Christophe Linke, Daniel Mathieu :**
L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des lésions du pied chez les patients diabétiques.
Sang thrombose Vaisseaux (STV) 2005
- [146] **Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu D, et al.**
MR imaging in acute infectious cellulitis. Radiology
1994;192:493-6.
- [147] **Saiag P, Le Breton C, Pavlovic M, Fouchard N, Delzant G, Bigot JM.**
Magnetic resonance imaging in adults presenting with severe acute infectious cellulitis.
Arch Dermatol 1994;130: 1150-1158.
- [148] **Schmid MR, Kossman T, Duewell S.**
Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MRI imaging.
AJR 1998;170:615-620.
- [149] **Bleton R, Oberlin C, Alnot JY, Fichelle A, Chastre J.**
Les fasciites nécrosantes du membre supérieur.
Ann Chirurgie Main Memb Super 1991;10:286-296.
- [150] **Jennifer T, Trent, MD, Robert S.Kirner, MD**
Necrotizing fasciitis.
Wounds. 2002 ; 14(8) Health Management Publications
- [151] **James A Majesky,MD, PHD, Joseph F. John jr,MD**
Necrotizing soft tissue infections, a guide to early diagnosis and initial therapy.
South Med J. 2003 ; 96(9)
- [152] **Buckchini Puvanedran, Jason chan Meng, Shanker Pasupathy**
Necrotizing fasciitis-clinical review
Canadian Family Physician Vol 55 : October 2009
- [153] **A.R. shipman ;GW.M Millington**
Obesity and the skin
The british journal of dermatology. 201 ; 165(4) : 743-750

- [154] **Chin-HO Wong and Yi-Shi Wang**
The diagnosis of necrotizing fasciitis
Current Opinion in infectious Diseases 2005,18 :101-106
- [155] **James J. Mc Carthy, John P.Dormans ;Scott H. Kozin and Peter D. Pizzutillo**
Musculoskeletal infections in children. Basic treatment principles and recent advancements.
J Bone Surg(AM) 2004 ;86 850-865.
- [156] **Wong, CH; Khin, LW; Heng, KS; Tan, KC;**
faible, CO (2004). "Le LRINEC (indicateur de risque Laboratoire de fasciite nécrosante) score: Un outil pour distinguer la fasciite nécrosante d'autres infections des tissus mous". la médecine des soins intensifs 32 (7): 1535-1541.
- [157] **Cheung JP, Fung B, Tang WM, IP WY**
A review of necrotizing fasciitis in the extremities
Hong kong Med J. 2009 feb ; 15(1) : 44-52
- [158] **Momen A.Nowar ; FRCS, Akhil R.Biswas, PHD THIRUVENGADAM Sundaravadanam,MS,MCH**
Limb salvage in necrotizing fasciitis.
Wounds. 2011 ; 23(9) : E27-E33 ; Health management publications
- [159] **Anaya DA ,McMahon K ,Nathens AB ,Sullivan SR ,Foy H ,Bulger E.**
Les prédicteurs de la perte de la mortalité et la branche dans nécrosante infections des tissus mous.
Arc Surg 2005 ; 140 : 151 - 7 . de discussion 158 .
- [160] **Miller LG ,Perdreau-Remington F ,Rieg G ,et al**
. La fasciite nécrosante causée par la communauté résistant à la méthicilline de Staphylococcus aureus à Los Angeles .
N Engl J Med 2005 ; 352 : 1445 - 53
- [161] **Jallali N ,Withey S ,Butler PE**
L'oxygénothérapie hyperbare comme traitement adjuvant dans la gestion de la fasciite nécrosante .
Am J Surg 2005 ; 189 : 462 – 6
- [162] **Marshall JC ,Maier RV ,Jimenez M ,Dellinger EP**
Source de contrôle dans la gestion du sepsis sévère et du choc septique: un examen fondée sur les preuves .
Critique Care Med 2004 ; 32 (Suppl 11): 513 - 26 .

