

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 91

FASCIITE NECROSANTE SYNERGISTIQUE
POST-OPERATOIRE
A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Chili Dyk Carlyne YOUMOU
Né le 23 Mai 1984 à Ngouoni (Gabon)

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Fasciite nécrosante – Radiologie – Antibiotiques
Chirurgie.

JURY

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. A. BOUNAÏM

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mr. T. DENDANE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT &
RAPPORTEUR

JUGES



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
---------------	------------

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

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

Décembre 1989

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

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya

Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

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

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

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

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie

Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*

Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

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

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation

Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

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

(mise en disponibilité)

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*

Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Février 2013

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

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

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

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

Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLouFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUY Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

Mise à jour le 09/01/2015 par le

Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015



Dédicaces



*Toutes mes pensées ne sauront trouver les humbles
mots qu'il faut....*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
le respect et la reconnaissance.*

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse à

DIEU TOUT PUISSANT

*Maitre de l'univers qui a toujours veillé sur
moi et m'a accompagné durant tous
les jours de ma vie. Je lui dois tout ce que je suis.
Je prie Dieu de m'accorder humilité, bon sens
et sagesse de toujours utiliser cette précieuse
connaissance pour porter secours à l'humanité.
Gloire et louange à toi Dieu d'amour pour ta Grâce
et ta Miséricorde.
Amen !!!*

A mon pays le GABON

*Terre de mes ancêtres, ce pays qui m'a vu naître,
qui m'a offert les bases de la connaissance
dont je profite aujourd'hui, ce pays
dont les fils écriront sans doute l'histoire de
ce continent africain que nous aimons tant.*

ET

Au Royaume du MAROC

*Patrie d'adoption, véritable havre de paix, conditions
sinéquanone pour des études réussies.
Ici je me suis toujours senti comme chez moi.*

À Feu sa majesté le Roi HASSAN II



Que Dieu l'accueille en sa sainte Miséricorde.

A Sa majesté le Roi MOHAMMED VI



Chef suprême et chef d'Etat Major Général

Des Forces Armées Royales

Que Dieu glorifie son règne et le préserve.

A Son Altesse Royale le Prince Héritier

Moulay HASSAN,

Que Dieu le Préserve.

A son Altesse Royale le Prince Moulay RACHID

Que Dieu le protège.

A Toute la Famille Royale.

A Feu son Excellence Monsieur

El Hadj Omar BONGO ONDIMBA

Que Dieu l'accueille en sa sainte Miséricorde

A Son Excellence Monsieur

Ali BONGO ONDIMBA

Que Dieu tout puissant vous soutienne dans votre pouvoir

Et vous accorde une longue vie

A

*Monsieur le Général
de Corps d'Armée AAROUB Bouchaib
Inspecteur Général des FAR
et Commandant de la Zone Sud*

*En témoignage de notre grand respect,
notre profonde considération et sincère admiration*

*A Monsieur le Médecin Général
de Brigade MAHMOUDI Abdelkrim
Professeur d'Anesthésie Réanimation*

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales

*En témoignage de notre grand respect,
notre profonde considération*

*A Monsieur le Médecin
Colonel Major HDA Abdelhamid*

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre respect

A Monsieur le Médecin
Colonel Major ISMAILI Hassan
Professeur de traumatologie Orthopédie
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel Major HACHEMI L'KASSMI
Professeur de Biologie Directeur de l'HMMI-Meknès.
En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel BAITE Abdelouahed
Professeur d'Anesthésie Réanimation Directeur
de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.
En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.

A Monsieur Mathias OTOUNGA OSSIBADJOVO

Ministre de la Défense Nationale du Gabon

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Général Leon NZOUBA

Professeur D'Oto-rhino-laryngologie

Ancien Directeur du Service de Santé Militaire du Gabon

Actuel Ministre des Relations avec les Institutions Constitutionnelles

Merci pour la confiance et le choix que vous avez porté

sur ma personne

Que Dieu vous bénisse et vous protège.

A Monsieur le Médecin Général

Jean Raymond NZENZE

Professeur de Médecine interne

Directeur du Service de Santé Militaire du Gabon

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

Que Dieu vous accorde santé et bonheur.

A Monsieur le médecin Général Romain TCHOVA

Professeur de Réanimation

Médecin Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction

Omar BONGO ONDIMBA

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

Que Dieu veille sur vous.

A son Excellence Monsieur BANGA

EBOUMI François

Ancien Ambassadeur Haut Représentant

de la République du Gabon au Maroc

*Merci pour votre soutien durant notre séjour au Maroc
Que le Seigneur vous bénisse et vous accorde une longue vie.*

A Son Excellence Monsieur Abdu Razzaq

Guy KAMBOGO

Ambassadeur Extraordinaire et plénipotentiaire

Haut Représentant de la République

Gabonaise, près le Royaume du Maroc.

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

A Monsieur le Colonel NGUEMA BILONG

Jean Bernard Et A Son Epouse

*Attaché de Défense auprès de l'Ambassade de la République
du Gabon au Maroc*

Plus qu'un chef, vous êtes un père sur qui nous compterons toujours

Merci pour tous vos conseils et vos encouragements

Que cette thèse soit l'expression de cette reconnaissance

*Puisse Dieu dans sa sagesse infinie vous comble de bonté
et de bonheur ainsi qu'à votre famille.*

A Tout le corps diplomatique de l'Ambassade

du Gabon au Maroc

Plus spécialement à Mr. Le Premier conseiller

LEBOUSSI Barthélémy Merci pour votre dévouement.

A ma très chère mère

Madame LOGUITITA Anasthasie

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

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

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

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

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

*A toi, je dédie ce travail en témoignage de ma gratitude
et de mon amour que même les mots ne sauraient exprimer.*

*Puisse Dieu te préserver et faire de moi un fils à la hauteur
de ton espérance.*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie,
santé et plein de bonheur.*

A mon père Monsieur YOUNOU Mathurin

*Tu as toujours cru en moi depuis le premier jour,
je te remercie pour tout ce que tu as accomplis dans ma vie.*

J'espère par ce modeste travail t'honorer et te rendre fier.

Que Dieu te garde.

A Monsieur MOUITY NZIENGUI Paul

Je me souviens de la corvée matinale pour me déposer à owendo

Vous êtes un père pour moi, merci pour vos précieux conseils

et encouragements

Puisse ce travail récompenser vos efforts

Que Dieu vous bénisse.

A ma Grand-mère ANGALI Céline

Tu as consenti beaucoup de sacrifice pour nous élever

toute seule à ngouoni

Je te remercie pour tout, puisse ce travail te rendre digne

Que Dieu te garde.

A Maman LÉBOUSSI Augustine

Merci pour vos prières et encouragements.

A Maman ANTISIMAVA Martine

*Je te serai toujours reconnaissant car je suis conscient
d'être là aujourd'hui grâce à ta
générosité. Que Dieu te le rende au centuple.*

A mes sœurs Ninon et Harcelle

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments
fraternels que je vous porte et
de l'attachement qui nous unit.
Je vous souhaite du bonheur et du succès dans vos vies.*

A tous mes oncles et tantes

*Tonton Ekoum, tonton Jeannot, tonton Rey,
tonton Lucien, ya Flavie, ya Christine, ya
Ernestine, tonton Lato, tonton Boniek, ya Carine(RIP),
tonton Alfred(RIP), tonton Giscard
Bilaal, tonton Patrick, tonton Jimmy, tonton Adou.*

A tous mes neveux et nièces

*Marina, stecy, rudolf, rahim, owen's, winnie, harold, manix, chancia
, neige, felina, nick, pernelle, la reine,
Elvina, Camille, luice, jocenela, Hilary, Cathy,
dounia, noemie, hemerode, mia.*

A tous mes grands parents

*Papi Eloi, Opangou, Tsila, Ma' Temori (RIP),
Gna Obougakima (RIP), Dah Ntouka(RIP), Dah
Ngorogo (RIP), mami samba(RIP) Dah Bieko (RIP),
Dah Ekoué (RIP), Gna Dabisami (RIP),
Ma' Ontsila (RIP), Dah Ognagui (Rip), Dah Mouele(RIP),
Gna Mboua(RIP), feu Douna,
Feu Obouatchouo, côcô Angue(RIP).*

A Toute la communauté de Ngouoni

*Particulièrement aux familles NGARI Idriss, OYIMA
Henri Claude, OSSIBA Ambroise,
LONGO Macaire, OYINI André (RIP),
Papa Fils (RIP), MOUBA John, OLIGUI Brice.*

A mes chéries

La José, Patricia, Maggy, Asma, Toulia, ovouali.

A la communauté Pays Amis de l'ERSSM

A tous mes anciens de l'ERSSM

*Vous m'avez accueilli et transmis la discipline
et la rigueur militaire. Vos conseils et vos
encouragements m'ont forgé tout au long de mon cursus.*

*Je ne saurais vous remercier pour cela.
Que Dieu vous bénisse ainsi que vos familles.*

A tous mes anciens Gabonais de l'ERSSM

*ONDOUNDA Magloire, NGOSSO TOMBI Dexter,
KOUMBA Arnaud Boris, MOUSSADJI
Armelle, IGOHO Christelle, SIPAMIO Berre Martin,
MAMBOUMBA Rodrigue, OLAGUI
Giscard, MPOUHO Edmery, WORRA KOUNA OMOYI
Marie Joceline, BATCHI Fannie,
ABEKE Cynthia, MOVINGA Alex, IGUELISANI, BILONG
Michael, OLLENDE Crepin, ATANI LEKOGO Teddy, MIYABE
Fidel, MBAGUI Rodrigue, MANZEKI Guy-Blaise, MBOU
EKAMBOU Ephrem, MPIGA EKAMBOU Ludjer, LASSEGUE
EPOGO Régine,
MOUSSOUNDA Valéry.*

En témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A mes anciens directs

*ASSAM Guy Francis Amour, MOHAMADOU NDIAYE,
AMADOU SYNIANG, BASSINGA
Jonathan, BATIONO Raoul, MBINI Junior Jean Léonard,
OYABIGUI Ulrich Tanguy,
IBINGA Linda Danielle, OYIEYE Ephie Anouchka, BOUROBOU
Géraud Sylva, Amina,
Khadra, Ely CHEIKH, BABAH Ahmed.*

A mes Promotionnaires de l'ERSSM

*NAMORO KOVARA Samson, GOUBA OUSSOUNTAM
Victor, NDOUMBE EPANLO Raoul,
KEBI GANGA Chardel Rodrigue, KEDYNZONDO
Max Léandre, ROSSEMOND NTSONGA
Rosa Brigitte Nadine, ETOTSIE Max,
REVIGNET INGUEZA Marlène.
Promo à vie, puisse Dieu garder chacun
de nous ainsi que nos familles.*

A mes Jeunes directs

KARFO W. Raoul, DRABO Ephraim Dédé, KISSANGOU Destin.

A tous mes jeunes Gabonais

MATEBA Davy Hebert, BUCKAT BUCKAT Hugues,
ABANDAZEGOUÉ Laeticia, NGUIA
NZAME Noella, NDONG NDOUTOUM Severe,
ONDOUNGA Karen, MBOUMBA OVENGA
Sergine, MOKANDA Magali, MAVITCHI MAVITSI Ange,
NGUEMA Laeticia
Dominique, NGOMA SOUAMI Marielle Leida,
NDJIBI Bettina, DIVASSA DIVASSA Herman,
MALO Lionel, NKOLO Christ Lionnel, NGOUGA MAROGA
Yann Terrence, LITCHANGO
BOUKA Fred Stecy, ANDJOUA MINDZE Price Léhonore,
MANFOUMBI Juslin,
LEREGUE Mitch Seven, NDEMBI POLO Franchesca Caresse,
ZOGO Joseph Charnel, MOULOUNGUI KOMBILA Stephane,
ASSOUMOU EKOUGA Hyacinthe,
RAWAMBIA Lylian Godwil, RAHANDI Robert,
MBENGA Louis Jaures, N'NANG Alin
Glenn, MOUSSAVOU MOUSSAVOU Willy Junior,
OKALAS D'OKERY Steve
Loïc, MOUSSAVOU KOUSSOU Lourac Sandy,
MBENGA BOULONDJO LEKEBA, DOMBA
Stevy, MVE Sarah ushiha, LOUNDOU PANGO
Hans Berthold,
JOUHAS Kesly Jenny,
Isabelle Cathy, KAKA RAPON Colleta Jean, Barrault,
MBENG, MOULONDA, OBIANG.E,
BOUMAH Pierre Alain, GONDJOUT Laure Ornella, Mabika...

A tous mes jeunes de l'ERSSM

*Camerounais, Congolais Brazza et Kinshasa, Centrafricains,
Ivoiriens, Burkinabés, Béninois,
Togolais, Mauritaniens, Nigériens, Equato-guinéens, Ghanéens,
Comoriens, Djiboutiens et
Marocains.*

A la grande famille au Royaume

*Terrance Lansannah Fortune, Anthony Lucene Fortune,
Elsa Grâce Medjia, Harlow Mouele,
Emma, Mr.Omar le Fédéral, Teddy Freddy Cheryl, Horry
Moumbangou, Ynes Simba,
Ondongo Oyela, Mehdi Zarouf, Mamane Nassirou.*

A tous mes amis et confrères

*A toute personne m'ayant aidé, de près ou de loin,
m'ayant encouragé ou que j'ai connu.*

*A ceux et celles que je n'ai pu citer par les contraintes
dues au travail*

A tous mes amis d'enfance

A tous ceux et celles dont j'ai oublié le nom

Recevez mes remerciements les plus sincères

Que Dieu vous Bénisse.

Remerciements

*A Notre Maître, Président Du Jury
Et Rapporteur de Thèse Monsieur SIAH Samir
Professeur d'Anesthésie-Réanimation à l'Hôpital
Militaire Mohammed V de Rabat*

*Nous sommes très honorés par votre présence
dans la présidence de notre jury de thèse.
Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle vous
avez dirigé ce travail.*

*Vous nous avez accordé votre attention, et guidé
de vos conseils pour réaliser ce travail, en nous consacrons
avec beaucoup d'amabilité une partie
de votre précieux temps.*

*Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression
de ma haute considération et de ma profonde reconnaissance.*

A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur BOUNAÏM Ahmed
Professeur de Chirurgie Viscérale à l'Hôpital Militaire
Mohammed V de Rabat

Nous sommes particulièrement touchés
par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle
vous avez accepté de juger notre travail.
Nous sommes très honorés de votre présence
parmi notre jury de thèse.
Veillez trouver dans ce travail l'expression
de notre grande attention et notre profond respect.

A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur DENDANE Tarek
Professeur d'Anesthésie-Réanimation
au CHU Ibn Sina de Rabat

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de Juger ce travail.*

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant,
votre gentillesse ainsi que votre compréhension.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage
de notre vive gratitude et de nos respectueux*

Sentiments.

*A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur ABOUELALAA Khalil
Professeur d'Anesthésie-Réanimation
à l'Hôpital Militaire Mohammed V de Rabat*

*Nous sommes très heureux de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.
Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer
notre admiration de votre grande compétence professionnelle
et de votre généreuse sympathie.
Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Fasciite nécrosante au stade initial, cuisse droite oedématisée avec placards rouge très chauds et douloureux.

Figure 2 a et b : Aspects du patient en post-opératoire.

Figure 3: TDM de l'abdomen, coupes axiales :

- Epanchement discret des gouttières pariéto-coliques
- Infiltration de la graisse péri-caecale

Figure 4 : TDM du bassin : coupes axiales :

- Augmentation du volume de la loge musculaire de la racine du membre inférieur droit
- Epanchement du tissu cellulaire sous-cutané ; infiltration de la graisse intermusculaire.

Figure 5 : coupe de la peau [9].

Figure 6 : Histologie cutanée et sous-cutanée et infection des tissus mous [11].

Figure 7 : Histogramme montrant l'antibiothérapie utilisée chez notre patient.

Figure 8 : Stratégie de prise en charge couplée au monitoring du choc septique [173].

Figure 9 :

a : Grands axes de prise en charge des états infectieux graves : Early Goal Therapy [163].

b : Algorithme de prise en charge de sepsis sévère [185].

Figure 10 : Proposition d'algorithme de prise en charge des DHBN-FN dans une filière médico-chirurgicale dédiée [197].

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de Feingold [8] et de Bisno et Stevens [10].

Tableau II : Définition des états septiques [12,13].

Tableau III: Facteurs moléculaires associés aux agents pathogènes et TLRs correspondants Pathogen-associated molecular patterns (PAMS) and corresponding TLRs [38].

Tableau IV: Diagnostic de la colonisation et de l'ILC [65].

Tableau V : Facteurs de risques des fasciites nécrosantes.

Tableau VI : Principales étiologies des fasciites nécrosantes [110].

Tableau VII: Score laboratory risk indicator for necrotizing fascitis (LRINEC) [123].

Tableau VIII:Score de Fine [35].

Tableau IX: Score RISSC [35].

Tableau X : Groupes de soins de la campagne survivre au sepsis [180].

Tableau XI : Effets pharmacologiques usuels des principales catécholamines utilisées dans le traitement des états de choc [183-184].

Tableau XII : Effets cardiovasculaire des agents utilisés en anesthésies [192]

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ATA	: Atmosphère absolue
CaO2	: Consommation d'oxygène
Cc	: millilitre
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CRP	: Protéine c réactive
DHB	: Dermohypodermite bactérienne.
DHBN-FN	: Dermohypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante
EGDT	: Early Goal Directed Therapy
EIG	: Etats infectieux graves
EP	: Embolie pulmonaire
ETCO2	: End-tidal monitoring de CO2
FC	: Fréquence cardiaque
FiO2	: Fraction inspirée en oxygène
FN	: Fasciite nécrosante
GB	: Globule blanc
g/dL	: Gramme par décilitre
h	: heure

Hb	: Hémoglobine
IL	: Interleukine
ILC	: Infections liées au cathéter
IVL	: Intra-veineux lent
ISO	: Infections du site opératoire
L	: Litre
LPS	: Lipopolysaccharide
NFS	: Numération formule sanguine
OHB	: oxygénothérapie hyperbare
PACO2	: Pression artérielle de CO2
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAPO	: Pression artérielle pulmonaire occlusive
PAS/PAD	: Pression artérielle systolique/diatolique
PNN	: Polynucléaire neutrophile
QC	: Débit cardiaque
RISSC	: Risc of infection to severe sepsis and shock score
RVS	: Résistances vasculaires systémiques
SAS	: Surviving Sepsis Campaign
SBHA	: streptocoque beta hémolytique du groupe A
SCTS	: Syndrome de choc toxinique streptococcique

SDMV	: Syndrome de défaillance multiviscéral
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
SFAR	: Société française d'anesthésie réanimation
SIRS	: Syndrome inflammatoire de réponse systémique
SLRF	: Société de langue française de réanimation
SpO2	: Saturation artérielle en oxygène
SvcO2	: Saturation veineuse centrale en oxygène
TDM	: Tomodensitométrie
TNF	: Tumeur necrosis factor
TSST	: Toxic shock syndrome toxine

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION	2
II-OBSERVATION	4
III-DISCUSSION	12
1-Historique	12
2-Nosologie.....	14
2-1- Rappel anatomique	14
2-2-Terminologie	18
2-3-Classifications des DHBN-FN	19
2-4-Définitions :.....	22
3- Epidémiologie.....	26
3-1- Incidence	26
4- Physiopathologie.....	27
4-1-Fasciite nécrosante	27
4-1-1- Mécanisme de formation de la nécrose.....	27
4-1-2- Mécanisme de formation du gaz.....	28
4-1-3- Bactériologie	28
4-2- Les états infectieux graves :.....	30
4-2-1-Rôle des micro-organismes lors du sepsis	31
4-2-2 -Phénomènes inflammatoires lors du sepsis (Tableau II)	32

4-2-3-Reconnaissance de l'agent pathogène.....	32
a-Rôle de Toll-like receptors (TLR)	33
4-3- Conséquences physiopathologiques des états infectieux graves.....	35
4-3-1 Conséquences hémodynamiques.....	35
4-3-2- Conséquences respiratoires.....	36
4-3-3- Conséquences sur les circulations régionales et l'oxygénation tissulaire.....	36
4-3-4- Conséquences hépatiques et intestinales	36
4-3-5- Conséquences rénales.....	37
4-3-6- conséquences neurologiques.....	37
5-Facteurs de risques de fasciite nécrosante	37
5-1- Les infections du site opératoire(ISO) :	37
a- Mode et mécanisme de contamination(ISO).....	38
b- Facteur de risque(ISO) [56,57].....	39
c-Diagnostic(ISO) [63]	40
c-1 Infection superficielle de l'incision	40
c-2-Infection profonde de l'incision	41
c-3- Infection de l'organe ou du site opératoire	41
5-2- Infections liées aux cathéters	42
5-3- Traumatismes évidents	44
5-4- L'âge	45

5-5- Le diabète	45
5-6- Traitement par AINS	47
5-7- Autres facteurs de risques des fasciites nécrosantes	48
6-Etiologies des fasciites nécrosantes	50
7-Diagnostic	52
7-1- Circonstances de survenue de fasciite nécrosante	52
7-2- clinique de fasciite nécrosante	52
7-3-Examens biologiques :	54
7-3-1- NFS :	55
7-3-2-VS et CRP :	55
7-3-3-La Procalcitonine :	55
7-3-4-Ionogramme :	55
7-4- Examens bactériologiques	57
7-4-1- Techniques de prélèvements bactériologiques	57
7-4-2- Diagnostic bactériologique de l'infection anaérobie des tissus mous [114]	59
7-4-3-Hémocultures	60
7-4-4-Les sérologies	61
7-4-5-La technique de PCR (Polymerase Chain Reaction)	61
7-4-6-Biopsie	61
7 -5- Anatomie pathologique	62
7-5-1 Macroscopiquement	62

7-5-2-Microscopiquement.....	63
7-5-3- Autopsie.....	64
7-6-Imageries :.....	64
7-6-1-La radiographie conventionnelle	65
7-6-2-Echographie	66
7-6-3-TDM	66
7-6-4-Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	66
7-7-Score pronostique.....	68
8-Discussion de l'observation:	70
9-Complications de fasciite nécrosante	75
9-1- L'état de choc (EDC)	75
9-1-1 Le choc infectieux	76
9-1-2-Recherche du foyer infectieux	79
9-2-Embolie pulmonaire	81
10-Diagnostic différentiel	82
11-Traitement	84
11-1- Antibiothérapie.....	84
11-1-1-Le choix de l'antibiothérapie	85
11-1-2-Dosage sérique des antibiotiques	88
11-1-3-Protocoles antibiotiques habituels	91
11-1-3-1-DHBN-FN cervico-faciales communautaires et des membres	91

11-1-3-2-DHBN-FN périnéales ou abdominales communautaires.....	92
11-1-3-3-DHBN-FN postopératoires nosocomiales.....	92
11-1-3-4-Allergie aux bêtalactamines	94
a-Durées de traitement.....	94
b-Infections et surinfections.....	94
11-1-3-5-Les cas particuliers :	95
11-2-Fasciite nécrosante abdomino-pelvienne postopératoire	96
11-2-1-DHBN périnéales (de Fournier).....	101
11-3-Prise en charge des complications des fasciites nécrosantes :	101
11-3-1- Choc septique	101
11-3-1-1-Quel monitoring du choc septique et à quel fréquence ? ..	102
11-3-1-2-Réanimation initiale	107
11-3-1-3- Remplissage vasculaire	108
11-3-1-4-Traitement anti infectieux	110
11-3-1-5-Vasopresseurs (Tableau XI)	111
11-3-1-6- Les inotropes (Tableau XI).....	113
11-3-2-Embolie pulmonaire(EP) [186].....	118
11-3-3-Thérapies de soutien.....	119
11-3-3- 1-Administration des produits sanguins.....	119
11-3-3-2- Sédation, analgésie et curarisation.....	120
11-3-3-3-Ventilation mécanique du SDRA provoqué par un sepsis	120

11-3-3-4-Corticothérapie.....	121
11-3-3-5-Contrôle du glucose	121
11-3-3-6-Traitement de substitution rénale	121
11-3-3-7-Protéine C activée recombinée humaine.....	122
11-3-3-8-Nutrition	122
11-3-3-9-Tromboprophylaxie et protection gastrique	122
11-4-Anesthésie pour choc septique.....	123
11-4-1-Effets cardiovasculaires des drogues anesthésiques (Tableau XII).....	123
11-5-Chirurgie	130
11-5-1-Importance d'une chirurgie précoce.....	130
11-5-2-Les modalités opératoires:	131
11-5-3-Péritonite appendiculaire et fasciite nécrosante synergistique :	134
11-6-Traitements adjuvants	137
11-6-1-L'oxygénothérapie hyperbare	137
11-6-2-Immunoglobulines polyvalentes	138
11-6-3-Thérapie par pression négative	139
12-Evolution et pronostic [111].....	139
IV- CONCLUSION	141
RESUME	143
BIBLIOGRAPHIE	147



Introduction

I- INTRODUCTION

Les fasciites nécrosantes synergistiques postopératoires sont des infections rares à germes anaéro et aérobie qui peuvent compliquer gravement l'évolution d'une affection chirurgicale préexistante.

Elles provoquent une nécrose de l'hypoderme avec thrombose vasculaire, une nécrose de l'aponévrose superficielle, sous-jacente et secondairement la nécrose du derme.

Leur diagnostic est surtout clinique, mais un bilan préchirurgical par tomodensitométrie ou résonance magnétique nucléaire peut permettre d'évaluer l'extension des lésions.

Une stratégie précoce et énergique est débutée en urgence associant chirurgie d'exérèse, antibiothérapie et oxygénothérapie hyperbare.

Nous rapportons l'observation d'un patient de 48 ans qui a présenté une fasciite nécrosante synergistique postopératoire.



Observation

II-OBSERVATION

Mr A.L, âgé de 48 ans, aux antécédents d'éthylisme de tabagisme, de bronchite chronique et de diabète non- insulino-dépendant, a été admis dans le service pour douleur abdominale, arrêt de matière et de gaz, vomissement dans un contexte fébrile.

A l'examen initial il présente un état de conscience conservé, la nuque est souple.

On note une défense abdominale diffuse. Le toucher rectal trouve une ampoule vide.

La température rectale est à 39°C. Obèse (Indice de masse corporelle : IMC=38kg/m²).

La pression artérielle chiffrée à 130/60 mm Hg, la fréquence cardiaque à 98 bat/min.

Il existe une polypnée avec une fréquence respiratoire à 26 cycles/min.

Le bilan biologique met en évidence un syndrome inflammatoire (CRP=14 mg/L, fibrinogène=4,8g/L), une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (GB=18000/mm³ avec 87% de PNN soit 15660/mm³). La glycémie est à 11mmol/L sans glycosurie ni acétonurie à la bandelette urinaire. La fonction rénale est normale, il n'existe pas de troubles hydro électrolytiques.

La radiographie du thorax montre une atélectasie de la base avec des bulles d'emphysème.

L'abdomen sans préparation montre des niveaux hydroaériques de type colique.

L'échographie abdominale n'est pas concluante du fait de l'interposition des gaz coliques, la TDM abdominale montre un épanchement péritonéal de grande abondance (Morrison, cul de sac de Douglas et les gouttières pariéto-coliques) avec gangrène appendiculaire.

La prise en charge en salle de déchoquage comprend la mise en place d'une sonde naso-gastrique qui a ramené 800 cc d'un liquide bilieux, la pose d'une voie veineuse centrale jugulaire interne droite (PVC=2mmHg) et d'une sonde urinaire.

On débute une antibiothérapie à large spectre avec amoxicilline + acide clavulanique, metronidazole et gentalline. Le patient est conduit au bloc opératoire.

L'équipe chirurgicale réalise une appendicectomie, des sutures en point x du bord caecal qui est friable et très fragile.

Elle note la présence d'une collection retro caecale diffusant dans le psoas qui est évacuée puis un prélèvement bactériologique est effectué.

Elle réalise une toilette péritonéale et la mise en place d'un système de drainage avec 2 sondes gastriques et 2 lames de Delbet.

Le patient est admis en réanimation et il a été extubé à la 4ème heure postopératoire.

A 24^{ème} heure en postopératoire, apparition d'une désaturation brutale avec tachycardie à 134 bat/min, hypotension artérielle à 80/40 mm Hg, distension abdominale importante, stase gastrique à 1000 cc, hyperthermie à 39°C.

La cuisse droite est oedématiée avec des placards rouges très chauds et douloureux.

L'état local s'aggrave avec apparition d'une zone de nécrose cutanée de la face antérieure de la cuisse droite. Le doppler veineux des membres inférieurs est normal.

La gazométrie sanguine montre une hypoxie et une acidose métabolique : Pao₂=60mm Hg.

Paco₂=33mmHg, PH=7,13, Hco₃=21,3 mmol/L. Hb =13g/dl urée=0,41g/L, la créatinine=18g/L.

La diurèse est de 2800 cc. Le patient a été intubé, ventilé et sedaté par fentanyl.

La TDM thoraco-abdominale montre une bulle d'emphysème occupant tout le poumon droit, un épanchement pleural bilatéral. On note l'absence de pneumothorax ni de signe en faveur d'une embolie pulmonaire.

La TDM abdomino-pelvienne (figure 3 et 4) montre un épanchement discret des gouttières pariéto-coliques et une infiltration des contours du muscle Psoas droit et de la graisse péri-caecale. Au niveau de la racine de la cuisse droite, on note un épaissement et une infiltration des espaces cellulo-grassey.

Le muscle vaste externe est augmenté de volume et de taille, sans image de collection visible.

Le diagnostic de fasciite nécrosante est évoqué sur les arguments cliniques et radiologiques.

Au retour du scanner apparition d'une instabilité hémodynamique malgré optimisation du remplissage et introduction de l'adrénaline à la seringue électrique.

La ré-intervention chirurgicale réalisée en urgence sous anesthésie générale a consisté en une toilette péritonéale, il n'y a pas eu de lâchage de sutures caecales.

Au niveau de la cuisse, l'excision est large.

L'aspect est celui d'une nécrose du tissu cellulaire sous cutané avec infiltration purulente et décollement cutané. L'aponévrose a été excisée.

Des prélèvements multiples per opératoires ont été réalisés.

La culture et l'antibiogramme ont révélés la présence de *Pseudomonas aeruginosa*,

Escherichia coli et *Enterococcus faecium* pour lesquelles le patient a reçu une antibiothérapie adéquate comprenant:

Céfotaxime: 3g/jour, amikacine : 1g/jour, metronidazole:1,5g/jour.

A J+3, le patient a été repris une troisième fois au bloc opératoire sous anesthésie générale pour excision de tissu nécrosé au niveau de la cuisse droite.

En postopératoire, aggravation de l'état hémodynamique et respiratoire conduisant au décès dans un tableau de défaillance multi viscérale.



Figure 1 : Fasciite nécrosante au stade initial, cuisse droite oedématisée avec des placards rouges très chauds et douloureux.



Figures 2 a et b : Aspects du patient en postopératoire



Figure 3 : TDM de l'abdomen; coupes axiales :

- Epanchement discret des gouttières pariéto-coliques
- Infiltration de la graisse péri-caecale

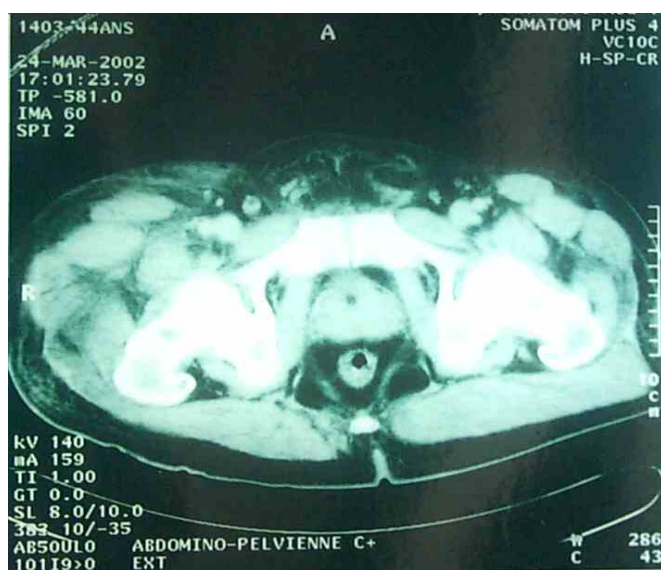


Figure 4 : TDM du bassin : coupes axiales

- Augmentation de volume de la loge musculaire de la racine du membre inférieur droit.
- Epanchement du tissu cellulaire sous-cutané. Infiltration de la graisse intermusculaire.



Discussion

III-DISCUSSION

1-Historique

Les infections des tissus mous sont connues depuis les temps les plus anciens et ont été décrites par HIPPOCRATE, GALIEN 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 précoce 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.

Dès 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.

En 1990, les médias ont popularisé cette infection comme étant causée par des « bactéries mangeuses de chair » [8].

2-Nosologie

2-1- 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.

✓ 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 engrenent 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.

✓ 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).

✓ **L'hypoderme**

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

- Le pannicule adipeux, tissu graisseux, 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 graisseux ;

- 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 ya 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.

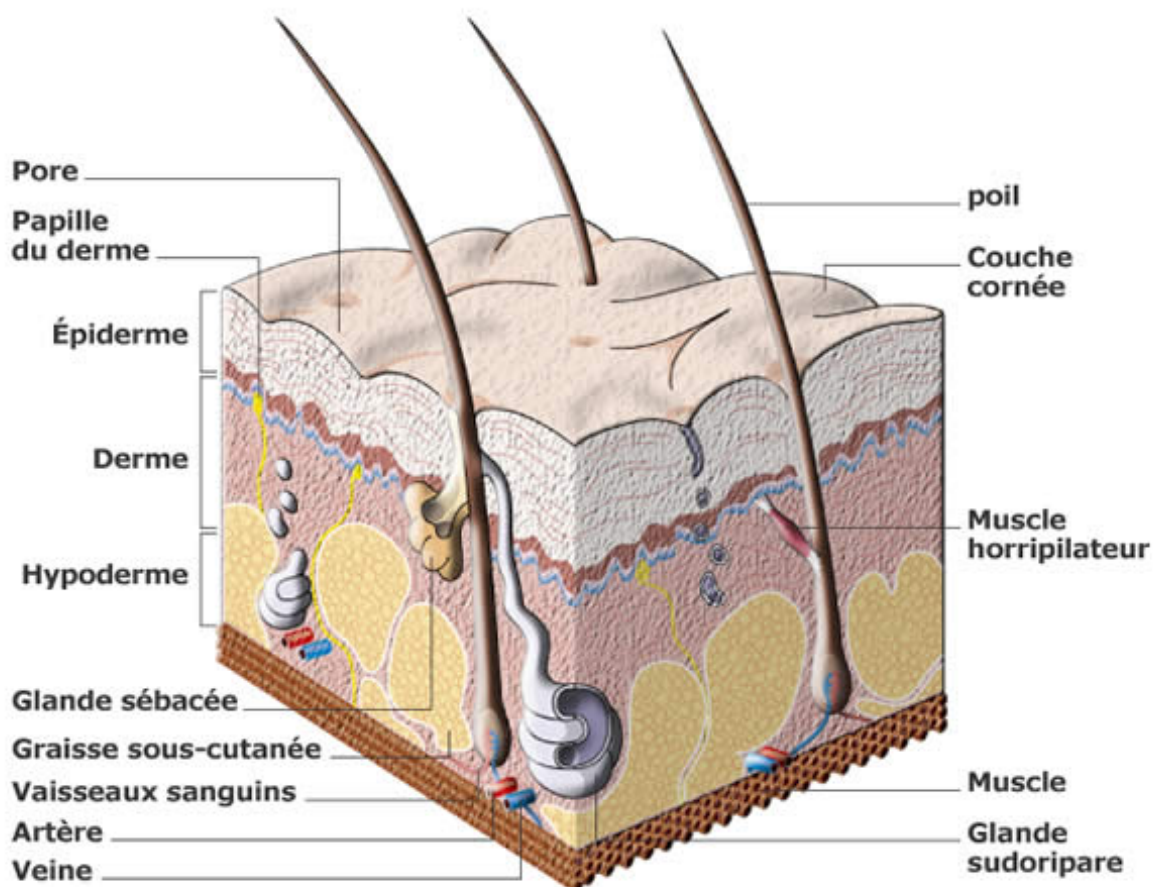


Figure 5 : coupe de la peau [9]

2-2-Terminologie

Historiquement, Meleney [6] a décrit 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 postopératoire 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 dermohypodermite 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.

2-3-Classifications des DHBN-FN

Les dermo-hypodermes nécrosantes ont été classées en différentes entités en fonction des critères :

- Topographiques (gangrène de Fournier)
- Microbiologiques (gangrène synergistique, gangrène gazeuse)
- Evolutifs (formes fulminantes ou subaigues)
- Terrain (diabète) [8,10]
- Circonstance de survenues (postopératoires ou primitives).

Deux classifications américaines assez proches sont présentées dans le tableau I.

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 bactériologie.

Tableau I : classification de Feingold [8] et de Bisno et Stevens [10]

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

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

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

La dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) (necrotizing cellulitis), qui associe une nécrose du tissu conjonctif et du tissu adipeux, mais sans atteinte des fascias profonds.

La fasciite nécrosante (FN ou DHBN -FN), dans laquelle la nécrose atteint et dépasse le fascia profond périphérique, avec atteinte plus ou moins étendue des fascias intermusculaires et des muscles.

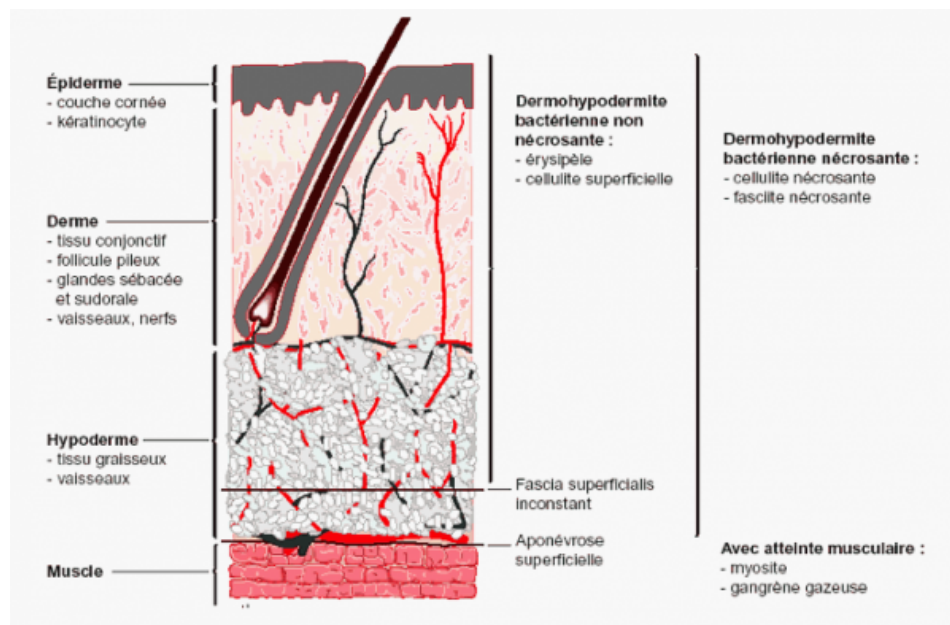


Figure 6 : Histologie cutanée et sous-cutanée et infection des tissus mous [11].

2-4-Définitions :

La fasciite nécrosante(FN) est une dermohypodermite bactérienne nécrosante profonde pouvant se développer sur n'importe quelle partie du corps humain, mais ses sites de prédilection sont les membres supérieurs et inférieurs.

Elle entraîne un syndrome inflammatoire et un sepsis.

La synergie bactérienne :

Initialement démontrée avec le Staphylocoque doré et les Streptocoques micro aérophiles.

Cette synergie concerne les germes dont la virulence est peu importante lorsqu'ils sont isolés mais s'accroît considérablement en cas d'association avec d'autres espèces, ainsi les bactéries aérobies facultatives facilitent la croissance des anaérobies strictes en consommant l'oxygène, en diminuant le potentiel d'oxydoréduction des tissus en supplémentant les anaérobies en catalase.

Le syndrome de réponse inflammatoire systémique(SIRS) représente un état inflammatoire généralisé en réponse à une agression à priori non infectieuse :

Pancréatite sévère, poly traumatisme, brûlures étendues, etc.

Le SIRS obéit aux critères suivants : Température rectale $> 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$, Tachycardie $> 90\text{BPM}$, Polypnée > 20 cycles /min ou $\text{Paco}_2 < 32$ mm Hg, Leucocytose $> 12000/\text{mm}^3$ ou $< 4000/\text{mm}^3$ ou $> 10\%$ de formes immatures.

Le sepsis : maladie systémique causée soit par la multiplication de micro-organismes dans le courant circulatoire soit par les toxines et les médiateurs libérés en réponse à l'agression infectieuse.

On parle de sepsis en cas de SIRS en relation avec un foyer infectieux prouvé ou probable.

Sepsis grave ou sévère : sepsis s'accompagnant de signe d'hypo perfusion, de dysfonction d'organes ou d'une hypotension (PAS < 90 mm Hg ou réduction d'au moins 40 mm Hg des chiffres habituels), augmentation des lactates, diurèse inférieure à 0,5 ml/kg pendant au moins une heure, altération de la conscience, hypoxémie inexpliquée, coagulopathie.

Le choc septique : sepsis grave associé à une hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire adéquat et/ou nécessité de drogues inotropes ou vaso-actives.

En 2005, la conférence des consensus de la SFAR et de la SRLF émet une actualisation sur les définitions des états septiques (Tableau II) [12,13].

Tableau II : Définitions des états septiques [12-13]

SRIS

- Variables générales :

Fièvre (Température corporelle $> 38,3^{\circ}\text{C}$)
Hypothermie (Température corporelle $< 36^{\circ}\text{C}$)
Fréquence cardiaque $> 90 \text{ min}^{-1}$
Tachypnée
Statut mental altéré
Œdème significatif ou bilan hydrique positif ($> 20\text{mL/kg}$ en 24 h)
Hyperglycémie ($> 120\text{mg/dL}$) sauf diabète

-Variables inflammatoires

Leucocytose (globules blancs $> 12000 \mu\text{L}^{-1}$)
Leucopénie (globules blancs $< 4000 \mu\text{L}^{-1}$)
Globules blancs normaux avec 10% des formes immatures
Protéine C réactive (plasma) > 2 déviation standard au-dessus de la valeur normale
Procalcitonine (plasma) > 2 déviation standard au-dessus de la valeur normale

SEPSIS : SRIS + infection documentée ou présumée.

SEPSIS SEVERE : sepsis associé à une dysfonction d'organe, hypoperfusion ou hypotension.

-Variables de dysfonction d'organe

Hypoxémie artérielle ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$)
Oligurie aiguë ($< 0,5 \text{ mL.kg.h}^{-1}$ ou 45 mL en 2 h)
Créatinine $> 2,0 \text{ mg.dL}^{-1}$ ($177 \mu\text{mol.L}^{-1}$)
Anomalie de la coagulation ($\text{INR} > 1,5$ ou $\text{TCA} > 60$ secondes)
Thrombocytopénie ($< 100000 \mu\text{L}^{-1}$)
Hyperbilirubinémie ($> 2,0 \text{ mg/dL}$ ou 35 mmol.L^{-1})

-Variable de perfusion tissulaire

Hyperlactatémie ($> 2\text{mmol.L}^{-1}$)

-Variables hémodynamiques

Hypotension artérielle (PAS < 90 mm Hg, PAM < 65 mm Hg, ou PAS diminuée de > 40 mm Hg de la valeur habituelle.)

CHOC SEPTIQUE : insuffisance circulatoire aiguë inexpliquée par une autre cause.

Insuffisance circulatoire aiguë : hypotension persistante (PAS < 90 mm Hg, PAM < 65 mm Hg, ou PAS diminuée de > 40 mm Hg malgré une expansion volémique adéquate de 20 à 40ml/kg).

3- Epidémiologie

3-1- 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 au Maroc.

Le taux annuel serait de 500 à 1500 nouveaux cas aux Etats-Unis en 1994 [14].

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 [14].

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 [14]. 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 avaient aussi été observées en Suède.

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

4- Physiopathologie

4-1-Fasciite nécrosante

4-1-1- Mécanisme de formation de la nécrose

Le mécanisme exact des fasciites nécrosantes est encore discuté.

En 1924, Meleney [6] décrit plutôt une réaction de type Schawatzman d'hypersensibilité bien rapportée par Crick et Belaich [15]. Actuellement, il a été 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 [16] 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.

4-1-2- Mécanisme de formation du gaz

La production du gaz est inconstante dans les fasciites nécrosantes.

Le traumatisme initial crée des lésions vasculaires et une anoxie tissulaire qui se traduisent par une accumulation d'acide lactique. La diminution du pH permet alors la rupture de lysosomes et la libération de protéines, acides aminés et substances réductrices favorisant le métabolisme anaérobie (dénitrification, fermentation, désamination) producteur d'hydrogène peu soluble contrairement au dioxyde de carbone produit par le métabolisme aérobie qui s'accumule dans les tissus.

S'il ne possède aucune toxicité propre, il contribue indirectement à l'ischémie par élévation de la pression intra tissulaire.

4-1-3- Bactériologie

Les fasciites nécrosantes synergistiques postopératoires sont d'origines polymicrobiennes dans 40 à 90% des cas, avec une prédominance du Streptocoque du β hémolytique groupe A [17].

Les facteurs de virulences du Streptocoque, jouant un rôle pathogène, sont la capsule, la streptolysine O, les toxines ayant une activité de super antigène [17] 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 [18] par liaison de la protéine M avec le fibrinogène et inhibe également le fixateur de la fraction C3, du complément.

- -Stimule la prolifération poly clonale des lymphocytes T helper et induit la sécrétion du facteur de nécrose tumorale, interleukines et gamma interféron [19,20].
- -Produit des exotoxines à Streptocoques 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 [20,21] qui sont des molécules connues pour jouer un rôle dans la pathogénie des chocs toxiques [22,23].
 - 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 isolés au cours des fasciites nécrosantes comme le sérotype M18 aux Etats-Unis et le sérotype M1 en Europe, des sérotypes 3, 12,28 [30,31]. La virulence de certains sérotypes pourrait s'expliquer par l'acquisition d'un gène toxique [32].

Dans certains cas de fasciites nécrosantes des membres, on a trouvé comme germe responsable le Streptocoque du germe C, G et B [33] 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.

4-2- Les états infectieux graves :

La définition de la conférence de consensus incluait une variété de réponses produites après

Coopérations d'acteurs cellulaires tels que l'endothélium et les cellules mononuclées.

Les progrès des connaissances modifient actuellement cette approche qui doit dorénavant inclure une activation du système de la coagulation, en particulier du fait de la production de facteur tissulaire(TF) qui va largement contribuer à la formation de thrombine permettant la formation de thrombus [34].

Ce chapitre résume les principaux mécanismes et les théories émergentes permettant d'approcher la physiopathologie du sepsis et du choc septique [35].

4-2-1-Rôle des micro-organismes lors du sepsis

Pour être virulente, la bactérie doit disposer d'un arsenal, reconnu sous le nom de virulome, lui permettant de s'accrocher au tissu, de pénétrer la barrière muqueuse ou tégumentaire, de se répliquer puis de se disséminer en prenant de vitesse le système de défense de l'hôte.

Les lésions infligées à l'hôte sont le fait de toxine et de médiateurs bactériens.

La première toxine connue dans le sepsis et l'une des plus importantes est le lipopolysaccharide(LPS). Le LPS est le composant principal de la membrane des bacilles à Gram négatif. Néanmoins, il semble n'avoir pas d'activité intrinsèque, et c'est la réaction de l'hôte en présence de LPS qui fait sa toxicité [35].

L'inoculum bactérien est un élément à prendre en compte dans la pathogénicité des micro-organismes. La formation d'un biofilm va contraindre la prolifération d'une colonie bactérienne ; cependant ce biofilm protège les bactéries du système de défense de l'hôte.

Cet état qui régule la densité bactérienne est dénommé du terme anglo-saxon quorum-sensing [36].

La modification de ce biofilm va être le signal d'une dispersion des bactéries.

Cependant, c'est bien souvent l'interaction de l'hôte et du micro-organisme qui va provoquer la maladie ; Les motifs qu'expriment les bactéries forment autant de signaux potentiels pour activer les systèmes de défenses de l'organisme agressé.

Ces éléments de reconnaissance pour l'organisme sont appelés pathogen associated molecular patterns(PAMPS) ou microorganism-associated molecular patterns (MAMP) [35-37] (Tableau III).

4-2-2 -Phénomènes inflammatoires lors du sepsis (Tableau II)

Dans le contexte de l'infection, il existe une réponse inflammatoire exacerbée dont le rôle est d'optimiser la réponse anti-infectieuse. Une réponse mal contrôlée peut possiblement être délétère. Nous décrivons succinctement ici quelques éléments de cette réponse.

4-2-3-Reconnaissance de l'agent pathogène

Pour combattre un élément pathogène, les organismes ont développé préservé au cours de l'évolution le système de l'immunité acquise. On a récemment découvert deux nouvelles classes de protéines impliquées dans la détection des agents pathogènes et qui induisent en une réaction inflammatoire via une cascade enzymatique aboutissant à l'activation du facteur

de transcription nucléaire NF- κ B. Ces molécules font parties du groupe des « pattern recognition receptors » (PRR) : les protéines membranaires Toll-like receptors (TLR), et les protéines de reconnaissance intra cytoplasmiques que sont les nucleotide-binding oligomerization domain 1 et 2(Nod). Les structures reconnues par les PRR sont appelées « Pathogen-associated molecular patterns » (PAMPs). Les PAMPs sont des structures moléculaires conservées au cours de l'évolution, spécifiques à une catégorie d'agents pathogènes et indispensables à la survie de l'agent [38].

a- Rôle de Toll-like receptors (TLR)

Les TLR sont des protéines transmembranaires composées d'un domaine extracellulaire riche en leucine (leucine-rich repeats LRR) et d'un domaine intracytoplasmique appelé Toll / Interleukin-1 receptor ou TIR domain [39-40].

On a mis en évidence 10 TLR chez l'homme, chaque TLR possédant de nombreux ligands possibles, endogènes ou exogènes. Ainsi, le TLR4 reconnaît le LPS, TLR5 reconnaît les flagelles bactériens, TLR3 reconnaît l'ARN viral double-brin (Tableau III).

Mais les protéines TLR reconnaissent également des protéines endogènes, comme les protéines de la matrice extracellulaire [41]. Le LPS libéré dans l'organisme va se fixer à une protéine nommée LPS binding protein (LPB). ce complexe va être reconnu par un complexe composé de CD4, protéine membranaire, une protéine nommée MD2, et TLR4.

Cette liaison va déclencher dans la cellule une cascade d'activation de protéines via la protéine MyD88 et l'activation de protéines de kinase de la famille des interleukin-1 receptor associated kinase (IRAK).

Cette cascade aboutit à l'activation de 2 kinases IKB, IKK-1 et IKK-2, qui vont être phosphorylées et ainsi inactiver Ikb.

Ikb est une protéine qui maintient le facteur de transcription nucléaire NF-kB dans une forme inactive dans le cytoplasme. Ikb phosphorylée et dégradée par des protéasomes, NF-kB est libre de transloquer dans le noyau pour activer l'expression des gènes impliqués dans la réaction inflammatoire [38].

Tableau III : Facteurs moléculaires associés aux agents pathogènes et TLRs correspondants
Pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) and corresponding TLRs [38].

PAMP	Pathogène	TLR correspondant
LPS	Bacille à Gram-négatif	TLR4
Lipoprotéines	Eubactéries	TLR2
Peptidoglycane	Bacille à Gram Positif	TLR2
Acide lipotéichoïque	Bacille à Gram Positif	TLR2 +/- TLR6
Lipoarabinomannane	Mycobactéries	TLR2
Glycolipides	Tréponèmes	TLR2
zymozan	Levures	TLR2
Flagelline	Bactéries à flagelles	TLR5
ADN (CpG non méthylé)	Nombreux agents bactériens	TLR9
ARN double-brin	Virus	TLR3

4-3- Conséquences physiopathologiques des états infectieux graves

4-3-1 Conséquences hémodynamiques

Le choc septique est caractérisé par une baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS) qui se traduit par une vasodilatation avec effondrement de la pression artérielle diastolique [42-43].

En réponse à cette baisse des RVS, la FC et le débit cardiaque (QC), s'élèvent pour maintenir la pression artérielle : c'est le syndrome hyperkinétique. Si cette compensation est suffisante, l'évolution se fait vers un collapsus puis un EDC.

La vasodilatation au niveau veineux entraîne une augmentation du système capacitif et réalise une véritable séquestration liquidienne périphérique, avec pour conséquence un retour veineux fortement abaissé et une défaillance circulatoire, même si la pompe cardiaque gauche garde ses possibilités de fonctionnement intactes [44].

Les conditions de charge ventriculaire influencent la performance myocardique, le maintien ou la restauration d'une volémie efficace est nécessaire et ce n'est qu'après correction de l'hypovolémie que des valeurs élevées de QC (>10L/min) peuvent être mesurées.

Par ailleurs, l'état cardiaque antérieur peut modifier le profil du choc septique et limiter l'élévation du QC. La réponse vasculaire vasoconstrictrice aux catécholamines est généralement abaissée par désensibilisation des récepteurs alpha, dépression de l'action adrénergique sur la vascularisation périphérique causée par l'endotoxine et les prostanoïdes, ou baisse de la libération de la noradrénaline endogène due aux endorphines [45].

La dysfonction myocardique est secondaire à une atteinte directe du muscle strié par les agents infectieux ou par les protéines de l'inflammation.

4-3-2- Conséquences respiratoires

L'atteinte alvéolo-capillaire pulmonaire est une complication fréquente du choc septique. En effet, 30 à 50% des patients présentant un choc septique vont développer un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec hypoxémie sévère et hypertension artérielle pulmonaire. Les polynucléaires séquestrés et activés par les différentes cytokines se fixeraient à des sélectines endothéliales par l'intermédiaire des complexes moléculaires ou intégrines (CD11/CD18) qui s'expriment à leur surface [46-47-48].

4-3-3- Conséquences sur les circulations régionales et l'oxygénation tissulaire

Le transport artériel en O₂ (TaO₂), produit du QC et du contenu artériel en O₂(CaO₂) doit répondre aux besoins de l'organisme.

La différence de concentration en O₂ entre sang veineux mêlé et le sang artériel traduit la consommation d'oxygène (VO₂) par les tissus.

4-3-4- Conséquences hépatiques et intestinales

Les transaminases hépatiques sont souvent augmentées au cours du choc septique [49].

Plusieurs mécanismes sont en cause : le bas débit hépatique, l'hypoxie, mais aussi l'activation de la coagulation par le LPS bactérien qui serait responsable des nécroses cellulaires hépatiques comme cela a été démontré récemment [50-51] ;

Le foie est responsable de la synthèse des protéines de l'inflammation et joue un rôle de filtre du territoire splanchnique par l'intermédiaire des cellules de Kupffer.

La souffrance intestinale semble être très précoce au cours du choc septique [52].

4-3-5- Conséquences rénales

Le rein est également atteint précocement dans le choc septique.

Les mécanismes sont nombreux : hypovolémie, hypoxémie, mais aussi atteinte des cellules endothéliales, principalement celles du tube proximal, plus sensible du fait d'une demande métabolique [53].

4-3-6- conséquences neurologiques

Au cours du choc septique, le cerveau peut être atteint par l'hypoxie, le bas débit, l'insuffisance hépatique ou rénale. Deux mécanismes peuvent être en cause : l'accumulation des toxines et l'altération du fonctionnement des neurotransmetteurs [53].

5-Facteurs de risques de fasciite nécrosante

Dans 80% des cas, le point de départ des fasciites nécrosantes est cutané [54], on mentionne :

5-1- Les infections du site opératoire(ISO) :

C'est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année s'il y a eu pose d'une prothèse (implant définitif tel que : valve cardiaque, prothèse articulaire,...).

a- Mode et mécanisme de contamination(ISO)

On a trois modes de contamination du patient opéré [55-56]

-Préopératoire : par faute de préparation préalable du patient

Technique de dépilation, délai entre la dépilation et l'intervention le plus court possible ;

Importance de la douche avec antiseptique.

- Péri-opératoire : pendant l'acte chirurgical le plus souvent, par faute d'asepsie (manu- portée ou liée à l'environnement), ou préparation cutanée de mauvaise qualité ou rendue difficile en raison d'une plaie souillée ou du caractère urgent de l'intervention.
- Postopératoire : par erreur technique ou soins postopératoires de mauvaise qualité (drains, pansements...).

Deux mécanismes physiopathologiques qui s'impliquent : par voie endogène, le plus souvent par la flore commensale cutanée du patient (staphylocoques dorés et staphylocoques à coagulase négative) ou bien la flore endogènes des tractus ORL, gynécologique et digestif, en particulier pour la chirurgie non propre et par voie exogène non négligeable, principalement le personnel (mains, cheveux, flore nasale et pharyngée...) accessoirement par l'air (surtout en chirurgie propre, l'apport bactérien étant essentiellement humain) et les surfaces, ces deux réservoirs étant en fait rarement impliqués.

b- Facteur de risque(ISO) [56,57]

Ils sont liés au patient, aux conditions opératoires, et à l'acte opératoire lui-même. Ils doivent être pris en compte pour évaluer le risque infectieux postopératoire, et le patient doit être informé de ce risque.

Terrain lié au patient : Âge, obésité, état nutritionnel, maladie sous-jacente immunodépression, traitement antibiotique prolongé, hospitalisation réopératoire prolongée facteurs opératoires : durée de l'acte opératoire, chronologie de l'acte dans le programme opératoire nombre de personnes dans la salle, expérience de l'opérateur.

Durée du séjour préopératoire : Un séjour préopératoire de longue durée augmente le risque.

Préparation préopératoire : Technique de dépilation, délai entre la dépilation et l'intervention le plus court possible ; importance de la douche avec antiseptique.

Intervention : Type de champs utilisés, l'expérience de l'équipe chirurgicale, durée de l'intervention, drainage des plaies opératoires.

Les infections du site opératoire sont également fréquentes selon le type d'intervention et l'état général du patient [58-59].

L'impact sur les coûts hospitaliers et la durée du séjour postopératoire (3 à 20 jours de plus) est considérable [60-61].

L'infection est en général acquise pendant l'intervention elle-même, avec une origine soit exogène (air, matériel médical, chirurgiens et autres soignants), soit endogène (flore cutanée ou flore présente sur le site opératoire ou dans de rares cas, sang utilisé en préopératoire).

Les micro-organismes infectieux sont divers, et dépendent du type et de la localisation de l'intervention et des anti-infectieux reçus par le patient.

Le principal facteur de risque est l'étendue de la contamination préopératoire (chirurgie propre, propre-contaminée, contaminée, sale), elle-même conditionnée par la durée de l'intervention et l'état général du patient [62].

Les autres facteurs en jeu sont la qualité de la technique chirurgicale, la présence de corps étrangers, la virulence des micro-organismes, la présence d'une infection concomitante sur un autre site, et l'expérience de l'équipe chirurgicale.

c-Diagnostic(ISO) [63]

c-1 Infection superficielle de l'incision

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, et affectant la peau, les tissus sous-cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose. Le diagnostic de l'infection basé sur la présence de :

Douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur.

Écoulement purulent de l'incision ou du drain.

- Germe isolé de la culture de l'écoulement d'une plaie fermée.
- Diagnostic établi par le médecin ou le chirurgien.

c-2-Infection profonde de l'incision

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, intéressant les tissus ou espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose. Le diagnostic de l'infection basé sur la présence de :

- Écoulement purulent provenant d'un drain sous-aponévrotique.
- Présence d'un des signes suivants :
- Déhiscence spontanée de la plaie .Ouverture par le chirurgien en cas de fièvre $>38^{\circ}\text{C}$, douleur localisée, sensibilité à la palpation (sauf si la culture de frottis de plaie est négative).
- Diagnostic établi par le médecin ou le chirurgien.
- Abscess ou autres signes d'infection observés lors d'une intervention chirurgicale ou d'un examen.

c-3- Infection de l'organe ou du site opératoire

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, impliquant les organes ou espaces (autres que l'incision), ouverts ou manipulés durant l'intervention. Diagnostic de l'infection basé sur :

- Présence de pus.
- Germe isolé, au niveau de l'organe ou du site.
- Signes évidents d'infection impliquant l'organe ou le site.
- Diagnostic clinique.

Ce qui concerne l'examen bactériologique le prélèvement de pus obtenu par ponction franche en zone saine, d'une collection, d'un abcès, d'une infection profonde qui contient des polynucléaires neutrophiles à l'examen direct ou en culture sur milieux gélosés enrichis en aérobie, sous CO₂ et en anaérobie ou en milieux d'enrichissement contenant ou non des résines ou du charbon inhibant les antibiotiques.

- Prélèvements tissulaires per-opératoires.
- Hémocultures positives.
- Recherche d'une porte d'entrée systématique dans les ISO aiguës. Dans les infections chroniques en présence de matériel, laissez le temps aux bactéries de croissance lente d'apparaître sur les milieux de culture (culture prolongée parfois 15 jours).

5-2- Infections liées aux cathéters

Le diagnostic clinique d'ILC est difficile. Le clinicien est habituellement confronté à un malade porteur d'un cathéter et qui développe un syndrome infectieux sans aucun autre point d'appel.

La présence de signes locaux au site d'insertion du cathéter (rougeur, douleur, œdème pus) est plus souvent le reflet d'une inflammation localisée en rapport avec un corps étranger qu'un argument pour l'ILC [64].

La présence de pus est plus évocatrice, mais ne permet en aucun cas un diagnostic de certitude.

Les signes généraux associent une fièvre et une hyperleucocytose sans aucune spécificité.

En pratique, le recours au laboratoire de microbiologie est indispensable dans la démarche diagnostique.

Hémoculture et culture positive de l'extrémité du cathéter par une technique quantitative est la méthode de référence [65], une valeur de Bactéries > 15 colonies / boîte (méthode de Maki) ou Bactéries $> 10^3$ colonies/ml (méthode de Brun-Buisson). Confirme une infection liée au cathéter mais conduit à l'ablation injustifiée du cathéter.

Tableau IV. Diagnostic de la colonisation et de l'ILC [65].

Colonisation
- Culture du cathéter $\geq 10^3$ UFC/ml (méthode de Brun Buisson)
ILC non bactériémique
- Culture du cathéter $\geq 10^3$ UFC/ml (méthode de Brun Buisson) et
- Régression totale ou partielle des signes infectieux dans les 48 h suivant l'ablation ou purulence du site d'entrée du cathéter
ILC bactériémique
- Bactériémie survenant dans les 48 h encadrant le retrait du cathéter et
- Culture du site d'insertion ou du cathéter $\geq 10^3$ UFC/ml (méthode de Brun Buisson)
du même germe ou délai différentiel de positivité des hémocultures
≥ 2 h

5-3- Traumatismes évidents [66, 67, 68,69]

La porte d'entrée peut être extrêmement banale ou discrète : plaie infectée du doigt, coupures minimales, ampoule, piqure d'insectes [70], lésions post bulleuse de la porphyrie cutanée tardive [71], elle peut même passer complètement inaperçue [65].

Comme lésion initiale on rapporte aussi : les actes chirurgicaux [66, 68, 72], les sites d'injection chez les toxicomanes [66,73], les infections cutanées (balanites, abcès [74], les ulcères de jambe).

5-4- 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 [76, 77]. 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 [68, 77, 78].

5-5- Le diabète

Le diabète est l'état pathologique le plus fréquemment noté [79,80, 81, 82, 83, 84]. En effet, l'étude de Wong et al [85] 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 [86]. Rouse et al. Présentent sur 28 patients ,13 diabétiques [76].En effet, l'infection du pied diabétique non traitée va diffuser en profondeur, entraînant une forme majeur : phlegmon, mal perforant plantaire ou fasciite nécrosante des membres.

Park et al [86] 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 [87] 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 [88] expliquent ces constatations par les neuropathies et les atteintes vasculaires périphériques ainsi que les désordres immunitaires que le diabète engendre.

Lee et Liu [89] 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 [90] 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 [54] 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.

À 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.

5-6- 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 [91] : in vitro, les fonctions des polynucléaires comme le chimiotactisme et l'activité bactéricide sont altérés par la phénylbutazone.

En 1985, Brun- buisson et al [92] 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 [93] 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.

5-7- Autres facteurs de risques des fasciites nécrosantes

Ont été identifiés, soit dans des séries de fasciite nécrosante de tous types [20, 24, 94], 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 V: Facteurs de risques des fasciites nécrosantes

	Facteurs de risques	Références
Facteurs locaux	-Varicelle	95, 96, 97,98, 87,89
	-Toxicomanie intraveineuse	96, 98, 100,
	-Ulcères	96, 99, 103,104
	-Traumatismes avec ou sans plaie	96, 99,103
	-Chirurgie	96, 99,103
	-Zona	99,103
	-Lyell brûlures	99,102
	-Psoriasis	96,103
	-Eczéma	103
	-Piqures d'insectes	103
	-Morsures d'animaux ou humains	
Facteurs généraux	-Liposuccions	
	-Age>65 ans ou <10 ans	95, 96, 103, 104, 91,65
	-Origine afro-américaine	99, 103,105
	-Cas dans l'entourage	95,103,106
	-Anti-inflammatoire non stéroïdiens	96, 101, 103,
	-Diabète	95, 96,99, 103,90 9092,95
	-Infection VIH	95, 96,103
	-cancers, hémopathies, chimiothérapie	95, 96, 99, 103, 89, 98,99
	-Alcool	95, 99, 103,104 12490,96
	-Insuffisance cardiaque	95, 96,103
	-Artérite	96, 99, 104,107
	-Obésité, dénutrition, corticoïdes,	96, 99, 101,
	immunosuppression, anomalies d'hémostase	79,108
Autres	-Stase veineuse	[108,109]
	-Insuffisance rénale	
	-Ethylisme	
	-Retard diagnostic	
	Retard de prise en charge	
	-Retard de prise en charge	

6-Etiologies des fasciites nécrosantes

L'étiologie bactérienne est une des premières questions posées pour la conduite du traitement des fasciites nécrosantes postopératoires.

Différentes espèces bactériennes (Streptocoque du groupe A, Staphylocoque doré, E.Coli, Klebsielles, Pseudomonas aeruginosa, Clostridium et Bactéroïdes, Xanthomonas maltophilia, mycobactéries atypiques...) peuvent être en cause selon le site et les facteurs étiologiques de l'infection.

La corrélation entre là où les espèces impliquées et le site de l'infection est une donnée importante du point de vue microbiologique.

Les hémocultures sont positives dans environ un tiers des cas.

Les principales étiologies des fasciites nécrosantes sont présentées dans le Tableau VI [110]. Ce tableau n'est, bien entendu, pas exhaustif, mais rassemble les causes les plus fréquentes des fasciites nécrosantes.

Tableau VI : Principales étiologies des fasciites nécrosantes [110].

Lésion tissus mous	Lésion génito-urinaire	Lésion tête et cou
• Extrémités Morsure insecte ou animal Traumatisme pénétrant Infections cutanées Ulcères Injections produits (IV, IM, SC) Complication postopératoire Injection d'insuline	• Abscès glandes Bartholin • Bloc cervical • Lésion coïtale • Infection génito-urinaire Sténose urètre Traumatisme instrumental Calcul des voies urinaires Cancer Massage prostatique	• Face et cou Adénite cervicale Infections oreille • Abcès parotide • Infections glandes salivaires • Scalp et péri-orbitaire • Traumatisme pénétrant • Prurit • Suppuration dentaire • Divers • Cause idiopathique • Dissémination
• Abdominal Appendicite Fistule colo-cutanée Hernie étranglée Perforation intestinale Calcul rénal	• Post-épisiotomie • Avortement septique • Abscès vulvaire Cathéter percutané • Drainage abcès	
• Périnéal Dilatation anale Cancer rectal Cure hémorroïdaire Abscès péri-rectal Fistule anale Abcès pilonidal	• Gastrostomie • Jéjunostomie • Drain thoracique	

7-Diagnostic

7-1- Circonstances de survenue de fasciite nécrosante

Une effraction cutanée est retrouvée dans 60 à 80 % des cas [20,21]. Les origines sont nombreuses mais parmi les principales circonstances de survenue nous pouvons citer parmi les plus fréquentes : morsures d'insectes ou animale, traumatisme pénétrant, infections cutanées, ulcères, injection de produits (IM, IV, SC), injection d'insuline, complications postopératoires ; fistule col-cutanée, hernie étranglée ; dilatation anale, cancer rectal, cure hémorroïdaire, abcès péri rectal, fistule anale, abcès pilonidal, varicelle, zona, furoncle gratté [20, 22]. La varicelle est, chez l'enfant, le principal facteur de fasciite nécrosante streptococcique, en cause dans 30 à 50% des cas pédiatriques.

7-2- clinique de fasciite nécrosante

✓ Signes locaux

Les signes de gravité locaux ont une valeur diagnostique majeure, même lorsqu'ils sont présents isolément : zones de marbrures (parfois très limitées au début), cyanose ou lividité distale, placards à bords irréguliers en carte de géographie, nécrose cutanée à type d'escarre, bulles hémorragiques étendues, induration de l'œdème, extension rapide des lésions malgré le traitement antibiotique, hypœsthésie superficielle, douleurs spontanées intenses, parfois isolées sans signes cutanés évidents au début, crépitation à la palpation ou odeur fétide témoins de la production de gaz.[111]

Chez notre patient, les signes locaux constatés sont variables allant de la simple douleur locale avec erythème et œdème à la présence d'une zone de nécrose cutanée de la face antérieure de la cuisse droite.

✓ **Signes généraux**

La fièvre à 38°C dépassant rarement 39°C est habituelle mais non constante lors de l'examen.

Fièvre et frissons s'accompagnent habituellement d'une adénopathie satellite et d'une lymphangite mais ces signes peuvent manquer, notamment la fièvre.

La présence de signes généraux signale le sepsis grave : marbrures, polypnée, hypotension et oligurie, confusion mentale, tachycardie dissociée de la température.

Lorsque ces signes locaux et généraux de gravité sont présents, le pronostic vital et la fonction du membre atteint sont souvent déjà compromis.

Le tableau clinique peut être plus trompeur avec des formes de gravité intermédiaire soit d'emblée (avec bulles et purpura) soit réalisant le tableau d'une « grosse jambe rouge » d'allure initialement médicale mais n'évoluant pas de façon rapidement favorable sous antibiothérapie adaptée.

L'absence de défervescence thermique, les douleurs, la persistance ou l'aggravation des signes locaux témoignent d'un processus de nécrose tissulaire qui nécessite un geste chirurgical.

C'est donc dire la nécessité, devant toute jambe rouge aiguë fébrile, de souligner au feutre les contours de l'érythème et de tous les éléments sémiologiques atypiques (bulles, purpura) pour en surveiller l'évolution sous antibiotiques, plusieurs fois par jour, en milieu hospitalier spécialisé. [111]

Notre patient présentait comme signes généraux, une fièvre à 39°C, les signes de sepsis grave : Tachycardie à 134 bat/min et une polypnée avec fréquence respiratoire à 26 cycles/min.

❖ 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.

7-3-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 sanguin, 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 :

7-3-1- NFS :

Une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire.

Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles, voire une leucopénie dans les formes graves.

7-3-2-VS et CRP :

Un syndrome inflammatoire majeur avec augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) et de la C réactive **protéine (CRP)**.

7-3-3-La Procalcitonine :

La Procalcitonine est un propeptide de la calcitonine normalement produite par les cellules C de la thyroïde. C'est une protéine de 116 amino-acides. Chez les volontaires sains, les taux sanguins de PCT sont inférieurs à 0,1 ng/ml. Au cours des infections bactériennes sévères, la PCT est toujours élevée permettant de faire en urgence le diagnostic entre les infections d'origines virales et bactériennes.

7-3-4-Ionogramme :

Une hyper bilirubinémie, 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

Chez notre patient :

NFS :

- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
- -Hémoglobine et plaquettes normales
- **Ionogramme :**
- -Hyperglycémie
- -Fonction rénale normale

Dosage CRP :

-CRP positive à 14 mg/l.

➤ **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.

7-4- Examens bactériologiques

7-4-1- Techniques de prélèvements bactériologiques

Plusieurs techniques sont possibles : ponctions de phlyctènes fermées, cultures de biopsies. Plusieurs équipes privilégient la technique de ponction sous-cutanée [112,113]: après une antiseptie cutanée, la ponction est réalisée à l'aide d'une seringue à usage unique contenant 1 à 2 mL de sérum physiologique stérile (certains font simplement le vide dans la seringue). Le liquide est ensuite injecté par voie sous- cutanée en pleine zone pathologique (lésion bien active). Si nécessaire, l'injection- aspiration peut être utilisée à plusieurs reprises. Les aiguilles toujours surmontées d'une seringue doivent immédiatement êtreensemencées sur les milieux de culture aéro-anaérobies.

Les prélèvements doivent être relativement profonds. Un prélèvement trop superficiel risque de ramener qu'une flore polymicrobienne saprophyte. Ils doivent être réalisés dans des conditions d'anaérobiose strictes si l'on veut rentabiliser les recherches d'anaérobies, souvent en défaut avec les techniques de routine [86, 112].

Il est indispensable de réaliser en per opératoire des prélèvements à visée bactériologique [113]. Quelle que soit la technique, l'analyse bactériologique doit comporter systématiquement un examen direct après coloration de Gram et des cultures (aérobies + anaérobies).

Les germes en cause sont essentiellement les streptocoques du groupe A, colonisant la peau de façon intermittente, qui sont les agents responsables de ces infections. Dans une série de 51 cas de DHBN, un germe a été trouvé dans 72 % des cas. Dans les trois quarts des cas, il s'agissait effectivement d'un streptocoque pratiquement toujours du groupe A.

D'autres germes sont trouvés avec une incidence plus faible : staphylocoque doré, seul ou associé au streptocoque, bacilles à Gram négatif (entérobactéries : *E. Coli*, klebsielles) associés à des Staphylocoques dorés, à des streptocoques hémolytiques ou microaérophiles dans les « gangrènes synergistiques » en particulier chez les diabétiques ; *Pasteurella multocida* évoquées après morsure ou griffure animales (chat, chien) et *Neisseria meningitidis* dont la dissémination peut se faire par voie hématogène ont également été rapportés.

Les DHBN à *E. Coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Xanthomonas maltophilia* ou à mycobactéries atypiques sont trouvées chez les immunodéprimés et les diabétiques. La détection de germes anaérobies est difficile. Leur responsabilité est soupçonnée lorsque la bactériologie est négative ou à flore polymorphe, en présence de gaz ou d'une odeur fétide, ainsi qu'en cas de porte d'entrée muqueuse [111].

Concernant notre patient, des prélèvements bactériologiques multiples ont été réalisés en per opératoire.

La culture et l'antibiogramme révélaient la présence de *pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* et *enterococcus faecium*.

7-4-2- Diagnostic bactériologique de l'infection anaérobie des tissus mous [114]

Les anaérobies sont des bactéries incapables de se multiplier sur un milieu contenant plus de 20% d'oxygène. Elles produisent leur énergie au cours de processus fermentatifs et sont dépourvues (pour la plupart) des enzymes classiques des systèmes dits respiratoires : cytochromes, catalase, peroxydase.

Cependant leur degré de sensibilité à l'oxygène est très variable. Certaines, dites extrêmement sensibles à l'oxygène (E.O.S.) ne tolèrent pas plus de 0,1% d'oxygène. Elles semblent dépourvues de pouvoir pathogène chez l'homme et ne seraient que saprophytes.

D'autres, dites anaérobies strictes, ne tolèrent que des fractions d'oxygène de 0,1 à 5%.

D'autres enfin, dites microaérophiles ou anaérobies facultatives, tolèrent des pressions d'oxygène plus élevées même si leur croissance est plus importante en anaérobiose.

Prélèvements bactériologiques :

Leur qualité conditionne le succès d'isolement des anaérobies.

Grande valeur des germes isolés par hémoculture, prélèvement dans les cavités closes.

Bonne valeur des germes par ponction, injection-réaspiration, prélèvement de tissu profond.

Absence de valeur de l'écouvillonnage de surface.

Conservation et transport :

Conservation sous atmosphère anaérobie : purge soigneuse de la seringue, conteneur étanche, réactif consommant l'oxygène.

Transport rapide en laboratoire pour mise en culture immédiate.

Examen direct avec coloration de Gram :

Excellente orientation diagnostique : évocateur dans 60% des cas, suspect dans 30%

→Bacille Gram positif : Clostridium

→Flore polymorphe

Culture en anaérobiose :

Doit être demandée spécifiquement

Culture difficile et lente

Positive dans seulement 50 à 60% des cas, d'où la nécessité de multiplier les prélèvements.

Techniques particulières :

En cas d'examen direct « suspect », l'association à l'immunofluorescence ou la chromatographie gaz-liquide peut-être utile.

7-4-3-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 [32] 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.

7-4-4-Les sérologies

Antistreptodornases B et antihyaluronidases sont élevées de manière importante dans les infections nécrosantes, contrairement aux antistreptolysines O [115] Leur intérêt dans une situation de diagnostic d'urgence apparaît extrêmement réduit, voire nul.

7-4-5-La technique de PCR (Polymerase Chain Reaction)

A été uniquement utilisée pour rechercher des exotoxines streptococciques tissulaires [116]. Son intérêt mériterait d'être évalué dans les formes décapitées par une antibiothérapie préalable.

7-4-6-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 [112,113] ; ou au contraire d'y surseoir. Elles donnent également une orientation microbiologique.

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 [113]. 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.

7 -5- Anatomie pathologique

7-5-1 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 oedématié friable et l'on y note également des thromboses vasculaires. Le fascia est déchiqueté, nécrotique et grisâtre.

- Au stade de nécrose, le tissu sous cutané se décolle facilement de l'aponévrose, guidant le chirurgien dans sa résection. 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.

7-5-2-Microscopiquement

-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.

7-5-3- 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, moignent 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 polynucléaire 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.

7-6-Imageries :

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.

7-6-1-La radiographie conventionnelle

Les travaux de Fischer Coll. En 1979 [117] 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-cutané, 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 [117] 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.

7-6-2-Echographie

Elle permet de visualiser l'épaississement et la distorsion du fascia profond avec une collection liquidienne propagée [118].

7-6-3-TDM

Elle montre des lésions exactes et plus précises du processus lésionnel de tonalité aérique, extensif au niveau des tissus sous cutanés [119]. 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 [119], avec une sensibilité arrivant à 80% [118]. 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 [120].

7-6-4-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 [121,112] 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 [122], 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 certaine localisation pour évaluer l'extension locorégionale de l'atteinte (musculaire, intra thoracique, cervicale).

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.

7-7-Score pronostique

➤ **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% [123].

Tableau VII: Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) score [123].

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.

8-Discussion de l'observation:

La première description de fasciite nécrosante a été faite par Mac Cafferty en 1948 [124] incidence + mortalité. La fasciite nécrosante est une dermo-hypodermique aigue touchant les tissus sous cutanés profonds avec atteinte de l'aponévrose superficielle (atteinte du fascia qui définit la fasciite nécrosante) [125]. L'infection se développe en profondeur après un traumatisme ou une intervention chirurgicale abdominale surtout après ouverture du tube digestif. La diffusion se fait le long des fascias du petit bassin vers les régions inguinales et la face interne de la cuisse.

Il existe de nombreuses classifications des fasciites nécrosantes plus ou moins cohérentes [126]. En pratique on peut proposer d'en distinguer 3 grandes catégories : celles secondaires aux streptocoques B, celles liées aux bactéries du genre *Clostridium* ; celles liées à une flore mixte aéro-anaérobie en proportion variable, c'est les fasciites nécrosantes polymicrobiennes mixtes post-opératoires ou fasciites nécrosantes synergistiques[127].

Les fasciites nécrosantes synergistiques post-opératoires sont favorisées par les antécédents de diabète et ses complications dégénératives vasculaires, l'âge supérieur à 50 ans. D'autres facteurs de risque sont fréquemment cités dans la littérature dont l'alcoolisme et l'obésité [127]. Ces facteurs de risques sont retrouvés dans notre observation. L'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens faite dans un but antalgique, est souvent retrouvée, associée au développement de fasciites nécrosantes [127, 128,129].

L'infection des parties molles après chirurgie abdominopelvienne est plus fréquente après intervention en urgence, ou sur un foyer infectieux. Elle complique surtout les interventions comportant une ouverture du tube digestif et notamment de sa partie terminale (appendice, colon, rectum). Il s'agit le plus souvent d'une cellulite isolée ou associée à une fasciite et une myonécrose voir à une infection intra-péritonéale [130]. Le polymicrobisme siégeant dans le tube digestif est à l'origine de la contamination abdominale ou de la paroi. Dans toutes ces circonstances, l'antibiotique à titre prophylactique ou curatif peut être en cause par un mauvais choix ou une mauvaise prescription. Cependant quelquefois l'infection se déclare malgré une prescription correcte. Une diffusion insuffisante dans les zones lésées peut être évoquée.

L'aspect local se modifie avec un aspect inflammatoire et tendu, une coloration cutanée violacée [131]. L'apparition des bulles cutanées contenant un liquide citrin ou hémorragique est révélateur de la sévérité du processus sous-jacent. La nécrose cutanée est le stade ultime, d'apparition tardive. Le tableau clinique est toujours marqué par la gravité des signes généraux, la fièvre souvent élevée ($>39^{\circ}\text{C}$). Dans près de la moitié des cas, on note déjà des signes d'hypoperfusion tissulaire, associant une confusion, une agitation, une polypnée, une oligurie et une hypotension artérielle. Ces signes doivent être soigneusement analysés et attirant l'attention sur la gravité potentielle de l'infection.

Les examens complémentaires peuvent aider à localiser le point de départ de l'infection et préciser son extension. La délimitation exacte par l'examen clinique de l'extension en profondeur est difficile voire impossible [126]. L'imagerie scanner peut mettre en évidence la présence d'air trappé entre les

fascias et montre essentiellement des collections abcédées [132]. Dans notre observation c'est le scanner abdomino-pelvien qui a mis en évidence un épaississement des tissus sous cutanés et graisseux avec infiltration des muscles de la cuisse droite. Un examen par IRM quand il est possible, met en évidence des hypersignaux T2 intenses et larges, bien limités, homogènes des fascias superficiels (à l'interface hypoderme-muscle) très évocateurs des cellulites ou de fasciites nécrosantes [133]. Un hypersignal T2 circulaire ou fusiforme, bien limité avec hypersignal T1 retrouvé en périphérie après injection de gadolinium est révélateur d'une abcédation [134,135].

L'étiologie bactérienne est une des premières questions posées pour la conduite du traitement des fasciites nécrosantes postopératoires. Différentes espèces bactériennes peuvent être en cause selon le site et les facteurs étiologiques de l'infection. La corrélation entre là où les espèces impliquées et le site de l'infection est une donnée importante du point de vue microbiologique. Les hémocultures sont positives dans environ un tiers des cas. Dans notre observation les hémocultures sont restées négatives. Les prélèvements locaux doivent être pratiqués sur les zones de nécrose tissulaire profonde et confiés rapidement au laboratoire. Ils seront cultivés sur milieux aérobies et anaérobies. Dans les fasciites nécrosantes postopératoires les germes sont variés, le plus souvent en association comportant des Gram positifs et des Gram négatifs, aéro et anaérobie [132,136,137]. Ces formes polymicrobiennes avec prédominance de Gram négatifs (*Escherichia Coli*, *Protéus*, *Entérobacter*, *Serratia*) sont fréquemment trouvés lorsqu'il y a perforation d'un organe creux. Dans notre observation, l'examen direct des prélèvements locaux réalisés en per-opératoire

a retrouvé une flore bactérienne abondante de bacilles Gram négatifs. A la culture ont été isolé un *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecium* sensibles à la céfotaxime et la gentamicine. Le métronidazole a été introduit de principe malgré l'absence de germes anaérobies.

Les localisations septiques secondaires sont fréquentes; l'aspect local s'aggrave avec les lésions de nécrose extensive. L'évolution est alors fréquemment fatale avec trouble de conscience, insuffisance respiratoire aiguë, rénale, syndrome hémorragique réalisant un tableau de défaillance multiviscérale [133]. Le pronostic vital des fasciites nécrosantes postopératoires demeure grave, ceci est dû au retard diagnostic et aux pathologies associées.

Le traitement des fasciites nécrosantes est médico-chirurgical; le pronostic est amélioré par une attitude chirurgicale agressive : intervention précoce avec débridement, résection, fasciotomie qui doit respecter la vascularisation et les zones viables. Une des difficultés de ce geste opératoire est d'apprécier les limites entre les zones saines et les zones de nécrose. Les pansements sont réalisés au bloc opératoire, tous les jours, voire plusieurs fois par jour, sous anesthésie générale.

L'antibiothérapie est débutée de façon empirique et dirigée contre une flore aéro-anaérobie, en attendant les résultats de l'antibiogramme. *Clostridium perfringens* est traité par pénicilline; les bacilles à Gram négatif anaérobies comme *Bacteroides fragilis* produisent fréquemment des bêta-lactamases et sont traités par une association d'une pénicilline à un inhibiteur de bêta-lactamase. Les imidazolés, par leur bonne diffusion cellulaire et la rareté des

résistances, peuvent être associés de principe. Une flore à bacilles à Gram négatif comme dans notre observation peut justifier l'utilisation d'une céphalosporine de 3^{ème} génération ou l'association d'un aminoside [133,137].

Cette infection cutanée sévère nécessite une équipe chirurgicale entraînée et une réflexion adaptée pour le choix de l'antibiothérapie empirique [138]. Il n'est plus licite à l'heure actuelle devant la diversification importante des terrains et des étiologies bactériennes, de proposer une antibiothérapie empirique par la seule pénicilline G.

L'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare(OHB) repose sur des données théoriques et expérimentales. Il s'agit d'un traitement complémentaire de la chirurgie et de l'antibiothérapie. Elle ne s'envisage qu'en fonction des disponibilités matérielles locales et d'une équipe soignante appropriée [139]. En pratique, l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare est actuellement modulée par le fait que le service dispose ou non d'un caisson hyperbare, ou en est plus ou moins proche. La chirurgie est un traitement urgent et il n'est pas licite de retarder le geste chirurgical pour faire transporter le malade dans un centre d'OHB lointain. Par contre si le centre est suffisamment proche, il est logique de faire bénéficier le malade de l'ensemble des traitements disponibles.

9-Complications de fasciite nécrosante

9-1- L'état de choc (EDC)

Le tableau clinique n'est pas univoque, allant du choc d'installation brutal avec défaillance cardiaque gravissime d'emblée du fait de l'importance de la toxémie (sepsis fulminant à Pneumocoque des splénectomisés, Méningocoques ou Streptocoques) ou du fait de l'atteinte sévère des moyens de défense (neutropénie), au choc insidieux des septicémies à levures du patient immunodéprimé.

Classiquement, le stade initial est marqué par une accélération de la fréquence cardiaque, alors que l'hypotension est inconstante. La PAM peut être conservée si l'hypovolémie relative, secondaire à la diminution des RVS, est corrigée, mais la différentielle, est élargie contrairement au choc hypovolémique [53].

L'évolution est marquée par l'aggravation des signes de souffrance tissulaire périphérique, avec apparition des marbrures qui débutent classiquement à la face interne des genoux pour s'étendre aux membres inférieurs et à l'abdomen, d'une oligurie inférieure à 0,5 ml/kg/h et d'un état d'agitation, témoin d'un manque d'oxygénation du cerveau.

La FC s'élève, le pouls est filant, la PAS est basse et la différentielle pincée, les extrémités sont froides, moites et cyanosées ; la polypnée s'aggrave et la respiration est superficielle.

Sur le plan biologique, il est possible de retrouver une atteinte rénale (élévation de l'urée et de la créatinine sanguine) et de la dysfonction hépatique, une intolérance glucidique, une hypo albuminémie, une thrombopénie, une apparition des D-dimères [53].

L'hyperleucocytose est fréquente, mais une leucopénie initiale transitoire est possible, même en dehors d'une maladie hématologique ou d'une atteinte médullaire toxique médicamenteuse ; l'utilité des taux de procalcitonine et de la protéine-c-réactive permet de distinguer le model inflammatoire initial aigu du sepsis.

9-1-1 Le choc infectieux

Le diagnostic est aisé quand il existe un foyer infectieux cliniquement et/ou bactériologiquement identifié, mais ce foyer n'est pas toujours évident dès l'examen clinique à l'admission [140]. Il doit être recherché de manière systématique surtout s'il existe un contexte favorisant comme débilité, une période postopératoire d'une chirurgie urologique ou digestive, un séjour récent en réanimation ou une ventilation artificielle [53].

L'identification des patients à risque est la première étape diagnostique. En effet, il existe deux principaux scores concernant les admissions aux urgences, ces scores sont les suivants [35-38] :

- Score de Fine [35] : d'évaluer la probabilité de décès (Tableau VIII).
- Score RISSC [35] (risk of infection to severe sepsis and shock score) : permet d'estimer le risque d'aggravation d'un malade septique vers un sepsis grave ou un choc septique en réanimation (Tableau IX).

Tableau VIII : Score de Fine [35].

La classe I correspond à l'adulte sain de moins de 50 ans, sans aucun signe de gravité, ni comorbidité (probabilité de mortalité inférieure à 0,1%). Pas de prélèvement sanguin.

	Points	
-Facteurs démographiques		
Âge Homme =	Âge en année	
Femmes = Âge	-10	
Vie en institution	+10	
-Comorbidité		
Maladie néoplasique	+30	
Maladie hépatique	+20	
Insuffisance cardiaque congestive	+10	
Maladie cérébro-vasculaire	+10	
Maladie rénale	+10	
-Données de l'examen physique		
Atteinte des fonctions supérieures	+20	
Fréquence respiratoire > 30/min	+20	
TA systolique < 90 mm Hg	+20	
T° < 36° C ou > 40°C	+15	
Fréquence cardiaque = 125/min	+10	
-Données radiologiques		
PH artériel < 7,35	+30	
Urée = 11	+ 20	
Na < 130	+20	
Hématocrite < 30%	+ 10	
PaO ₂ < 60 mm Hg	+ 10	
Epanchement pleural	+ 10	
classe	Points	Probabilité de mortalité
II	= 70	0,6 – 0,7 %
III	71 - 90	0,9 – 2,8 %
IV	91 - 130	8,2 – 9,3 %
V	>131	27 – 31 %

Tableau XI : Score de RISSC [35].

Critères		Points
Température > 38,2°C		5
Fréquence cardiaque > 120/min		3
Pression artérielle systolique < 110 mm Hg		4
Ventilation mécanique		6,5
Plaquettes < 150.109/l		4
Natrémie > 145 mEq/l		4
Bilirubinémie > 30 µmol/l		3
Bactériémie primaire		6
Pneumonie		4
Péritonite		4
Infection à cocci Gram positif		2,5
Infection à Gram négatif aérobie		3
Survenue d'un sepsis sévère ou d'un choc septique à 28j		
Faible risque	0 à 8 points	8,8%
Risque modéré	8 à 16 points	16,5%
Haut risque	16 à 24 points	31%
Très haut risque	>24 points	55%

Des frissons, une fièvre, une polynucléose neutrophile chez un patient tachycarde, tachypnéique et oligurique doivent faire évoquer le diagnostic.

Durant les 3 premières heures, la mesure du taux de lactates est nécessaire (norme < 2 mmol/l) [141].

La réalisation d'une échographie doppler cardiaque au lit du patient montre classiquement une augmentation initiale du QC (syndrome hyperkinétique), de l'index cardiaque(IC) ou systolique et diminution de la surface télé diastolique du ventricule gauche et de la contrainte Systolique.

La mise en place d'une sonde de Swann-Ganz permet d'évaluer l'état hémodynamique et l'oxygénation tissulaire et va permettre d'adapter au mieux le traitement symptomatique.

La pression de l'oriette droite(POD), la pression artérielle pulmonaire d'occlusion(PAPO), les résistances artérielles systémiques(RVS), les résistances artérielles pulmonaires, la différence artério-veineuse en O₂ et le coefficient d'extraction en O₂ sont abaissées [142].

9-1-2-Recherche du foyer infectieux

Il est nécessaire lors de l'admission d'un patient suspect de choc septique, de prélever tous les sites possibles ; la recherche est souvent orientée par l'anamnèse et l'examen clinique.

Les hémocultures sont systématiques à chaque pic fébrile ou lors d'une baisse brutale de la température, évoquant classiquement un bacille Gram négatif [53].

En présence d'urines troubles, de nitrites, un examen cytbactériologique des urines (ECBU) doit être demandé, avec examen direct et mis en culture.

Devant une symptomatologie pulmonaire, si le patient est encore en ventilation spontanée, seuls les prélèvements bronchiques sous fibroscopie ont un intérêt. Une fois que les voies aériennes supérieures sont protégées et que le patient est ventilé ; les prélèvements peuvent être réalisés par sonde d'intubation ou la sonde de trachéotomie ; une radiographie pulmonaire pourrait mettre en évidence un éventuel foyer [53].

Toutes les plaies doivent être prélevées ainsi que tous les écoulements de pus et les liquides de drainage.

La liste des prélèvements ne peut être limitative : une ponction lombaire, des sinus, des prélèvements gynécologiques peuvent être nécessaires ;

Les prélèvements des liquides de drainages postopératoires doivent également être réalisés avec séparation des différents drainages ;

En per opératoire, si un geste chirurgical s'est avéré nécessaire il faut insister pour que l'opérateur fasse des prélèvements au niveau du site opératoire dès l'ouverture et surtout avant l'utilisation du liquide de lavage.

Une collaboration quotidienne voir pluriquotidienne, entre le clinicien et le microbiologiste est indispensable à l'identification, la plus précoce possible, du germe en cause afin d'instaurer d'urgence le traitement antibiotique le mieux adapté.

9-2-Embolie pulmonnaire

L'embolie pulmonnaire correspond à la migration d'un thrombus formé dans le réseau veineux

(le plus souvent des membres inférieurs) vers la circulation artérielle pulmonnaire où il se retrouve piégé.

➤ Causes

Toutes les circonstances favorisant l'immobilisation et l'alitement prolongés s'accompagne d'une *stase* sanguine, c'est-à-dire un ralentissement de la circulation, rendant propice la formation de thrombus. Tout acte chirurgical comporte un risque de thrombose veineuse profonde, particulièrement la chirurgie gynéco-obstétricale, la chirurgie orthopédique, les immobilisations plâtrées, la chirurgie des pathologies cancéreuses.

➤ Manifestations

L'obstruction d'une ou de plusieurs branches de l'artère pulmonnaire s'accompagne de diverses manifestations : dyspnée, tachycardie, douleurs thoraciques, toux irritative avec parfois crachat sanglant.

Les formes d'embolie pulmonnaire les plus graves peuvent être responsables de syncope, d'une chute tensionnelle sévère (état de choc), et parfois de mort subite.

➤ **Diagnostic**

Le diagnostic d'embolie pulmonaire fait appel à différents examens. Certains d'entre eux comme la radiographie du thorax, l'électrocardiogramme, la gazométrie sanguine, le dosage sanguin des D-dimères, sont des examens de débrouillage. Le diagnostic de certitude repose sur la réalisation d'une TDM spiralé thoracique, d'une scintigraphie pulmonaire, ou plus rarement d'une angiographie pulmonaire. Ces examens permettent en effet de visualiser la présence du thrombus à l'intérieur de l'arbre pulmonaire artériel, et de quantifier la sévérité de l'obstruction vasculaire.

10-Diagnostic différentiel

Depuis Meleney [54] 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 [143, 144, 145,146]. Ces diagnostics différentiels sont :

- **Erysipèle** c'est le plus fréquent, il s'agit d'une dermo-hypodermite aiguë 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 [147]** 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 [84,147]** : 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 postopératoire** bien décrite par Meleney [54] et rapportée par Audebert [148], 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.

11-Traitement

11-1- Antibiothérapie

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 dermohypodermite 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.

11-1-1-Le choix de l'antibiothérapie

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

- 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 (**Bactéroïdes**) et d'entérobactéries.
- La fasciite nécrosante des membres, où la responsabilité majeure des Streptocoques et notamment de **Streptococcus pyogènes** 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.

La pénicilline G est le traitement de référence des dermo-hypodermites nécrosantes à Streptocoques A qui sont constamment sensibles in vitro à cet antibiotique. Etant donné la pharmacodynamie médiocre des pénicillines notamment en milieu malperfusé, 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 bactéroïdes, 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*.

Sur la base d'un antibiogramme, notre patient a reçu une antibiothérapie adéquate comprenant : Céfotaxime 3g/j ; amikacine 1 g/j ; metronidazole 1,5g/j.

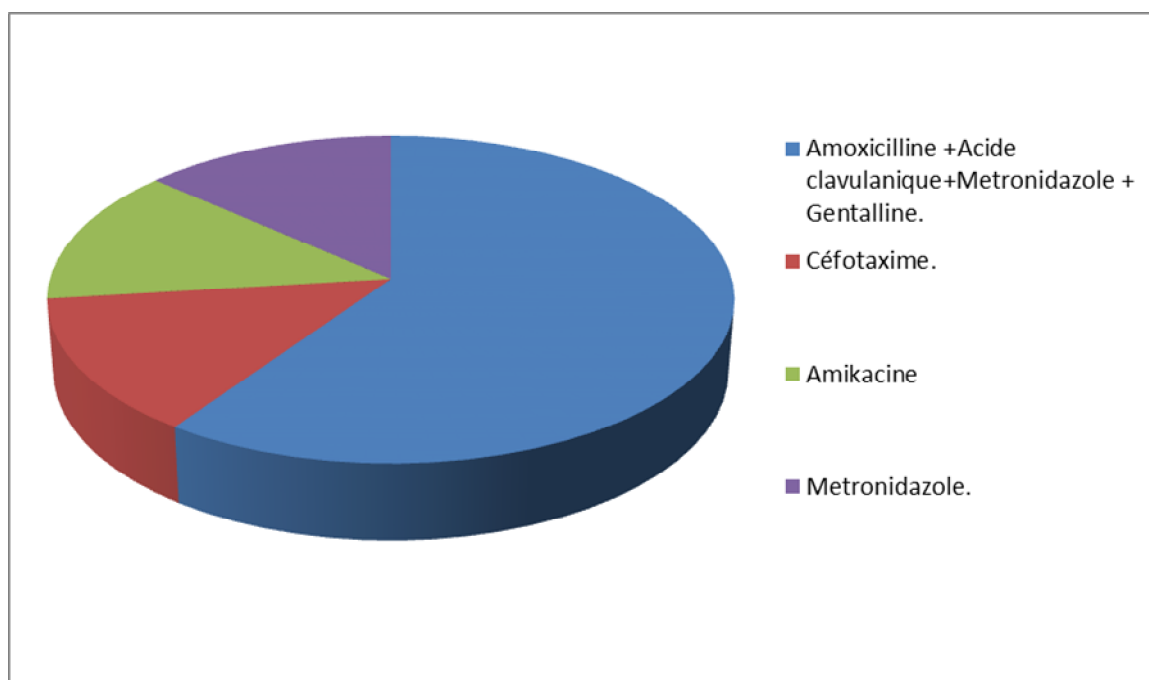


Figure 7 : Histogramme montrant l'antibiothérapie utilisée chez notre patient.

11-1-2-Dosage sérique des antibiotiques [149].

➤ **But :**

Réajuster la posologie d'un antibiotique en cas de sous-dosage (risque d'inefficacité) ou de surdosage (risque de toxicité).

➤ **Principe :**

Détermination de la concentration sérique d'un antibiotique chez un patient en cours de traitement.

➤ **Réalisation pratique :**

Effectuer 2 prélèvements de 10 ml de sang sur tube sec :

- L'un juste avant l'administration de l'antibiotique pour déterminer le taux résiduel de l'injection précédente.
- L'autre, après l'administration de l'antibiotique, pour déterminer le pic de concentration qui survient théoriquement :
 - 1h après une injection intramusculaire ;
 - 30 min après une injection intraveineuse directe ;
 - 5 min après la fin d'une perfusion ou d'une administration à la seringue électrique.

Les deux tubes seront adressés au laboratoire en spécifiant l'heure des prélèvements, le nom, la dose, la voie et l'heure d'administration de l'antibiotique à doser et des autres antibiotiques éventuellement

associés. Après centrifugation, le sérum peut être conservé à -20°C au moins pendant plusieurs jours sans perte d'activité pour l'ensemble des antibiotiques hormis la pénicilline.

Résultats :

- Amoxicilline/acide clavulanique concentration sérique chez l'adulte
 - Après administration du produit IV 2g/200 mg dans 100 mL de NaCl à 0,9%, en perfusion, pics sériques atteints en 30 minutes après le début de la perfusion : 108 $\mu\text{g/mL}$ pour l'amoxicilline ;
 - 14 $\mu\text{g/mL}$ pour l'acide clavulanique.
 - Après administration du produit IV 1g/200 mg dans 20 mL d'eau, concentration sérique 5 min après l'injection : 99 $\mu\text{g/mL}$ pour l'amoxicilline ; 27 $\mu\text{g/mL}$ pour l'acide clavulanique.

Chacun des deux composants montre sensiblement les mêmes caractéristiques pharmacocinétiques, notamment : temps du pic sérique, volume de distribution, biodisponibilité, clairance rénale et demi-vie d'élimination.

-Céfotaxime Chez le sujet sain, le pic sérique moyen après administration de 1 g de céfotaxime par voie intramusculaire est compris entre 20 et 30 $\mu\text{g/mL}$. La demi-vie d'élimination est comprise entre 60 et 120 min. L'élimination urinaire varie de 60 à 85%. La liaison aux protéines sériques est de l'ordre de 40%.

-Métronidazole

Pour une posologie unitaire de 500 mg trois fois par jour, le taux sérique sur toute la durée du nycthémère est supérieur à 10 µg/mL. Le produit est préférentiellement métabolisé dans le foie.

Excellente diffusion tissulaire, l'élimination est urinaire à 80% sous forme de métabolites inactifs.

Les aminosides sont et doivent être dosés en pratique courante du fait de la marge thérapeutique étroite entre taux efficace et toxique.

Les taux sériques considérés comme convenables sont les suivants :

- Pour la gentamicine, la sisomicine, la dibécacine, la tobramycine, la nétilmicine
- Taux résiduel < 2 mg/L ; Pic sérique compris entre 4 et 10 mg/L.
- Pour l'amikacine
- Taux résiduel < 8 mg/L ; Pic sérique compris entre 20 et 30 mg/L.
- Pour la vancomycine

Taux résiduel entre 5 à 10 mg/L ; Pic sérique compris entre 20 à 40 mg/L.

Interprétation et intérêt

Taux résiduel trop élevés : risque oto et néphrotoxique par accumulation.

Il est souhaitable d'espacer l'intervalle des injections.

Taux résiduels trop bas : le traitement risque d'être insuffisant et l'on raccourcira l'intervalle des injections ou on augmentera la posologie unitaire en fonction des résultats du pic sérique.

Pic sérique trop élevé : posologie unitaire excessive si le taux résiduel est normal (l'inverse s'il est trop bas). Les deux résultats doivent être analysés simultanément.

Le dosage sérique d'antibiotique mérite d'être fait pour les antibiotiques dont la marge thérapeutique est étroite, le risque toxique élevé et la pharmacocinétique variable d'un individu à l'autre (β lactamines, aminosides, métronidazole, vancomycine).

11-1-3-Protocoles antibiothérapeutiques habituels [150] :

11-1-3-1-DHBN-FN cervico-faciales communautaires et des membres

On cible plutôt les streptocoques, ceux du groupe A en particulier, et les anaérobies (souvent sensibles aux bêtalactamines). L'association classique comprend pénicilline G à la dose de 30 MU/j (ou amoxicilline : 100 mg/kg par jour) et clindamycine à la dose de 600 mg quatre fois par jour ou rifampicine 10 mg/kg deux fois par jour. On préférera l'amoxicilline-acide clavulanique à 2 g/j $\times$ 3 associée à la gentamicine haute dose 6-8 mg/kg en une injection quotidienne.

11-1-3-2-DHBN-FN périnéales ou abdominales communautaires

On cible plutôt les entérobactéries (souvent sensibles), les Streptocoques dont parfois les Entérocoques, les bactéries anaérobies type Bactéroïdes résistant à la pénicilline.

Trois combinaisons d'antibiotiques sont utilisées :

- trithérapie de céfotaxime 2 g/j $\times$ 3 (ou ceftriaxone 2 g/j) et métronidazole 500 mg/j $\times$ 3 et gentamicine haute dose 6-8 mg/kg en une injection quotidienne ;
- trithérapie de pipéracilline 4 g/j $\times$ 4 et métronidazole et gentamicine ;
- bithérapie d'amoxicilline-acide clavulanique 3 g/j $\times$ 4 (ou ticarcilline-acide clavulanique 3 g/j $\times$ 4 ou pipéracilline-tazobactam : 4 g/j $\times$ 4) et gentamicine, associée parfois au métronidazole.

11-1-3-3-DHBN-FN postopératoires nosocomiales

Une infection nosocomiale désigne une infection contractée au cours de l'hospitalisation, infection qui n'existait pas auparavant ni, d'ailleurs, durant les 48 premières heures à l'hôpital.

Le tableau ici, est celui d'une péritonite appendiculaire dont le retard de prise en charge a évolué vers une gangrène appendiculaire avec un volumineux abcès retrocaecal.

Les suites postopératoires se sont compliquées de fasciite nécrosante synergistique de la cuisse droite avec choc septique, évoluant vers un décès par défaillance multiviscérale.

Les facteurs de risques de notre patient : diabète, obésité, alcoolisme, péritonite, gangrène appendiculaire, chirurgie abdominale, le terrain infectieux, favorisent une fasciite nécrosante postopératoire nosocomiale malgré les mesures d'asepsies rigoureuses.

Une antibiothérapie probabiliste puis basée sur les résultats des prélèvements per-opératoires a été faite.

L'étude de P.montravers et al [151] démontre la nécessité d'instaurer une antibiothérapie précoce et couvrant tous les germes.

Cette antibiothérapie peut également être à l'origine d'une modification de la flore digestive et donc responsable du développement de résistance bactérienne.

Pour les infections nosocomiales et postopératoires, les céphalosporines de troisième génération perdent leur efficacité vis-à-vis des entérobactéries tandis que les carbapénèmes restent actifs. De plus, on constate une réduction importante de sensibilité des souches d'*Enterococcus faecium* vis-à-vis des pénicillines [152].

Dans les fasciites postopératoires nosocomiales on cible les entérobactéries résistantes, *Pseudomonas aeruginosa*, les Streptocoques dont parfois les entérocoques, les bactéries anaérobies type *Bacteroides* résistant à la pénicilline, ainsi que les germes correspondant au contexte épidémiologique local.

Une bithérapie à large spectre de type pipéracilline-tazobactam (4,5gx4/j) ou imipénème (1g/j×3/j) et amikacine (20-25 mg/kg/j en une injection quotidienne), associée parfois au métronidazole et à la vancomycine (15 mg/kg en dose de charge) voire le linézolide est nécessaire [150].

11-1-3-4-Allergie aux bêtalactamines

On dispose de deux stratégies de remplacement :

- fluoroquinolone, à savoir ofloxacine 400 mg/j × 2 ou ciprofloxacine 400 mg/j × 3, associée à la clindamycine et un aminoside, plutôt la gentamicine que l'amikacine ;
- imipénème associée à un aminoside, plutôt l'amikacine que la gentamicine. L'imipénème présente toutefois 10 % d'allergies croisées avec les bêtalactamines.

a-Durées de traitement

La durée de l'antibiothérapie varie selon les habitudes des équipes, la gravité de l'infection initiale et surtout l'évolution du patient. Elle est maintenue à un minimum 15 jours jusqu'à plusieurs semaines après disparition des signes d'infection locaux et généraux. Certains la préconisent jusqu'à la fermeture complète des lésions cutanées. La littérature ne donne pas de réponse concrète.

b-Infections et surinfections

La différence entre surinfection secondaire des plaies et banale colonisation cutanée n'est pas aisée à faire. La présence répétée d'un même germe dans plusieurs prélèvements des plaies avant pansements, associée à une instabilité

clinique ou à la présence de signes généraux comme une simple fièvre à 38 °C autorise à choisir un antibiotique actif contre ce nouveau germe, même un *P. aeruginosa* et à discuter une reprise chirurgicale. La prise de décision reste délicate, à réfléchir au cas par cas, et fruit d'une collaboration médicale, chirurgicale et microbiologique.

11-1-3-5-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).

L'antibiothérapie contribue à l'amélioration du pronostic, mais ne peut pas en soit suffire à la guérison.

11-2-Fasciite nécrosante abdomino-pelvienne postopératoire

La DHBN est une infection du tissu sous-cutané et dermique rapidement progressive évoluant vers la nécrose. Elle peut être associée à une atteinte du fascia musculaire et du muscle. Une porte d'entrée cutanée est retrouvée dans 60 à 80 % des cas [153].

La localisation la plus fréquente concerne les membres inférieurs. Des cas de localisation cervico- faciale, thoraco-abdominale et périnéales sont décrits [154].

Les DHBN du tablier abdominal sont une entité particulière dont les causes diffèrent des DHBN des membres. En effet, les causes les plus rapportées sont la perforation d'organes creux intrapéritonéaux (appendicite, sigmoïdite, cancer colorectal, maladie de Crohn, lithiase vésiculaire, cancer vésiculaire) [155-156].

À notre connaissance, quelques cas de DHBN consécutifs à une appendicite perforée ont été rapportés dans la littérature [155,157]. On peut observer des cas après intervention chirurgicale de gravité très variable (chirurgie abdominale, hémorroïdectomie, vasectomie, épisiotomie, liposuccion). Les AINS peuvent favoriser le développement d'une fasciite nécrosante. EN effet, ils masqueraient les signes de l'infection tout en favorisant la prolifération bactérienne. Cependant, leur rôle reste controversé, et d'autres, infirment leur implication [154,158].

Le diabète est un facteur de risque reconnu de survenue et d'évolution défavorable de la DHBN [155, 156,157, 158, 159, 160].

L'obésité est un facteur de risque probable de la survenue de cette pathologie. Nyström et al, ont retrouvé chez 189 patients opérés d'une chirurgie colorectale un taux d'infection postopératoire de 6,2% chez les patients avec une épaisseur du tissu adipeux de 3 cm. En revanche, chez ceux dont l'épaisseur dépassait 3,5 cm, l'infection du site opératoire concernait 20 % des patients [161].

En effet, l'obésité en augmentant l'épaisseur de l'espace sous-cutané et en modifiant son architecture induit une hypoperfusion et une hypooxygénation de cet espace. Le risque infectieux est donc majoré car la première ligne de défense immunitaire est la réaction oxydative des polynucléaires neutrophiles [161]. De plus, le patient obèse présente une diminution de lymphocyte B, T4, T8 et NK et une diminution de l'activité phagocytaire des macrophages [162].

Nous pensons que la localisation périnéale des orifices de drain peut être un facteur de risque d'infection profonde à *Staphylococcus lugdunensis* [163]. *S. lugdunensis*, commensal de la flore périnéale, à coagulase négative.

Sa pathogénicité et sa virulence est plus proche de *Staphylococcus aureus* que des autres germes à coagulase négative [164]. Ce germe est de découverte récente (1956), très virulent.

Il est responsable de nombreuses infections nosocomiales.

Ces infections concernent principalement la peau et les tissus mous, mais le *S. lugdunensis* peut être également responsable d'infections plus profondes (endocardites, ostéomyélites) [165,166].

Il n'est identifié que par 79 % des laboratoires, du fait d'un phénotype proche de *S. aureus*.

En effet 60-80 % des souches de *S. lugdunensis* sont capables d'agglutiner les latex ou hématies sensibilisées avec du facteur d'affinité du fibrinogène. Enfin, il est caractérisé par une forte odeur de salaison en raison de la production d'ornithine décarboxylase [167].

La proximité périnéale et le décollement cutané important lors des dermolipectomies abdominales sont des facteurs de risque d'infection profonde.

Le diagnostic de DHBN est basé sur un faisceau d'arguments cliniques éventuellement complété par un examen tomodensitométrique. Les patients atteints de cette pathologie ont un placard inflammatoire, rapidement progressif et très douloureux. Des plaques de nécroses, froides cyaniques et hypoesthésiques apparaissent au sein de ce placard ainsi que des crépitations sous-cutanées. Des signes généraux d'infection sévère à type d'hypotension artérielle, tachycardie, fièvre et oligurie sont fréquents [168]. De nombreuses séries cliniques ont montré l'importance d'un diagnostic rapide et d'une prise en charge précoce afin d'améliorer le pronostic [169]. La topographie de la nécrose cutanée et la localisation profonde du foyer infectieux retardent le diagnostic. En effet, contrairement aux DHBN des membres dont l'évolution est foudroyante, la nécrose cutanée apparaît entre 8 à 21 jours d'évolution infectieuse. La localisation profonde du foyer infectieux masque les signes cutanés car la nécrose atteint les tissus profonds avant les superficiels.

La flore de la DHBN est dans 40 à 90 % des cas plurimicrobienne. Le streptocoque β hémolytique est isolé dans les autres cas [168]. Il s'agit d'une flore polymicrobienne. Elle a une incubation plus longue pouvant expliquer la nature pauci-symptomatique de ce type de DHBN. Cependant, elle peut également accélérer la progression de l'infection de par l'action synergique des germes aérobies et anaérobies. En effet, le gaz produit par les anaérobies favorise la croissance des aérobies qui en le consommant accélèrent à leur tour la croissance des anaérobies [167].

Une TDM a été réalisée. Cet examen apparaît indispensable dans cette localisation particulière de DHBN-FN. En effet, elle a confirmé le diagnostic de DHBN-FN par la présence de bulles et de collections sous-cutanées. Elle a précisé le point de départ infectieux en objectivant l'épaississement annexiel et un volumineux abcès de paroi.

La confirmation anatomopathologique est indispensable et retrouve un tissu adipeux remanié par des phénomènes inflammatoires. L'infiltrat inflammatoire est constitué de très nombreux polynucléaires neutrophiles altérés. L'élément pathognomonique est un territoire de nécrose des fascias.

Les zones suppurées et nécrosées des fascias peuvent permettre après coloration de Gram, d'identifier les germes pathogènes.

Les DHBN-FN sont des complications postopératoires rares à mortalité élevée.

Elles nécessitent un diagnostic précoce avec une reprise chirurgicale immédiate et une antibiothérapie adaptée aux germes [168,170]. En effet, en l'absence de prise en charge chirurgicale par débridement, le taux de mortalité est de 100 % [171].

Une prise en charge réanimatoire est nécessaire en post-opératoire immédiat. Le relargage toxique bactérien après l'excision chirurgicale peut entraîner une défaillance multiviscérale rapide [172].

Un second look à 24 heures est indispensable.

La prévention de cette complication n'est pas consensuelle.

La SFAR recommande une antibioprophylaxie lors de la chirurgie de réduction du tablier abdominal en cas d'IMC supérieur à 35 [173].

Elle recommande également une antibioprophylaxie en cas de chirurgie de classe 2 d'Altemeier, qui correspond à une chirurgie propre contaminée, mais sans description plus précise des interventions concernées. Ces recommandations peuvent être soumises à interprétation.

Sevin et al, [174] proposent une antibioprophylaxie systématique peropératoire avec une injection unique intra-veineuse, celle-ci représentant un facteur protecteur probable [175].

Les mesures d'asepsie au bloc opératoire doivent être strictement suivies, avec respect du temps de séchage spontané et renforcement des protections au niveau périnéal.

Les DHBN peuvent prendre des aspects particuliers en fonction de la localisation, de la rapidité d'évolution et des données microbiologiques.

11-2-1-DHBN périnéales (de Fournier) [176]

Fournier décrit en 1883 une gangrène des organes génitaux externes masculins chez le sujet jeune. On désigne depuis par le terme de « syndrome de Fournier » les gangrènes pénoscrotales au sein desquelles on distingue la maladie de Fournier, où la lésion originelle reste inconnue, et les gangrènes secondaires à point de départ le plus souvent rectal ou prostatique.

Cliniquement, on note l'apparition d'un érythème extensif et douloureux du périnée avec constitution rapide de zones de nécroses cutanées.

La lésion initiale retrouvée dans 70% des cas est néo colique ou rectal, post-chirurgie hémorroïdaire, circoncision ou cure de fissure anale.

L'extension est fréquente à travers les fascias de Buck, le long des fascias du dartos et du fascia de Scarpa vers l'abdomen, les lombes, les fesses et les cuisses.

11-3-Prise en charge des complications des fasciites nécrosantes :

11-3-1- Choc septique

L'application des recommandations de la « Surviving Sepsis Campaign » a conduit à une amélioration soutenue et continue des soins et a permis de réduire la mortalité [140].

11-3-1-1-Quel monitoring du choc septique et à quel fréquence ?

Les points essentiels :

Le monitoring des patients en choc septique permet de guider la réanimation initiale, notamment le remplissage vasculaire, d'évaluer la réponse au traitement entrepris et d'orienter le patient vers une structure de soin adapté.

Un monitoring précoce non invasif, par oxymètre de pouls, pression artérielle, fréquence cardiaque et diurèse horaire est recommandé dès l'accueil du patient aux urgences.

Les objectifs sont de maintenir une PAM ≥ 65 mmHg, diurèse $> 0,5$ mL/kg/h et saturation pulsée en oxygène $> 95\%$ [163].

Un monitoring invasif par cathéter de PA et mesure de ScvO₂ est instauré en absence de réponse au remplissage vasculaire et/ou persistance des signes de bas débit.

Il est indispensable en cas d'introduction d'amines vasopressives.

Le cathéter de PA apporte des éléments permettant de guider plus finement le remplissage ; la lactatémie et la ScvO₂ et des éléments de surveillance biologique reflétant l'adéquation apports-besoin en oxygène [163].

Le but du monitoring est de détecter et de traiter les dysfonctions d'organes et cellulaires impliquées dans la physiopathologie du choc septique.

La Early Goal Therapy [163] appliquée précocement par une prise en charge adaptée et surveillance spécialisée améliore significativement le pronostic vital des patients.

Une période initiale de 90 premières minutes de prise en charge permet d'évaluer et d'orienter le patient vers une structure de soins adapté (service, soins continus, réanimation).

Un monitoring complémentaire pourra alors être mis en œuvre en cas d'aggravation [164].

- **Monitoring précoce (0 à 90 min)**

Elle a pour but d'évaluer la réponse clinique au traitement notamment au remplissage vasculaire. Il est recommandé d'instaurer une oxygénothérapie pour la SpO₂ soit supérieure à 95%. L'oxymètre de pouls permet une mesure non invasive continue de la SpO₂ en mesurant l'absorption d'un signal lumineux au niveau des extrémités. La pression est de 75% [177].

Le capteur est placé en regard du lit vasculaire pulsatile : extrémités des doigts, orteils, lobes de l'oreille, nez.

Les limites de l'oxymètre sont nombreuses [178] ; une anémie sévère (Hb<5g/dL), le sang étant trop dilué ; une vasoconstriction ou un bas débit local entraîne une altération de la composante pulsatile du signal. La pigmentation de la peau surestime de la SpO₂ de 2 à 4%.

Parallèlement, la tachycardie et la tachypnée sont des signes précoces associés au sepsis sévère. Leur surveillance est nécessaire afin d'engager les moyens thérapeutiques adaptés (ventilation mécanique, vasopresseurs) mais il n'existe pas de recommandation spécifique concernant ces paramètres.

L'objectif de PAM est fixé à 65mmHg [177], atteint par une expansion volémique puis amines vasopressives dans un second temps. Cependant une hypotension artérielle d'emblée marquée

(PAS < 70mmHg et/ou PAD < 40mmHg) incite à une prescription rapide de vasopresseurs associé au remplissage vasculaire car il existe un risque de désamorçage cardiaque.

Le transfert en unité de réanimation est recommandé. La mesure de la PA se fait à la phase précoce au brassard de mesure discontinue et rapprochée.

- **Monitoring spécialisé (90min à 6h)**

En cas d'évolution favorable et en absence de comorbidités significatives, le patient pourra être transféré en unité en maintenant les mêmes objectifs. En cas de persistance des signes de gravité (lactatémie > 4mmol/L, signes de bas débit, comorbidités significatives ou défaillance d'organes), l'admission doit être rapidement faite en réanimation ou un monitoring plus spécifique est instauré.

La mise en place d'un cathéter de PA est nécessaire à cette phase. Il permet une mesure continue, une meilleure détection des épisodes hypotensifs et améliore le contrôle de l'objectif thérapeutique. Il permet des prélèvements sanguins répétés et précoces et le monitoring des critères dynamiques de remplissage. Son délai de mise en place doit être d'autant plus rapide que l'hémodynamique est précaire. Son site d'insertion est radical le plus souvent, le site fémoral est privilégié en cas d'hypotension artérielle sévère.

Les complications de ces dispositifs sont nombreuses :

- Thromboses, embolie, hématomes, pseudo anévrysme, infection, nécrose ischémique.
- Différents paramètres permettent d'identifier les patients potentiellement répondeurs au remplissage : pression pulsée (PP=PAS-PAD, delta down=PAS références- PAS minimale).

La ScvO₂ mesure la saturation veineuse en oxygène dans le sang cave par un cathéter ou via un cathéter central. Ce paramètre reflète l'oxygénation tissulaire.

L'objectif est de maintenir une ScvO₂ $\geq$ 70% dans les six premières heures en optimisant le QC, corrigeant l'hypoxie, l'anémie ou en baissant la consommation d'oxygène (Sédation, ventilation mécanique). L'acidose et l'hyperthermie diminuent la ScvO₂ ; une ScvO₂ $<$ 70% malgré l'optimisation de la volémie et de l'hématocrite $>$ 30% incite à l'emploi de substances vasoactives.

Pendant cette phase secondaire de prise en charge, un monitoring hémodynamique spécifique est nécessaire à la recherche d'indices prédictifs de précharge dépendance permettant de juger de l'opportunité d'un remplissage complémentaire ou de l'adjonction de vasopresseurs.

Les critères statiques sont la PVC et la PAPO.

La PVC est la pression sanguine à la jonction veine cave supérieure et oreillette droite, mesurée par l'intermédiaire d'un cathéter centrale le plus souvent.

La PVC a une médiocre valeur prédictive de réponse au remplissage et n'a pas été retenue par la conférence de consensus française tout comme PAPO.

La Surviving Sepsis Campaign préconise comme objectif une PVC entre 8 à 12 mmHg [140].

Les experts français retiennent comme une valeur de PVC < 5 mmHg comme prédictif d'une réponse positive au remplissage.

L'utilisation des critères dynamiques par cathétérisme artérielle semble plus intéressant tout comme l'évaluation plus spécialisée par échographie, doppler œsophagien.

D'autres paramètres sont également à prendre en compte :

Température : la lutte contre l'hypothermie permet de baisser les besoins en O₂ ;

Glycémie : la cible glycémique chez les patients septiques restent encore à déterminer ;

La lactatémie : la diminution des lactates sanguins semblent être un paramètre intéressant pour suivre l'efficacité des thérapeutiques [179]. Il convient probablement de les monitorer pluriquotidiennement. Son taux constitue une traduction du métabolisme anaérobie et de l'hypoperfusion tissulaire.

11-3-1-2-Réanimation initiale

Les objectifs de la réanimation initiale de l'hypoperfusion liée à un sepsis doivent inclure toutes les étapes suivantes encore appelée « Early goal therapy », d'après Emmanuel RIVERS et al (figure 9a) [163] :

- **PVC : 8-12mmHg**
- **PAM $\geq$ 65mmHg**
- **Diurèse $\geq$ à 0,5ml/kg/h**
- **Saturation veineuse centrale en oxygène ou saturation en oxygène du sang veineux mêlé de 70% et 65% respectivement.**

La réanimation hémodynamique a une importance considérable et tous les efforts doivent être faits pour la débiter, le plus précocement possible. Ceci est sous la responsabilité des médecins urgentistes quand le patient est admis dans cette structure. Il serait intéressant de souligner que la réanimation hémodynamique symptomatique est une urgence qui ne doit pas entraver à la recherche étiologique du foyer infectieux et à son traitement (antibiothérapie, chirurgie, drainage...), les deux démarches doivent être systématiquement associées dans le temps et dans l'espace (tableau X) [180].

11-3-1-3- Remplissage vasculaire

Il est recommandé une réanimation protocolisée et quantitative pour les patients atteints d'une hypotension des tissus liée à un sepsis ; ce protocole doit être commencé dès que l'hypoperfusion est détectée et ne doit pas être retardé jusqu'à l'admission du patient en soins intensifs :

- Mesurer le taux de lactates
- Effectuer des hémocultures avant toute antibiothérapie
- Administrer des antibiotiques à large spectre
- Administrer 30 mL/kg de cristalloïdes pour l'hypotension ou un taux de lactates $\geq 4\text{mmol/L}$.

L'expansion volémique est donc la première mesure du traitement du choc septique et de grandes quantités de liquide peuvent être nécessaires. Les cristalloïdes comme le sérum salé 0,9% et le Ringer lactate qui contiennent 6 g/L de sodium sont de faible coût et sans risque de choc anaphylactique. Ils diffusent facilement dans l'interstitium, ont une demi-vie courte et un important volume de distribution, ce qui impose l'emploi de quantités importantes et favorise l'apparition d'un œdème interstitiel, pourtant limité, par la baisse de la pression oncotique interstitielle, l'augmentation de la pression hydrostatique interstitielle et augmentation du débit lymphatique ; cependant, ces effets semblent n'être que transitoire et leur bénéfice à terme n'est pas encore démontré.

De plus, le risque d'hypernatrémie n'est pas négligeable.

Les colloïdes de synthèse (gélatines et d'hydroxy-éthyl-amidon) ont une demi-vie plus longue, mais sont d'un coût plus important et exposent au risque de complication anaphylactiques. Leur diffusion dans les tissus interstitiels peut aggraver l'œdème en augmentant la pression oncotique interstitielle.

L'albumine humaine (colloïde naturel) est sans risque allergique mais d'un coût élevé.

Historiquement, l'albumine a été le premier soluté employé pour l'expansion volémique chez ces patients. Cependant le rationnel pour son utilisation a été invalidé par une méta-analyse rapportant une surmortalité dans le groupe des patients ayant bénéficié de perfusion d'albumine comme traitement du choc [35].

En pratique à la phase précoce de l'infection, les cristalloïdes permettent de compenser jusqu'à 50% de la masse plasmatique. Ensuite l'introduction des colloïdes devient licite pour maintenir une pression oncotique normale.

Le remplissage doit être réalisé de façon prudente, en surveillant régulièrement l'état clinique. Des perfusions de 5 à 7 ml/kg en 20 à 30 minutes ont été proposées ; ces quantités à adapter en fonction de l'âge, d'éventuel antécédents cardiaques doivent être poursuivis jusqu'à normalisation des troubles hémodynamiques (Figure 9b).

Ce remplissage peut être guidé initialement sur les valeurs de PVC pour les patients au cœur sain [145] ;

- PVC < 5 cm H₂O, il faut débiter un remplissage de 200ml en 10 minutes ;

- $5 < \text{PVC} < 15 \text{ cm H}_2\text{O}$, apport de 200 ml doit être prudent, car le risque d'œdème pulmonaire s'accroît ;
- Si $\text{PVC} > 15 \text{ cmHg}$ il ne faut ni débiter, ni poursuivre le remplissage.

Ce remplissage, même bien conduit est souvent insuffisant pour obtenir une PAS de 90 à 100 mm Hg ou une PAM de 60 à 65 mm HG. Il est alors nécessaire d'utiliser des agents cardio- et/ou vasoactifs pour rétablir une pression de perfusion et une performance ventriculaire adaptées [53].

11-3-1-4-Traitement anti infectieux

L'administration d'agents antimicrobiens efficaces par voie intraveineuse au cours de la première heure suivant le diagnostic du choc septique constitue une urgence [147].

Le choix d'un traitement anti-infectieux empirique dépend des problèmes complexes liés aux antécédents du patient notamment : intolérance aux médicaments, prescriptions récentes d'antibiotiques (dans les trois mois précédents), la maladie sous-jacente, syndrome clinique et profil de sensibilité aux pathogènes dans sa communauté et à l'hôpital, et ceux qui ont déjà colonisé ou infecté le patient [109].

Les patients neutropéniques peuvent être infectés par un éventail particulièrement large de pathogènes potentiels 47% des états septiques graves sont d'origine nosocomiale, les principaux foyers sont respiratoires 42%, abdominaux 34%, suivi par les urines 9%, les parties molles et les cathéters 5% [177].

Les germes identifiés sont dans 40% des cas des BGN, plus fréquent au cours d'infections nosocomiales 51% que communautaires (34,5%) ; les germes les plus souvent rencontrés sont *Escheria coli* 17,5%, *Pseudomonas aeruginosa*, les bactéries du groupe *Klebsiella Serratia* (10,5%) et les anaérobies (6%) [177]. Les germes à Gram négatifs sont de plus en plus souvent en cause. L'association d'antibiotique permet d'élargir le spectre d'activité, de prévenir le risque d'émergence des mutants résistants et de rechercher une synergie afin de diminuer le risque d'échec, de raccourcir la durée du traitement et de diminuer la toxicité. Cette association doit être réévaluée avec les résultats du prélèvement et sur l'examen clinique, au plus tard le 3ème jour [178].

L'éradication du foyer infectieux est une urgence. S'il est accessible, la chirurgie fait parti de ce traitement initial.

11-3-1-5-Vasopresseurs (Tableau XI)

Il est recommandé que le traitement vasopresseur cible une PAM de 65mmHg.

Une réanimation liquidienne adaptée constitue un aspect fondamental de la gestion hémodynamique des patients atteints de choc septique et devant idéalement être réalisée avant l'administration des vasopresseurs. Toute fois l'administration précoce de vasopresseurs en urgence chez les patients atteints est souvent nécessaire comme lorsque la diastolique est trop faible.

La noradrénaline doit être privilégiée comme vasopresseur à la dose de 5 à 10 microgramme/kg/min [181-182].

Il est préconisé l'administration d'adrénaline (ajouter à la noradrénaline et éventuellement pour la remplacer) lorsqu'un agent supplémentaire est nécessaire pour maintenir une pression sanguine adéquate.

La vasopressine à faible dose n'est pas recommandée comme vasopresseur unique au début pour le traitement d'une hypotension provoquée par un sepsis.

L'usage de la dopamine comme agent vasopresseur en remplacement de la noradrénaline uniquement chez les patients soigneusement sélectionnés (par exemple des patients présentant un faible risque de tachyarythmie et de bradycardie absolue ou relative).

La phényléphrine n'est recommandée pour traiter un choc septique que dans les circonstances particulières : lorsque la noradrénaline est associée à des arythmies graves ou comme traitement de rattrapage lorsque l'association d'inotropes/vasopresseurs et d'une faible dose de vasopressine n'a pas permis d'obtenir la PAM voulue **[185-186]**.

Il est déconseillé d'utiliser une faible dose de dopamine pour la protection rénale.

Il est recommandé la pose d'un cathéter dès que possible sur tous les patients nécessitant.

11-3-1-6- Les inotropes (Tableau XI)

Il est recommandé l'administration d'une perfusion de dobutamine contenant jusqu'à 20 microgramme/kg/min ou associée à un vasopresseur en cas : de dysfonctionnement myocardique, comme suggèrent de pression de remplissage cardiaque élevées et un QC faible.

Il est préconisé l'adoption d'une stratégie visant à ajuster l'index cardiaque à des niveaux supranormaux prédéterminés (Figure 9b).

Tableau X : Groupes de soins de la campagne survivre au sepsis [180].

À EFFECTUER DANS LES 3 HEURES :

- 1) Mesurer le taux de lactate
- 2) Effectuer une hémoculture avant d'administrer des antibiotiques
- 3) Administrer des antibiotiques à spectre large
- 4) Administrer 30 ml/kg de cristalloïde pour l'hypotension ou un taux de lactate de $\geq 4\text{mmol/l}$.

À EFFECTUER DANS LES 6 HEURES :

- 5) Appliquer des vasopresseurs (dans les cas d'hypotension ne répondant pas à la réanimation liquidienne initiale) pour maintenir une pression artérielle moyenne(PAM) $\geq 65\text{ mm Hg}$;
- 6) En cas d'hypotension artérielle persistante malgré la compensation des pertes liquidiennes (choc septique) ou de lactate initial à 4 mmol/l (36 mg/dl) :

-Mesurer la pression veineuse centrale (PVC)*

-Mesurer la saturation veineuse centrale en oxygène(ScvO₂)

- 7) Mesurer à nouveau le taux de lactate si le taux initial était élevé*

*Les objectifs de la réanimation quantitative inclus dans ces directives sont les suivants : une PVC de $\geq 8\text{mmHg}$, une saturation veineuse centrale en oxygène de $\geq 70\%$ et une concentration de lactate normale.

Tableau XI : Effets pharmacologiques usuels des principales catécholamines utilisées dans le traitement des états de choc [183-184].

AMINES SYMPATHICOMIMETIQUES

RECEPTEURS					
DROGUES	β_1	β_2	α	Dopaergique	Posologies $\mu\text{g/kg/min}$
Dobutamine (Dobutrex*)	+++	+	+	0	5 à 20
Dopamine (Dopamine*)	++	0	+++ (>5 δ)	++++	3 à 20
Adrénaline (Adrénaline*)	+++	+++	++++	0	0,1 à 0,5
Noradrénaline (Levophed*)	+	0	++++	0	0,05
Isoprenaline (Isuprel*)	+++	+++	0	+	0,01 à 0,05

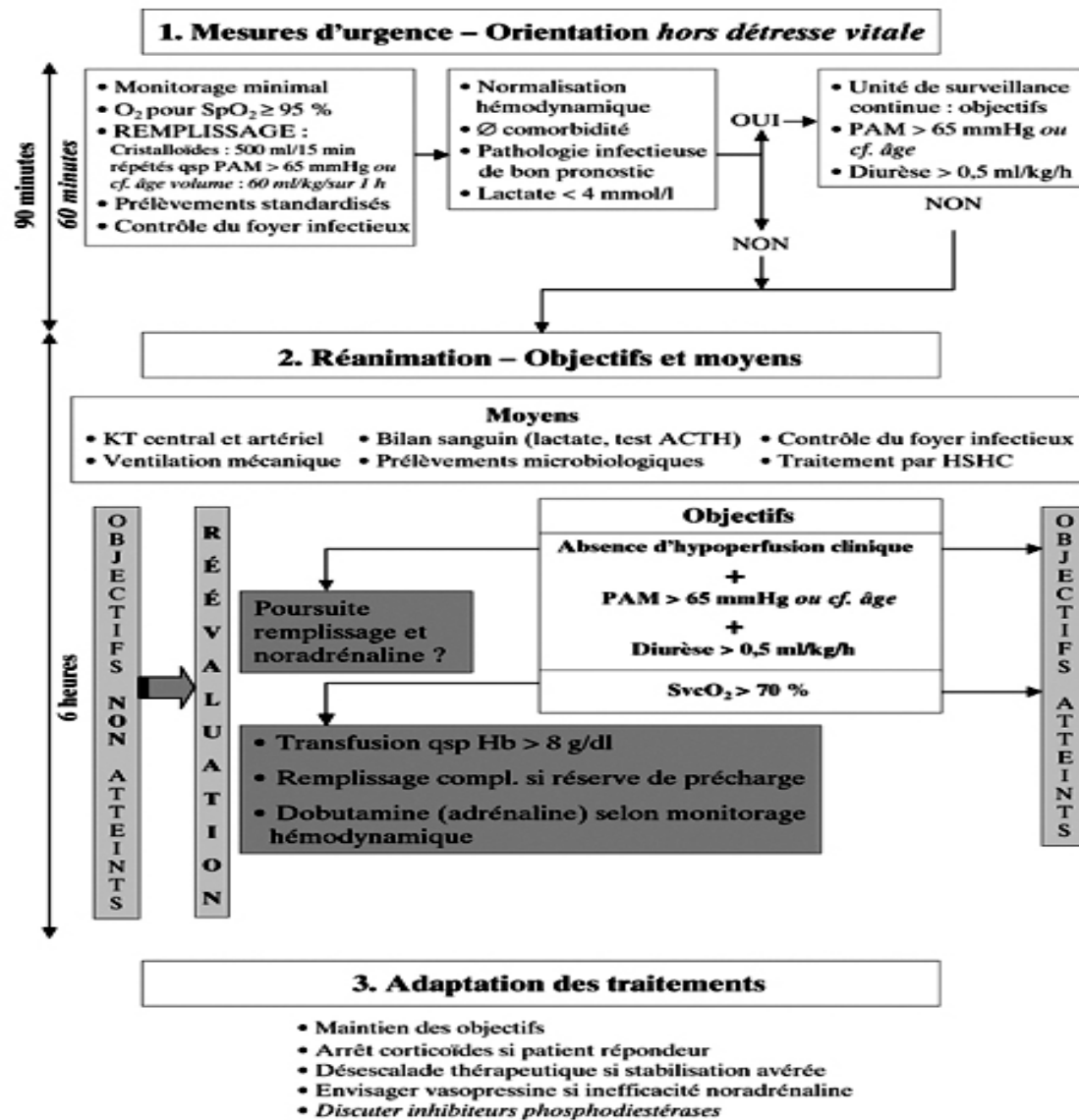


Figure 8 : Stratégie de Prise en charge couplée au monitoring du choc septique [173].

Figure 1. Protocol for early goal-directed therapy.

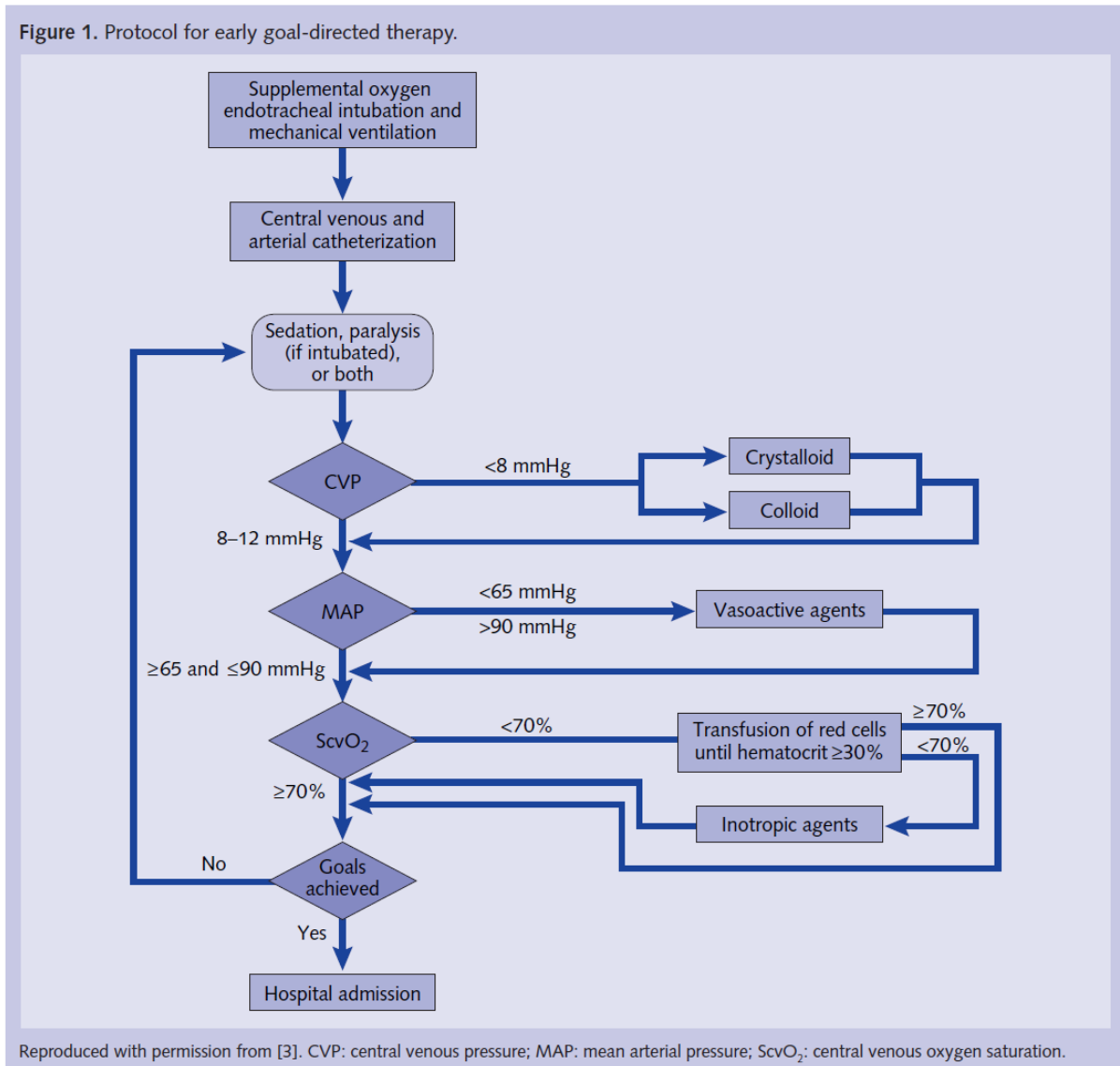


Figure 9a : Grands axes de la prise en charge des états infectieux graves : Early-Goal-Directed-Therapy Rivers E.et al.N.Engl J Med, 345:1368-77, 2001 [163].

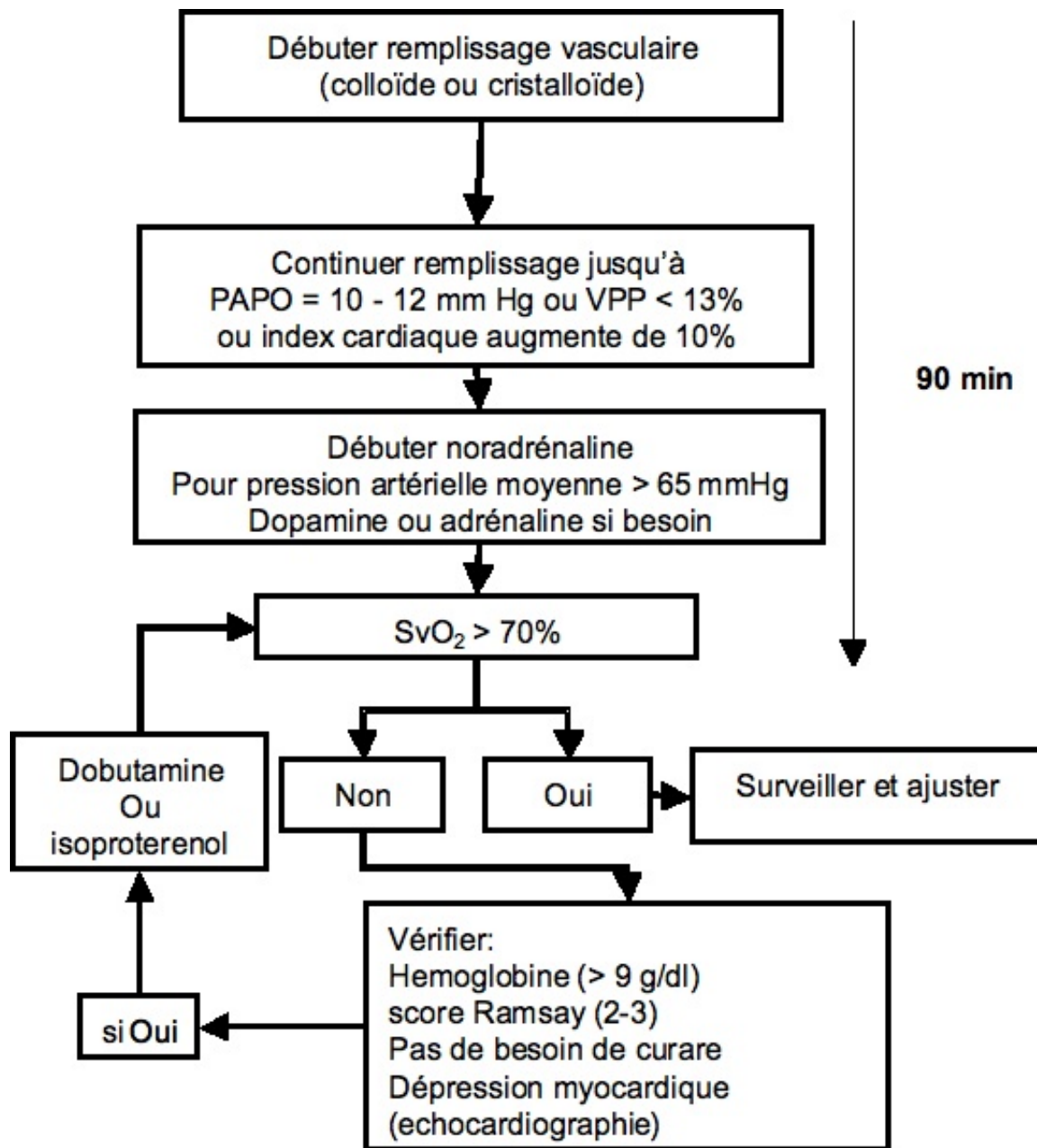


Figure 9b : Algorithme de prise en charge de sepsis sévère [185].

11-3-2-Embolie pulmonaire(EP) [186]

- Prise en charge thérapeutique de l'EP en présence de signes de gravité

L'anticoagulation est la base du traitement de l'embolie pulmonaire. Il a comme objectif d'éviter l'aggravation et la récurrence du processus thrombo-embolique conditionnant le risque vital et le risque fonctionnel (cœur pulmonaire chronique, syndrome post-phlébitique). Chez les patients en état de choc, la possibilité d'un recours à une fibrinolyse et/ou à des gestes invasifs contre-indiquent l'utilisation d'un traitement anticoagulant d'action prolongée et/ou non rapidement antagonisable. L'héparine non fractionnée (HNF) par voie IV est ainsi préconisée avec une dose de charge de 80 UI/Kg puis une administration continue à raison de 18 UI.kg-1.h-1 . Le débit doit être adapté pour obtenir un TCA entre 2 et 3 fois le témoin sur deux prélèvements successifs, TCA mesuré toutes les 4 heures jusqu'à équilibre.

Les traitements fibrinolytiques, vis-à-vis de l'héparine, ont pour intérêt de désobstruer plus rapidement le réseau artériel pulmonaire. Le rt-PA (Actilyse®) à la posologie de 100 mg sur 2 heures en perfusion continue fait référence. L'héparine doit alors être interrompue et reprise uniquement lorsque le TCA est inférieur à deux fois le témoin (contrôle toutes les 2 heures). La ténecteplase (Métalyse®) a l'avantage d'être administrable en bolus et sans interruption de l'HNF mais est encore en cours d'évaluation dans l'EP.

Le traitement symptomatique de l'EP grave repose sur l'oxygénothérapie à haut débit, un remplissage vasculaire modéré et l'administration de dobutamine à raison de 5 à 20 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$. Si une hypotension artérielle persiste malgré ce traitement, l'administration de noradrénaline (0,1 à 1 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) est habituellement préconisée.

➤ Prise en charge thérapeutique de l'EP en absence de signes de gravité

Plusieurs études ont démontré que l'utilisation première d'une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou du fondaparinux sans monitoring biologique était au minimum aussi efficace et aussi sûre que l'héparine non fractionnée (HNF). L'HNF par voie IV ou sous-cutanée est cependant la seule héparine possible chez les patients ayant une insuffisance rénale sévère.

Un traitement par antagoniste de la vitamine K peut être initié dès le premier jour, l'héparine étant poursuivie jusqu'à ce que l'INR soit en zone thérapeutique (entre 2 et 3) sur deux prélèvements consécutifs et au minimum 5 jours. Le maintien d'un repos au lit n'aurait aucun intérêt dans la prévention d'une nouvelle migration embolique et l'utilité d'une contention élastique est démontrée essentiellement pour la prévention du syndrome post-phlébitique.

11-3-3-Thérapies de soutien

11-3-3- 1-Administration des produits sanguins

Une fois l'hypoperfusion des tissus résolus et en l'absence des circonstances atténuantes, comme une ischémie myocardique, une hypoxémie sévère, une hémorragie aigue ou une coronaropathie ischémique ; il est

recommandé d'effectuer une transfusion de globules rouges lorsque la concentration d'hémoglobine baisse à un niveau inférieur à 7 g/dl. chez l'adulte ou hématocrite > 30%. Nous recommandons de ne pas utiliser d'érythropoïétine comme traitement spécifique de l'anémie associée à un sepsis sévère [163].

11-3-3-2- Sédation, analgésie et curarisation

Il faut utiliser un protocole de sédation pour les patients ventilés et présentant une défaillance respiratoire. Il faut utiliser soit des bolus intermittent de sédation soit une perfusion continue qui doit être interrompue quotidiennement afin d'évaluer l'état neurologique. Il faut éviter autant que possible l'utilisation de curare [163].

11-3-3-3-Ventilation mécanique du SDRA provoqué par un sepsis

Il nous est recommandé de cibler un volume respiratoire de 60ml/kg de poids corporel prévu ; chez les patients présentant un SDRA avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg par un sepsis.

La mesure de la pression de plateau chez les patients atteints de SDRA et il est recommandé un objectif initial de limite supérieure pour les tensions de dissociations dans un poumon gonflé passivement < 30 cm H₂O [180].

L'application d'une pression positive en fin d'expiration (PEEP) pour éviter un affaissement des alvéoles en fin d'expiration [163].

Les patients sous ventilation mécanique atteints d'un sepsis doivent être maintenus avec la tête de lit relevée selon un angle de 30 à 45° pour limiter les risques d'aspiration et pour empêcher le développement d'une pneumopathie acquise sous ventilation (PAV) [180].

11-3-3-4-Corticothérapie

Les corticostéroïdes ne doivent pas être administrés en présence de sepsis sans état de choc. Ne pas avoir recours à l'hydrocortisone chez les patients adultes présentant un choc septique si le remplissage vasculaire et le traitement vasopresseur permettent de restaurer la stabilité hémodynamique. Lorsque cela n'est pas possible, il est suggéré d'administrer par voie intraveineuse 200mg par jour d'hydrocortisone [187].

11-3-3-5-Contrôle du glucose

Il est recommandé de surveiller les valeurs de glycémie toutes les 1 à 2h, jusqu'à ce que ces valeurs et les taux de perfusion d'insuline soient stables ; puis toutes les 4h par la suite.

11-3-3-6-Traitement de substitution rénale

Les traitements de substitution rénale et l'hémodialyse ont des effets équivalents sur les patients atteints de choc septique et l'insuffisance rénale aiguë, parce qu'elles atteignent des taux de survie similaire à court terme [180].

11-3-3-7-Protéine C activée recombinée humaine

La protéine C, synthétisée par le foie et interagissant avec l'endothélium, joue un rôle central dans la modulation de la coagulation. Les médiateurs de l'inflammation et l'endotoxine sont responsables d'une diminution de l'expression du récepteur endothélial de la protéine C et de son rôle de modulateur [181]. L'utilisation de la protéine C activée recombinée humaine (rhAPC) ou drotécogine alpha a donné des résultats positifs dans le traitement du sepsis sévère (étude PROWESS), marqués par une réduction significative de la mortalité [181].

11-3-3-8-Nutrition

Nous suggérons une alimentation en glucose par voie intraveineuse et entérale plutôt qu'une nutrition parentérale en conjonction avec une alimentation entérale dans les 7 premiers jours après un diagnostic de sepsis sévère/ de choc septique [188].

11-3-3-9-Tromboprophylaxie et protection gastrique

Il est recommandé que les patients atteints de choc septique reçoivent des traitements prophylactiques contre les thromboses veineuses superficielles [185] et l'ulcère de stress à base respectivement d'une héparinothérapie et d'inhibiteurs de la pompe à proton [180].

11-4-Anesthésie pour choc septique [189]

L'anesthésie d'un patient en état de choc représente un défi certain même pour un anesthésiste- réanimateur expérimenté.

Plusieurs problèmes sont à aborder simultanément et souvent dans l'urgence : contrôle du foyer infectieux, maintenir une pression artérielle systémique alors qu'elle est souvent effondrée, assurer une narcose et une analgésie adaptée, traiter les troubles hydroélectrolytiques associés, et poursuivre la prise en charge de l'état de choc.

Quel hypnotique choisir ?

Cet hypnotique doit remplir les critères suivants :

- Fiable
- Rapide
- Effets hemodynamiques nuls
- Pas ou Peu d'effets secondaires

11-4-1-Effets cardiovasculaires des drogues anesthésiques (Tableau XII)

- **Protoxyde d'azote**

Le protoxyde d'azote est un dépresseur myocardique direct, effet compensé par ses propriétés sympathicomimétiques. Cette dépression cardiovasculaire ne devient importante qu'en cas d'association à un morphinique à haute dose. Le protoxyde d'azote ne semble pas recommandé chez les patients en état de défaillance multiviscérale secondaire à une infection sévère.

- **Halogénés**

La pression artérielle diminue de façon dose-dépendante avec des anesthésiques halogénés.

Le mécanisme de diminution de la pression artérielle consiste en une baisse de la contractilité myocardique et/ou une diminution des résistances artérielles systémiques.

- **Thiopental**

Les barbituriques ont des effets directs sur le myocarde et les vaisseaux. Le thiopental déprime la contractilité myocardique proportionnellement à la dose. À cette action s'ajoute une veinodilatation, provoquant une diminution du retour veineux. L'association de ces deux mécanismes entraîne une chute de la pression artérielle de 10 à 25 %. Les résistances vasculaires systémiques sont peu modifiées avec ce produit. En revanche, la tachycardie est importante (+ 30 %). Ce type de produit est particulièrement mal toléré chez les patients en instabilité hémodynamique. Il n'est donc pas indiqué dans le choc septique.

- **Étomidate ++**

L'étomidate a peu d'effets sur la mécanique myocardique et la dynamique cardiovasculaire.

Il peut provoquer une chute de la pression artérielle systolique de 5 à 10 %, avec une petite diminution du débit cardiaque et des résistances vasculaires systémiques inférieures à 10 %.

La stabilité hémodynamique observée avec l'étomidate peut en partie s'expliquer par son manque d'effet sur le système nerveux sympathique et les barorécepteurs.

Ce type de produit pourrait donc être largement utilisé chez le patient instable sur le plan hémodynamique comme dans le cadre du choc septique. Cependant, son effet sur la fonction surrénalienne peut poser problème dans ce cadre là. En effet, cette drogue freine la fonction du cortex surrénalien en inhibant la synthèse des stéroïdes.

L'inhibition enzymatique diminue la sécrétion du cortisol. Cette inhibition peut durer de 4 à 6 heures après une dose d'induction d'étomidate. De plus, cet agent peut perturber les résultats d'un test à la syncortine lorsque l'on veut introduire des corticoïdes dans le traitement du choc septique. En présence d'un phénomène infectieux sévère, il semble préférable de conserver une réponse surrénalienne adéquate, et ceci peut faire modérer les indications du produit.

- **Propofol**

L'induction de l'anesthésie par propofol entraîne une diminution de la pression artérielle de l'ordre de 25 %. Cette diminution de la pression artérielle est plus fréquente et plus grave chez les patients instables sur le plan hémodynamique. Ces effets sont majorés en présence d'un morphinique. La chute de pression artérielle est secondaire à un effet inotrope négatif associé à une vasodilatation à la fois artérielle et veineuse. Ses effets hémodynamiques peuvent le faire contre-indiquer dans le cadre d'un choc septique non contrôlé sur le plan hémodynamique.

- **Kétamine +++**

La kétamine entraîne une stimulation cardiovasculaire marquée par une augmentation de la pression artérielle et du débit cardiaque. L'action sur le myocarde est controversée. Certains auteurs rapportent un effet inotrope négatif, d'autres un effet inotrope positif. L'effet de la kétamine diffère selon que le myocarde est normal ou pathologique. En raison de ses effets cardiovasculaires, la kétamine est l'agent anesthésique de choix au cours de l'état de choc.

En effet, il a été démontré dans le cadre d'un choc hémorragique que la survie d'animaux hypovolémiques anesthésiés par la kétamine était plus importante qu'avec d'autres agents anesthésiques.

- **Midazolam**

Le midazolam entraîne peu de changements hémodynamiques avec une chute de la pression artérielle moyenne de l'ordre de 25 %, associée à une augmentation de la fréquence cardiaque d'environ 25 %. Cet agent peut entraîner une baisse significative de la pression artérielle moyenne et des résistances vasculaires systémiques.

À des doses de 0,2 mg·kg⁻¹ les répercussions hémodynamiques de l'injection de midazolam restent très peu importantes.

- **Morphiniques**

Les morphiniques ont peu d'effets cardiovasculaires. Les morphiniques histaminolibérateurs (morphine) créent une vasodilatation artériolaire et veineuse dépendante de la dose.

Les autres morphiniques ne modifient ni la précharge ni la post-charge quand le système sympathique n'est pas stimulé. En revanche, en cas d'hypovolémie, l'administration d'un morphinique, même à de faibles doses, majore l'hypotension artérielle par diminution centrale de l'hyperréactivité sympathique.

Les morphinomimétiques ne dépriment pas cliniquement la contraction myocardique, même après de fortes doses.

- **Curares**

La succinylcholine : dans le cadre d'anesthésie d'un patient en choc septique, retenons que l'injection de succinylcholine fait croître de manière transitoire en moyenne la kaliémie

d'environ 0,5 mmol·L⁻¹. Les injections répétées de succinylcholine peuvent être responsables d'une bradycardie. En ce qui concerne les autres curares, leurs effets dépendent de l'interaction avec le système nerveux autonome et des pouvoirs histaminolibérateurs. Le pancuronium inhibe le recaptage des catécholamines et bloque les récepteurs muscariniques présynaptiques au niveau des terminaisons noradrénergiques. Le vécuronium, le pipérocuronium, le doxacurium et le rocuronium ont des effets cardiovasculaires minimes.

L'atracurium et le mivacurium peuvent provoquer une hypotension s'il existe une histaminolibération. 11-4-2-Aspects pratiques de l'anesthésie du patient en état de choc septique

Un consensus n'est pas encore établi concernant le meilleur protocole d'anesthésie pour la prise en charge d'un patient en choc septique.

Après remplissage, l'utilisation de noradrénaline est souvent utile pour rétablir une pression de perfusion mais ne doit pas faire oublier le risque d'hypoperfusion tissulaire. Un taux sanguin de lactate de référence paraît souhaitable. Une anesthésie par étomidate ou kétamine paraît apporter un moindre risque hémodynamique et des effets délétères au niveau de l'oxygénation tissulaire.

Tableau XII : Effets cardiovasculaires des agents utilisés en anesthésie [192].

Agent	FC	Précharge	Post-charge	Inotropisme	Débit cardiaque
Propofol	→↓	↓↓	↓↓	→	↓
Étomidate	→	→	→↑	→↓	→
Thiopenthal	↑	↓↓	↓↓	↓	↓↓
Kétamine	↑	↑	→↑	→	↑
Halogénés	→↑	→↓	↓	↓	↓
N ₂ O	↓↑	→↑	↑	↓	↓→
Midazolam	→	↓	↓	→	→
Morphiniques	↓	→↓	→↓	→	→↓
Morphine	↓	↓	→↓	→	→↓
Myorelaxants	↑↓	→	→↓	→	→
Midazolam+ morphine	↓	↓	↓	→↓	↓

11-5-Chirurgie

C'est le principal volet du traitement de la fasciite nécrosante synergistique (Rouse Freeman [187] Touraine Baxter), car la chirurgie a pour but de lever des obstacles à l'efficacité de l'antibiothérapie 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.

11-5-1-Importance d'une chirurgie précoce.

La précocité de l'intervention chirurgicale est le facteur pronostic majeur [1, 4, 17-32].

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.

11-5-2-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 [190].

- **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 [191], 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 ; [192] 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 [193], 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 [88], 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.

11-5-3-Péritonite appendiculaire et fasciite nécrosante synergistique :

L'appendicite aiguë est la plus fréquente des urgences chirurgicales abdominales. Son pronostic est lié à la précocité du diagnostic et du traitement chirurgical. Son évolution spontanée ne se fait que dans le sens de l'aggravation, vers une péritonite et gangrène. Goulon [194] définit la gangrène gazeuse, comme une nécrose tissulaire avec production de gaz, quel que soit le tissu atteint ou les germes anaérobies en cause, conduisant à une altération profonde de l'état général, évoluant inexorablement vers la mort en quelques heures à quelques jours en l'absence de traitement.

Chez notre patient, ce retard de prise en charge thérapeutique a entraîné une gangrène appendiculaire avec péritonite et volumineux abcès retrocaecal.

La diffusion de collection et de gaz à travers le Psoas et les fascias est responsable d'une fasciite nécrosante synergistique postopératoire.

En Effet, l'étude d'O.Monneuse et al [195] met en évidence la nécessité d'évoquer une origine digestive potentielle devant toute gangrène gazeuse dont l'étiologie ne serait pas immédiatement évidente.

Elle souligne l'intérêt des examens complémentaires d'imagerie (tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne) de façon à identifier la cause, à mieux apprécier l'extension anatomique des lésions par des voies de diffusion souvent inaccessibles à l'examen clinique. Le traitement chirurgical est alors optimisé, celui-ci devant à la fois éradiquer le foyer causal et assurer la mise à plat complète de la totalité des lésions de gangrène gazeuse.

Le traitement chirurgical de l'infection est la pierre angulaire du traitement de péritonite appendiculaire. Il consiste à faire une appendicectomie sous coelioscopie ou une incision de la fosse iliaque droite au point de Mc Burney.

Le lavage abondant (15 à 20 litres) de la cavité péritonéale, des prélèvements bactériologiques doivent être systématiques.

Les indications du drainage percutané ne sont pas clairement définies dans la littérature. Pour

Benois et al, les facteurs prédictifs d'échec sont l'absence d'antibiothérapie et une taille d'abcès inférieure à 5 cm [196].

Le contrôle de la source de l'infection est l'élément clé du succès, le second est la précocité du geste chirurgical.

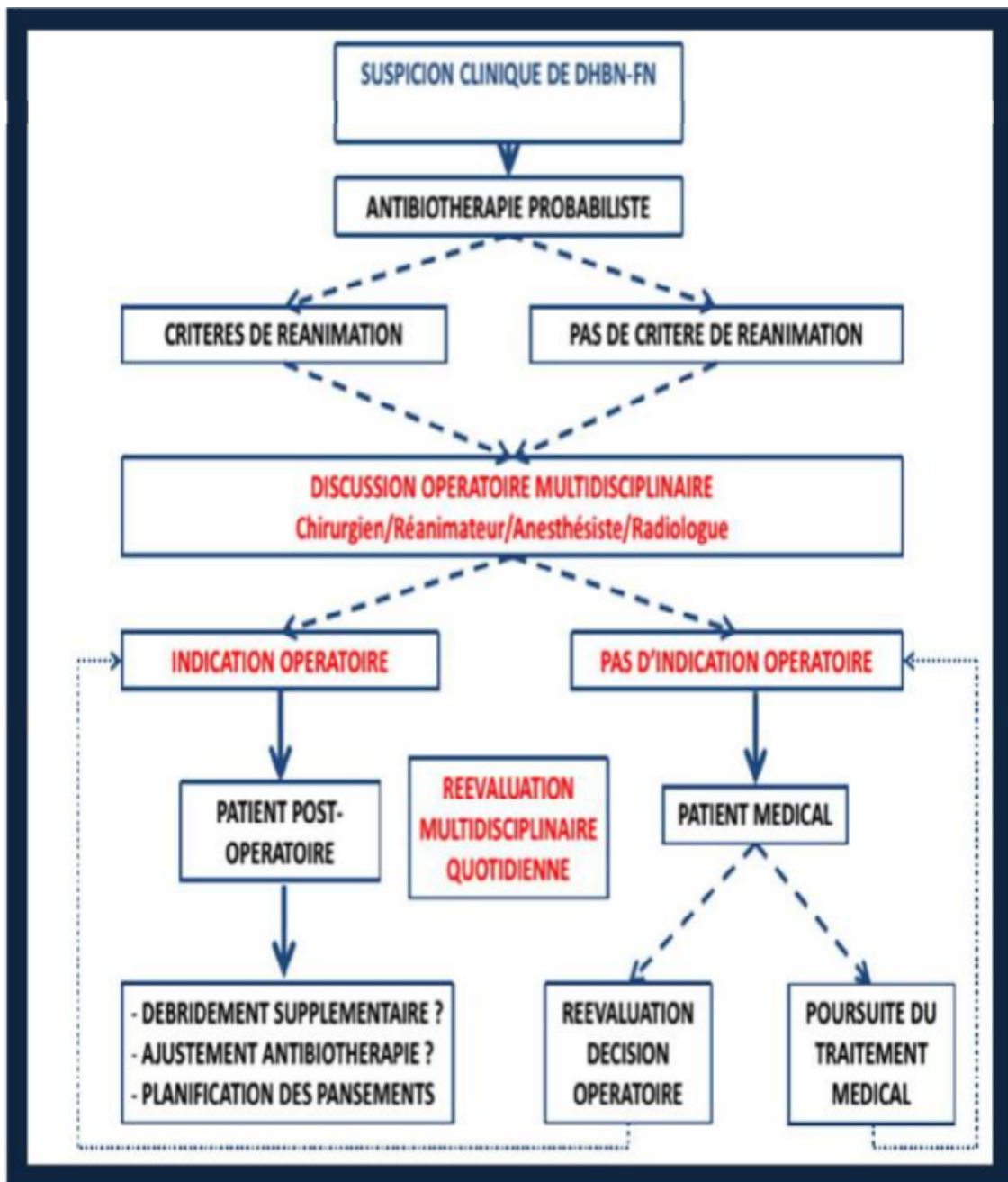


Figure 10 : Proposition d’algorithme de prise en charge des DHBN-FN dans une filière médico-chirurgicale dédiée [197].

11-6-Traitements adjuvants

11-6-1-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 [19-21].

De nombreuses publications font état de l'utilisation de l'OHB dans le traitement des fasciites nécrosantes depuis plusieurs années [20, 31, 32].

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 [21].

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.

11-6-2-Immunoglobulines polyvalentes

L'administration d'immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (Ig IV) a été récemment proposée pour le traitement des chocs toxiques Streptococciques ou Staphylococciques [198].

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 [69].

Les incertitudes quant au mécanisme d'action et à l'efficacité des Ig IV font que cette modalité thérapeutique reste à valider. Elles pourraient être utilisées en cas de choc Streptococcique [67].

11-6-3-Thérapie par pression négative

L'utilisation de la thérapie par pression négative est de plus en plus proposée. Elle permet d'accélérer le bourgeonnement, la réaction cicatricielle et donc réduire le délai de fermeture ou de couverture par greffe.

Elle ne doit pas être mise en place dès le premier pansement car elle augmenterait le saignement et ne doit pas être utilisé tant que la nécrose et l'infection ne sont pas maîtrisées.

12-Evolution et pronostic [111]

Le pronostic vital est mise en jeu, surtout chez les patients ayant une comorbidité.

La mortalité varie entre 16 et 36 % selon les séries pour les DHBN et FN primitives et entre 50 et 70% pour les DHBN et FN postopératoires. Avant les facteurs de croissance, la mortalité était quasi constante dans les DHBN et FN du malade neutropénique. Le choc septique et l'embolie pulmonaire sont les deux causes de mortalité les plus fréquentes. L'âge, un diabète, une artériopathie, le retard à l'hospitalisation et au geste chirurgical sont des facteurs de mauvais pronostic.

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

Chez notre patient, l'évolution en postopératoire est marquée par l'aggravation de l'état hémodynamique et respiratoire conduisant au décès dans un tableau de défaillance multi viscérale.



Conclusion

IV- CONCLUSION

Les fasciites nécrosantes synergistiques postopératoires sont des infections peu fréquentes, mais potentiellement redoutables. C'est une extrême urgence médico-chirurgicale.

Elles regroupent plusieurs entités, qui se différencient par l'atteinte en profondeur et en germes responsables, dont la classification reste jusqu'à ce jour confuse.

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

Bactériologiquement, différentes espèces bactériennes peuvent être isolées et le Streptocoque bêta hémolytique du groupe A est le plus souvent incriminé, responsable d'un état de choc septico-toxique évoluant vers une défaillance multi viscérale puis le décès.

L'imagerie (TDM, IRM) peut aider au diagnostic et ne doit en aucun cas retarder la prise en charge chirurgicale des fasciites nécrosantes profondes.

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 et l'immunothérapie commencent à prendre de l'importance dans le traitement des fasciites nécrosantes, mais ne sont pas couramment recommandées en routine.



Résumé

RESUME

Titre : Fasciite nécrosante synergistique postopératoire

Auteur : YOUMOU Chili Dyk Carlyne

Mots clés : Fasciite nécrosante, Radiologie, Antibiotiques, Chirurgie.

Nous rapportons l'observation d'un homme de 48 ans obèse, aux antécédents d'éthylisme, tabagisme, bronchite chronique et diabète de type II. Opéré en urgence pour péritonite appendiculaire dont les suites postopératoires ont été compliquées d'une fasciite nécrosante synergistique du membre inférieur droit avec choc septique.

Cette observation permet de rappeler que la fasciite nécrosante synergistique est une infection grave, mortelle dans 30 à 70 % des cas en postopératoire.

Le diagnostic clinique est souvent difficile au début, mais doit être évoqué devant les signes frustes : œdème inflammatoire et douloureux du membre associé à des modifications cutanées (bulles, phlyctènes, érythème) avec ou sans nécrose d'installation récente et d'aggravation rapidement progressive chez un sujet ayant un terrain prédisposant.

Elle est polymicrobienne à la bactériologie et le Streptocoque bêta hémolytique du groupe A est le plus souvent incriminé responsable d'un choc septico-toxique évoluant vers une défaillance multiviscérale puis le décès.

L'imagerie médicale surtout le scanner et l'IRM peuvent aider au diagnostic précoce et réaliser un bilan d'extension lésionnel.

Le pronostic est directement lié à la rapidité de la prise en charge chirurgicale avec un débridement aussi large que possible et des thérapeutiques associées comprenant l'antibiothérapie et l'oxygénothérapie hyperbare.

ABSTRACT

Title: Postoperative necrotizing synergistic fasciitis

Author: YOUMOU Chili Dyk Carlyne

Key words: Necrotizing fasciitis, Radiology, Antibiotics, Surgery.

We report the case of a 48 year old obese male with a medical history of alcoholism, smoking, chronic bronchitis and type II diabetes. Emergency surgery was performed due to a case of peritonitis appendicitis for which the post-operative follow-up was complicated by necrotizing synergistic fasciitis of the right leg with septic shock. This observation is a reminder that necrotizing synergistic fasciitis is a serious infection, fatal in 30-70% of cases postoperatively.

Clinical diagnosis is often difficult at first, but should be considered before crude signs: painful swelling and inflammation of the associated limb with skin changes (bubbles, blisters, erythema) with or without a recent onset of necrosis, rapidly progressive and worsening in a predisposed subject. It is polymicrobial in bacteriology and beta hemolytic *Streptococcus* group A is most often responsible for a toxic septic shock evolving to multiple organ failure and death. Medical imaging, especially scanner and MRI can help in the early diagnosis and perform a lesion staging. The prognosis is directly related to the speed of the surgical treatment with debridement as wide as possible and associated therapies including antibiotics and hyperbaric oxygen therapy.

ملخص

العنوان: التهاب اللفافة الناخر والمرتبط بإجراء عملية جراحية

الكاتب :بومو شيلي ديك كولين

المفتاح : التهاب اللفافة الناخر ، طب اشعاعي ، مضادات حيوية، جراحة.

تتطرق الملاحظة لحالة مريض ذكر عمره 48 سنة يعاني من السمنة ذو السوابق المرضية الالتهابية (تعاطي الكحول، التهاب لمسالك التنفسية، مدخن، سكري صنف اثنان).المريض استفاد من عملية جراحية مستعجلة بسبب التهاب الصفاق الزائدي وكمضاعفات هذه العملية تعرض المريض لحالة التهاب اللفافة الناخر للطرف السفلي الايمن مع ظهور حالة صدمة انتانية.

يتبين من هذه الملاحظة أن داء التهاب اللفافة الناخر هي عدوى خطيرة.قاتلة في ثلاثون إلى سبعون بالمئة من الحالات ما بعد العملية الجراحية.

في البداية غالبا ما يكون التشخيص السريري صعبا ولكن يجب استحضار هذا المرض عند ظهور بعض العلامات الاساسية:

الذمة الالتهابية المؤلمة والتي تزامنها تغيرات جلدية(فقاعات جلدية ، تنقيط جلديالطفح الوردي) مع أو بدون نخر، والتي تظهر مؤخرا وتتفاقم بسرعة وبصفة تقدمية عند مريض ذو حالة تعرضه للمرض.

المرض ينتج عن مجموعة من الميكروبات عند التحليل الجرثومي ،حيث يعد الستريبتوكوك بيتا إيموليتيكا صنف (أ) من المسببات الرئيسية للصدمة الانتانية التي تتفاقم إلى فشل متعدد للأعضاء ومن تمة الى الموت.

تجدر الاشارة إلى أن الماسح الضوئي وكذا التصوير بالرنين المغناطيسي يساعدان على التشخيص المبكر كذلك على إنجاز حصيلة لانتشار المرض لباقي الاعضاء.

التوقع بتطور المرض يرتبط أساسا بسرعة إنجاز العملية الجراحية والتنظير الواسع للمنطقة المنخورة وأيضا لإعطاء الادوية الخاصة للعلاج والتي تتضمن بالأساس المضادات الحيوية والاكسجين تحت الضغط.



Bibliographie

- [1] **Chetta S.G, weber M.J, Nelson5 C.L.**Non traumatic clostridial Myonecrosis The journal of bone and joint surgery, 1982, 64, A 3, p.456.
- [2] **Collins R.N, Nadal M.S.**Gangrene of the hemolytic, streptococcus. A rare but treatable disease the new England journal of medicine, 1965, 272, pp.578-580.
- [3] **Marjolis D, Robert et Coll.**Non Oodontogenic B Hemolytic necrotizing fasciitis of the faceJ.oral Maxillo Surgery, 1989, 47, pp.1089-1102.
- [4] **Mc Cafferty E.L, Lyon C.**Suppurative Fasciitis as the Essential Feature of Hemolytic Streptococcus Gangrene Surgery, 1048, 24, p.431.
- [5] **Kosloke A.M, Feingold M.**Necrotizing FasciitisAnn.J.Dis.Child, 1983, 1371, pp, 1115-1116.
- [6] **Meleney F.L.**Hemolytic streptococcus gangrene Arch. Sing, 1924, 9, pp .317-364.
- [7] **Wilson (BR).**Necrotizing Fasciitis, Am.surg.1952, 18, pp.416-431.
- [8] **Feingold DS,** Gangrenous Crepitant Cellulitis JJ Ann Acad Dermatol, 1982, 6:289-99.
- [9] **Gary White :** structure de la peau Atlas en couleur de dermatologie 3^{ème} édition Maloine2005, P 4.

- [10] **Bisno AL, Stevens DL**, Streptococcal Infection of Skin and Soft Tissue
The new England journal of Skin and Soft Tissue.
- [11] **Melle Casotto Julie**, Classification et formes cliniques des infections
des parties molles, Desc Réa médicale 2^{ème} année, Desar 4^{ème} année
Nice juin 2007.
- [12] **Conférence de consensus commune SFAR-SLRF**.Prise en charge
hémodynamique du sepsis sévère (nouveau né exclu).2005.
- [13] **Bajzar L, Nesheim M, Tracy PB**.The profibrinolytic effect of
activated protein C in clots formed from plasma is TAFI-
dependent.Blood 1996; 88:2093-100.
- [14] **Veyssier-Belot C, Lecomte F** Conference de consensus sur les
érysipèles et fasciites nécrosantes Tours, 26 janvier 2000.
- [15] **Crick XP, Belaich S**, Les cellulites infectieuses gangréneuses. Propos
de deux observations, Med Hyg, 1984, 42: 1401-1406.
- [16] **Ovesen O.C, Andersen J.A**, Necrotizing fasciitis, Acta Orthop Scnd,
1988, 59: 191-193.
- [17] **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.

- [18] **Kotb M, Majumdar G, Beachy EH**, Fibrinogen Binding and resistance to phagocytosis of *Streptococcus Sanguis* Expressing Cloned M Protein of *Streptococcus pyogenes* **Infect Immun**, 1999, 57:29-37.
- [19] **Kotb M, Majumdar G, Beachy EH**. Accessory cell-independent Stimulation of human T cells by streptococcal M protein Superantigen **J Immunol**, 2000, 147: 1332-6.
- [20] **Tomai M, Kotb M, Majumdar G, Beachy EH**, Superantigenicity of Streptococcal M protein **J Exp Med** 2000, 16:257-9.
- [21] **Tomai M, Schlivert Pm, Kotb M**, Distinct T-cell receptor α gene usage by human T lymphocytes stimulated with the streptococcal pyrogenic exotoxins and pep M5 protein **Infect Immun**, 1989, 57: 29-37.
- [22] **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, 57:291 – 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 Oxyde-depend and Murine Macrophage Tumoricidal Activity, *Infect. Immun*, 1991, 59:2987-93.
- [26] **Suchr DJ, Nathan CF,** Nitric Oxyde 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.** Altération 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] **Gaworzewska E, Colman G,** Changes in the pattern of Infection caused by *Streptococcus pyogenes* disease in the 1980's *Lancet*, 1992, 29: 518-521.
- [31] **JD, Woo V, Shaw C, Smith JA,** Invasive streptococcal disease in British Columbia *Can Dis Wkly Rep*, 1990, 16: 257-9.
- [32] **Ustin JS, Malangoni MA.** Necrotizing soft-tissue infections. *crit Care Med* 2011; 39:2156-62.

- [33] **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.
- [34] **Opal SM, Esmon CT.**Bench-to-bedside review: Functional relationships between and the innate immune response and their respective roles in the pathogenesis of sepsis.*Crit care* 2003; 7:23-38.
- [35] **Y-E.Claessens, S.André, C.Vinsonneau, J-L.Pourriat.**Choc septique.*Anesthésie-réanimation*, 2008; 36-840-D-10,16p.
- [36] **Bassler BL.**Small Talk. Cell-to-cell communication in bacteria.*Cell* 2002; 109:421-4.
- [37] **Takeda K,Kaisho T,Akira S.**Toll-like receptors.*Annu Rev Immunol* 2003;21:335-76.
- [38] **A.Boulgè, D.Annane.**Physiopathologie du choc septique.*Antibiotiques*, 2007;9:9-19.
- [39] **Fritz JH,Girardin SE,Fitting C,et al.**Synergistic stimulation of human monocytes and dendritic cells by Toll-like receptor 4 and NOD1-and NOD2-activating agonists.*Eur J Immunol* 2005 ;35 :2459-70.
- [40] **Philoplipott DJ, Girardin SE.**The role of Toll like receptors and Nod proteins in bacterial infection.*Mol Immunol* 2004; 41:1099-108.

- [41] **Ohashi K,Burkart V,Flohe S,et al.**Cutting edge:heat shock protein 60 is a putative endogenous ligand of the toll-like receptor-4 complex.J Immunol 2000;164:558-61.
- [42] **Blain CM,Anderson TD,Pietras RJ,Gunnar RM.**Immediate hemodynamic effects of Gram negative vs Gram positive bacteremia in man.Arch inter Med 1970;126:260-265.
- [43] **Sulfudimi AF,Fromm RE,Parker MM,Brener M,Kovacs JA,Wesley RA et al.**The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin.N Engl J Med 1989;321:280-287.
- [44] **Bressack MA, Rafin TA.**Importance of venous return, venous resistance and mean circulatory pressure in the physiology and management of shock.Chest 1987; 92:906-912.
- [45] **Chernow B, Roth BL.**Pharmacologic manipulation of the peripheral vasculature in shock: clinical and experimental approaches.Circ shock 1986; 18:141-145.
- [46] **Brigham K, Meyrick B.**Endotoxin and lung injury.Am Rev Respir Dis 1986; 133:913-927.
- [47] **El Chaker PQ,Paresse A,Hoffman WD,Banks SM,Mouginis T,Richman S.et al.**Leucocyte CD11 (CD18 antigen-directed monoclonal antibody improves early survival and decreases hypoxemia in dogs challenged with tumor necrosis factor.Am Rev Respir Dis 1992;145:1023-1029.

- [48] **Williams TJ, Hellewell PG.** Adhesion molecule involved in the microvascular inflammatory response. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1023-1029.
- [49] **Hewett JA, Roth RA.** The coagulation system, but not circulating fibrinogen, contributes to liver injury in rats exposed to lipopolysaccharide from Gram negative bacteria. *J Pharmacol Exp Ther* 1995; 272:53-62.
- [50] **Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC, Frye DE, Maier RV.** Multiple organ failure syndrome. *Arch Surg* 1986;121:196-208.
- [51] **Rosser DM, Manji M, Cooksley H, Bellingan G.** Endotoxin reduces maximal oxygen consumption in hepatocytes independent of any hypoxic insult. *Intensive Care Med* 1998;24:725-729.
- [52] **Vallet B, Lund N, Curtis SE, Kelly DR, Cain SM.** Gut and muscle tissue PO₂ in endotoxemic dogs during shock and resuscitation. *J Appl Physiol* 1994;79:3-800.
- [53] **Carpentier JP, Pouliquen G et Petrogani R.** Choc septique *Encycl. Med. Chir (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses* 8-003-R-10, 2001 ; 13P.
- [54] **Mulla ZD, Gibbs SG, Aronoff DM.** Correlates of length of stay, cost of care, and mortality among patients hospitalized for necrotizing fasciitis.

- [55] **CDC.** Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Infect Control Hosp Epidemiol 1999; 20 : 247-80. (NosoBase n°6273).
- [56] **Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Liées aux Soins.** Actualisation de la définition des infections nosocomiales. Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports 2007 ; 43.
- [57] **C.CLIN Sud-Est.** Surveillance et prévention des infections du site opératoire. Lyon 1998: 112. (NosoBase n°5909).
- [58] **Cruse PJE, Ford R.** The epidemiology of wound infection. A 10 year prospective study of 62,939 wounds. Surg Clin North Am 1980; 60:27-40.
- [59] **Hajjar J et al.** Réseau ISO Sud-Est: un an de surveillance des infections du site opératoire. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire 1996 ; 42.
- [60] **Brachman PS et al.** Nosocomial surgical infections: incidence and cost. Surg Clin North Am 1980; 60:15-25.
- [61] **Kirkland KB et al.** The impact of surgical-site infections in the 1990's: attributable mortality, excess length of hospitalization and extra costs. Infect Control Hosp Epidemiol 1999; 20:725-30.
- [62] **Nosocomial infections rates for interhospital comparison: limitations and possible Solutions** A report from NNIS System. Infect Control Hosp Epidemiol 1991; 12:609–21.

- [63] http://www.alyabbara.com/echographie/biometrie/scores/classification_infection_site_operatoire.html
- [64] **Safdar N, Maki DG.** Inflammation at the insertion site is not predictive of catheter-related bloodstream infection with short-term, noncuffed central venous catheters. Crit Care Med 2002; 30: 2632-5.
- [65] **Brun-Buisson C, Abroug F, Legrand P, et al.** Diagnosis of central venous catheter-related sepsis. Critical level of quantitative tip cultures. Arch Intern Med 1987; 47: 873-7.
- [66] **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.
- [67] **Rea W, Wyrick WJ,** Necrotizing fasciitis Ann Surg, 1970, 172: 957-964.
- [68] **Torrez-Martinez C, Metha D, Butt A, Levin M,** Streptococcus associated toxic shok Arch Dis Child, 1992, 67: 126-130.
- [69] **Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW,** Bacteriology of necrotizing fasciitis J Surg, 1977, 134: 52-57.
- [70] **Crawrord SA, Evans JA, Crawford GE,** Necrotizing fasciitis associated with haemophilus aphrophilus Arch Intern Med 1978, 138: 1714-1715.
- [71] **Kranz KR, Reed OM, Grimwod RE.** Necrotizing fasciitis: A report of five patients Int J Dermatol, 1988, 27: 585-588.

- [72] **Bahna M, Canalis RF**, Necrotizing fasciitis (streptococcal gangrene) of the face Arch Otolaryngol, 1980, 106: 648-651.
- [73] **Briderman P, Hiatt JR**, Management of soft tissues infections of the upper extremity in Parenteral drug abusers Am J Surg, 1987, 15: 526-532.
- [74] **Asfar SK, Baraca A, Juma T, Ma Rafle A & Al**, Necrotizing fasciitis Br J Surg, 1991, 78:838-840.
- [75] **Mc Henry C, Piotrowsky JJ, Petronic D, Malagonie MA**, Determinants of morality for necrotizing soft-tissue infections Ann Surg, 1995, 221: 558-565.
- [76] **Rouse TM, Malangoni MA, Schult WJ**, Necrotizing fasciitis, a preventable disaster Surgery, 1982, and 92:765-770.
- [77] **Farell LD, Karl SR, Davis PK & al**, Postoperative necrotizing fasciitis in children Pediatrics, 1988, 82: 874-879.
- [78] **Bliss DP, Healey PJ, Waldhausen JHT**, Necrotizing fasciitis after plastibelle circumcision J Pediatr 1997, 131: 459-462.
- [79] **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.
- [80] **Jennifer T.Trent, MD, Robert S.Kirner, MD** Necrotizing fasciitis. Wounds. 2002; 14(8) Health Management Publications.

- [81] **N. Benadabadj, Z.Benzian, M.Belghani, N.Rouabhi, MA Amani, I.Felahi, F.Mohammed, T.Benkhalifa, K.Faraouin** Fasciite nécrosante chez le diabétique et anti inflammatoire non stéroïdien : à propos de 2 cas Endocrine diabétologie, CHU d'oran, Algérie. Novembre 1998.
- [82] **Ruckchini Puvanendran, Jason Chan Meng, Shanker Pasupathy** Necrotizing fasciitis-clinical review Canadian family physician vol 55: October 2009.
- [83] **Sandy Hasham, Paula Matteucy, Paul R W Stanley, and Nick B Hart** Necrotizing fasciitis-clinical review BMJ 2005, 330: 830-833.
- [84] **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.
- [85] **Chin-HO Wong, Haw Chong Chang, Shancker Pasupathy, Lai-Wai Khin, Jee-Lim Tan CHENG -Ooilow:** Necrotizing Fasciitis/Clinical presentation, microbiology and determinants of mortality J Bone Joint Surgery Am 2003, 85, 1454-1460.
- [86] **Yoonseon Park, Jun Young Choi, Dongeum Yong, Kyungwon Lee and June Myung Kim**/Clinical Feature and Prognostic Factor of Aerobic Infections: a 7 years retrospective study.Doi: 10.3904/KJIM.2009.24.1.13

- [87] **Chin-YU Lee, Ling-Tseng Kuo, Kuo-TI Peng, Wei-Hsiu, Tsan-Wenhuang, Ying-Chao Chao:** Prognostic factors and monomicrobial necrotizing fasciitis: Gram positive versus gram negative pathogens. *Infectious diseases* 2011, 11:5.
- [88] **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.
- [89] **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 Laegeforen* 1989 Sep 30; 109 (27): 2768-2772.
- [90] **So-Young Park, Soo-Young Moon, Jun Seong Son, MI Suk Lee:** Fatal necrotizing fasciitis due to streptococcus pneumonia: a case report *J Korean Med Sci* 2011; 26: 131-134.
- [91] **Solberg CO, Alfred CD, Mill HR,** Influence of phenylbutazone on leucocytes Chemiluminescence and function *Acta Pathol Microbiol Scand*, 1978, 86: 813-831.
- [92] **Brun-Buisson CJ, Saada M, TrunetP, Rapin M, Roujeau J, Revuz J,** Hemolytic Streptococcal Gangrene and Non-steroidal anti-inflammatory Drugs, *Br Med J*, 1985.

- [93] **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.
- [94] **Tracey KJ, benter B, Lowry SF, Merry Weather J, & al,** Shock and tissue injury induced by recombinant human cachectin Science, 1986, 234:470-4.
- [95] **Davies HD, Mc Geer A, Schwartz B & al.**Invasive group A Streptococcal infections in Ontario, Canada N Eng J Med, 1996, 335: 547-554.
- [96] **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.
- [97] **Moss L, Musmeche C, Kosloske A,** Necrotizing fasciitis in children: prompt recognition and aggressive therapy improve survival P Pediatr surg, 1993, 31: 1142-1416.
- [98] **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.
- [99] **Eliott DE, Kutera MA, Myers R,** Necrotizing soft tissues infections Arch Intern Med, 1982, 142: 634-635.

- [100] 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.**
- [101] Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, Pizzi WF, Implication of risk factors in necrotizing fasciitis Am Surg, 1993, 59: 51-56.**
- [102] Harner TJ, Dobke M, Simono J, Ninnemann JL, Toxic epidermal necolysis complicated by severe wound sepsis, a case study J Burn Care Retabil 1987, 8: 554-557.**
- [103] Zurawski CA, Bardsley MS, BeallB, 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.**
- [104] 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.**
- [105] Bilton BD, Zibari GB, Mc Millan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC Aggressive chirurgicale management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study Ann Surg, 1998, 64: 397-401.**
- [106] 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.**

- [107] **Adams EM, Gudmundsson S, Yocum DE, Haselby RC, Craig WA, Sundstom WR**, Streptococcal myositis Arch Int Med 1985, 145: 1020-1023.
- [108] **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.
- [109] **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.
- [110] **Hervé Dupont** Fasciites nécrosantes.
- [111] **O.Chosidow,I.Bourgault-Villada.**Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes Réanimation 2001 ;10 ;276-81.
- [112] **S. Lasicki A. Geffroy, P. Montravers :** Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes périnéales ou gangrène de Fournier Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 25(2006) 967-970.
- [113] **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.

- [114] **D.Mathieu, R.Nevière, J-L Chagnon, F.Wattel ;** Les infections anaérobies des tissus mous ; Réanimations urgences Volumes 3, issue 4, 1994, Pages 435-449.
- [115] **Jean Christophe Linke, Daniel Mathieu :** L'oxygénothérapie hyperbare dans le Traitement des lésions du pied chez les patients diabétiques.Sang thrombose Vaisseaux (STV) 2005.
- [116] **Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu D, et al.**MR imaging in acute infectious cellulitis. Radiology 1994; 192:493-6.
- [117] **Fisher JR, Conway Mj, Takesishita RT, Sandvall MR,** Necrotizing fasciitis importance of roentgenographic studiesfor soft tissu gras JAMA, 1997, 241: 803-806.
- [118] **Jennifer T, Trent, MD, Robert S.Kirner, MD.**Necrotizing fasciitis Wounds 2002; 14(8) Healt Management Publications.
- [119] **A.R. shipman; GW.M Millington.** Obesity and the skin the british journal of dermatology. 201; 165(4): 743-750.
- [120] **A, Forli.**Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciitis nécrosantes du member supérieur.Chirurgie de la main 31, 2012,271-286.
- [121] **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.

- [122] **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.
- [123] **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.
- [124] **MC Cafferty E.L et Lyon S.C**-Surgery, 1948.24 :438-442.
- [125] **Conférence de consensus :** érysipèle et fasciite nécrosante. *Ann Dermatol Venerol*, 2001; 128:458-62.
- [126] **Bisno AL, Stevens DL.** Streptococcal infections of skin and soft tissues. Current concepts. *N Engl J Med*, 1996, 334:240- 245.
- [127] **Brun-Buisson, Zahar J.R .** Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes. *La revue du praticien*, 2001,51, 628-632.
- [128] **Chosidow O, Bourgault-Villada I.** Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. *Réanimation-Urgences*. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, 2001, 10,3 : 276 – 281.
- [129] **Rimalho A, Riou B, Richard C, Auzépy P.** fulminant necrotizing fasciitis and non steroidal anti-inflammatory drugs. *J Infect Dis*, 1987,155 :143-6.

- [130] **Gangrènes gazeuses.** Etude multicentrique française réunissant 778 cas. In : les Anaérobies. Microbiologie. Pathologie, 181-290. Masson, Paris 1981.
- [131] **Coudan E, Carles M, Ichai C.** Troubles cutanés en réanimation .S.F.A.R. . Conférences d'actualisation, 2001, 551-570.
- [132] **Verdiere B, Chaplain C ; Fraïsse F.** Infections sévères des parties molles. Traité de Réanimation Médicale. Flammarion 1998; 264-267.
- [133] **Saiag P, LE Breton C, Pavlovitch M, Fouchard N, Deizant G, Bigot JM.** Magnetic resonance imaging in adults presenting with severe acute infections cellulitis. Arch Dermatol, 1994, 130:1150-8.
- [134] **Loch NN, Ch'en IY, Cheung LP, Like P.** Deep fascial hyperintensity in soft-tissue abnormalities as revealed by T2- weighted MR imaging. Am J Roentgenol, 1997, 168 : 1301- 1304.
- [135] **Veyssier-Belot C, Lecurrt F.** Erysipèles et fasciites nécrosantes. Rev Med Interne, 2000, 21 : 655-658.
- [136] **Abdoud B, Fenau F, Chahine G.** Fasciite nécrosante sur sinus pilonidal sacro- coxygien chez un patient en aplasie médullaire. Annales de chirurgie plastique esthétique. Vol 44, n°5, Oct 1999.
- [137] **Lepape A, Chomar M.** Infections graves des parties molles. Cellulites et gangrènes gazeuses. S.F.A.R. Conférences d'actualisation 1995.

- [138] **Petit-Jean F, Rouquette Vincenti I, Merat S, Villevieille T, Zymczyszyn P, Brinquin L.** L'expérience de l'équipe médicale modifie-t-elle la mortalité des infections graves des tissus mous ? Journées Maghrébines d'Anesthésie-Réanimation.Tunis 2001.XIXème Congrès National d'Anesthésie-Réanimation 26-27 Oct 2001 Tunis.
- [139] **Matieu D, Nevier R, Wattel F, Gajdis P.** Quelle est la place de l'hyperbarie dans les infections à anaérobies. Expansion Scientifique Française. 1991, 7, 325-330.
- [140] **Dellinger RP, levy MM, Carlet JM, et al:** Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic Shock: Crit care Med 2008; Pub corrections appears in 2008; 36:1394-1396; 36:858-873.
- [141] **Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, et al:** Hemodynamic variables related to outcome in septic shock.Intensive Care Med 2005; 31:1066-71.
- [142] **Tang BM, Elsieck GD, Craig JC, et al.** Accuracy of procalcitonine for sepsis diagnostic in critically ill patients;systematic review and metanalysis.Lancet infect Dis 2007;7:210-217.
- [143] **Crick XP, Belaich S,** Les cellulites infectieuses gangréneuses.À Propos de deux observations, Med Hyg, 1984, 42: 1401-1406.
- [144] **Koehn G,** Necrotizing fasciitis Arch Dermatol 1998, 114: 581-583

- [145] **[Stasberg SM, Silver MS.** Hemolytic streptococcus gangrene Am J Surg, 1998, 115: 763-768.
- [146] **Wilkerson MR, Paul W, Coville FV.**Necrotizing fasciitis Clin Orthop Rel, 2007, 216:187-192.
- [147] **Buckchini Puvanedran, Jason chan Meng, Shanker Pasupathy.**
Necrotizing fasciitis-clinical review Canadian Family Physician Vol 55: October 2009.
- [148] **Aubert C,** La gangrène postopératoire progressive de la peau Ann dermatol Venereol, 1981, 108: 451-455.
- [149] **Philippe Marguerie.**Informations sur les analyses du dosage plasmatique des antibiotiques.
- [150] **Bédos JP, Gauzit R.** Infections graves des parties molles. In: Sfar, editor. La Collection de la Sfar. Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. Conférence d'experts. Paris: Elsevier; 2004. p. 207-12.
- [151] **P.Montravers, J.Allyn, A.Olinca.**Prise en charge des péritonites ; Journal des anti-infectieux 2011 ; 13,25-33.
- [152] **Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, Gauzit R, Pean Y, Benchimol D, et al.** Clinical and microbiological profile of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective EBIIA study. J Antimicrob Chemother 2009; 63:785-94.

- [153] **A. Pegot, A. Aktouf, V. Delpierre, P.-Y. Milliez, I. Auquit-Auckbur.** Necrotizing dermohypodermatitis of abdominal wall in obese. About two report cases indicative of abdominopelvic deep infection. *Ann Chir Plast Esthet* 2013-58,248-254.
- [154] **Société de pathologie infectieuse de langue française et Société française de dermatologie.** Conférence de consensus. Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. *Med Mal Infect* 2000; 30:241-5.
- [155] **Chuang-Wei C, Cheng-Wen H, Chang-Chieh W, Shu-Wen J, Tsai-Yu L, Jung-Chen K.** Necrotizing fasciitis due to acute perforated appendicitis: case report. *J Emerg Med* 2010; 39(2):178-80 [Epub 2008 Jan 28].
- [156] **Kiely JM, Brasel KJ, Graewin SJ, Nowak DM, Christians KK, Nirula R.** Crohn's disease presenting as necrotizing fasciitis: a case report. *Am Surg* 2005; 71(10):870-1.
- [157] **Groth D, Henderson O.** Necrotizing fasciitis due to appendicitis. *Am J Emerg Med* 1999; 17:594-6.
- [158] **Robin A, Méry G, George JL, Maalouf T, Angioi K.** Facial necrotizing fasciitis after mild trauma of the eyelid: role of nonsteroidal anti-inflammatory treatment. *J Fr Ophtalmol* 2010; 33(8):568-72.
- [159] **Wong CH, Song C, Ong YS, Tan BK, Tan KC, Foo CL.** Abdominal wall necrotizing fasciitis: it is still "Meleney's Minefield". *Plast Reconstr Surg* 2006; 117(7):147e-50e.

- [160] **Roy PK, Patel SC, Kataria YP.** Necrotizing fasciitis of abdominal wall in AIDS. *Dig Dis Sci* 2001; 46(5):1139-42.
- [161] **Nyström PO, Jonstam A, Höjer H, Ling L.** Incisional infection after colorectal surgery in obese patients. *Acta Chir Scand* 1987; 153(3):225-7.
- [162] **Karlsson EA, Beck MA.** The burden of obesity on infectious disease. *Exp Biol Med (Maywood)* 2010;235(12):1412-24 [Review].
- [163] **Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al.** Early Goal Directed Therapy collaborative group: Early Goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N. Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
- [164] **Castellanos-Ortega A, Suberviola B, Garcia-Astudillo LA, et al.** Impact of the surviving sepsis campaign protocols on hospital length of stay and mortality in septic shock patients: results of a three year follow-up quasi experimental study. *Crit care Med* 2010; 38:1036-1043.
- [165] **Liu PY, Huang YF, Tang CW, Chen YY, Hsieh KS, Ger LP, et al.** *Staphylococcus lugdunensis* infective endocarditis: a literature review and analysis of risk factors. *J Microbiol Immunol Infect* 2010; 43(6):478 -84.
- [166] **Papapetopoulos N, Papapetropoulou M, Vantarakis A.** Abscesses and wound infections due to *Staphylococcus lugdunensis*: report of 16 cases. *Infection* 2012; 41(2):525-8.

- [167] **Hung T, Zaghi S, Yousefzadeh J, Leibowitz M.** Necrotizing fasciitis associated with *Staphylococcus lugdunensis*. *Cases Rep Infect Dis* 2012.
- [168] **Anwar UM, Ahmad M, Sharpe DT.** Necrotizing fasciitis after liposculpture. *Aesth Plast Surg* 2004; 28(6):246-7.
- [169] **Altemeier WA, Cilbertson WR, Hummel RP.** Surgical considerations of endogenous infections sources, types, and method of control. *Surg Clin North Am* 1968; 48(1):227-40.
- [170] **Roje Z, Roje Z, Matic D, Librenjak D, Dokuzovic S, Varvodic J.** Necrotizing fasciitis: literature review of contemporary strategies for diagnosing and management with three case reports: torso, abdominal wall, upper and lower limbs. *World J Emerg Surg* 2011; 6:46.
- [171] **Sharma D, Dalencourt G, Bitterly T, Benotti PN.** Small intestinal perforation and necrotizing fasciitis after abdominal liposuction. *Aesth Plast Surg* 2006; 30:712-6.
- [172] **Pegot A, Aktouf A, Delpierre V, Milliez P-Y, Auquit-Auckbur I.** Dermohypodermite nécrosante du tablier abdominal chez l'obèse. À propos de deux cas cliniques révélateurs d'infections profondes abdomino-pelviennes. *Ann Chir Plast Esthet* 2013 ;58 ;248-54.
- [173] **Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine conventionnelle (patients, adultes).** Actualisation 2010. SFAR; 2010.

- [174] **Sevin A, Senen D, Sevin K, et al.** Antibiotic use in abdomino-plasty: prospective analysis of 207 cases. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2007; 60:379-82.
- [175] **Gravante G, Caruso R, Araco A, Cervelli V.** Infections after plastic procedures: incidences, etiologies, risk factors, and antibiotic prophylaxis. *Aesth Plast Surg* 2008; 32:243-51.
- [176] **Sadok C, Tawfik J, Mohamed E, Bechir J, Chems E.** Cellulites nécrosantes, fasciitis nécrosantes, myosites, gangrènes gazeuses ou dermohypodermes bactériennes nécrosantes.
- [177] **Kumar A, Roberts D, Wood KE et al.** Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit care Med* 2006;34:1589-1596.
- [178] **Rady My, Rivers EP, Nowak RM.** Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med* 1996;14:218-225.
- [179] **Khoury G, Jabbour-Khoury JJ, Bikhazi K,** Results of laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver. *Surg Endosc* 1996; 10:57-9.
- [180] **Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea Banacoche J, Keil D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL et al (2004).** Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 30:536-555;32(3):858-73.

- [181] **Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A, et al.** Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001;344:699-709.
- [182] **Zineb Rabi Andaloussi.** Le choc septique en réanimation ; épidémiologie et facteurs pronostiques. À propos de 86 cas Thèse n°13.2010, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.
- [183] **[183] Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, et al :** Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamic, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: A prospective, randomized study. *Intensive Care Med* 1997;23:282-287.
- [184] **Seguin P, Belissant E, Le Tulzo Y, et al:** Effects of epinephrine compared with. The combination of dobutamine and norepinephrine on gastric perfusion in septic shock *Clin Pharmacol Ther* 2002; 71:381-388.
- [185] **King CS, Holley AB, Jackson JL, et al.** Twice vs Three times daily heparin dosing for thromboembolism prophylaxis in the general medical population: A meta analysis. *Chest* 2007;131:507-516.
- [186] **PM. Roy, AS. Bordot, A. Bichri, N. Sivova, N. Delvau, K. Pattier,** Prise en charge de l'embolie pulmonaire en urgence.

- [187] **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.
- [188] **National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrom (ARDS) Clinical Trials Network, Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, et al:** Trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: The EDEN randomized trial.JAMA 2012; 137:795-803.
- [189] **B.Allaouchiche, F.Benatir, N.Danton;**Anesthésie du patient en choc septique.
- [190] **Schawart B, Facklam RP, brieman RF,** Changing Epidemiology of group A Streptococcal Infection in the USA Lancet, 1998, 33-:1167-1171.
- [191] **Hauser AR, Stevens DL, Caplan EL, Chlivert PM,** molecular Epidemiology of pyrogenic Exotoxin from streptococcus pyrogenes Isolates Associated with Toxic Shock-like Syndrome J.C Microbiology, 2001, 29: 1962-7.
- [192] **Rimailho A, Riou B, Richard C, Auzezy P,** Oedeme pulmonaire lésionnelle au cours d'une fasciite nécrosante de la main.Ann Fr Anesth Réa 2004,3 : 446-448.
- [193] **Brun-Buisson C & al.**Conférence de consensus, texte des experts : quatrième question : stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes Ann Dermatol Venerol, 2001, 128:394-403.

- [194] **Goulon M.** Introduction à la séance consacrée à la Médecine hyperbare. Bull Acad Natl Med 1996; 180:941-947.
- [195] **O. Monneuse, L. Gruner, X. Barth, P. Malick, M. Timsit, B. Gignoux, E. Tissot** Gangrène gazeuse extensive révélant une pathologie digestive : 7 observations.
- [196] **Jager GJ, Rijssen HV, Lamers JJ.** Subcutaneous emphysema of the lower extremity of abdominal origin. Gastrointest Radiol 1990; 15:253-258.
- [197] **N.deProst, R.Bosc, C.Brun-Buisson, O.Chosidow, J.-W.Decousser, G. Dhonneur, R.Lepeule, A Rahmouni, E Sbidlan, R.Amathleu.**Groupe fasciitis nécrosantes de l'hôpital Henri-Mondor Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Volume 33, Issue 12, Décembre 2014, pages 638-642.
- [198] **Cone L, Woodard D, Schlivert PM, Tomory G,** Clinical & bacteriologic observations of a toxic shock-like syndrome due to streptococcus pyrogenes N Eng L Med 1987, 317: 146- 149.129

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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 91

سنة : 2016

**داء التهاب اللقافة الناصر
والمرتبط بأجراء عملية جراحية
بصدد حالة واحدة مع استعراض الأدبيات**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: شيلي ديك كغليين يومو
المزدد في 23 ماي 1984 نكووني (الكابون)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب اللقافة الناصر - طب اشعاعي - مضادات حيوية - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

السيد: سمير سياح
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: أحمد بونعيم
أستاذ في جراحة الأحشاء
السيد: طارق دندان
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: خليل أبو العلاء
أستاذ في الإنعاش والتخدير