- [163] Goodell KH, Jordan MR, Graham R, et al. Rapidly advancing necrotizing fasciitis caused by *Phytobacterium (vibrio) damsela*: A hyperaggressive variant. *Crit Care Med* 2004; 32:278–281.
- [164] US Department of Health and Human Services; Food and Drug Administration; Center for Drug Evaluation and Research (CDER). Guidance for Industry: Uncomplicated and Complicated Skin and Skin Structure Infections—Developing Antimicrobial Drugs for Treatment (draft guidance). July 1998. <http://www.fda.gov/ohrms/dockets/98fr/2566dft.pdf>. Accessed September 7, 2011.
- [165] Jenkins TC, Knepper BC, Sabel AL, et al. Decreased antibiotic utilization after implementation of a guideline for inpatient cellulitis and cutaneous abscess. *Arch Intern Med* 2011; 171:1072–1079.
- [166] US Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: increased risk of death with Tygacil (tigecycline) compared to other antibiotics used to treat similar infections. September 2010. <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm224370.htm>. Accessed September 7, 2011.
- [167] Zilberberg MD, Shorr AF, Micek ST, et al. Hospitalizations with healthcare-associated complicated skin and skin structure infections: impact of inappropriate empiric therapy on outcomes. *J Hosp Med* 2010; 5:535–540.
- [168] Sugihara A, Watanabe H, Oohashi M, et al. The effect of hyperbaric oxygen on the bout of treatment for soft tissue infections. *J Infect* 2004;48:330–3.
- [169] Frame JD, Still J, Lakhel-LeCoadou A, et al. Use of dermal regeneration template in contracture release procedures: a multicenter evaluation. *Plast Reconstr Surg* 2004;113:1330–8.
- [170] Fugitt JB, Puckett ML, Quigley MM, Kerr SM. Necrotizing fasciitis. *Radiographics* 2004;24:1472–6.
- [171] Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: Clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg* 2003;85-A(8): 1454–1460.

- [172] **Wong CH, Tan SH. Subacute necrotising fasciitis. Lancet** 2004;364(9442):1376.
- [173] **Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis.** Curr Opin Infect Dis 2005;18(2):101–106.
- [174] **Lille ST, Sato TT, Engrav LH, et al. Necrotizing soft tissue infections: obstacles in diagnosis. J Am Coll Surg** 1996;182:7–11..
- [175] **Va[lentine EG. Non traumatic gas gangrene. Ann Emerg Med** 1997;30: 109–11
- [176] **[6] Caquant F, Collinet P, Deruelle P, Lucot JP, Cosson M. Perineal cellulitis following trans-obturator sub-urethral tape Uratape. Eur Urol** 2005;47(1):108–10.
- [177] **Benizri E, Fabiani P, Chevallier D, et al. Gangrene of the périneum.** Urology 1996;47:935–9.
- [178] **Rehman J, Kaynan A, Samadi D, Fleischmann J.** Air on radiography of perineal necrotizing fasciitis indicates testis involvement. J Urol 1999;162:2101
- [179] **Kane CJ, Nash P, Mc Aninch JW. Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis. Urology** 1996;48:142–4.
- [180] **Cabrera H, Skoczopole L, Marini M, Della Giovanna P, Saponaro A, Echeverria C. Necrotizing gangrene of the genitalia and perineum. Int J Dermatol** 2002;41(12):847–51.
- [181] **Eke N. Fournier’s gangrene: a review of 1726 cases. Br J Surg** 2000;87(6):718–28
- [182] **Wilson B. Necrotizing fasciitis. Am Surg** 1952;18:416—31.
- [183] **Darius CD, Edward J, Brennan JR, et al.**
The utility of the
Hartmann procedure. Am J Surg 1998;175:152—4.
- [184] **Neil M, Surya K, Walter FP.**
Perforated colorectal carcinomas.
Am J Surg 1996;172:236—8.
- [185] **Berlemont M,**
Fasciite nécrosante du membre supérieur : un cas
Rev. Chir. Orthop, 1992, 78, 205-211

- [186] **Jean-Ralph Z, Christian BB**
Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes
Revue du praticien 2001; 51 : 628-632
- [187] **Villanueva Rincon JM, Perez Nivado A, Vicente Catalan L.**
CT in Fournier's gangrene. Arch Esp Urol 1998;51:873—80.
- [188] **Mantion G, Panis Y. Mortalité et morbidité en chirurgie colorectale.**
Rapport présenté au 105e congrès de l'AFC 2003.
- [189] **Menard R, Pierre A, Pierrard G, Burdin G, Hulet C, Vielpeau C.**
Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes des membres inférieurs à propos de 7 cas consécutifs survenus de mai à novembre 2002.
Ann. Orthop. Ouest. 2004; 36 : 167-172
- [190] **Elliott D, Kufera J, Myers RA.**
The microbiology of necrotizing soft tissue infections. Am J Surg 2000;179:361—6.
- [191] **Norton KS, Johnson LW, Perry KH, et al.**
Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment. Am Surg 2002;68:709—13.
- [192] **Wattel F, Mathieu D, Nevière R.**
Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des infections aiguës à germes anaérobies. Chirurgie 1992;118:615—20.
- [193] **Fabiani P, Benizri E.**
Traitement chirurgical des gangrènes du périnée. In: Techniques chirurgicales-appareil digestif.
Encycl Med Chir Paris, France: Elsevier Masson; 1998, p. 640—695.
- [194] **Monneuse O, Gruner L, Barth X, et al.**
Gangrène gazeuse extensive révélant une pathologie digestive : 7 observations. J Chir 2007;144:307—12.
- [195] **Mathonnet M, Maisonnète F, Gainant A, et al. Adénocarcinome rectal révélé par une gangrène gazeuse périnéale.** Ann Chir 1999;539:925—7.

- [196] **Lamy A, Tissot B, Pigot F.**
Cellulite nécrosante périnéale
révélant un adénocarcinome rectal. *Ann Chir* 2003;128:630—2.
- [197] **Chow E, Shun Wong C, Goldberg R.**
Nontraumatic subcutaneous
emphysema in association with rectal carcinoma. *Can assoc
Radiol J* 1996;47:94—7.
- [198] **Simpson AJ, Jumaa PA, Prentice MB.**
Necrotizing fasciitis. *Lancet*
1994;344:67.
- [199] **Roujeau JC.**
Necrotizing fasciitis. Clinical criteria and risk factors.
Ann Dermatol Venereol 2001;128:376—81.
- [200] **Devin B, McCarthy A, Mehran R, Anger C.**
Necrotizing fasciitis of the
retroperitoneum: an unusual presentation of group A
- [201] **Monif G, Williams B, Dase D.**
Group A streptococcus as a cause of
endometritis/salpingitis/peritonitis in a non-gravid female. *Obstet
Gynecol* 1977;50:509—10.
- [202] **Graham J, Moss P, Mckendrick M.**
Primary group A streptococcal
peritonitis. *Scan J Infect Dis* 1995;27:171—2.
- [203] **Guiot F, Lachapelle JM**
Erysipèle et fasciite nécrosante.
Louvain Med 2002; 121 : 107-116.
- [204] **Vuillemier H, Halkic N.**
Streptococcal toxic shock syndrome revealed
by peritonitis. *Swiss Surg* 2001;7:25—7.
- [205] **Veyssier-Belot C, Lecomte F**
Conference de consensus sur les érysipèles et fasciites nécrosantes
Tours, 26 janvier 2000

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 بوانع 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.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

التهاب الخزيمة الناخرة لأعضاء
(بصدد 10 حالات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : ماكس أطوطسي

المزاد في: 30 غشت 1981 أكوندجا (الكابون)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنبيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الخزيمة – مستعجلات – جراحة – العلاج بالأكسجين.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد: بلقاسم شكار

أستاذ جراحة العظام والمفاصل

السيد: سمير سيح

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: مصطفى الوناس

أستاذ مبرز في علم الأحياء الدقيقة

السيد: إدريس بن شبا

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل