



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

ANNEE 2017

THESE 033/2017

La Fasciite nécrosante des membres

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/03/2017

PAR

M. Ahmedou EL ALEM

Né le 11 Juillet 1989 à Nouakchott

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Fasciite – Urgence – Chirurgie – Pronostic

JURY

Mme. N. MANSOURI

Professeur de Stomalogie et chirurgie maxillo faciale

PRESIDENTE

M. M. MADHAR

Professeur agrégé de Traumatologie orthopédie

RAPPORTEUR

Mme. H. EL HAOURY

Professeur agrégé de Traumatologie orthopédie.

M. R. CHAFIK

Professeur agrégé de Traumatologie orthopédie

JUGES

Mme. K. ZAHLANE

Professeur agrégée de Microbiologie- virologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقَالَ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ (19)

صدق الله العظيم



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.

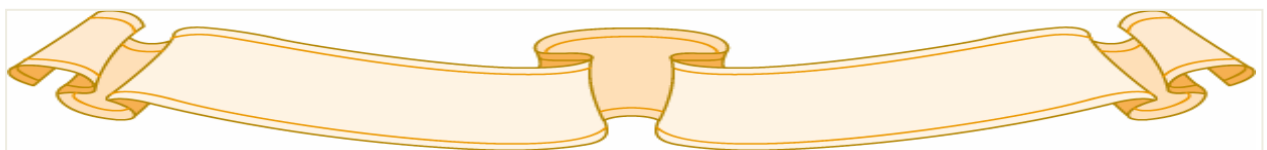
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr BadieAzzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr. EL FEZZAZI Redouane
Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADMOU Brahim	Immunologie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	LAOUAD Inass	Néphrologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne

BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumatologie-orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumatologie-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	KADDOURI Said	Médecine interne

ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
EL HARRECH Youness	Urologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire

DEDICACES



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

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que:

Je dédie cette thèse à...

A Allah

*Créateur de la terre et des cieux, Tu as voulu et Tu as permis que ce jour arrive.
Par Ta miséricorde, Ta bonté et Ta grâce Tu m'as assisté tout au long de ma vie.
Je te prie d'accepter ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance et de
ma foi.*

A ma très chère Mère Bakar KHALIFFA

*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.*

Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil.

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 engagé de mon amour et mon respect les plus profonds.

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

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

A la mémoire de mon cher Père Elbou EL ALEM

Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de Mon père disparu trop tôt.

J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un fils qui a toujours prié pour le salut de son âme.

Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !

A ma très chère mère Sehla KHALIA

Je ne peux pas exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.

Je te remercie énormément pour la joie que tu me procures, pour tes précieux conseils et j'espère que tu trouveras dans cette thèse l'expression de mon affection et mon amour.

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

A mon cher Père Med Malainine Khaliffa

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour que je vous porte pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon bien être.

Vous avez été et vous serez toujours un exemple à suivre pour vos qualités humaines, votre persévérance et votre perfectionnisme.

Je souhaite que cette thèse vous apporte la joie de voir aboutir vos espoirs et j'espère ne jamais vous décevoir.

Puisse Dieu vous garder et vous procurer santé et longue vie.

A ma Chère mère Seneye MEME

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

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

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

A mes chères sœurs Menne et Sehla

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

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

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

A mon très cher frère Sidne

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur pour te combler.

A mes chers frères ;

Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, votre affection, votre tendresse, votre compréhension et votre générosité avec tous mes vœux de bonheur.

A mon petit frère Bâh Abdeljelil

L'adorable, le tendre et le serviable. Je te dédie ce travail en témoignage de ma plus profonde reconnaissance de tout ce que tu as fait pour moi durant ces moments qu'on a vécu et qu'on va vivre ensemble inchalah. Je te souhaite tout le bonheur du monde, une vie pleine de sérénité et d'amour.

Mes Chers oncles et Chers tantes

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

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

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

A mes cousins et Chères cousines

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

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

A tous mes amis

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

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

Dédicace spéciale à Dr Hanane Haouri

Professeur Agrégé de traumatologie-Orthopédique

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

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

À la mémoire de ma cousine Saadani Sidi Ethmane

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

*À la mémoire notre maître FIKRY Tarik Professeur d'enseignement
supérieur de traumatologie-Orthopédique*

*Rien au monde ne peut décrire le grand amour que j'approuvais pour toi. Puisse Dieu
tout puissant t'accorder sa clémence, sa miséricorde et t'accueillir dans son saint pa-
radis.*

A mes professeurs

De la Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

Vous m'avez éduqué et enseigné depuis mon plus jeune âge.

Chacun de vous m'a appris un jour une lettre ou un mot.

C'est par vos cours et votre instruction que j'ai gravi

Les échelons de la vie

C'est par les mots que vous m'avez appris que je rédige aujourd'hui cette thèse,

Peut être vous n'êtes pas aujourd'hui ici,

Mais mes pensées sont à vous,

Mes chers professeurs !

A Tous mes collègues médecins du CHU Mohammed VI de Marrakech de la

FMPM Tous mes amis infirmiers et infirmières.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

REMERCIEMENTS



A notre maître et présidente de thèse :

Pr. MANSOURI Nadia, professeur de Stomatologie et chirurgie maxillo faciale A hôpital Ibn Tofail

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements

A notre rapporteuse de thèse :

*Pr. EL HAOURY Hanane
Professeur Agrégé de traumatologie orthopédie
A hôpital Ibn Tofail*

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide.

Vous nous avez reçus en toute circonstance avec sympathie et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, Chère Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

***Vous A notre rapporteur de thèse :
Pr. M. Madhar professeur Agrégé de traumatologie orthopédie
A hôpital Ibn Tofail***

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

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

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

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

***A notre maître et juge de thèse Pr. Chafik
Professeur Agrégé de traumatologie orthopédie***

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons

***A notre maître et juge de thèse Pr. ZAHLANE Kawtar
Professeur Agrégé de Microbiologie- virologie***

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie .Veuillez accepter, chere maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

***Aux personnels du service de traumatologie
A, Karima, Malika. Mr. Mohammad***

Nous lui sommes reconnaissants de l'aide apporté lors de l'élaboration de ce travail. Qu'ils soient vivement remerciés.

ABBREVIATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

AINS	:	Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien.
ECBU	:	Etude Cytobactériologique des Urines.
TP	:	Temps de Prothrombine.
TCA	:	Temps de Céphaline Activée.
TDM	:	Tomodensitométrie.
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique.
CPK	:	Créatine Phospho-Kinase.
CRP	:	Protéine de l'inflammation à cinétique rapide
Vs	:	Vitesse de sédimentation.
ASLO	:	Anti Streptolysine O.
ATCD	:	Antécédent.
MH	:	Motif d'Hospitalisation.
NP	:	Non Précisé.
ND	:	Non Déterminé.
H	:	Homme.
F	:	Femme.
AEG	:	Altération de l'Etat Général.
RAS	:	Rien a Signaler.
ADO	:	Anti Diabétique Oral.
T°	:	Température.
Rx	:	Radiographie.
Inf	:	Inférieur.
Sup	:	Supérieur.
Genta	:	Gentamycine.
Dg	:	Diagnostic.
OHB	:	Oxygénothérapie Hyperbare.
Cipro	:	Ciprofloxacine.
IRF	:	Insuffisance Rénale Fonctionnelle.
C3G	:	Céphalosporine de 3ème génération

PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODE	04
I. Type d'étude	05
II. Critères d'inclusion	05
III. Critères d'exclusion	05
IV. Etude statistique	06
V. Tableau récapitulatif	06
RESULTATS	13
I. Données épidémiologiques	14
1. Age	14
2. Sexe	15
II. Les antécédents	15
III. Traitement avant admission	16
IV. Porte d'entrée	17
V. Diagnostic initial	18
VI. Siège	19
1. Membre supérieur	20
1.1. L'avant bras	20
1.2. Le coude	20
1.3. Le bras	20
2. Membre inférieur	21
2.1. La jambe	21
2.2. La cuisse	21
VII. Délai entre symptômes –diagnostic	22
VIII. Examen clinique a l'admission	22
1. Examen général	22
1.1. L'état général	22
1.2. La température	23
1.3. La tension artérielle	24
1.4. La fréquence cardiaque	24
1.5. La fréquence respiratoire	25
2. L'examen local	25
3. L'examen locorégional	27
IX. Les examens paracliniques	27
1. Les examens biologiques	27
1.1. La numération formule sanguine	27
1.2. L'ionogramme sanguin	28
1.3. Le dosage des protéines de l'inflammation	28
1.4. Le bilan infectieux	29

2. Les examens radiologiques	29
2.1. Les radiographies standards	29
2.2. L'échographie	30
2.3. Le doppler veineux	30
X. Le traitement	30
1. Le délai entre le diagnostic et la chirurgie	30
2. Les mesures de réanimation	30
3. Le traitement chirurgical	31
1.1. L'anesthésie	31
1.2. Les techniques chirurgicales	32
4. Le traitement médical	32
4.1. L'antibiothérapie	32
4.2. Les autres traitements	33
5. La rééducation musculaire et articulaire	33
XI. L'évolution	33
1. La mortalité	33
2. La durée du séjour	33
3. Les suites opératoires immédiates	34
4. Les suites à moyen terme	34
5. Les suites à long terme	34
DISCUSSION	35
I. Définition	36
II. Historique	36
III. Rappels anatomiques, anatomopathologiques et physiopathologiques	37
1. Embryologie de la peau[8-9]	37
2. Anatomie de la peau et classification des dermohypodermites	38
2.1. Rappel anatomique	38
2.2. Classification des dermohypodermites	39
3. Rappels anatomopathologiques	40
3.1. Macroscopiquement	40
3.2. Microscopiquement	40
3.3. Action directe sur les lymphocytes T helper	42
3.4. Action sur l'oxyde nitrique synthétase	42
3.5. Action toxique directe	43
3.6. La synergie bactérienne	43
3.7. Rôles des thromboses vasculaires	43
3.8. Mécanisme de formation de gaz	43
IV. Epidémiologie	44
1. Incidence	44
2. Mortalité	45

3. Fréquence selon l'âge	46
4. Fréquence selon le sexe	47
V. Les facteurs favorisants	48
1. Le diabète	48
2. La varicelle	49
3. Les AINS	51
4. Les autres états pathologiques	52
VI. Etude clinique :	54
1. Le siège	54
2. Le diagnostic positif	55
2.1. La porte d'entrée	56
2.2. Le motif de consultation	57
2.3. Le délai d'évolution des symptômes	57
2.4. Les signes locaux	58
2.5. Les signes généraux	62
3. Les diagnostics différentiels	63
VII. Etude paraclinique	68
1. La radiologie	68
1.1. La radiographie standard	68
1.2. L'échographie des parties molles	70
1.3. La TDM	70
1.4. L'IRM	71
1.5. Doppler veineux	74
2. La biologie	74
2.1. L'hémogramme	75
2.2. L'ionogramme	75
2.3. Dosage des CPK	75
2.4. Les sérologies	75
2.5. Le score biologique LRINEC	76
3. Dans notre série	76
3.1. La numération formule sanguine	76
3.2. L'ionogramme sanguin	76
3.3. Le dosage des protéines de l'inflammation :	77
3.4. Dosage des CPK	77
3.5. Les sérologies	77
VIII. Les aspects microbiologiques et classification :	79
1. Rationnel	79
2. Technique	79

3. Les biopsies	80
4. Les hémocultures	80
5. Les sérologies	80
6. Technique de PCR	81
7. Classification	81
IX. Traitement	86
1. Buts du traitement	86
2. Moyens du traitement	86
2.1. Traitement médical	86
3. Antibiothérapie	88
3.1. Le choix de l'antibiothérapie	88
3.2. Choix de l'antibiotique	88
3.3. Antibiothérapie proposée dans l'alittérature	89
3.4. Les cas particuliers	90
4. Traitement chirurgicale	90
4.1. importance d'une chirurgie précoce	91
4.2. Les modalités opératoires	91
5. Traitement associés	98
5.1. Place de l'oxygénothérapie hyperbare	98
5.2. L'immunothérapie passive	101
5.3. Thérapie par pression négative	102
5.4. Chirurgie de couverture	102
X. Evolution	105
1. Les suites opératoires	105
2. La mortalité	105
2.1. Facteurs prédictifs de mortalité	106
2.2. Mortalité des principales séries de DHBN-FN et de la notre	107
3. La morbidité	107
ICONOGRAPHIE	109
CONCLUSION	125
ANNEXES	128
RESUMES	132
BIBLIOGRAPHIES	136



INTRODUCTION

La fasciite nécrosante (FN) est une affection rare de la peau et des tissus sous-cutanés profonds, se propageant le long des fascias et du tissu adipeux, lésant secondairement la peau sus-jacente, mais épargnant jusqu'à un stade évolutif avancé les muscles sous-jacents. Les définitions ont changé récemment et on parle dorénavant de dermohypodermite bactérienne nécrosante profonde [1]. Elle est caractérisée par une infection profonde rapidement progressive liée à une thrombose des vaisseaux cheminant dans les fascias [2].

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

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

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

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

En fait, cette lésion nécessite un traitement chirurgical en urgence, avec ouverture des fascias, et excision des tissus nécrosés. En plus de l'oxygénothérapie hyperbare qui peut être indiquée selon les cas. c'est une maladie qui mérite d'être connue à cause de sa gravité clinique et surtout son évolution rapide et dramatique pouvant compromettre le pronostic fonctionnel du membre atteint (séquelles fonctionnelles voire amputation) et surtout le pronostic vital de ces patients en absence d'une prise en charge thérapeutique adaptée (dont la mortalité est importante pouvant atteindre 15 à 30%) [45].

Fasciites nécrosantes des membres

*L'*objectif de cette étude est de présenter notre expérience, du service de chirurgie ostéoarticulaire A du CHU Mohamed VI de Marrakech, ainsi que décrire le profil épidémiologique; clinique et paraclinique ; thérapeutique et évolutif de cette pathologie. A propos de douze cas colligés sur une période de 5 ans.

*MATÉRIEL
ET
MÉTODES*



I. Type d'étude :

Notre travail consiste en une étude rétrospective mono-centrique , basée sur l'exploitation de 12 dossiers de FN des membres sur une période de 5 ans allant de janvier 2010 a décembre 2015 chez les patients traités et suivis au service de traumatologie-orthopédie A du CHU Mohammed VI de Marrakech. L'objectif de cette étude est de décrire le profil épidémiologique ; clinique et paraclinique, évolutif et de comparer nos résultats avec ceux de la littérature, en insistant sur du diagnostic et la prise en charge chirurgicale précoce.

II. Critères d'inclusion :

Notre étude est basée sur les données des patients présentant une FN des membres, et admis dans le service de traumatologie-orthopédie A du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant la période entre Janvier 2010 et Décembre 2015; avec un recul de 12 mois.

Les dossiers de tous les patients qui présentaient comme diagnostic initial une «infection» (abcès, arthrite...), quelque soit son site au niveau des membres, ont été étudiés. Et seuls retenus, sont ceux dont le diagnostic de FN a été confirmé, ainsi que leurs dossiers médicaux étaient complets, contenant tous les données cliniques et paracliniques indispensables à cette étude, avec le suivi :

25 dossiers dont le diagnostic initial était « infection » ont été étudiés, et seulement 17 présentaient comme diagnostic final une FN.

Seulement 12 patients présentaient le diagnostic de FN confirmé avec dossier complet.

III. Critères d'exclusion :

Tous les dossiers dont la date d'admission était en dehors de la période comprise entre Janvier 2010 et Décembre 2015, ont été exclus.

Tous les dossiers de patient présentant une FN, et dont certains données cliniques ou paracliniques étaient manquantes voire absentes, ont été exclus :

Dans 17 dossiers de patients présentant une FN confirmé dans la période considérée 5 dossiers, et par manque de certaines données cliniques ou paracliniques, ont été exclus.

IV. Etude statistique :

Une fois recueillis, les résultats ont été analysés par le logiciel « **EXCEL** ».

Les valeurs numériques ont été exprimées en moyennes et celles qualitatives en pourcentage.

V. Tableau récapitulatif :

Nous rapportons les différentes données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives sous forme d'un tableau récapitulatif :

Tableau I : Résumant les données des 12 patients.

Cas clinique	1	2	3	4	5	6
Age	27	64	57	32	77	32
Sexe	F	H	H	F	H	H
ATCD	TVP EP	Ethylique et cannabique Depuis 6 ans	Diabète sous ADO	RAS	Diabète sous ADO	Valvulopathie Mitrale sous syntron
Prise d'AINS	NP	NP	Non	Non	NP	NP
Porte d'entrée	Erythème	Morsure de vipère	NP	Furoncle	Morsure de vipère	Piqûre d'insecte
MH	Grosse jambe Aigue fébrile	Erythème, Œdème, phlyctène	Erythème Œdème	NP	Œdème Inflammatoire Étendue	Gros genou Inflammatoire
Délai entre début des symptômes -Dg	3j	7j	2j	7j	10j	1j
Siège	Jambe Gauche	Avant-bras Gauche	Coude Droit	Cuisse Gauche	Cuisse Gauche	Jambe droite

Fasciites nécrosantes des membres

Cas clinique	1	2	3	4	5	6
Signes locaux	Œdème phlyctène Nécrose cutanée	Inflammation Œdème	Œdème bulles Séro-hématique	Œdème phlyctène Et nécrose cutanée	Inflammation Phlyctène Œdème Nécrose	Œdème Nécrose cutanée
Signes généraux	AEG T°= 40°C P=120b/mn TA : 13/8 cm hg	AEG T°= 40°C P=92b/mn	T°= NP P=72b/mn	AEG T°= 35.8°C P=54b/mn	T°=38.9°C P=87b/mn	T°=37°C P : 74b/min Polypnée
Dg initial	Erysipèle	F. N	Phlegmon	F. N	Abcès	Abcès
Radiologie	Rx jambe G	Rx meb sup. G	Rx mb sup Dt	Rx mb inf. G	Rx mb inf. G	Rx mb inf. Dt
Prélèvements Bactériens	NP	Pseudomonas Aeuruginosa	Streptocoque Pyogène	Klebsiella Ornithinolytica+ Pseudomonas aeruginosa	Acinetobacter Baunani	strepto beta hémolytique
Biologie	Hyperleucocytose à PNN, Anémie CRP élevés Hypocalcémie	CRP élevés Hyperglycémie	CRP élevée Hyperglycémie Thrombopénie	Hyperleucocytose à PNN, Anémie CRP élevés Thrombopénie	Hyperleucocytose à PNN +CRP élevés Hyperglycémie	Hyperleucocytose à PNN, CRP élevés Hyperglycémie IR

Fasciites nécrosantes des membres

Cas clinique	1	2	3	4	5	6
Délai entre Dg- chirurgie	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	36H
Mesures de réanimation	Oui	Non	NP	Non	Oui	Non
Chirurgie	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie + Greffe	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie + Greffe	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie
Nombre de reprises	NP	NP	NP	1	0	0
Antibiothérapie	C3G+ Flagyl +genta	Amoxicilline-acide clavulanique +genta + Flagyl	C3G+ Flagyl +genta	Amoxicilline-acide clavulanique +genta+flagyl	Peni G +flagyl +genta	Peni G +flagyl +genta
Durée du séjour	24j	45j	24j	18j	28j	21j
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

Fasciites nécrosantes des membres

Cas clinique	7	8	9	10	11	12
Age	40	50	47	55	58	38
Sexe	H	F	H	F	F	F
ATCD	Diabète 2 Sous ADO	RAS	VIH Stade Sida	Ulcère cutanée	Corticothérapie	RAS
Prise d'AINS	NP	NP	Non	Non	NP	Oui
Porte d'entrée	NP	NP	Point de feu	Ulcère cutanée	Iatrogène	Morsure de vipère
MH	Grosse jambe aigue fébrile	Poly arthralgies + Œdème	NP	Œdème + Phlyctène	NP	Douleur + fièvre
Délai entre début des symptômes -Dg	NP	NP	NP	5j	4j	1j
Siège	Jambe Droite	Jambe Gauche	Avant-bras Gauche	Avant-bras Droit	Bras Droit	Cuisse Droite

Fasciites nécrosantes des membres

Cas clinique	7	8	9	10	11	12
Signes locaux	Œdème inflammation étendue	Nécrose	Œdème nécrose Suppuration	Pustule Erythème en placard Nécrose	Inflammation Phlyctène Œdème Nécrose	Inflammation étendue Peau luisante
Signes généraux	37°C P=69b/mn TA : 13.4/8 cm hg	AEG T°= 38°C P=98b/mn TA : 12/9 cm hg	T°= 38°C TA : 12/9cmhg P=NP	AEG T°= 39°C P=74b/mn TA : NP	NP	AEG T°=38°C P : 81b/min
Dg initial	NP	Arthrite	FN	Abcès	FN	FN
Radiologie	Rx jambe Dte	Rx meb Inf. G	Rx mb sup G	Rx mb inf. Dte	Rx mb sup Dt	Rx mb sup Dt
Prélèvements Bactériens	NP	Streptocoque Du groupe A + Staphylocoque	Escherichia coli	Streptocoque Pyogène	NP	Streptocoque Aureus
Biologie	Hyperglycémie IR	Thrombopénie Hypocalcémie	Anémie Leucopénie Hyperkaliémie	Hyperleucocytose à PNN, Anémie CRP élevés hyponatrémie Hypokaliémie	CRP élevés Hypoglycémie	Hyperleucocytose à PNN, Anémie CRP élevés Hyponatrémie

Fasciites nécrosantes des membres

Cas clinique	7	8	9	10	11	12
Délai entre Dg- Chirurgie	48H	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	36H
Mesures de réanimation	Non	Non	Non	NP	Non	Oui
Chirurgie	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie +	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie + Greffe	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie	Débridement + Toilette + Lavage + Nécrosectomie + Greffe
Nombre de reprises	0	1	NP	NP	1	0
Antibiothérapie	Amoxicilline-acide clavulanique +genta+flagyl	Amoxicilline- acide clavulanique +genta+flagyl	ciprofloxacine + Genta	Amoxicilline-acide clavulanique +genta+flagyl	C3G + Flagyl + Genta	Amoxicilline-acide clavulanique +genta+flagyl
Durée du séjour	54j	15j	22j	17j	18j	22j
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable



RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 48 ans avec des extrêmes de 27 ans et 77ans.

L'étude de la répartition des cas selon l'âge montre un pic de fréquence entre 31 et 40 ans.

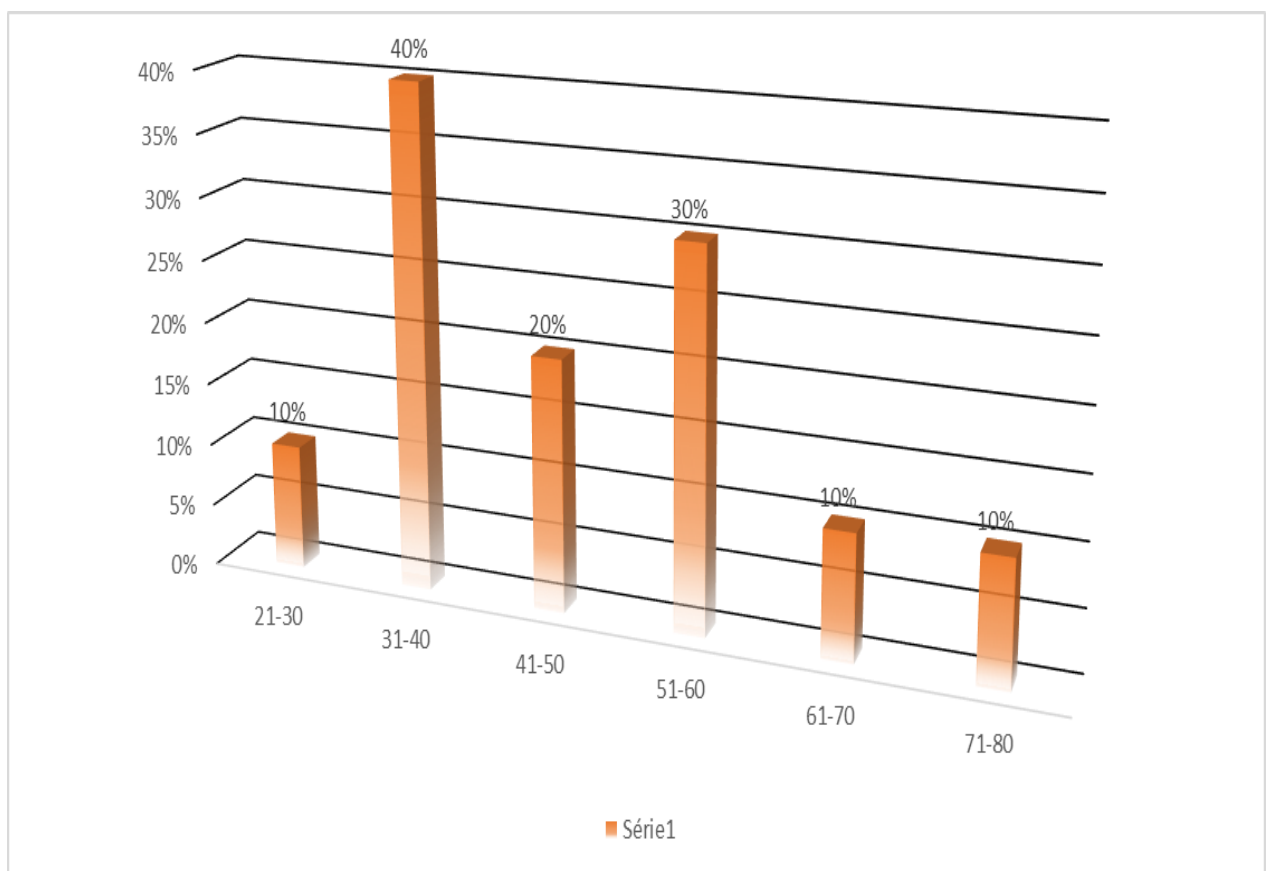


Figure 1 : Pourcentage des patients en fonction de l'âge.

2. Sexe :

Notre série comporte 7 patients de sexe masculin soit 55% des cas et 5 patients de sexe féminin soit 45% avec un sexe ratio de 1,25H/1F.

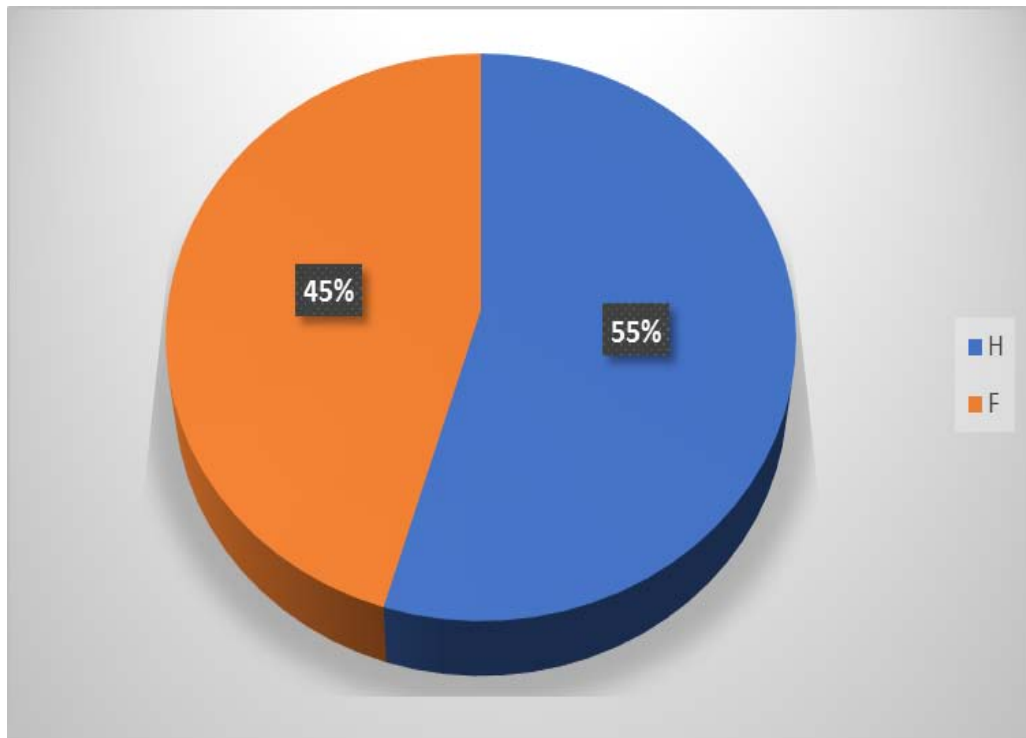


Figure 2 : Répartition des patients selon leurs sexes.

II. Les antécédents :

- Un diabète de type II était retrouvé chez 4 patients soit dans 33%.
- Antécédent de TVP et EP chez un seul patient
- VIH stade de sida chez un seul patient
- Une valvulopathie mitrale chez un patient.
- Corticothérapie chez un seul patient

- Ulcère cutané chez un seul patient

- Éthylisme et cannabis chez un seul patient
- Pas d'antécédents pathologiques notables chez 2 patients, soit dans 17% des cas.

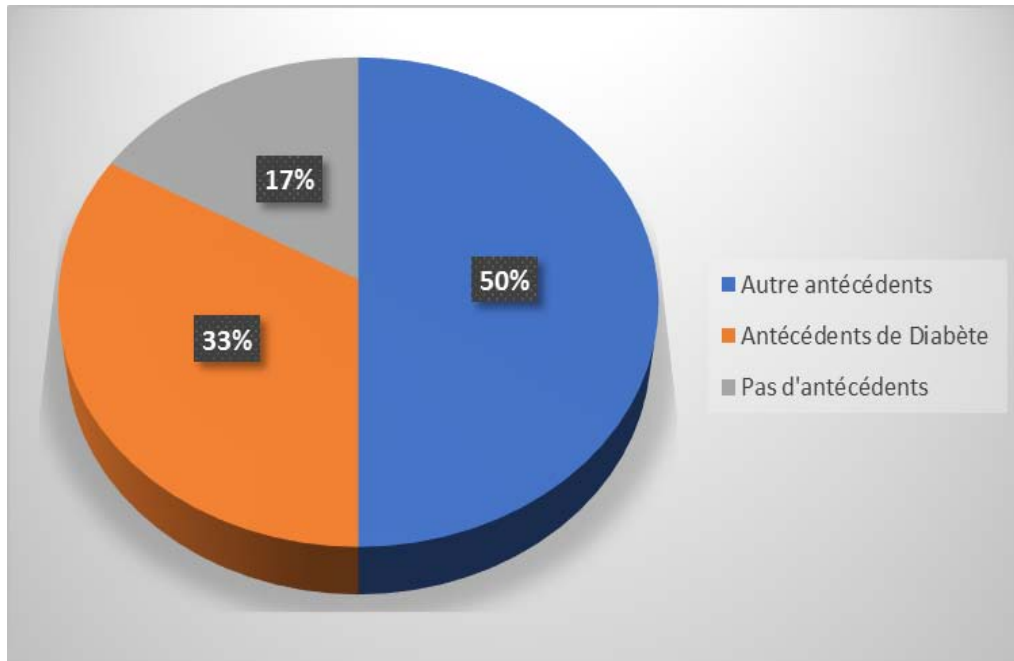


Figure 3 : Répartition des patients selon leurs antécédents.

III. Traitement avant admission :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) par voie générale ou locale ont été utilisés avant le traitement chirurgical à l'admission chez 2 patients soit dans 17% des cas.
- La prise médicamenteuse avant l'admission n'a pas été précisée chez 10 patients soit dans 83% des cas.

IV. Porte d'entrée :

Elle est retrouvée chez 9 de nos patients, soit dans 75% des cas.

Il s'agit :

- Piquûre d'insecte chez un seul patient.
- Ulcère cutanée chez un seul patient.
- Furoncle gratté chez un seul patient.
- Simple érythème chez un seul patient.
- Iatrogène à l'occasion d'une injection intra musculaire, voie veineuse, chez 2 patients soit dans 16% des cas.
- Morsure de vipère chez 3 patients soit 25%
- Une porte d'entrée a été recherchée mais non retrouvée chez 3 patients, soit dans 25% des cas.

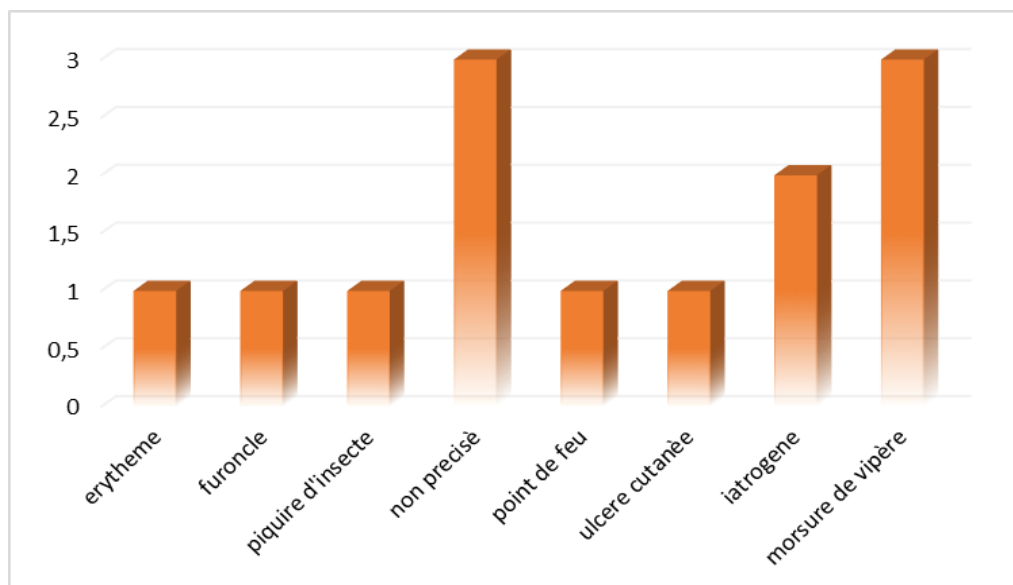


Figure 4 : Nombres de patients en fonction de la nature de la porte d'entrée

V. Diagnostic initial :

Un diagnostic initial était posé chez 11 patients soit dans 91,6% des cas alors que pour le patient restant, on n'a pas pu poser un diagnostic au début soit dans 8,3% des cas.

Il s'agissait d'un diagnostic initial de bon pronostic chez 6 patients de notre série soit dans 50% des cas :

- Erysipèle chez un patient (8,3%).
- Abscès chez 3 patients (25%).
- Phlegmon chez un seul patient (8,3%).
- Arthrite chez un seul patient (8,3%).

Le diagnostic d'une fasciite nécrosante du membre était posé d'emblée chez 5 patients soit dans 41,6% des cas.

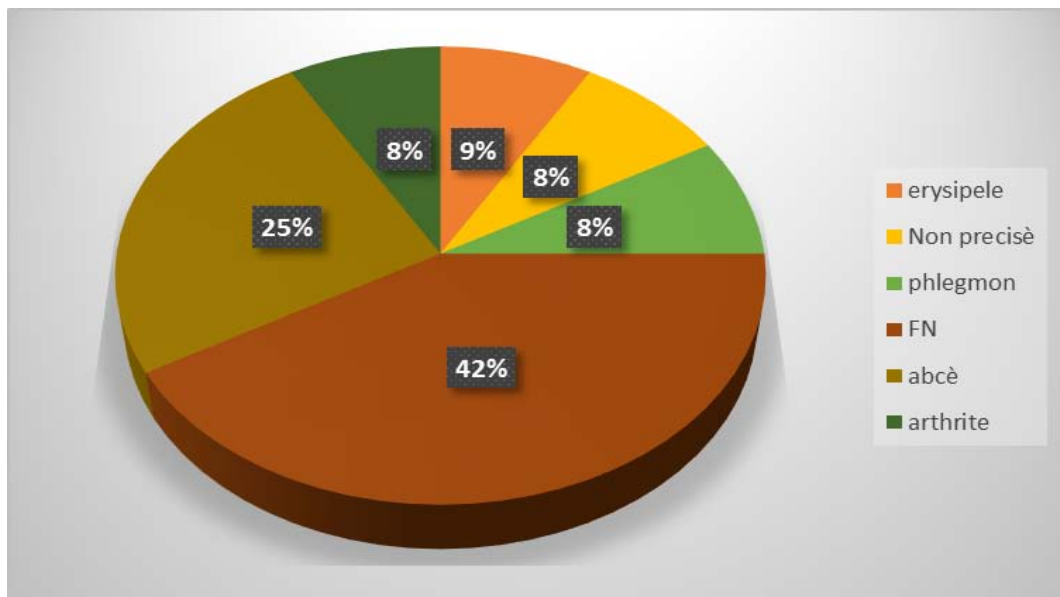


Figure 5 : Répartition des cas selon le diagnostic initial.



Figure 6 : Trainée de lymphangite (Service TR. A).

VI. Siège :

5 patients de la série ont présenté une fasciite nécrosante unilatérale du membre supérieur soit dans 42% des cas dont 3 cas du côté droit et 3 cas du côté gauche, alors que 7 patients ont présenté une fasciite nécrosante unilatérale du membre inférieur soit dans 58% des cas dont 2 cas du côté droit et 4 cas du côté gauche.

- Les atteintes du côté droit sont retrouvées chez 6 de nos patients soit dans 50% des cas, alors que ceux du côté gauche sont retrouvées chez 6 patients soit dans 50% des cas.

Au total, on retrouve :

- Une prédominance d'atteinte du membre inférieur par rapport au membre supérieur.
- Toutes les atteintes sont unilatérales.

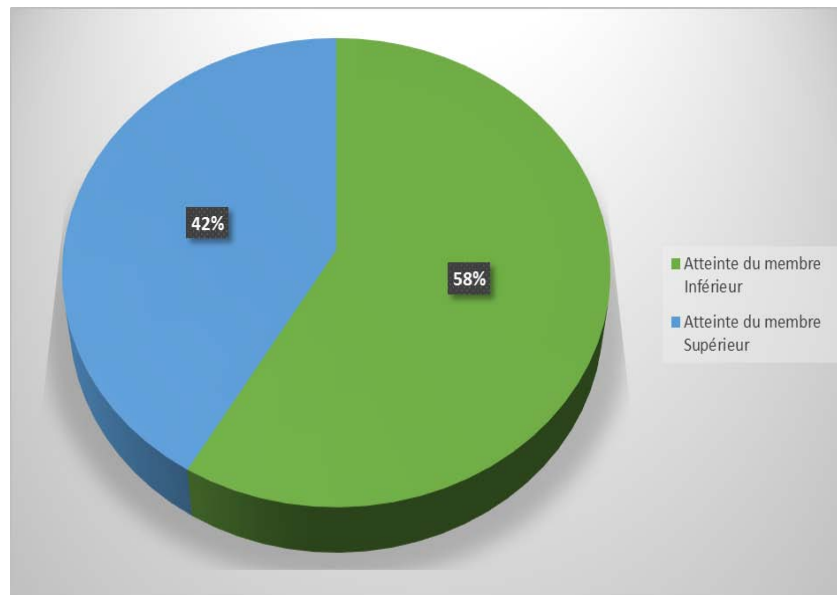


Figure 7 : Répartition des lésions.

1. Membre supérieur :

1.1. L'avant bras :

L'atteinte de l'avant bras était retrouvée chez 2 patients, soit dans :

- 40% des atteintes du membre supérieur.
- 17% de toutes les atteintes.

1.2. Le coude :

L'atteinte de l'articulation du coude est retrouvée chez un seul patient, soit dans :

- 20% des atteintes du membre supérieur.
- 8,3% de toutes les atteintes de la série

1.3. Le bras :

L'atteinte du bras est retrouvée chez 2 patients, soit dans :

- 40% des atteintes du membre supérieur.
- 17% de toutes les atteintes.

2. Membre inférieur :

2.1. La jambe

L'atteinte de la jambe était retrouvée chez 4 patients, soit dans :

- 57,1% des atteintes du membre inférieur.
- 33,3% de toutes les atteintes de la série.

2.2. La cuisse :

L'atteinte de la cuisse était retrouvée chez 3 patients, soit dans :

- 42,8% des atteintes du membre inférieur.
- 25% de toutes les atteintes.

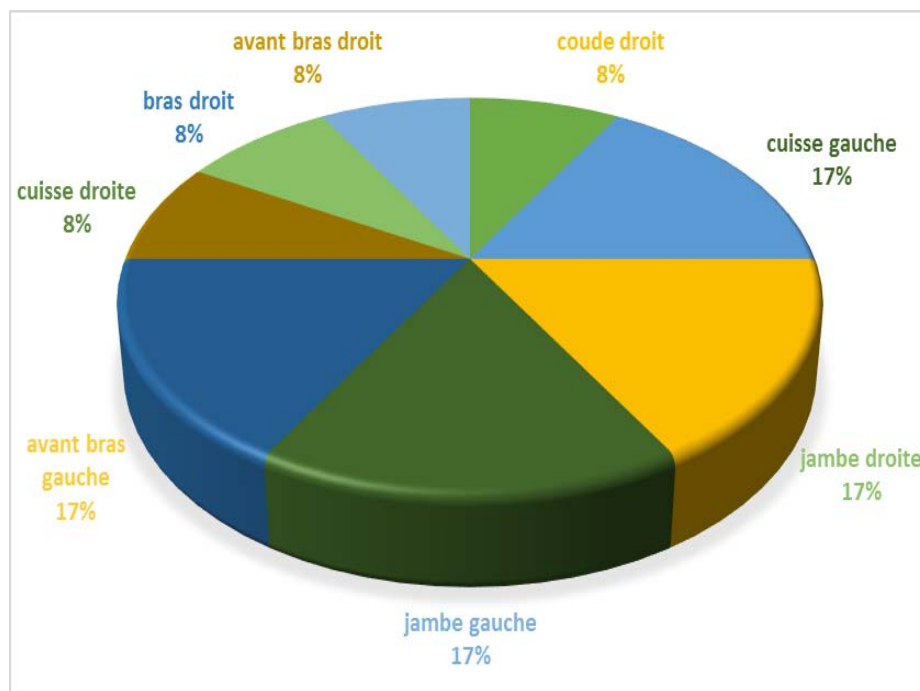


Figure 8 : Répartition des lésions au niveau des membres

VII. Délai entre symptômes –diagnostic :

- Un délai inférieur ou égal à 2 jours pour 3 de nos patients soit dans 25% des cas.
- Un délai entre 3 et 7 jours pour 4 patients soit dans 34% des cas.
- Un délai plus de 7 jours pour un seul patient soit dans 8% des cas.
- Le délai n'a pas été précisé chez 4 patients soit 34% des cas.

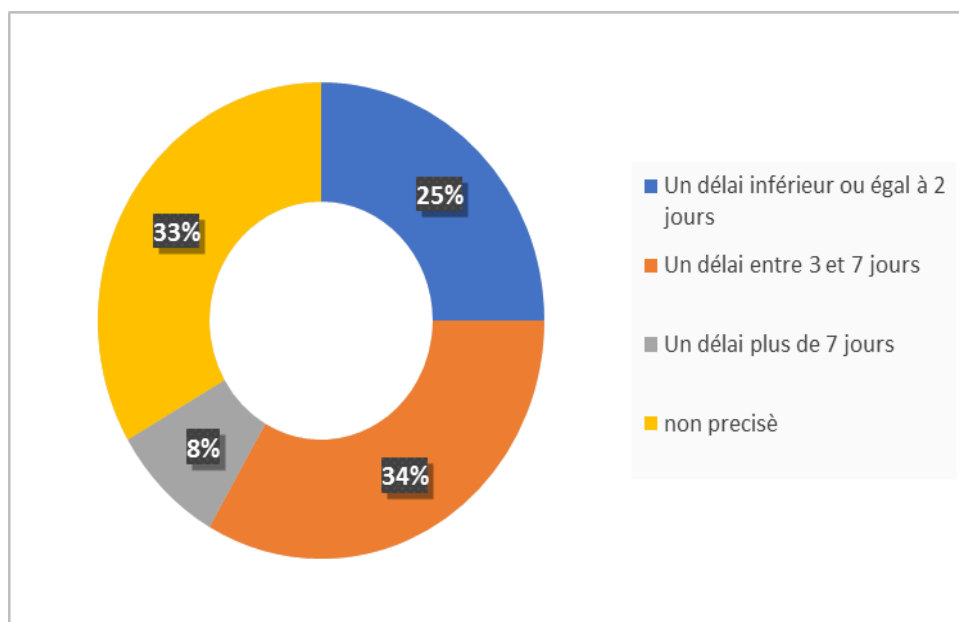


Figure 9 : Délai entre symptôme et diagnostic .

VIII. Examen clinique a l'admission :

1. Examen général :

1.1. L'état général :

6 de nos patients ont été admis dans un tableau d'altération de l'état général soit 50% des cas.

1.2. La température :

- Une température normale (37°C) a été retrouvée chez 2 patients soit dans 17%.
- Une hypothermie (température <36°C) a été retrouvée chez un seul patient, soit dans 8% des cas.
- Un fébricule (température à 38°C) a été retrouvé chez 3 patients, soit dans 25% des cas.
- Une fièvre chiffrée 39°C voire plus chez 4 de nos patients soit dans 33% des cas.
- La température n'a pas été précisée chez 2 patients soit 17% des cas

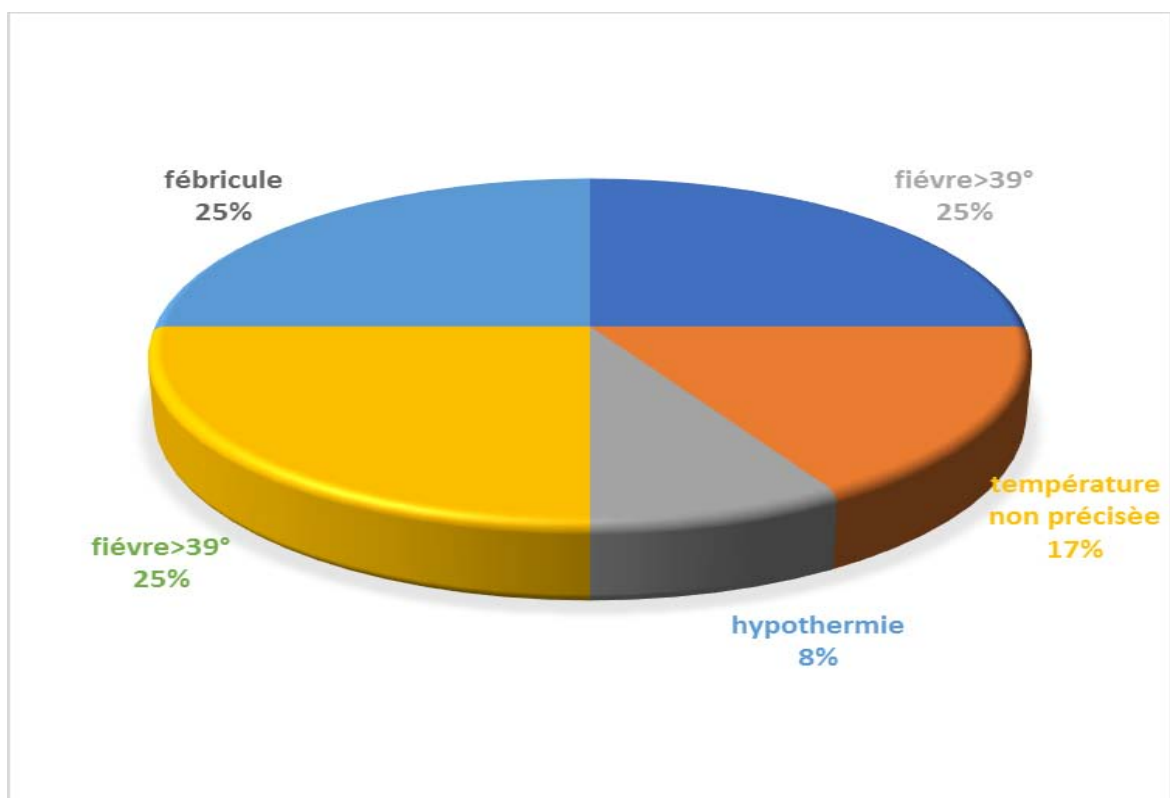


Figure 10 : Répartition des patients selon la température d'admission.

1.3. La tension artérielle :

- Une tension artérielle normale a été retrouvée chez 4 patients, soit dans 33% des cas.
- Une hypotension est retrouvée chez 2 patient, soit dans 17% des cas.
- Une d'hypertension artérielle a été objectivé chez 2 patients soit dans 17% des cas.
- La tension artérielle n'a pas été précisée chez 3 patients soit 25% des cas.

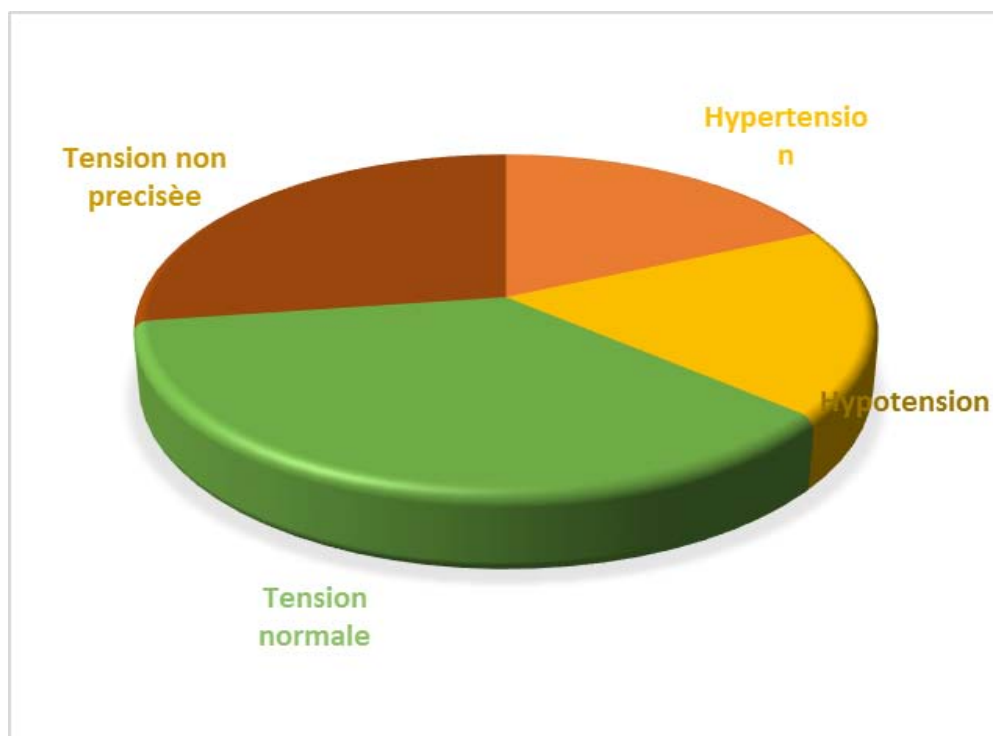


Figure 11 : Répartition des patients selon la tension d'admission.

1.4. La fréquence cardiaque :

- Une fréquence cardiaque normale a été retrouvée chez 5 patients, soit dans 42% des cas.
- Une tachycardie a été retrouvée chez 5 patients, soit dans 42% des cas.

Elle variait :

- Entre 70 et 100 battements par minute chez 4 patients, soit dans 33% des cas.
- Supérieure à 100 battements par minute chez un seul patient, soit dans 8% des cas.
- Une fréquence cardiaque n'a pas été précisée chez 2 patients soit 17% des cas.

1.5. La fréquence respiratoire :

- 6 patients étaient eupnéiques à l'admission avec une fréquence respiratoire entre 14 et 16 cycles/minute, soit dans 50% des cas.
- 4 patients étaient polypnéiques avec une fréquence respiratoire variant entre 20 et 30 cycles par minute, soit dans 33% des cas.
- Pour les 2 patients restants, la fréquence respiratoire n'a pas été précisée.

2. L'examen local :

- Dans notre série, les signes locaux de l'inflammation à type d'érythème, œdème et douleur ont été retrouvés chez tous nos patients avec des degrés différents.
- La nécrose cutanée a été objectivée cliniquement chez 7 patients, soit dans 58,3% des cas.
- Les bulles ont été retrouvées chez 3 patients, soit dans 25% des cas.



Figure n°12 FN au stade tardif avec cyanose et nécrose cutanée (service TR. A).

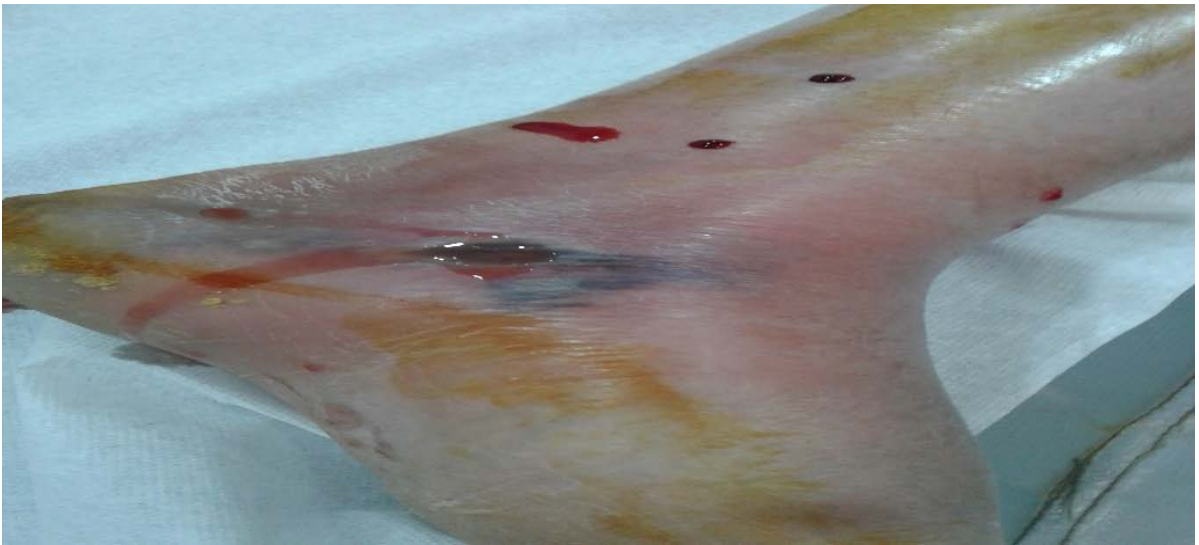


Figure 13 : FN du pied au stade intermédiaire : Phlyctène hémorragique, fermeté cutanée et porte d'entrée (Service TR. A).



Figure 14 : FN au stade tardif avec nécrose cutanée (Service TR. A).

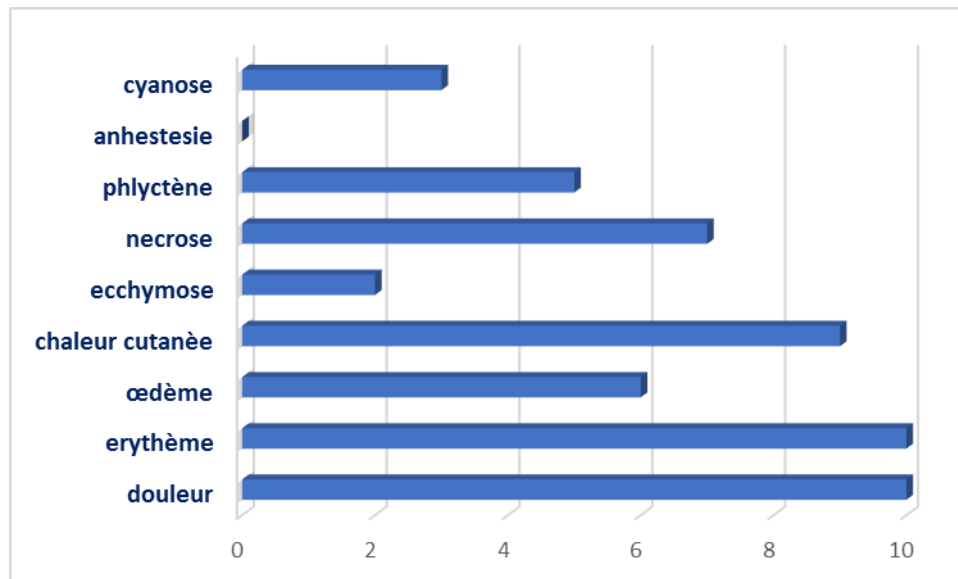


Figure 15: Les signes cliniques retrouvés à l'examen local.

3. L'examen locorégional :

- La mobilité des articulations sus et sous jacentes a été conservée chez tous nos patients sauf dans un seul cas où l'atteinte était extensive intéressant tout le membre inférieur.
- Des adénopathies locorégionales ont été objectivées chez 2 patients. Des signes de lymphangite ont été retrouvés chez un seul patient.
- On note l'absence de troubles vasculonerveux chez tous les patients de la série.

IX. Les examens paracliniques :

1. Les examens biologiques :

1.1. La numération formule sanguine :

1.1.1. Lalignée rouge :

- Une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire a été objectivée chez 4 patients, soit dans 33% des cas avec une moyenne de 9,86 g/dl.

1.1.2. La lignée blanche :

- Une hyperleucocytose a été objectivée chez 6 patients, soit dans 50% des cas avec une prédominance neutrophile.

1.1.3. Le taux de plaquette:

- Un taux de plaquette normal est retrouvé chez 8 patients soit dans 66,6% des cas.
- Une thrombopénie est retrouvée chez 3 patients soit dans 25% des cas.

1.2. L'ionogramme sanguin :

1.2.1. La glycémie :

- Une hyperglycémie est retrouvée chez 4 patients, soit dans 33,3% des cas.

1.2.2. La fonction rénale :

- Une insuffisance rénale fonctionnelle est retrouvée chez 4 patients, soit dans 33% des cas.

1.2.3. La Dyskaliémie :

- Un cas d'hypokaliémie et un cas d'hyperkaliémie ont été détectés.

1.2.4. Hyponatrémie

Est retrouvée chez 2 patients, soit dans 17% des cas.

1.3. Le dosage des protéines de l'inflammation :

1.3.1. Les protéines de l'inflammation à cinétique rapide (CRP) :

Une CRP positive a été retrouvée chez 10 patients, soit dans 83,3% des cas. Les résultats n'étaient pas disponibles pour 2 patients.

1.4. Le bilan infectieux:

Concernant la série que nous rapportons, des prélèvements à visée bactériologique ont été réalisés chez 11 patients (91,6%).

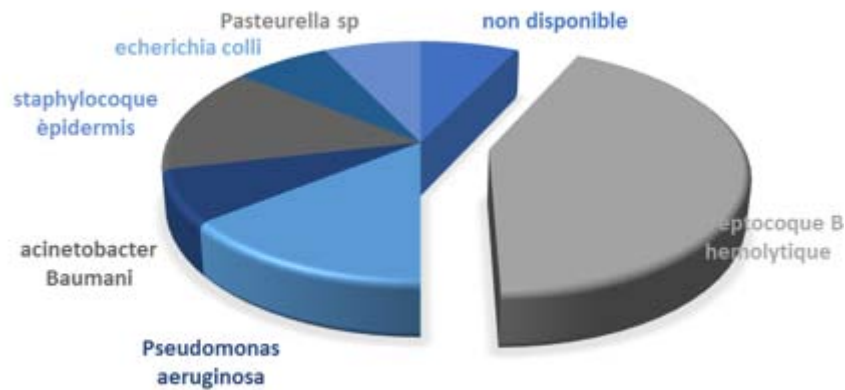


Figure n°16: Les germes retrouvés en fonction du nombre de cas.

- Streptocoque B hémolytique a été retrouvé dans 50% des cas.
- Les taphylocoque épidermis a été retrouvé dans 16,7% des cas.
- Pseudomonas aeruginosa a été retrouvé dans 16,7% des cas.
- Acinetobacter baumani a été retrouvé dans 8,3% des cas.
- Echerichiacoli a été retrouvée dans 8,3% des cas.
- Pasteurellasp a été retrouvé dans 8,3%.

2. Les examens radiologiques :

2.1. Les radiographies standards :

Les incidences demandées concernent le membre atteint, les articulations sus et sous jacentes. Elles n'objectivent pas la présence de bulles.

Ils ont été demandés chez tous les patients de la série.

2.2. L'échographie :

Une échographie des parties molles du membre atteint a été demandée chez 2 patients soit dans 17% des cas. Elle a objectivé un épaissement diffus de tout le tissu sous cutané et qui devient de plus en plus hyperéchogène et une absence de collection sous cutanée réalisant un aspect en faveur d'une cellulite plutôt que d'une fasciite nécrosante.

2.3. Le doppler veineux :

Il a été demandé chez un seul patient soit dans 8% des cas pour écarter le diagnostic de thrombophlébite.

X. Le traitement :

1. Le délai entre le diagnostic et la chirurgie :

Dès l'établissement du diagnostic de fasciite nécrosante des membres, 9 patients avaient bénéficié d'une chirurgie urgente dans les premières 24 heures qui suivent ; soit dans 75% des cas.

Les 3 cas restants (25%) avaient eu un retard par rapport aux précédents de plus de 24 heures.

2. Les mesures de réanimation :

Une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire afin d'équilibrer les troubles hydro électrolytiques et hémodynamiques chez 3 patients, soit dans 25% des cas.

La durée d'hospitalisation en réanimation est en moyenne de 6 jours avec des extrêmes de 3 et 10 jours.

Tableau II : mesures de réanimation.

Mesures de réanimation	
Décompensation acido-cétosique	<p>* Perfusion : 500 cc de sérum glucosé à 5% + 2g de Na Cl + 2g de KCl.</p> <p>* Insulinothérapie :</p> <ul style="list-style-type: none">- 26 unités d'insuline semi lente le matin.- 14 unités d'insuline semi lente le soir. <p>*Anticoagulant à dose préventive : Fraxiparine 0,3 cc/24h en sous cutané.</p> <p>*Antibiothérapie :</p> <ul style="list-style-type: none">- Rocéphine 2g en intra - veineux lent 2 fois/ jour.- Gentamycine 160 mg/24h pendant 48h.- Totapen 1g/6h.- Flagyl 500mg en intraveineux lent 3 fois/ jour. <p>*Anti - ulcéreux :</p> <p>Azantac° : une ampoule 3 fois / jour.</p>
Pneumopathie + AEG avec tachycardie + fièvre + tachypnée.	<p>*Perfusion : 500cc de sérum glucosé isotonique / 8h.</p> <p>*Oxygénothérapie : 10 l/min.</p> <p>*Anticoagulant : Lovenox° 40mg/jour.</p> <p>*Antibiothérapie :</p> <ul style="list-style-type: none">- Augmentin° : 1g/6h en intra- veineux direct.- Ciproxine° : 20mg/12h en perfusion. <p>*Anti-ulcéreux : Mopral° 40mg/j en perfusion.</p>
Brulures thermiques avec hypokaliémie	<p>*Perfusion :</p> <ul style="list-style-type: none">- 500 cc sérum salé 9%+5g de KCl à la pompe à perfusion.- 500 cc en même temps (dispositif en γ). <p>*Antibiothérapie :</p> <ul style="list-style-type: none">- Flagyl° 500mg : 1 comprimé/12h.- Claforan ° : 1 comprimé/ 8h.- Gentamycine : 160 mg/24h

3. Le traitement chirurgical :

3.1. L'anesthésie :

- Une rachianesthésie a été réalisée chez 9 patients, soit dans 75% des cas.
- Une anesthésie générale a été réalisée chez 3 patients, soit dans 25% des cas.

3.2. Les techniques chirurgicales :

- 12 patients ont bénéficié d'un débridement avec toilette et lavage, soit dans 100% des cas dont 10 patients avec une nécrosectomie. Celle-ci était suivie après plusieurs semaines par une greffe dermo-épidermique chez 4 patients, soit dans 33,3% des cas.
- 3 patients (25%) avaient nécessité une reprise chirurgicale dont 2 patients (17%) une seule reprise et 1 patient (8%) 3 reprises.
- Une amputation de la jambe a été réalisée chez un seul patient.

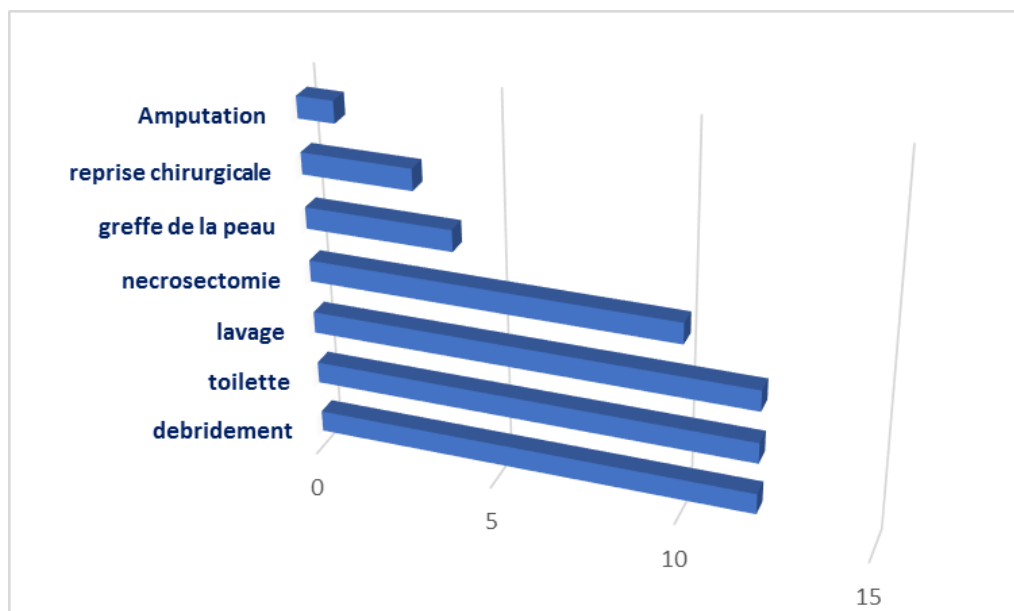


Figure 17: Les techniques chirurgicales

4. Le traitement médical :

4.1. L'antibiothérapie:

Dans notre série l'antibiothérapie a été employée chez tous nos patients soit dans 100% des cas, mais toujours comme traitement adjuvant au traitement chirurgical et n'a jamais été utilisée seule.

- La trithérapie associant :

AMOXICILLINE+ACIDE CLAVUNALIQUE+FLAGYL+GENTAMYSINE est la plus utilisée chez nos patients (7 patients soit dans 58.3% des cas) ; suivie par l'association C3G + FLAGYL + GENTAMYSINE (3 patients soit dans 25%) suivie par l'association PeniG + FLAGYL + GENTAMYSINE (2 patients soit dans 16%) alors que La CIPROFLOXACINE+GENTAMYSINE n'a été utilisée que chez un seul patient.

4.2. Les autres traitements:

- Les analgésiques grades II ont été utilisés chez 6 patients.
- Les analgésiques grades I ont été utilisés chez un seul patient.
- Les AINS ont été prescrit chez un seul patient.
- Un traitement anticoagulant de type héparine de bas poids moléculaire LOVENOX° a été indiqué chez 10 patients.

5. La rééducation musculaire et articulaire :

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

XI. L'évolution :

1. La mortalité :

On a déploré un seul patient (8%) qui est décédé dans un tableau de choc septique grave.

2. La durée du séjour :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 23 jours avec des extrêmes de 17 jours et 54 jours.

3. Les suites opératoires immédiates :

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

- Une apyrexie.
- Etat local propre avec une plaie propre et un bourgeonnement satisfaisant.
- Une régression nette des signes locaux de l'inflammation.

Cependant nous avons déploré :

- La persistance et l'extension des signes cutanés notamment la nécrose ayant nécessité une reprise chirurgicale chez 3 patients.
- Des douleurs post opératoires persistantes chez 2 patients ayant répondu favorablement aux antalgiques.
- Des pertes de substances de dimensions larges chez 3 patients.

4. Les suites à moyen terme :

Dans notre série la cicatrisation dirigée a été pratiquée chez tous nos patients soit dans 100% des cas , et seulement 4 patients ont nécessité une greffe cutanée soit dans 33% des cas.

5. Les suites à long terme :

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

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

La rééducation musculaire a été réalisée chez tous nos patients car elle conditionne le pronostic fonctionnel.



DISCUSSION

I. Définition :

La fasciite nécrosante (FN) est une affection rare de la peau et des tissus sous-cutanés profonds, se propageant le long des fascias et du tissu adipeux, lésant secondairement la peau sus-jacente, mais épargnant jusqu'à un stade évolutif avancé les muscles sous-jacents. Les définitions ont changé récemment et on parle dorénavant de dermohypodermite bactérienne nécrosante profonde [1]. Elle est caractérisée par une infection profonde rapidement progressive liée à une thrombose des vaisseaux cheminant dans les fascias [2].

Cette diffusion se fait d'abord dans le plan sous cutané puis rapidement et en fonction de la topographie, le long des fascias musculaires, voire du médiastin et les fosses ischio rectales [31 ,16,45].

II. Historique :

Comme beaucoup d'autres maladies qui ont été découvertes à l'ère de la médecine moderne, la fasciite nécrosante a été décrite pour la première fois par Hippocrate au cinquième siècle avant J.C, comme étant une complication de l'érysipèle.

Au début du 19ème siècle, la F.N acquit plusieurs dénominations tel que «ulcère gangréneux», « ulcère malin », « ulcère putride », « phagedena », « eating way », « ulcère phagédénique ».Au milieu de 19ème siècle, « hospital gangrène » et « phagedena » furent les appellations préférées. C'est ainsi la première description détaillée a été fourni par L. Gillespie, G. Balane et T. Trotter à la fin du 18ème siècle.

En Angleterre, entre 1780 et 1850, la F.N était parmi les maladies les plus redoutables chez les marins et les militaires, contrairement chez les civiles ou elle était rarement rencontrée.

Aux U.S.A, la première description de la F.N se produisit en 1871 par J. Jones qui l'appela « hospital gangrène ».

Au début du 20ème siècle, cette appellation fut pratiquement dépassée.

En 1924, Meleney lui donna le nom de « hemolytic streptococcus gangren ».

Le terme de F.N, actuellement utilisé, fut donné par Wilson en 1952.

Et depuis, les travaux n'ont pas cessé de se multiplier pour faciliter le diagnostic et le traitement afin d'améliorer le pronostic.

III. Rappels anatomiques, anatomopathologiques et physiopathologiques

1. Embryologie de la peau[8-9]

L'organe peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente : l'épiderme, qui provient de l'ectoderme, et le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme. Le derme provient de cellules allongées situées entre l'ectoderme et l'endoderme et qui commencent à former le mésoderme dès la deuxième semaine de la vie pour constituer la majorité des organes profonds.

Le deuxième mois de la vie fœtale , certaines cellules du mésoderme , situées sous l'épiderme, se mettent à produire une matrice extracellulaire, réticulée puis fasciculée, qui s'organise progressivement pour former la trame fibreuse de collagène du derme. La formation de la peau repose donc, dès l'origine, sur un dialogue complexe entre deux tissus d'origine embryologique différente, l'épiderme et le derme.

Ce dialogue se poursuivra après la naissance et pendant toute la vie.

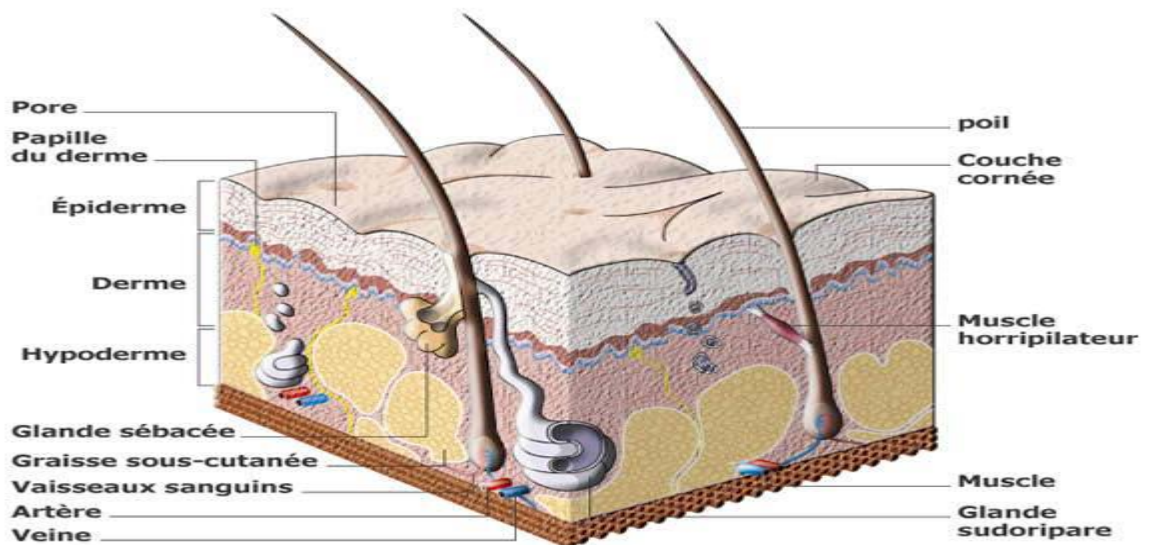


Figure 18: Coupe de la peau. [10]

2. Anatomie de la peau et classification des dermohypodermite :

2.1. Rappel anatomique

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

cette aponévrose est une véritable barrière physiologique extrêmement résistante ;et c'est elle qui est le siège électif de la nécrose, dans les fasciites, ce qui contribue encore un peu à aggraver la confusion terminologique.

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

2.2. Classification des dermohypodermite

Selon la conférence de consensus rassemblant des spécialistes divers (infectiologues, dermatologues, chirurgiens et autres) [157] 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.

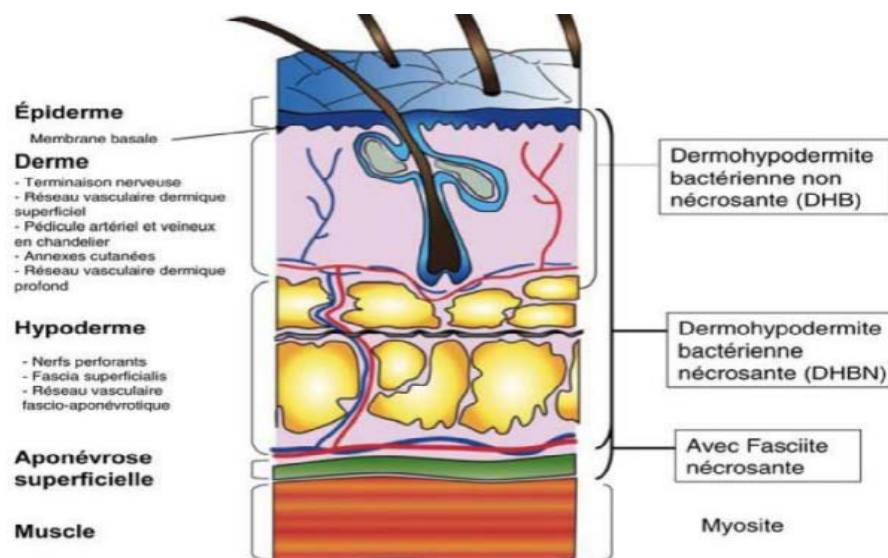


Figure 19 : Histologie cutanée et sous-cutanée et infections des tissus mous [11]

3. Rappels anatomopathologiques :

3.1. Macroscopiquement :

Au stade initial, les lésions sont profondes, affectent l'hypoderme et le fascia ; la peau n'est atteinte que secondairement quand les vaisseaux nourriciers sont thrombosés ou nécrosés. Le tissu adipeux est alors œdématié, 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 et l'atteinte profonde sera souvent plus étendu que l'atteinte cutanée.

3.2. Microscopiquement :

3.2.1. Au stade initial :

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

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

3.2.2. Ultérieurement :

L'examen anatomopathologique met en évidence :

Des lésions dermo-hypodermiques profondes s'étendant jusqu'à l'aponévrose avec un œdème dissociant le derme, les fibres élastiques et conjonctives apparaissent tassées. Les thromboses artérielles et veineuses multiples avec nécrose fibrinoïde des parois.

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

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

3.2.3. Autopsie :

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

3.2.4. En conclusion :

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

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

4. Rappels physiopathologiques : [6, 7]

Différents mécanismes physiopathologiques sont évoqués pour expliquer les raisons de l'impressionnante rapidité évolutive de la nécrose des fascias. Certains tiennent l'agent bactérien responsable, d'autres à la notion de terrain prédisposé.

En fait, certains patients qui développent une F.N ne présentent aucun de ces éléments, ce qui souligne l'importance des incertitudes qui persistent sur les causes précises du déclenchement de l'affection.

Des arguments bactériologiques reposent sur la constatation que le streptocoque hémolytique synthétise des hémolysines, fibrinolysines et hyaluronidases, outils idéaux pour assurer la destruction spécifique des tissus de soutien collagéniques des fascias sous cutanés.

Ces toxines bactériennes sont responsables de la rapidité d'évolution de la F.N à streptocoque vers le choc toxique. Ceci s'explique comme suit : la protéine M est l'antigène protéique majeur à la surface du streptocoque.

C'est les streptocoques « mutants » qui sont responsables de la recrudescence de la F.N avec choc toxique. Certaines protéines M agissent comme « super antigènes », elles stimulent de façon polyclonale la prolifération de lymphocyte T helper, et induisent la sécrétion de Tumor Necrosis Factor (TNF), d'interleukines et de l'interféron gamma.

Les toxines bactériennes agissent selon plusieurs mécanismes :

4.1. Action directe sur les lymphocytes T helper :

Les toxines streptococciques induisent la prolifération des lymphocytes T helper, ces derniers produisent en abondance l'interleukine, TNF et l'interféron gamma. Le TNF et les interleukines sont des molécules connues pour jouer le rôle dans la pathogénie des chocs toxiques [116].

4.2. Action sur l'oxyde nitrique synthétase :

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

4.3. Action toxique directe :

Qui s'explique par la dépression myocardique.

4.4. La synergie bactérienne :

Initialement cette synergie a été démontrée avec le staphylocoque doré et les streptocoques micro aérophiles.

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

4.5. Rôles des thromboses vasculaires :

Certaines bactéries interviennent directement sur le processus de coagulation, participant à la constitution de ces thromboses.

Les germes aérobies induisent une agrégation plaquettaire et une accélération de la coagulation, tandis que les anaérobies produisent l'héparinase.

Une fois constituées, les thromboses vont s'opposer à l'arrivée du sang riche en oxygène et en antibiotique ce qui va favoriser la nécrose et la multiplication des germes, qui à leurs tours, aggravent les lésions antérieures.

La gravité de ces thromboses vasculaires réside dans leur abondance, leur constance et la précocité de leur installation.

4.6. Mécanisme de formation de gaz : [141]

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

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

IV. Epidémiologie :

1. Incidence :

La fasciite nécrosante est une maladie relativement rare. Le nombre de publications qui la concernent a été multiplié par 5 ces 10 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 en 1994 aux U.S.A selon le Center For Diseases Control (CDC) [16, 17,18].Selon Trent et Kirsner [32], l'incidence des F.N rapportée est de 0,4 cas/100 000 habitants chez les adultes alors que pour les enfants, elle de 0,08 cas/100 000 habitants.

Mais ces statistiques sous estiment l'incidence réelle de la maladie .Et ceci serait du, en partie, aux différentes nominations que peut prendre le diagnostic à l'admission : F.N, ulcère gangréneux, pyoderma gangrenosum [19]

La fréquence des infections invasives dues au streptocoque hémolytique du groupe A, y compris les F.N, a nettement augmenté de façon inquiétante dans plusieurs pays ces 15 dernières années selon Carlos et al [20].

En effet, Factor et al [21] dans leur étude estiment que 9500 cas d'infections invasives à GAS ont été enregistrés en 1999 aux U.S.A avec 1100 décès soit dans 11,5% de ces cas.

Selon Jacob Legbo et Al [22], 2 à 3 cas de fasciite nécrosante des membres sont détectés dans la plupart des centres sanitaires chaque année.

Vlaminchx et Coll [23] dans leur étude épidémiologique sur 4 années retrouvent une incidence annuelle de 2,2/100 000 habitants d'infections invasives à streptocoque.

Bamham et Coll [24] ont montré une ascension de l'incidence annuelle des bactériémies à streptocoque de 2,5% entre 1990 et 1999 et estiment qu'une élévation proportionnelle des F.N est à redouter dans la population contrôlée.

Entre 1994 et 2001, 14 cas confirmés de F.N à streptocoque du groupe A ont été enregistrés selon Hassel et Al [25]. Le nombre variait de 0 cas en 1995 et 1998 et 5 cas/an en 2001. Ceci dit une incidence estimée à 3,8 cas/100000 habitants.

Il s'agissait dans 50% des cas de patients originaires d'Australie avec une incidence de 5,8%/100000 habitants.

2. Mortalité :

La F.N est une affection grave et potentiellement mortelle. Dans notre série de 12 cas, le taux de mortalité est de 8% des cas.

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

Ce taux de mortalité, toutes localisations confondues, varie dans la littérature entre 4 et 74 % avec une moyenne à 25 à 30% [26 ; 27].

Une revue de la littérature [28] de 67 études (3302 cas) entre 1988 et 2008 retrouve une mortalité de 23,5 %. Aux États-Unis, une étude récente [29] issue de la base de données du National

Surgical Quality Improvement Program retrouve un taux de mortalité seulement 12% . l'existence d'un choc initial est associée a une mortalité accrue à 40 voire 60 % en cas de choc streptococcique [30,31].

La morbidité est élevée : séjours en réanimation prolongés, interventions multiples, amputations, séquelles fonctionnelles et esthétiques [33,34].

3. Fréquence selon l'âge :

La mortalité dépend de l'âge du patient au moment du diagnostic. En effet, Trent et Krisner [32] avait remarqué que le taux de mortalité s'élève considérablement chez les sujets d'âge avancé. Par exemple, les sujets âgés de plus de 50 ans avaient un taux de mortalité à 37% contre 62% de taux de mortalité chez les sujets de plus de 60 ans.

Park et Al [33] dans leur étude d'une série de 1050 patients atteints d'infections sévères à germes anaérobies, y compris les fasciites nécrosantes des membres, ont objectivé que la moyenne d'âge de ces patient était de 58 ans avec des extrêmes de 18 ans et 88 ans.

Mulla et Al [34] ont démontré qu'un risque accru de forme grave d'une fasciite nécrosante, nécessitant une hospitalisation prolongée dans un service spécialisé, commence à l'âge de 44 ans. Un risque moindre pour les sujets d'âge entre 0 et 43 ans.

La fasciite nécrosante est une maladie qui atteint préférentiellement les individus d'âges extrêmes [35]. C'est ce qu'a constaté Carlos et Al [20] et l'a confirmé Jacob Legbo et Al [22] dans leur étude de 56 cas confirmés de F.N. En effet, il s'agissait de 42,8% de sujets adultes dont l'âge dépassait 15 ans et 57,1% d'enfants d'âge inférieur ou égale à 15 ans. Donc une large prédominance des formes pédiatriques des F.N qui sont caractérisées par leur caractère fulminant associées bien évidemment à une mortalité très élevée [18].

L'étude approfondie de Hassel et Al [25] sur les F.N à streptocoque a objectivé que l'âge moyen dans leur série était de 45,5 ans, nettement inférieur aux données de la littérature où l'âge de 56 à 58 ans est associé à une incidence plus élevée.

Fasciistes nécrosantes des membres

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 48 ans avec des extrêmes de 27 ans et 77 ans. L'étude de la répartition des cas selon l'âge avait montré un pic de fréquence entre 31 et 40 ans, ce qui rejoint les données de la littérature.

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

Auteurs	Moyenne d'âge
Hassel et Al [158]	45,5 ans
Park et Al [159]	58 ans
Berlemont [36]	46 ans
MC Henry [37]	50 ans
Rouse [38]	53 ans
Rifai [39]	57 ans
Roujeau [69]	64 ans
Notre série	48 ans

4. Fréquence selon le sexe :

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

Auteurs	Pourcentage d'atteinte	
	Masculine	Féminine
Réa et col [41]	50%	50%
JEAN-RALPH Z [160]	50%	50%
Brun-BUISSON [42]	50%	50%
RIFAI [39]	75%	25%
Ménard [44]	57%	43%
Notre série	55%	45%

Pour de nombreux auteurs [42,41,160], la fasciite nécrosante des membres touche de manière égale les 2 sexes, cependant, dans certaines séries de la littérature, il existe une légère mais non moins réelle prédominance masculine de l'ordre de 60%, contre 40% d'atteinte féminine c'est la raison pour laquelle n'incriminent pas le sexe comme facteur de gravité.

Dans notre étude, les patients de sexe masculin sont prédominants (55%) par rapport aux patients de sexe féminin qui représentent (45%).

V. Les facteurs favorisants

1. Le diabète :

Le diabète est l'état pathologique le plus fréquemment noté [18, 32,45, 46 , 47, 20].

En effet, l'étude de Wong et Al [17] a objectivé que le diabète est retrouvé dans 70,8% des cas.

Park et Al [33] dans leur étude statistique des facteurs de risque des infections anaérobies, confirment que le diabète de type II est la comorbidité la plus retrouvée majorant ainsi les autres états d'immunosuppression (avec un p value de 0,8).

Lee et Al [48] partagent cet avis : 40% (p=0,728) des patients présentant une F.N monomicrobiale des membres sont au fait des patients diabétiques mal suivis et/ou mal traités et dont le taux de glycémie est fortement élevé dépassant 1,80 g/l.

Naqvi et Malik [161] expliquent ces constatations par les neuropathies et les atteintes vasculaires périphériques ainsi que les désordres immunitaires que le diabète engendre.

Lee et Liu [49] trouvent que les patients diabétiques, à un stade avancé de leur 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 [50] dans leur étude autour d'un cas grave de F.N du membre inférieur, estiment que le diabète constitue un facteur pronostique majeur à prendre sérieusement en considération dans la prise en charge thérapeutique.

Mulla, Gibbs et Aronoff [34] dans leur étude sur la relation entre la durée d'hospitalisation, traitement et la mortalité des patients hospitalisés pour F.N avaient trouvé, 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 fait que le diabète est une maladie très bien connue par les cliniciens comme étant un facteur de risque d'atteintes graves du tissu cutané notamment les F.N. A partir de là, un patient diabétique présentant une F.N a plus de chance de bénéficier d'un diagnostic initial exact précoce qu'un patient non diabétique.

Dans notre série, le diabète constitue l'état pathologique le plus fréquent puisqu'il est retrouvé chez 4 patients, soit dans 33% des cas. Ce qui rejoint les données de la littérature.

2. La varicelle :

Depuis plusieurs années, devant l'augmentation du nombre d'infections invasives à streptocoque bêta hémolytique du groupe A, une immunodéficience transitoire engendrée par la varicelle a été suggérée [51].

Une étude réalisée à Ontario [52] avait montré que la varicelle augmenterait de 40 à 60 fois le risque d'infections graves à streptocoque bêta hémolytique du groupe A chez les enfants bien portant et augmenterait le risque de F.N 6 fois. L'hypothèse la plus fréquemment évoquée est l'émergence de sérotypes particuliers (M).

La F.N débute sur une vésicule du tronc ou d'une extrémité. La peau qui l'entoure devient érythémateuse, chaude et douloureuse. Rapidement la zone cutanée devient sombre, tandis que l'œdème s'étend. Des troubles circulatoires liés à la compression des vaisseaux et au choc menacent la vitalité des extrémités, nécessitant des interventions mutilantes. Un

état septique est habituellement associé. La complication majeure est représentée par le syndrome de choc toxique streptococcique. La F.N représente l'étiologie dominante de ce syndrome chez l'enfant [53].

Patel et Coll [54] ont signalé une chute dans les hospitalisations des patients présentant une infection streptococcique du groupe A sur une varicelle de 27% à 2% après la généralisation des vaccins pour varicelle.

La société canadienne de pédiatrie [55] dans son programme de surveillance avait identifié la varicelle comme facteur prédisposant d'importance majeure des F.N à streptocoque du groupe A dans 61% mettant ainsi en valeur la relation intime entre la varicelle et les infections streptococciques.

Mikaeloff et al [56] ont mené une étude cohorte sur une population de 3 millions d'individus en Angleterre en se basant sur les données d'un centre de documentation très développé « General Practice Research Database » (GPRD).

Il s'agissait d'une mise au point sur la relation existant entre l'utilisation des AINS et les complications infectieuses du tissu cutané des patients atteints de varicelle et zona. Ils ont démontré que l'utilisation des AINS est associée à une nette diminution du risque de complications cutanées de la varicelle, intéressant en grande partie les enfants.

Selon la même source, les études des séries de cas et des études épidémiologiques se sont focalisées sur la F.N comme étant l'infection streptococcique la plus sévère chez les enfants atteints de varicelle compliquée. Elles ont objectivé qu'il n'existe pas une relation de cause à effet entre la prise d'AINS et la survenue de F.N.

Dans notre série, aucun cas de varicelle n'a été enregistré chez la totalité des patients.

3. Les AINS :

Les AINS représentent la classe thérapeutique la plus prescrite dans le monde, vu leurs propriétés analgésiques, antipyrétiques et anti inflammatoires. Néanmoins, il semblerait qu'ils jouent un rôle dans la survenue des F.N des membres[57].

Brinks et al [58], dans leur revue de la littérature, avaient trouvé une difficulté à quantifier avec précision l'incidence réelle des effets indésirables graves induits par les injections extra articulaires d'AINS. Ils l'ont estimé supérieure à 5,8%.

Néanmoins, l'administration d'AINS injectables apparaît une intervention bénigne sans effet néfaste puisqu'elle est pratiquée régulièrement à travers le monde.

Dans la littérature, plusieurs auteurs incriminent les AINS : 70% des cas selon Rimaillho et coll [59], 50% selon Roujeau [40] et 20% selon Brun Buisson et coll [60].

En effet, l'administration de l'acide salicylique, de corticoïdes d'AINS peut induire in vivo une inhibition de l'adhérence des polynucléaires altérant la phagocytose, et une inhibition de la capacité bactéricide des macrophages, et même de diminuer sensiblement les défenses du malade contre l'infection, ce qui pourrait rendre compte de l'accélération de l'évolution de la maladie [61]. Plusieurs publications [61, 62] ont attiré l'attention sur le fait que les AINS peuvent favoriser la transformation d'une cellulite « médicale » simple en cellulite nécrosante, ou aggraver celle-ci. Le recours de cette thérapeutique devant un tableau de gros membre, rouge, aigu et fébrile semble être dangereux, et doit être proscrit.

Dans une étude expérimentale récente, Li et al[162] ont objectivé l'effet protecteur du Dextrométhorphan dans les infections sévères à streptocoque du groupe A, notamment les F.N des membres et le choc toxique streptococcique, en utilisant des poches à air contenant des bactéries instaurées à des modèles de souris.

Le Dextrométhorphan est un opioïde utilisé comme médicament contre la toux avec des propriétés anti inflammatoires de découverte récente.

Les résultats étaient comme suit :

Le Dextrométhorphan augmente le taux de survie des souris infectées par le streptocoque du groupe A.

Diminution de la population bactérienne dans les souris traitées par le Dextrométhorphan par rapport aux autres non traitées.

Augmentation de la viabilité et de l'activité des cellules luttant contre ces bactéries.

Prévention de la dissémination hématogène.

Diminution des taux sériques des cytokines pro inflammatoires IL6, IL1bêta, TNF alpha, les protéines inflammatoires (MCP1, MCP2).

Dans notre série, les AINS ont été utilisés avant le traitement chirurgical et avant l'admission chez 2 patients soit 17 %.

4. Les autres états pathologiques :

Nombreux sont les états pathologiques qui favoriseraient la survenue d'une F.N des membres notamment la morsure de vipère qui a été retrouvée chez 3 de nos patients soit dans soit 25 % des cas.

Ces états pathologiques sont résumés dans le tableau ci après :

Tableau V : Résumant les états pathologiques pouvant favoriser une F.N.

Type de l'atteinte	Anomalies/Maladies
Les atteintes cardio vasculaires	<ul style="list-style-type: none">- Athérosclérose- Insuffisance cardiaque congestive
Les atteintes du système endocrine	<ul style="list-style-type: none">- Diabète
Les atteintes rénales	<ul style="list-style-type: none">- Insuffisance rénale- Lithiase rénale
Les atteintes dermatologiques	<ul style="list-style-type: none">- Lupus- Porphyrie- Abscès cutané- Psoriasis- Varicelle
Les atteintes gastro intestinales	<ul style="list-style-type: none">- Diverticulose- Abscès péri rectal
Immunosuppression	<ul style="list-style-type: none">- SIDA- Cancers- Tuberculose
Médicaments	<ul style="list-style-type: none">- Chimiothérapie- Anti inflammatoires stéroïdiens- AINS- Infliximab- FK506- Antibiotiques à long terme
Traumatismes	<ul style="list-style-type: none">- Blessures et plaies- Lacération- Injections intramusculaires/intraveineuses- Piqûre d'insecte- Morsure d'animal / humaine- Hypothermie- Chirurgie
Autres	<ul style="list-style-type: none">- Age avancé- Obésité- Malnutrition- Grossesse- Post partum

Dans notre étude, on a noté :

- Antécédent de TVP et EP chez un seul patient
- VIH stade de sida chez un seul patient
- Une valvulopathie mitrale chez un patient.
- Corticothérapie chez un seul patient
- Ulcères cutanée chez un seul patient
- Ethylismes et cannabis chez un seul patient
- Pas d'antécédents pathologiques notables chez 2 patients, soit dans 17% des cas.

VI. Etude clinique :

1. Le siège :

La F.N est une affection qui peut atteindre toutes les parties du corps humain sans exception. Cependant, l'atteinte des extrémités est particulièrement fréquente dans presque toutes les séries de la littérature [63, 64, 47, 39, 65,66].

Angel et al [67] confirment cette constatation en classant l'atteinte des membres en première position, suivie de celle de l'abdomen puis le périnée.

Dans leur revue de la littérature, Rukshini et al [46] ont mis en évidence la fréquence élevée de l'atteinte périphérique avec une légère prédominance d'atteinte du membre inférieur (28%) par rapport à celle du membre supérieur (27%)

Wong et al [17] dans leur étude rétrospective de 89 cas de F.N, avaient démontré que la localisation périphérique intéressait 79,8% des cas avec une large prédominance d'atteintes du membre inférieur (69,7%).

Au total :

L'atteinte des extrémités est prédominante par rapport aux autres.

L'atteinte du membre inférieur est plus fréquente que celle du membre supérieur.

Les formes bilatérales ou multiples, très extensives avec atteinte secondaire du tronc sont de mauvais pronostic, à redouter.

Dans notre étude :

- Prédominance d'atteinte du membre inférieur par rapport à celle du membre supérieur.

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

Toutes les atteintes sont unilatérales.

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

Auteurs	Atte	Inte
	Membre supérieur	Membre inférieur
	(Nombre de cas)	(Nombre de cas)
Torrez-Martinez [68]	8	20
Giuliano [69]	2	9
Wilson [70]	99	137
Notre série	3	5

2. Le diagnostic positif :

Sur le plan clinique, la F.N se distingue par :

L'importance des signes locaux et la brutalité de leur installation.

La banalité des signes généraux qui les précèdent (syndrome pseudo grippal sans particularité).

La rapidité d'évolution des lésions avec apparition du syndrome toxique sévère.

Les signes négatifs qui sont importants pour faire le diagnostic différentiel.

2.1. La porte d'entrée :

La porte d'entrée est souvent minime ou passe inaperçue dans 20% des cas. Elle peut, dans certains cas, échapper au patient lors de l'interrogatoire [70].

En effet, il peut s'agir d'une petite plaie [73] ou d'une excoriation superficielle [20], phlyctène de brûlure [74], piqûre iatrogène [75] ou non, intertrigo inter orteils [76], ulcère chronique au niveau des membres inférieurs d'origine artérielle ou veineuse [18, 77], hémorroïdes, escarres [47], morsure d'animaux et même des F.N du membre inférieur secondaires à une morsure humaine ont été rapportée dans plusieurs séries récentes [72, 78].

Cette affection peut se développer aussi sur les cicatrices post opératoires, stripping de la saphène et ligature de la jonction saphénofémorale [71] et de lipoaspiration.

Le siège des lésions peut parfois aider à déterminer l'éventuelle porte d'entrée et même le terrain : les localisations du membre supérieur sont décrites après usage d'injections locales de drogues chez les toxicomanes.

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

Raffoul et al [79] rapporte un cas de F.N du coude, avant bras et main gauche après un traumatisme fermé, preuve que cette affection peut survenir à chaque fois que l'intégrité de la peau est compromise. En effet, les traumatismes musculaires augmenteraient la production de vimentin (streptococcus A - binding protein) par les cellules musculaires, facilitant ainsi l'infection streptococcique A bêta hémolytique.

La voie hématogène donne des F.N à localisations multiples [80, 81].

2.2. Le motif de consultation :

Tout débute par un œdème inflammatoire douloureux et fébrile qui fait penser à une cellulite banale. Mais l'absence du bourrelet périphérique et d'adénopathie et devant l'aggravation ou la non amélioration sous antibiotiques doit faire reconsidérer le diagnostic.

Le syndrome inflammatoire du membre avec œdème, érythème et douleur associé à des signes plus évocateurs tels que l'apparition de phlyctènes, décollements bulleux et de zones de nécrose cutanée constitue le principal motif de consultation dans la plupart des séries [46, 47, 75,82] ainsi que la notre.

Wong et al [17] ont montré dans leur étude que la majorité de leurs patients se sont présentés avec une douleur intense, gonflement et syndrome infectieux dominé par la fièvre.

Carlos et al [20] dans leur étude, confirment que la douleur localisée au niveau du membre atteint constitue le maître symptôme et le principal motif de consultation chez la majorité de leurs patients (87%), dont le diagnostic de F.N des membres était peu probable. Elle peut être isolée ou associée à des modifications de la peau (érythème, aspect luisant). Selon la même source, d'autres signes fonctionnels peuvent être retrouvés comme les nausées, vomissements, diarrhées dans 53% des cas, ainsi qu'un syndrome pseudo grippal dans 47% des cas.

Dans notre série, tous les patients présentaient une douleur du membre atteint avec érythème et œdème. La nécrose cutanée a été retrouvée à l'admission dans 58,3% des cas. Les signes locaux étaient associés à une altération de l'état général d'intensité variable. Cette dernière a été retrouvée chez tous nos patients nécessitant une prise en charge en réanimation.

2.3. Le délai d'évolution des symptômes :

Le délai d'évolution des symptômes est un élément important dans l'approche diagnostique et thérapeutique. Il reflète la principale caractéristique de cette affection : sa

fatalité qui est liée à son évolution rapide parfois dramatique Dans les principales séries [50, 71, 48, 163, 82], il varie de un à 10 jours.

Selon Carlos et al [20], le délai entre l'apparition des premiers symptômes et la consultation initiale aux urgences varie de quelques heures à 7 jours, avec une moyenne de 2 jours.

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

- Délai inférieur ou égale à 2 jours dans 17% des cas.
- Délai entre 3 et 7 jours dans 34% des cas.
- Délai supérieur ou égale à 7 jours dans 8% des cas.

2.4. Les signes locaux :

Au stade précoce, les signes cliniques sont communs aux DHB , et l'on retrouve dans la (Figure 20):

- Un œdème dans 70 à 100% des cas qui devient rapidement extensif au delà de la zone érythémateuse [83, 84, 26, 85, 86].
- Un érythème dans 50 à 100% des cas, dont il est recommandé de matérialiser les limites au feutre toutes les deux à quatre heures pour surveiller l'évolution [87].
- Une chaleur cutanée dans 34 à 100 % des cas [88].
- Une douleur dans 55 à 100 % des cas [88,84].

La douleur localisée est probablement le signe le plus précoce des DHBN-FN , et d'autant plus évocatrice qu'elle est disproportionnée ce caractère est retrouvé chez la plus part des études [89,90].et doit faire d'autant d'évoquer le diagnostic si elle est associée à une hypoesthésie. Il est rapporté que les douleurs sévères précèdent les modifications cutanées de

Fasciites nécrosantes des membres

24 à 48 heures dans plus de 97,8 % [89,90].il faut noter l'intensité de cette douleur peut être modérée chez les patients diabétiques du fait d'une neuropathie.

Les signes cutanés spécifiques (Figure 21, 22) sont plus rares et plus tardifs et sont liés à l'évolution du processus infectieux et de l'ischémie tissulaire ce sont :

- La cyanose, qui précède la nécrose cutanée.
- Les phlyctènes hémorragiques, présentes dans 8 à 44% des cas [91].
- La nécrose cutanée, tardive, est retrouvée dans 9 à 30% des cas.
- Les crépitations (témoignant de la présence de gaz sous cutané) sont retrouvées dans 5 à 36,5% des cas [130].
- Les troubles sensitifs avec anesthésie ou hypoesthésie.

Wong [92] a proposé une classification en trois stades cliniques de gravité des DHBN-FN selon l'évolution des modifications cutanées (tableau VI)

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

Tableau VI : Classification clinique des DHBN-FN en trois stades selon Wong [63]

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



Figure 20 :[11]

- a : Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) du membre Supérieur droit au stade précoce : érythème, œdème, chaleur
- b : DHBN-FN du membre inférieur gauche au stade intermédiaire : phlyctène séreuse, fermeté cutanée et porte d'entrée.



Figure 21: Fasciite nécrosante du membre inférieur [15]



Figure 22 : [11]

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

2.5. Les signes généraux :

A coté des signes cutanés, un syndrome général de sévérité croissante s'installe.

En effet, un syndrome pseudo grippal banal avec fièvre, frissons, myalgies et malaise général précède le syndrome cutané.

A un stade précoce, les signes généraux sont encore discrets, on trouve :

- Une fièvre à 38°C dépassant rarement 39° . L'apyrexie peut être retrouvée chez certains patients mais l'hypothermie est exceptionnelle. Elle n'est constatée qu'en état de choc.
- Une tachycardie est précoce et constante.

Dans les heures qui suivent, le malade devient rapidement abattu, prostré indifférent, avec Majoration de l'hyperthermie, et la survenue de pics fébriles traduisant les décharges bactériennes.

- Des signes de choc : polypnée, hypotension, avec une oligurie signe d'insuffisance rénale fonctionnelle qui peut évoluer vers une insuffisance rénale organique si le traitement est tardif.
- Une possibilité d'apparition de troubles neuropsychiques majeurs (17, 66) qui sont attribués à deux composantes :
 - Une composante hémodynamique : la séquestration d'une quantité importante de liquide, par l'œdème crée une hypovolémie et des désordres hydro électrolytiques.
 - Une composante toxique : qui peut être liée soit à la sécrétion d'une toxine par l'agent microbien, soit au relargage de produit toxiques par les tissus nécrosés

Carlos et al [20] attirent l'attention sur le fait que la fièvre peut manquer dans le tableau clinique à l'admission. Ceci serait du à la prise des antipyrétiques particulièrement les AINS, ce qui conduit à l'erreur du diagnostic.

Tableau VIII : comparaison des signes cliniques entre les principales séries et la notre.

	Wong et al [17] n = 89	Lee et al [48] n = 46	Rifai et al [39] n = 4	Bakali et al [57] n = 8	Notre série n = 12
Aspect luisant	87 (97%)	46 (100%)	-	4 (50%)	-
Erythème	89 (100%)	46 (100%)	3 (75%)	8 (100%)	12 (100%)
Peau chaude	86 (96,6%)	-	4 (100%)	8 (100%)	12 (100%)
Œdème	89 (100%)	46 (100%)	4 (100%)	8 (100%)	12 (100%)
Induration	11 (12,4%)	-	4 (100%)	6 (75%)	-
Bulles	40 (44,9%)	15 (42,9%)	2 (50%)	6 (75%)	3 (25%)
Fluctuance	10 (11,2%)	-	-	-	-
Douleur	89 (100%)	46 (100%)	4 (100%)	8 (100%)	12 (100%)
Nécrose	12 (13,5%)	-	3 (75%)	5 (62,5%)	7 (58%)
Crépitations	12 (13,5%)	-	0 (0%)	0 (0%)	-
Déficits sensitivo-moteurs	8 (9%)	-	-	-	0 (0%)
Hypotension	16 (18%)	24 (52,1%)	-	2 (25%)	2 (17%)
Fièvre	47 (52,8%)	24 (52,1%)	2 (50%)	8 (100%)	7 (58%)
Tachycardie	66 (74,2%)	-	-	2 (25%)	5 (42%)

3. Les diagnostics différentiels :

Les premiers symptômes peuvent être trompeurs et non spécifiques. En effet, l'erreur du diagnostic initial est fréquente : 8 fois sur 24 dans la série de Tang et Ho [93].

Weiss et Laverdière [17, 94] pensent que les formations bulleuses constituent le premier signe de la F.N, et que les signes d'appel sévères viennent plus tardivement au cours de l'évolution de la maladie. Ils affirment aussi que si la cellulite est une infection entre le derme et le fascia superficiel, la F.N est une infection qui se développe entre le tissu sous cutané et l'aponévrose profonde avec possibilité d'atteinte musculaire.

Pour Wong et al [17], le diagnostic de fasciite n'avait été fait à l'admission que chez 15% des patients. Childers et al [95] proposent dans le doute de réaliser un abord chirurgical et une biopsie afin de visualiser la nécrose.

Les signes négatifs sont d'une grande importance pour le diagnostic différentiel qui se fait avec :

- **La lymphangite** : elle se présente sous forme de cordon inflammatoire et infiltré le long d'un trajet lymphatique avec une adénopathie satellite douloureuse. Le streptocoque est le plus fréquemment en cause et la porte d'entrée est le plus souvent retrouvée.
- **L'érysipèle** : c'est une dermo-hypodermite très inflammatoire assez superficielle et très bien circonscrite, parfois bulleuse, avec un bourrelet périphérique pratiquement constant, assez fréquemment associé à une lymphangite avec présence d'adénopathie satellite. L'évolution est bonne sous antibiothérapie.
- **La cellulite gangréneuse** [46, 47] : se différencie de la F.N du fait qu'elle est moins étendue, mais plus profonde avec atteinte musculaire. Le traitement est toujours chirurgical.
- **La gangrène post opératoire** : réalise une large plaque gazeuse extensive, d'évolution torpide, débutant sur les bords d'une suture suivant l'intervention le plus souvent abdomino pelvienne. Les signes généraux sont moins marqués.
- **La gangrène bactérienne progressive** [33] : ou la gangrène synergétique progressive est une infection aux anaérobies du tissu cutané d'évolution progressive, elle se limite souvent au tiers superficiel de ce tissu et épargne les facial profonds. Elle se complique rarement de manifestations générales.
- **Pyoderma gangrenosum** [19] : les lésions sont superficielles et continuent à s'étendre malgré les débridements chirurgicaux. Il existe une bordure violacée bien délimitée. Les patients sont souvent atteints de la maladie de crohn ou une polyarthrite. Le traitement est en fait la corticothérapie et non la chirurgie.

Fasciites nécrosantes des membres

Dans notre étude, un diagnostic initial a été posé chez 11 patients, soit dans 91,6% des cas. Il s'agissait d'un diagnostic initial de bon pronostic (faux diagnostic) dans 50% des cas :

- Abscesses chez 3 patients (25%)
- Erysipèle chez un seul patient (8%)
- Phlegmon chez un seul patient (8%)
- Arthrite chez un seul patient (8%)

Alors que le diagnostic initial exact a été posé chez 5 patients soit dans 41.6% des cas et cela est dû en grande partie au retard de consultation initiale qui met en évidence les lésions pathognomoniques de la F.N des membres, surtout quand un terrain prédisposé est souvent retrouvé.



Figure 23: Erysipèle de la jambe [36]



Figure 24: Trainée de lymphangite [99]



Figure 25:Gangrène ischémique [154]



Figure26: Pyoderma gangrenosum [97]



Figure 27: Gangrène gazeuse du pied [96]

VII. Etude paraclinique :

1. La radiologie :

Plusieurs études [100, 73, 16, 24] ont été réalisées pour déterminer l'apport de l'imagerie dans la différenciation entre une cellulite simple et une F.N. notamment les radiographies standards, l'échographie des parties molles, la TDM et l'IRM.

1.1. La radiographie standard :

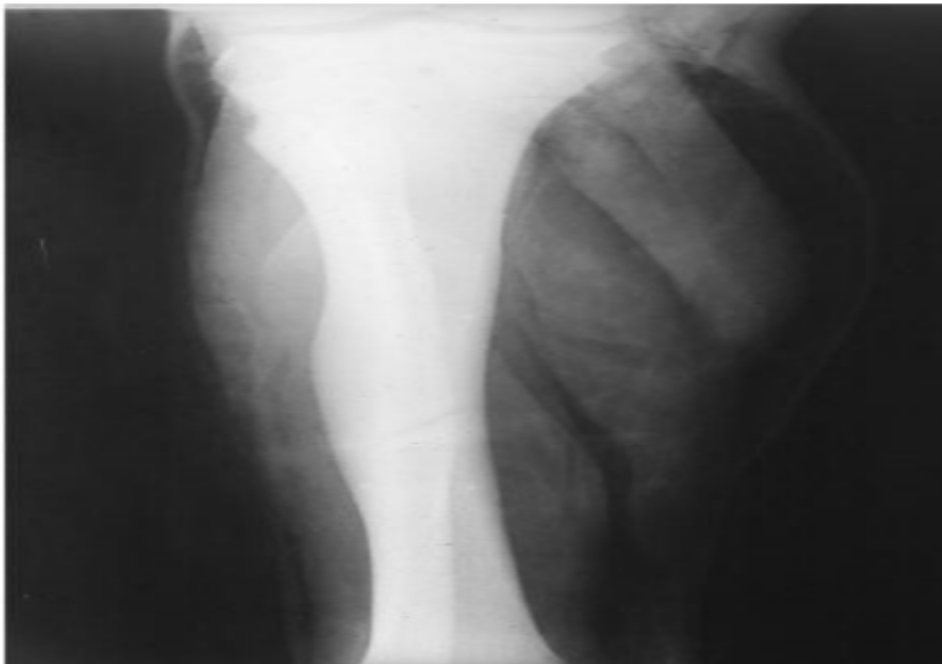
Elle permet d'objectiver des images gazeuses au niveau des tissus sous cutanés et qui sont fortement évocatrices [18] de la F.N des membres.

Rukshini et al [46] pensent que la présence de l'air au niveau des tissus est spécifique mais moins sensible [73] (positif que chez moins de 25% des cas). L'absence d'air ne permet pas d'exclure une F.N.

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



Figure 28 : Radio standard d'un pied droit montrant la présence de gaz [11]



**Figure 29: Radiographie de jambe de face
(Présence de gaz diffusant en quantité dans Les fascias) [101].**

1.2. L'échographie des parties molles :

Plus récemment l'utilisation de l'échographie a été décrite pour améliorer l'accessibilité au diagnostic de FN en urgence. Sa réalisation possible, en urgence au lit du patient, sans nécessité de produit de contraste en fait un examen potentiellement intéressant pour un diagnostic précoce. Elle pourrait permettre de préciser la localisation d'un processus inflammatoire des tissus mous (tissu sous-cutané, fascia, muscle, articulation, bourse, tendon), la nature de ce processus (abcès, DHB, FN, thrombophlébite, etc.) d'identifier une cause locale (corps étranger parfois radio transparent, fistule, etc.) [102].

Le diagnostic de nécrose pourrait être évoqué avant l'apparition de signes cliniques patents [103].

l'infiltration présente l'aspect d'un épaissement et d'une hyperechogénité du tissu hypodermique, traversé par de fines bandes hypo-échogènes dissociant les lobules graisseux (figure 24). Cet aspect est aspécifique et indistinguable des autres causes d'œdème des tissus mous [104].

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

1.3. La TDM :

Elle montre des lésions exactes et plus précises du processus lésionnel de tonalité aérique, extensif au niveau des tissus sous cutanés [100]. Elle permet d'objectiver aussi l'épaississement des fascias et la collection liquidienne dans les tissus sous cutanés et autour du fascia superficiel [66], avec une sensibilité arrivant à 80% [46].

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 hélicoïdal montrent à leur tour l'épaississement et l'aspect hétérogène et asymétrique des fascias [100].

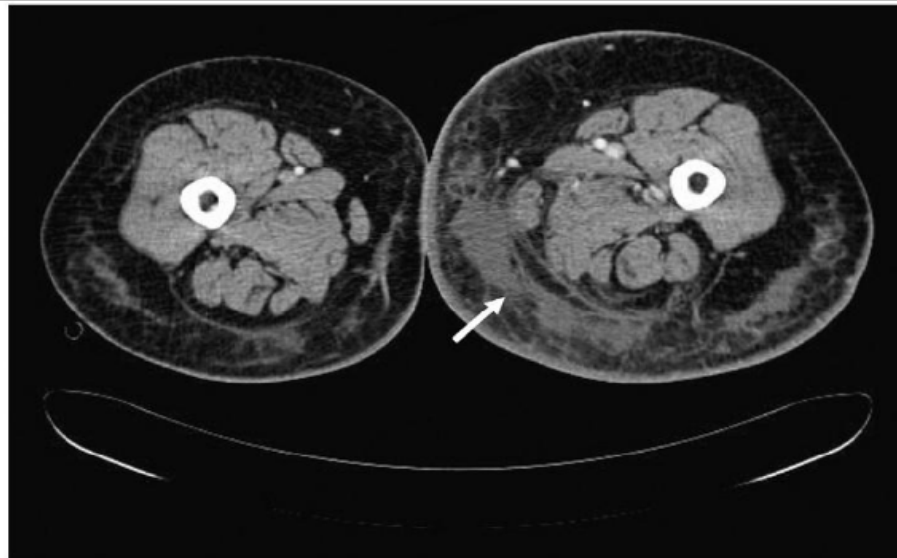


Figure 30: [11]

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

1.4. L'IRM :

Plusieurs auteurs pensent que l'IRM est la méthode radiologique de référence dans le diagnostic de la F.N. Elle donne les mêmes renseignements que la TDM avec un hyper signal en T2 épargnant les muscles [76] permettant ainsi d'identifier avec précision, situer et délimiter les zones de nécrose et repérer les tissus qui sont encore sains.

Certains auteurs [66] trouvent que ces constats ne sont pas spécifiques et peuvent mener à des faux diagnostics. Ceci serait du à la sensibilité de l'IRM qui dépasse largement sa spécificité. Il en résulte une hyperestimation de l'extension du processus lésionnel vers le fascia profond. Néanmoins, l'absence d'atteinte du fascia profond à l'IRM permet d'écarter le diagnostic de F.N selon la même source.

Majeski et al [100] attirent l'attention sur la durée nécessaire à la réalisation de l'IRM qui est souvent longue. Surtout quand il s'agit d'une urgence vitale comme la F.N chez un malade instable avec un sepsis, ceci d'une part. D'autre part, chaque mouvement effectué par le patient lors de la réalisation des clichés, peut entraver l'interprétation de l'IRM qui devient encore plus difficile pour le radiologue. Dans ce cas, l'IRM sera préconisée aux patients stables, conscients, coopératifs et non pas les patients avec un état septique avancé.

Cependant, et sans être secondaire, l'imagerie ne doit en aucun cas retarder la chirurgie. Dans la majorité des cas, le chirurgien peut intervenir en absence d'images radiologiques. Un malade présentant une F.N doit d'emblée être dirigé vers le bloc opératoire. L'imagerie ne se conçoit que dans l'attente d'une salle chirurgicale sous antibiothérapie débutée.

En pratique, le jugement clinique est la clé du diagnostic positif de la F.N des membres. Les informations radiologiques sont moins importantes que la rapidité de l'intervention.



Figure 31: [105].

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

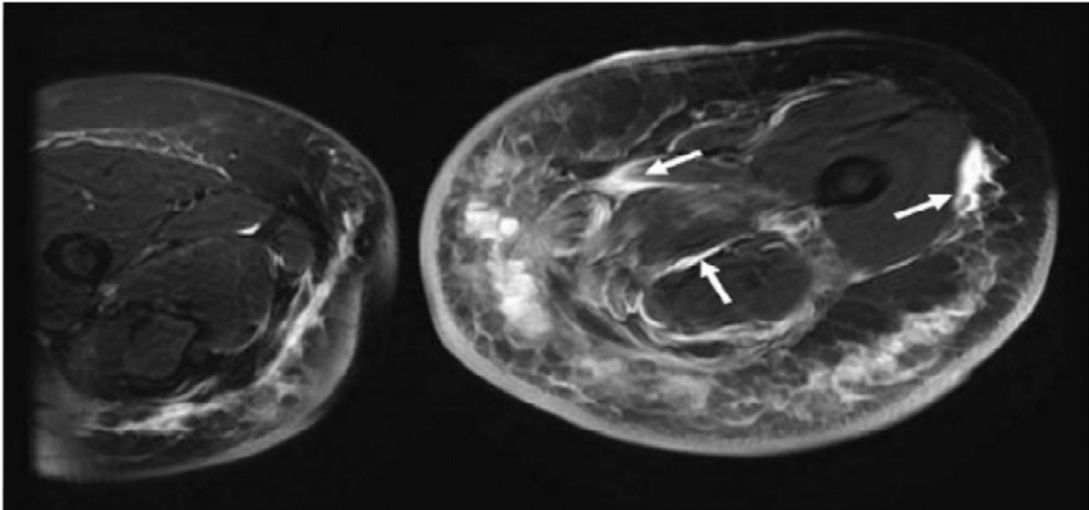


Figure 32: [11]

IRM en coupe axiale (séquence T2 suppression de graisse) ; Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) de la cuisse gauche après liposuction : hypersignal du tissu graisseux caractéristique d'une FN ou d'une infiltration (peu spécifique de DHBN6FN) , mais augmentation du signal supérieure à 3 mm de l'aponévrose superficielle et des fascias intermusculaire au niveau des différentes loges musculaires (flèche) . les muscles sont intacts.

1.5. Doppler veineux:

Il a été demandé chez un seul patient pour écarter le diagnostic de thrombophlébite.

2. La biologie :

Selon Rukshini et al [46], les examens biologiques ne permettent pas de faire un diagnostic précis et spécifique. Ils ne confirment que le syndrome infectieux et ses complications, et ne sont pas spécifiques d'une infection à streptocoque bêta hémolytique. Contrairement aux examens microbiologiques qui eux sont spécifiques.

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

2.1. L'hémogramme :

Une anémie qui peut revêtir plusieurs formes : anémie hypochrome microcytaire, normochrome normocytaire. Ces deux formes sont les témoins d'une inflammation.

Une hyperleucocytose parfois majeure, à polynucléaires neutrophiles et parfois on peut retrouver une leucopénie.

Une thrombopénie orientera vers une coagulopathie de type coagulation intra vasculaire disséminée [106].

2.2. L'ionogramme :

Une élévation de l'urée sanguine et de la créatinémie indiquant une insuffisance rénale fonctionnelle [35,67].

- Une dyskaliémie.
- Une acidose métabolique [67].
- Une hypocalcémie transitoire [67].
- Une hypo albuminémie [67].

2.3. Dosage des CPK :

On retrouve classiquement une négativité des CPK car la F.N épargne en principe les muscles. Une franche augmentation des CPK témoignera d'une myonécrose associée.

2.4. Les sérologies :

En pratique, les sérologies antistreptodornases B, les antihyaluronidases et antistreptolysines O sont peu demandées. Elles trouvent toute leur utilité dans les formes de diagnostic étiologique incertain.

Classiquement, les antistreptodornases B et les antihyaluronidases sont très augmentées dans les F.N des membres, les antistreptolysines O le sont modérément.

2.5. Le score biologique LRINEC

Un score biologique LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) incluant l'étude de six paramètres indépendants (CRP, leucocytes, natrémie, créatininémie, glycémie, hémoglobine) a été évalué dans le but de distinguer une dermo-hypodermite bactérienne d'une fasciite nécrosante chez des patients pour lesquels le diagnostic était difficile, dans un travail rétrospectif réalisé par Wong CH et al [107], et prospectif réalisé par Hang KS et al [108]. Lorsque ce score est bas, sa valeur prédictive négative serait de 92%.

Ce score aurait plus une valeur pronostique que diagnostique (tableau 8).

3. Dans notre série :

3.1. La numération formule sanguine :

La lignée rouge :

Une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire a été objectivée chez 4 patients, soit dans 33% des cas avec une moyenne de 9,86 g/dl.

La lignée blanche:

Une hyperleucocytose a été objectivée chez 6 patients, soit dans 50% des cas avec une prédominance neutrophile.

Le taux de plaquette:

Un taux de plaquette normal est retrouvé chez 8 patients soit dans 66,6% des cas.

Une thrombopénie est retrouvée chez 3 patients soit dans 25% des cas.

3.2. L'ionogramme sanguin :

La glycémie :

Une hyperglycémie est retrouvée chez 4 patients, soit dans 33,3% des cas.

La fonction rénale :

Une insuffisance rénale fonctionnelle est retrouvée chez 4 patients, soit dans 33% des cas.

La dyskaliémie :

Un cas d'hypokaliémie et un cas d'hyperkaliémie ont été détectés.

Hyponatrémie

Est retrouvée chez 2 patients, soit dans 17% des cas.

Les chiffres de la calcémie étaient normaux chez tous les patients.

3.3. Le dosage des protéines de l'inflammation :

Les protéines de l'inflammation à cinétique rapide CRP :

Une CRP positive a été retrouvée chez 10 patients, soit dans 83,3% des cas. Les résultats n'étaient pas disponibles pour 2 patients.

3.4. Dosage des CPK

Il n'a pas été effectué chez aucun de nos patients.

3.5. Les sérologies

Les antistreptolysines n'ont pas été effectuées chez aucun de nos patients.

Tableau IX: Score Laboratory Risk Indicator for necrotizing Fasciitis (LRINEC) [107].

Variable, Unités	Score
CRP, mg/L <150 ≥150/L	 0 4
GB, G/L <15 15-25 >25	 0 1 2
Hémoglobiniémie, g/dl >13,5 11-13,5 <11	 0 1 2
Sodium, mmol/L ≥135 <135	 0 2
Créatinine, µmol/L ≤141 >141	 0 2
Glucose, mmol/L ≤10 >10	 0 1

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

VIII. Les aspects microbiologiques et classification :

1. Rationnel

Plusieurs travaux concordant indiquent le contraste entre une charge bactérienne locale faible dans l'érysipèle (ponctions sous cutanées négatives dans plus de 80 % des cas) et forte dans les formes nécrosantes (ponctions sous cutanées positives dans 80 à 95% des cas) [41,109]. Dans les cas douteux, la mise en évidence d'une charge bactérienne forte pourrait donc constituer un argument présomptif de nécrose cet élément méritant cependant d'être validé par une étude prospective. Il en est de même du polymorphisme des bactéries. par une étude prospective. Il en est de même du polymorphisme des bactéries.

2. Technique

Plusieurs techniques sont possibles : ponctions de phlyctènes fermées, cultures de biopsies. Plusieurs équipes privilégient la technique de ponction sous-cutanée [110,165]: après une antisepsie cutanée, la ponction est réalisée à l'aide d'une seringue à usage unique contenant 1 à 2 ml de sérum physiologique stérile (certains font simplement le vide dans la seringue). Le liquide est ensuite injecté par voie sous-cutanée en pleine zone pathologique (lésion bien active). Si nécessaire, l'injection aspiration peut être utilisée à plusieurs reprises.

Les aiguilles toujours surmontées d'une seringue doivent immédiatement êtreensemencées sur les milieux de culture aéro-anaérobies. Les prélèvements doivent être relativement profonds. Un prélèvement trop superficiel risque de ramener qu'une flore polymicrobienne saprophyte. ils doivent être réalisés dans des conditions d'anaérobiose strictes si l'on veut rentabiliser les recherches d'anaérobies, souvent en défaut avec les techniques de routines [110,33].

Il est indispensable de réaliser en peropératoire de prélèvements à visée bactériologique [165]. quelle que soit technique, l'analyse bactériologique doit être comporter systématiquement un examen direct après coloration de Gram et des cultures (aérobies + anaérobies).

3. Les biopsies :

Les biopsies avec examen extemporané préalable à (ou au cours de) l'exploration chirurgicale initiale sont utiles lorsqu'on hésite sur le diagnostic de F.N. Dans les cas douteux, elles peuvent permettent de confirmer l'indication chirurgicale [64, 18] ; ou au contraire d'y surseoir. Elles donnent également une orientation microbiologique.

4. Les hémocultures :

En pratique, elles ne sont pas demandées systématiquement. Néanmoins, il existe toujours une bactériémie même si l'hémoculture est souvent négative (90%).

En effet, Chen et al [111] affirment cette constatation puisque les hémocultures réalisées dans leur série de 323 patients ayant une F.N des membres n'étaient positives que dans 20% des cas. Le streptocoque bêta hémolytique représente le germe le plus fréquemment isolé [47]. Sa présence au niveau sanguin affecte directement le pronostic vital des patients. Le streptocoque est retrouvé dans 50% des hémocultures avec un choc septique selon Gauzit [76].

Certains auteurs [111] ont démontré que les patients ayant des hémocultures positives avaient un risque de mortalité supérieur de 2,26% par rapport aux patients dont les hémocultures sont négatives

5. Les sérologies

Les sérologies antistreptodornases B et antihyaluronidases sont élevées de manière importante dans les infections nécrosantes, contrairement aux antistreptolysines O [112]. Leur intérêt dans une situation de diagnostic d'urgence apparait extrêmement réduit voir nul

6. Technique de PCR

La technique de PCR (Polymérase Chain Réaction) A été uniquement utilisée pour rechercher des exotoxines streptococciques tissulaires [113].

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

7. Classification :

On se référera ici à la classification proposée par Bisno et Stevens [114], dérivée de celle suggérée par Guillianio et al [69] sur la base des données microbiologiques, et qui a l'avantage de distinguer les différents aspects liés aux différentes étiologies bactériennes ou associations microbiennes.

En simplifiant cette classification dans une approche pragmatique, il faut distinguer trois grandes catégories de F.N dont les implications thérapeutiques et évolutives diffèrent :

Celles liées au streptocoque bêta hémolytique (les cellulites nécrosantes ou gangrènes streptococciques) ou fasciites de type II [115] qui peuvent être associées à un choc toxique de type « choc toxique streptococcique » [116].

Celles liées aux espèces genre clostridium (les gangrènes « gazeuses » et myonécroses clostridiennes).

Celles liées à une flore mixte aéro anaérobies [33] en proportion variable (les fasciites ou gangrènes mixtes non clostridiennes et autres gangrènes ou fasciites synergistiques, incluant la gangrène de Fournier [117, 118], et la gangrène post opératoire de Meleney).On exclut ici les gangrènes ischémiques, qui cependant proches des dernières.

- **Les fasciites nécrosantes à streptocoque bêta hémolytique** sont la forme typique classique des F.N. Elles touchent le plus souvent les membres, et sont secondaires à une plaie souvent minime parfois oubliée. Elles sont favorisées par des lésions de stase vasculaire

ou lymphatique. Elles peuvent compliquer une plaie opératoire. Elles intéressent primitivement le plan du fascia superficiel, entraînant des thromboses vasculaires locales avec nécrose cutanée secondaire. L'extension est possible aux fascias profonds et au plan musculaire.

Les signes locaux sont marqués avec œdème et érythème mal limité et extensif, s'accompagnant rapidement de formations bulleuses à liquide clair puis rapidement louche et nécroticohémorragique et dont l'examen direct met en évidence le streptocoque dans 75% des cas [76]. Il s'agit classiquement du streptocoque A bêta hémolytique.

Des associations microbiennes, notamment au staphylocoque doré sont décrites [119, 77], mais la signification clinique de ces germes associés aux streptocoques est mal précisée.

Lorsque certaines souches particulièrement virulentes de streptocoque notamment du groupe M de type 1 et 3 fortement productrices d'exotoxines sont impliquées, la fasciite peut être associée à un « syndrome de choc toxique streptococcique » (STSS) parfois sans porte d'entrée apparente, le pronostic devient rapidement très sombre [111]. La réanimation et la chirurgie doivent être rapidement entreprises. La mortalité en cas de choc avéré est de l'ordre de 60%.

- **Les fasciites et gangrènes gazeuses clostridiennes** sont caractérisées par la présence de gaz en abondance dans les fascias et les muscles. La forme superficielle est associée à une plaie traumatique ou une intervention chirurgicale. La forme avec myonécrose (la classique gangrène gazeuse à clostridium perfringens) secondaire à un traumatisme non pénétrant avec écrasement ou à une injection intra musculaire. Elles peuvent également survenir de façon apparemment spontanée par voie hématogène en absence de lésion préalable ou de traumatisme notamment chez les sujets immunodéprimés.

Les gangrènes clostridiennes associées à des plaies traumatiques ou chirurgicales ou compliquant des troubles vasculaires artériels comportent fréquemment une flore polymicrobienne

associée au Clostridia. La chirurgie doit alors être immédiate. L'amputation doit être envisagée d'emblée en cas de myonécrose étendue avec syndrome septique sévère grave.

- **Les gangrènes synergistiques et fasciites mixtes**, y compris les formes particulières de Fournier [117] et de Meleney (post opératoire) partagent une évolution plus progressive, un retentissement général souvent plus modeste.

Des lésions cutanées évidentes, bulleuses et nécrotiques (ou ulcérées dans la gangrène de Meleney) sont notées. Une porte d'entrée chirurgicale, une plaie ou une infection locale est le plus souvent retrouvée sur des terrains de débilite.

L'examen direct objective une flore mixte et variée aéro anaérobie composée de bactéries variées tel que les entérobactéries, streptocoque et entérocoque.

Une place particulière doit être faite aux :

- **Fasciites « spontanées »**, en l'absence de traumatisme ou lésion préexistante, secondaires à une infection hématogène. Elles surviennent notamment chez les neutropénies ou les immunodéprimés.

Elles peuvent être difficiles à reconnaître car leur expression cutanée est souvent discrète. Les douleurs et les signes de toxicité sont cependant très marqués. Il s'agit le plus souvent d'une infection à entérobactéries (E. coli le plus souvent), pseudomonas ou clostridium.

Certains germes sont plus spécifiques de certaines situations :

- **Eikenella corrodens** est observée dans les morsures humaines (78,72) et les infections faisant suite à une injection.
- **Aeromonas sp.** [82], ou **vibrio sp.** [120] sont observées après le contact avec une eau contaminée.
- **Pasteurella sp.** dans le cadre des morsures animales.

- **Pseudomonas sp.** se rencontre plutôt chez les immunodéprimés et en cas de neutropénie.

Le pari microbiologique et le profil de résistance dépendent de l'existence d'antécédents d'antibiothérapies itératives, d'hospitalisations multiples, d'un séjour prolongé dans une institution médicalisée et du caractère nosocomial de l'infection (cas particulier des F.N post opératoires).

La présence de levures, essentiellement du candida peut être en cause principalement chez les patients opérés à plusieurs reprises et/ou ayant reçu de multiples antibiothérapies, l'infection pouvant évoluer vers une candidose systémique.

Dans notre série, les prélèvements bactériologiques ont été réalisés dans 90,6% des cas, et sont tous peropératoires. Ils ont révélé la présence de germes aérobies dans 96,8% des cas

Nous avons donc une prédominance de la forme streptococcique avec une flore microbienne constituée de 2 germes a été objectivée dans seulement 15,6% de nos patients.

Les germes isolés se répartissent comme suit :

- **Streptocoque B hémolytique** a été retrouvé dans 50% des cas.
- **Le staphylocoque épidermis** a été retrouvé dans 16,7% des cas.
- **Pseudomonas aeruginosa** a été retrouvé dans 16,7% des cas.
- **Acinetobacter baumani** a été retrouvé dans 8,3% des cas.
- **Echerichia coli** a été retrouvée dans 8,3% des cas.
- **Pasteurella sp** a été retrouvé dans 8,3%.

Tableau X : classification simplifiée et caractéristiques anatomocliniques et Microbiologiques des F.N des membres (adaptée de l'étude de Bisno [114] et Guilliano [69]).

Type	F.N et gangrène Streptococcique « type II »	F.N mixtes ou synergétiques « type I »	Fasciites à clostridium	gangrène gazeuse (myonécrose)
Douleur	++/+++	+ à +++	+	+++
Signes cutanés	Œdème, érythème Extensif, bulles nécrotiques	Œdème, érythème lésions bulleuses et nécrotiques ulcérées	Mineurs : œdème, décoloration	Plaques décolorées ecchymotiques + bulles nécrotico hémorragiques anesthésie
Signes systémiques	+à+++ (choc Toxique)	+ à +++	+	+++
Progression	Rapide à très rapide (STSS) (inf. à 1-3j)	Modérée à lente (3-14j)	Modérée (sup. à 3j)	Très rapide (1-3j)
Présence de gaz		+/-	++	+++
Atteinte des Fascias profonds	+ à +++	0 à +++	0	+++
Atteinte musculaire	+/-	+/- (secondaire)	0	+++
Porte d'entrée Facteur déclenchant	Traumatisme, chirurgie ou lésion cutanée minime érysipèle, brûlures varicelle	Plaie, lésions vasculaires type Ulcère, chirurgie, Infection locale	Chirurgie, plaie	Traumatisme, pénétrant injection IM, écrasement des membres, septicémie
Terrain	AINS, insuffisance vasculaire	Diabète	Diabète	immunodépression
Microbiologie	Streptocoque A, Autres streptocoques Bêta hémolytiques, staphylocoque doré	Entérobactéries, Anaérobies, Streptocoques, Entérocoques, Staphylocoque doré	Clostridium perfringens	Clostridium perfringens, C.Septicum C.Heamolyticus

IX. Traitement :

Le traitement des F.N des membres repose sur une prise en charge multidisciplinaire très précoce avec une équipe expérimentée.

1. Buts du traitement :

- Equilibrer l'état hémodynamique.
- Eliminer les tissus nécrosés.
- Diminuer l'œdème compressif des tissus sous jacents qui s'opposent à la pénétration de l'antibiotique et favorise la pullulation microbienne.
- Juguler la dissémination septique.

2. Moyens du traitement :

2.1. Traitement médical :

2.1.1 Traitements symptomatique d'urgence :

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

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

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

2.2.1 Réanimation et nutrition

Compte tenu de la fréquence des comorbidités [121, 122], les patients atteints de F.N présentent souvent à l'occasion d'un sepsis sévère des défaillances viscérales multiples imposant l'hospitalisation en réanimation.

Il est noté dans une série [123] que 61% avaient nécessité une hospitalisation en réanimation.

Dans une autre [121], la durée moyenne de la ventilation assistée est de 10,4 +/- 3,3 jours chez les survivants et 27,6 +/- 4,7 jours chez les décédés.

Pendant toute cette période, les patients subissent de nombreuses interventions chirurgicales.

On comprend dans ces conditions que l'hypercatabolisme de ces sujets est absolument majeur et doit être compensé par une nutrition adéquate, avec une surveillance de l'albumine, transferrine, urée sanguine et des triglycérides qui devraient être effectuée régulièrement pour s'assurer que le patient reçoit une alimentation correcte [32].

Morris et al [124] ont évalué les dépenses énergétiques par colorimétrie indirecte chez 17 patients atteints de F.N des membres sévères (82% des patients ont du être ventilés). Il existe une augmentation significative des dépenses énergétiques (en moyenne 124% des dépenses de base), avec de très importantes variations individuelles. Jusqu'à 199% des dépenses de base.

Ils [124] suggèrent un apport calorique de 25 Kcal/kg. Une nutrition entérale a été nécessaire chez 94% des cas, associée à une nutrition parentérale chez 41%.

Dans notre étude, une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire pour commencer sans délai le traitement symptomatique de l'état septique et prescrire l'antibiothérapie adaptée dans 25% des cas.

La durée d'hospitalisation en réanimation est en moyenne de 6 jours avec des extrêmes de 3 et 10 jours.

3. Antibiothérapie

Le but de l'antibiothérapie est de limiter la propagation de l'infection et la dissémination hématogène [126]. La pénétration locale au niveau des zones atteintes est rendue insuffisante par l'extension des nécroses vasculaire, et seule la chirurgie atteindra ces zones.

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

3.1. Le choix de l'antibiothérapie

le choix de l'antibiothérapie est difficile, vu la multiplicité des germes potentiellement impliqués [126].

Il est par conséquent essentiellement probabiliste, tenant compte de la localisation des germes potentiellement prédominants, La fasciite nécrosante des membres, où la responsabilité majeure des streptocoques et notamment de Streptococcus pyogènes impose le choix d'une antibiothérapie principalement et très certainement bactéricide sur ce germe, mais également active a l'encontre des germes anaérobies.

3.2. Choix de l'antibiotique

Actuellement, l'utilisation des antibiotiques a été codifiée : traitement précoce puissant dès l'attaque , puis orienté par les antibiogrammes [32].

La pénicilline G est le traitement de référence des dermo-hypodermite nécrosante à streptocoques A qui sont constamment sensibles in vitro à cet antibiotique. Etant donné la pharmacodynamie médiocre des pénicillines notamment en milieu mal perfusé, cette réfé-

rence a pu être discutée pour les formes les plus graves associées à un choc toxique.

Il a donc pu être recommandé [127] 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 clostriennes.

Les mêmes travaux in vitro ou expérimentaux [128] 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, il est conseillé de recourir à une association d'une pénicilline à large spectre et d'un inhibiteur de bêtalactamase ou d'un nitro–imidazolé. Ce dernier doit être privilégié en raison de la présence constante d'anaérobies de sensibilité variable aux pénicillines et de sa meilleure pénétration et activité dans le foyer infectieux.

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

3.3. Antibiothérapie proposée dans l'alittérature [129].

- FN cervico–faciales communautaires et des membres Streptocoques du groupe A, les anaérobies :
 - Pénicilline G à la dose de 30 MU/j (ou Amoxicilline : 100 mg/kg/J) + Clindamycine à la dose de 600 mg, 4 fois/j ou Rifampicine 10mg/kg, 2 fois/J.
 - On préférera l'Amoxicilline–acide clavulanique à 2g/j x 3 + Gentamicine forte dose 6–8mg/kg en injection quotidienne.

3.4. Les cas particuliers

❖ La fasciite nécrosante du toxicomane :

Elle atteint essentiellement le membre supérieur et il est nécessaire de prendre en considération la responsabilité non seulement du streptocoque, mais d'un staphylocoque. On peut proposer l'emploi de l'association amoxicilline-acide clavulanique, d'une pénicilline m, voir d'une céphalosporine de première génération ou d'une glycopeptide avec un aminoside [15].

❖ La fasciite nécrosante de l'immunodéprimé:

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

Dans notre série l'antibiothérapie a été employée chez tous nos patients soit dans 100% des cas, mais toujours comme traitement adjuvant au traitement chirurgical et n'a jamais été utilisée seule.

La trithérapie associant :

AMOXICILLINE+ACIDE CLAVUNALIQUE+FLAGYL+GENTAMYSINE est la plus utilisée chez nos patients (7 patients soit dans 58.3% des cas) ; suivie par l'association C3G + FLAGYL + GENTAMYSINE (3patients soit dans 25%) suivie par l'association PeniG + FLAGYL + GENTAMYSINE (2 patients soit dans 16%) alors que la CIPROFLOXACINE+GENTAMYSINE n'a été utilisée que chez un seul patient.

4. Traitement chirurgicale

C'est le principale volet du traitement de la fasciite nécrosante des membres (Rouse Freeman [136]), car la chirurgie a pour but de lever des obstacles à l'efficacité de

l'antibiothérapie, d'estomper le processus infectieux sans se préoccuper des conséquences esthétiques ou fonctionnelles du geste chirurgicale, sauvant ainsi le malade et ne doit jamais être différée.

4.1. Importance d'une chirurgie précoce

La précocité de l'intervention chirurgicale est le facteur pronostic majeur [130, 125, 137].

En effet, dans la série de 65 malades traités entre 1989 et 1994 analysée par McHenry et al majeur [168], le délai entre l'admission et l'intervention était de 2.5heures chez les survivants et de 90 heures chez les patients décédés. Ainsi dans les formes aiguës, l'intervention s'impose sans aucun délai. C'est dans les formes subaiguës qu'il est plus difficile de décider du moment de l'intervention. En cas de doute il est préférable d'envisager l'exploration chirurgicale.

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

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

Dans notre étude :

Dès l'établissement du diagnostic de fasciite nécrosante des membres, 9 patients avaient bénéficié d'une chirurgie urgente dans les premières 24 heures qui suivent ; soit dans 75% des cas.

Les 3 cas restants (25%) avaient eu un retard par rapport aux précédents de plus de 24 heures.

4.2. Les modalités opératoires

Les principes généraux : (figure30)

4.2.1. Incision (figure33) :

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 études bactériologique [125,138].

4.2.2. Exploration (figure 34) :

la limite avec les tissus sains peut être difficile à trouver. L'exploration seule permet de bien identifier l'étendue de lésion par clivage facile au doigt de la peau du plan aponévrotique. Pour Wilson [15], il faut tester au stilet 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 trouvée.

4.2.3. Excision (figure 35, 36)

Est le maître geste ; elle doit être large quelle que soit l'étendue des lésions. Tout geste initial trop limité serait insuffisant. il ne faut en aucun cas se laisser impressionner par l'étendue de la résection. Il n'y a pas de guérison sans excision totale des lésions .l'excision des plans cutanés doit être poursuivie jusqu'à l'apparition d'un saignement de la tranche. Dans la mesure du possible, il faut préserver les zones du plan cutané superficiel encore vascularisées. Il faut également exciser l'ensemble du tissu nécrosé du plan aponévrotique. Les muscles sont en principe sains, néanmoins tout aspect nécrotique impose d'étendre la résection de ce tissu. Donc l'exérèse doit être totale pour aller jusqu'aux tissus sains, c'est-à-dire en profondeur jusqu'aux muscles.

Pour Réa et Wyrick et Touraine et Coll, une exérèse massive des tissus pathologiques en un temps est préférable aux excisions timides et limitées, Tehrani et al [166] préconisent l'exérèse de toutes les zones atteintes par le processus mais non nécrosées avec conservation de l'épiderme que sera repositionné en greffe une semaine après, par contre, pour Brun-Buisson [96], la tendance actuelle est délimiter, 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 dès les premiers jours. Il faut toujours faire des prélèvements multiples à visé bactériologique, les pansements compressifs pour limiter les pertes sanguines postopératoires.

4.2.4. Les reprises :

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

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

4.2.5. Les variantes selon le siège

Les membres l'utilisation d'un garrot, temporairement, est conseillée pour limiter les pertes sanguines.

L'amputation peut être le seul recours pour maîtriser l'infection ou elle peut s'imposer par des gestes itératifs. Pour Giuly et al [140], elle est inéluctable dès lors que l'infection dépasse les fascias.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Un débridement et du parage pour tous nos malades. Une mise à plat avec et nécrosectomie chez 10 patients soit dans 83.3% des cas. Ceci est suivi par une greffe dermo épidermique dans 33.3% des cas.

Les reprises chirurgicales ont été nécessaires chez 25% des cas, dont 2 patients (16%) une seule reprise et un seul patient (8%) a bénéficié de plusieurs reprises chirurgicales.



Figure 33 : Incision de décharge latérale et médiale pour necrosectomie [167]



**Figure 34: Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) du membre
Supérieur droit : excision chirurgicale [11].**



**Figure 35: Aspect macroscopique de l'aponévrose superficielle lors de l'excision.
Le muscle est sain [11].**



Figure 36 : Large ouverture chirurgicale montrant l'aspect dissocié du plan hypodermique profond, dans un cas de fasciite nécrosante étendue [131].



Figure 37 : [129]

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

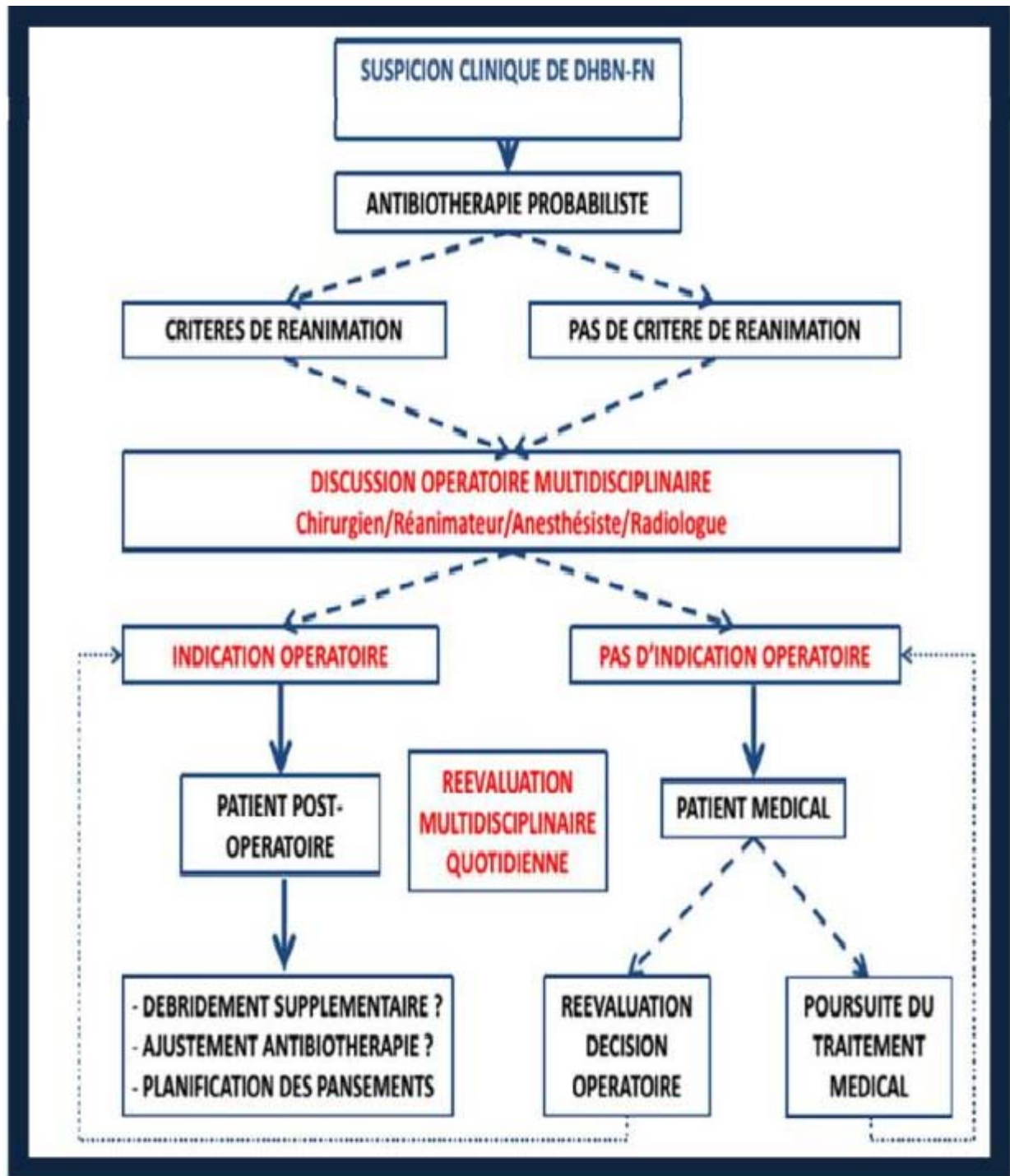


Figure 38 :Proposition d’algorithme de prise en charge DHBN FN dans une filière médico-chirurgicale dédiée [139].

5. Traitement associés

5.1. Place de l'oxygénothérapie hyperbare [141]

L'OHB est une technique d'administration d'oxygène sous 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.

Elle fait toujours l'objet de controverse, en absence d'étude contrôlée et randomisée confirmant son utilité au cours des F.N des membres.

Cela dit, deux caractéristiques des F.N des membres ont été tôt remarquées et expliqueraient l'utilisation de l'OHB dans les protocoles thérapeutiques: le caractère polymorphe de la flore microbienne causale dans laquelle prédominent les germes anaérobies stricts ou aéro-tolérants et le caractère nécrosant lié à une obstruction micro vasculaire extensive disséminée au sein et au pourtour du foyer infectieux [143].

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

En revanche, de nombreuses séries de type ouvert ont été publiées et semblent d'avis divergeant. Il existe clairement des conflits d'intérêt dans cette problématique. Les séries favorables à l'OHB émanant constamment de centres exploitant la technique de routine [112].

L'illustration récente de cette incertitude persistante en est de 2 séries françaises consacrées aux F.N des membres, l'une émanant d'un centre utilisant l'OHB en routine, et présentant celle-ci comme ayant probablement contribué à une mortalité considérée comme faible de 22% [142]. L'autre émanant d'un centre disposant de la dite technique mais ne l'utilisant pas dans cette indication et où la mortalité était de 15%.

L'intérêt particulier de l'OHB pour les gangrènes clostridiennes est fréquemment souligné sur la base de d'arguments expérimentaux et de quelques séries historiques. Cependant, les études expérimentales ne sont guère convaincantes : l'effet additif du traitement antibiotique et de l'OHB n'apparaît que dans une fourchette étroite d'inoculum bactérien et de modalités d'administration. Cet effet disparaît lorsque le traitement est débuté 45 heures après l'inoculation.

L'utilisation de l'OHB dans le traitement des F.N des membres repose donc sur des arguments physiologiques et des évidences tirées de modèles expérimentaux animaux. Les preuves en clinique humaine manquent encore.

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

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

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



Figure 39 : Chambre d'oxygénothérapie hyperbare [145].



Figure 40 : Oxygénothérapie hyperbare [145].

Tableau XI : Résultats des études cliniques regroupées selon les modalités thérapeutiques [146].

Auteur	Patients	Guérison (%)	Décès (%)
Traitement par triple association : Chirurgie+antibiothérapie+OHB			
Hitchcock 1975	133	75	25
Tonjum 1980	14	86	14
Gibson 1986	29	70	30
Hirn 1988	32	72	28
Traitement par double association : Chirurgie+antibiothérapie			
Altemeier 1971	54	85,2	14,8
Hitchcock 1975	44	55	45
Freischiag1985	8	37	63
Gibson 1986	17	29	71

5.2. L'immunothérapie passive

L'administration intraveineuse d'immunoglobulines spécifiques polyvalentes est conseillée lorsque le streptocoque du groupe A est mis en évidence. Elles contiennent des anticorps neutralisants des exotoxines streptococciques [132].

Une étude prospective randomisée européenne (133) contre un placebo a démontré le bénéfice de ces immunoglobulines (Endobulin 1g/kg à j1 puis 0,5g/kg 0 j3 et j4).

D'après Norrby et al (134), l'utilisation des immunoglobulines serait susceptible de réduire le nombre d'interventions chirurgicales de débridement du fait d'une amélioration des lésions cutanées dans les 48 premières heures du traitement.

Les immunoglobulines ne paraissent pas avoir leur place dans les infections à staphylocoque [135]. En effet, il faudrait des doses beaucoup plus considérables d'immunoglobulines pour neutraliser les toxines du staphylocoque.

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

5.3. Thérapie par pression négative

L'utilisation de la thérapie par pression négative (figure11) est de plus en plus proposée . elle permet d'accélérer le bourgeonnement, la rétraction cicatricielle et donc réduire le délai de fermeture ou de couverture par greffe. Elle ne doit pas être mise en place dès le premier pansement car elle augmenterait le saignement et ne doit pas être utilisé tant que la nécrose et l'infection ne sont pas maîtrisées.



Figure 41 : Thérapie par pression négative (membre supérieur gauche) [11].

5.4. Chirurgie de couverture

La chirurgie de couverture nécessite le recours à des greffes cutanées de peau mince (le plus souvent expansées) voire exceptionnellement de lambeau selon la localisation et la surface (Figure 35, 36,37).

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



Figure 42 : Tissu de granulation obtenu avant greffe dermo-épidermique[11].



Figure 43 : Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) du membre supérieur droit : aspect après greffe dermo-épidermique [11].



Figure 44: a et b : Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante limitée à la face dorsale du pouce droit : résection du court extenseur du pouce, arthrodèse métacarpo-phalangienne (MP) et couverture par lambeau interosseux postérieur [11].

X. Evolution

1. Les suites opératoires :

Les suites opératoires immédiates sont en règle favorables si le diagnostic de F.N était précoce et une prise en charge médico - chirurgicale adéquate mise en route en extrême urgence. En dehors des complications systémiques, l'évolution est marquée par la disparition des signes généraux avec apyrexie et une régression des signes locaux de l'inflammation.

L'état local est généralement propre. Une surveillance de la plaie opératoire s'avère souvent nécessaire plusieurs fois par jour. En effet, les soins de la plaie sont également une préoccupation importante [141]. Les pansements anciens

secs sont remplacés par des pansements humides. Ils favorisent la formation du tissu granuleux, accélèrent la guérison et préparent le lit de la plaie pour une éventuelle greffe : un lit de plaie sain augmente les chances de greffes de peau minces.

L'utilisation de produits biologiques appelés « asticots » après l'intervention de débridement a été bénéfique pour un certain nombre de plaie chronique [32]. Avec efficacité objectivée 48 heures après leur mise en place (plaie propre et bourgeonnement satisfaisant). Après 96 heures, les asticots sont retirés du tissu cutané dont une nouvelle réépithélisation est clairement nette.

Les asticots non seulement nettoient la plaie des tissus nécrosés, mais assurent aussi la prévention des surinfections et diminuent le nombre de débridements [12].

2. La mortalité :

La mortalité hospitalière des fasciites nécrosantes semble bien avoir été progressivement réduite à mesure que ces affections étaient mieux connues, et leur prise en charge plus rapide et plus efficace. La mortalité est largement influencé par la

sévérité initiale de l'état septique, l'âge et la pathologie sous jacente (l'existence de choc toxique streptococcique peut augmenter la mortalité à plus de 70%).

La plupart des séries publiées depuis les années 1980 indiquent une mortalité hospitalière moyenne <30% [147,144], et des séries faisant état d'une mortalité <10% sont maintenant rapportées [13,164]. Majeski et al rapportent une mortalité nulle sur dix cas traités à partir de 1980, alors qu'elle était auparavant de 50% (10/20) [13,148].

2.1. Facteurs prédictifs de mortalité

Plusieurs études ont analysé les facteurs pouvant être associés à l'augmentation de mortalité des DHBN-FN. L'ensemble des données de la littérature est formelle sur un point et montre que la précocité du traitement chirurgicale est l'élément essentiel du devenir de ces patients, et les premiers 24 heures après l'admission sont la fenêtre optimale pour que le traitement chirurgicale soit suffisamment efficace [90,149].

D'autres facteurs prédictifs de mortalité sont rapportés dans la littérature. Ce sont essentiellement l'âge supérieur à 60 ans, un diabète, une immunodépression la présence d'un choc toxique, l'artériopathie, certaines anomalies biologiques, la présence de défaillance multiviscérale des l'admission, la dénutrition, la topographie, entre autres la localisation au tronc, étendu de l'infection et l'importance de la surface excisée [14,89,150].

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

Tableau XII : La mortalité des Principales séries de DHBN-FN des membres

Principales Series	Nombre des cas	Mortalité (%)
Meleney 1924 [128]	20	20
Wilson 1952 [15]	23	10
Schechter W. 1982 [87]	33	9
Bleton R. 1991 [151]	12	16,5
Francis et al 1993 [152]	25	24
Brown et al 1994 [153]	54	35
Tang WM. 2001 [154]	24	33
Ogilvie CM. 2006 [155]	152	9
Ryssel H. 2010 [84]	34	4
Notre Série	12	8

3. La morbidité : (96)

La morbidité des F.N des membres est très élevée. Les durées d'hospitalisation sont souvent longues. Des auteurs [122] rapportent des durées moyennes de séjour est de 21 jours en réanimation et de 29 jours pour l'ensemble de l'hospitalisation (32,4 +/- jours pour les survivants). La durée totale d'hospitalisation peut dépasser les 100 jours (140).

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

Dans les F.N des membres, le taux d'amputation est difficile à évaluer dans la littérature : il se semble se situer actuellement autour de 5% des cas. Mais paraît beaucoup plus important chez les malades ayant une pathologie vasculaire périphérique, notamment les diabétiques.

Fasciites nécrosantes des membres

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

Dans notre série, la durée moyenne de séjour est de 23 jours avec des extrêmes allant de 17 à 54 jours. Une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire dans 25% des cas. La durée d'hospitalisation de ces patients était en moyenne de 6 jours avec des extrêmes de 3 à 10 jours.



ICONOGRAPHIE

Cas n° 1 (service TR. A).



Figure N° 45 : FN de la face externe de la jambe et du pied



Figure 46 : Après nécrosectomie



Figure 47 : 7ème jour après nécrosectomie



Figure n° 48 : 50ème jour : Bonne évolution, apparition du bourgeon charnu (préparation pour la greffe cutanée)



Figure 49 : Greffe cutanée avec perte de substance cutanée ayant nécessité une 2ème reprise du greffe (greffe en 2 temps)



Figure n°50 : Bonne évolution après la reprise du greffe

Cas N° 2 (Service TR. A).



Figure 51 : FN de la face interne de la cheville et de la jambe évoluant vers la nécrose cutanée



Figure 52 : Reprise chirurgicale : Necrosectomie+ prelevement du pus + soins locaux quotidiens



Figure 53 : Amélioration clinique avec évolution vers la cicatrisation dirigée

Cas N° 3 (Service TR. A).



Figure 54 : FN du membre supérieur gauche après morsure de vipère



Figure 55 : Incision + lavage + excision + prélèvement du pus

Cas N° 4 (Service TR. A).



Figure 56 : FN de la face externe de la jambe après necrosectomie et soins locaux quotidiens



Figure57: Nette amélioration



Figure58: Bonne évolution après greffe cutanée

Cas N° 5 (Service TR. A).



Figure 59 : FN la face antérieure de l'avant bras et du poignet après greffe de la peau



Figure 60 : Bonne évolution clinique après greffe de la peau

Cas N° 6 (Service TR. A).



Figure 61 : FN de la jambe gauche avec bonne évolution sous traitement médicale après excision de décharge

Cas N° 7 (Service TR. A).



Figure 62 : FN de la face interne de la cuisse avec incision et prélèvement de pus



Figure 63 : Evolution après drainage et soins locaux quotidiens



Figure 64 : Bonne évolution après chirurgie (bourgeon charnu)

Cas N° 8 (service TR. A).



Figure 65 : FN de la face interne de la cuisse + le creux poplitè



Figure 66 : Résultat après greffe cutanée

Cas N 9 (Service TR. A).



Figure 67 : FN de la face interne de la jambe gauche avec incision, parage, lavage et rapprochement des berges



Figure 68 : vu la non amelioration ; Ablation des fils + soins locaux quotidiens + prélèvement du pus pour adapter l'antibiothérapie



Figure 69 : Bonne évolution avec persistance d'une fistule interne jugulée par l'antibiothérapie

Cas N° 10



Figure 70 : Images montrant des bulles à contenu séro-hématique au niveau de la cuisse Reposant sur une peau d'orange et le tissu cutané avoisinant est d'apparence saine [156].

A : vue de face.

B : vue de profil



Figure 71: Image chez le même patient montrant l'aspect per opératoire des lésions après le début du débridement [156].

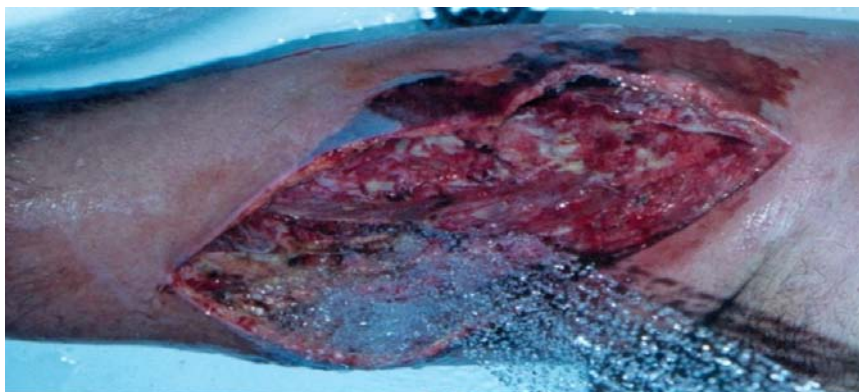


Figure 72: Image montrant les soins à la douche de la plaie chez le même patient[156].



Figure 73 : Image montrant l'apparition de foyers de nécrose au niveau des fascias et des muscles ; ainsi qu'au niveau du tissu cutané périphérique nécessitant un second look[156].



Figure 74 : Image montrant l'aspect amélioré avec un bourgeonnement satisfaisant de la plaie après le second look [156].

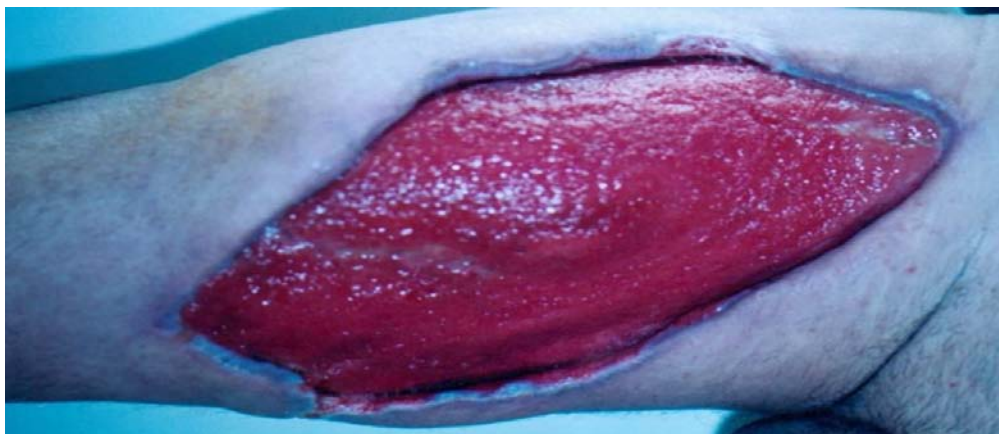


Figure 75: Image montrant l'évolution très favorable 3 semaines [156] après le second look, attente de greffe.

Cas N° 11

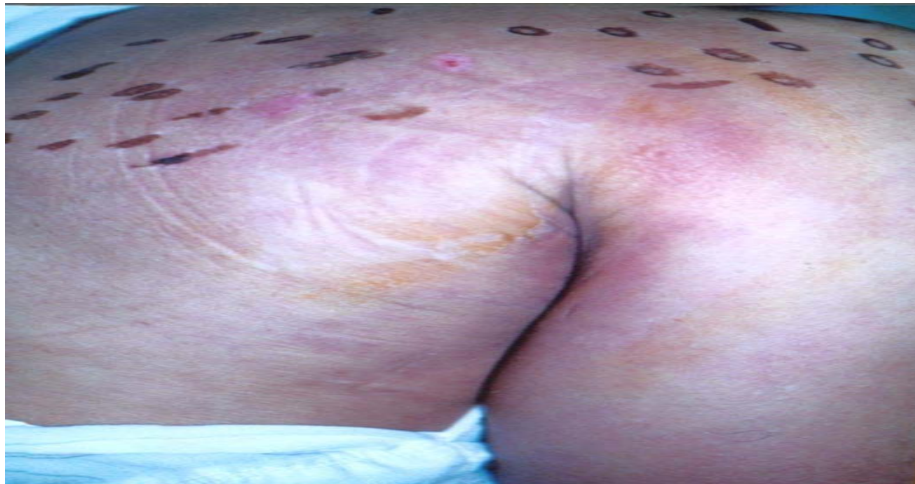


Figure 76 : Image montrant les points de feu au niveau de la partie supérieure du dos et de l'épaule reposant sur une peau ecchymotique chez un patient atteint de psoriasis avec extension à la partie latérale de la cage thoracique et la face interne du bras [156] .



Figure 77: Vue per opératoire d'une fasciite nécrosante du membre inférieur droit montrant la nécrose des tissus sous cutanés et des fascias nécessitant un débridement large et nécrosectomie (premier acte chirurgical) [156] .

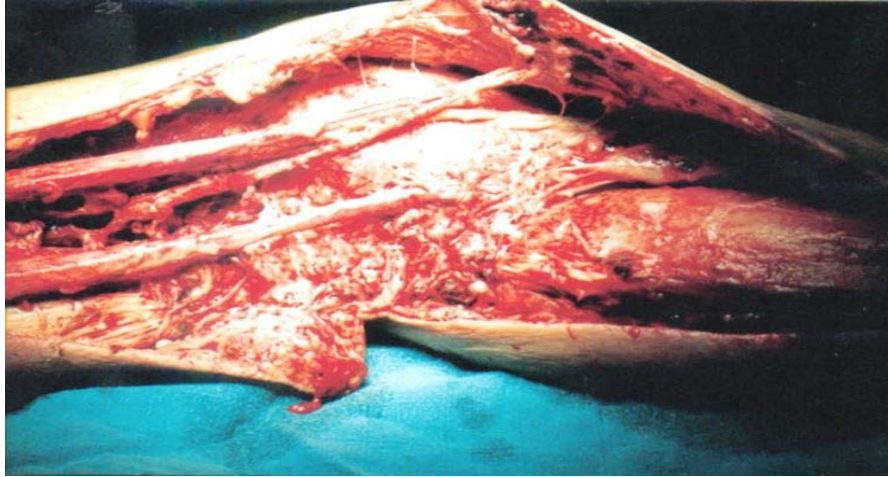


Figure 78: Image montrant l'aspect per opératoire lors du second look avec une nette amélioration chez le même patient [156].



Figure 79: Image montrant l'aspect amélioré de la plaie en attente d'une greffe [156].



Figure 80: Image montrant les soins à la douche de membre atteint chez le même patient [156].



Figure 81 : Vue latérale montrant la persistance de la perte de substance cutanée nécessitant la mise en place d'une greffe [156]



Figure 82: Image montrant l'état du membre après la mise en place d'une greffe [156]



CONCLUSION

La fasciite nécrosante des membres est l'atteinte inflammatoire étendue d'origine infectieuse le plus souvent bactérienne des parties molles. Elle se distingue par sa fréquence de plus en plus croissante et inquiétante, sa sévérité clinique et son caractère préjudiciable d'un point de vue fonctionnel et vital.

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

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

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

La prise en charge des fasciites nécrosantes des membres nécessite une excellente collaboration médico-chirurgicale.

La chirurgie est la base du traitement, comprenant :

- Une incision qui confirme l'existence de lésions nécrotiques.
- Une exploration permettant de bien identifier l'étendue des lésions.

*L'*excision qui est le maître geste, doit être large englobant tous les tissus nécrosés. Elle sera suivie d'une réévaluation chirurgicale et éventuellement une greffe dermo-hypodermique.

*L'*antibiothérapie n'est qu'adjuvante au traitement chirurgical. Elle doit être précoce. Initialement probabiliste à large spectre, active sur les germes les plus incriminés puis guidée par les données de l'antibiogramme.

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

Ces dernières années, la recherche scientifique s'est focalisée essentiellement sur l'étude des indicateurs de gravité cliniques et paracliniques expliquant les taux de mortalité élevés dans les différentes séries de la littérature.

Ces études ont abouti à l'établissement d'un score : le score de « **LRINEC** », basé sur la mesure de certains variables biochimiques prédictifs de la fasciite nécrosante.

Actuellement ce score fait l'objet de controverses puisque sa fiabilité reste encore incertaine. Les perspectives d'avenir auront pour buts d'évaluer ce score et éventuellement l'améliorer par l'adjonction d'autres éléments de gravité. Néanmoins, le score de « **LRINEC** » constitue une grande étape dans l'évaluation pronostique des fasciites nécrosantes.

Un diagnostic clinique rapide et une chirurgie adaptée mise en route en extrême urgence effectuée par une équipe expérimentée constituent les principaux piliers de tout succès thérapeutique.

A decorative rectangular frame with a double-line border. Inside the frame, the word "ANNEXES" is written in a large, black, serif font. In the bottom-left corner of the frame, there is an ornate, golden-brown scrollwork flourish.

ANNEXES

La fiche d'exploitation :

La fiche d'exploitation a été établie sur « Microsoft Excel ». Elle a nous a permis de recueillir les informations nécessaires à notre étude permettant ainsi une meilleure exploration de nos dossiers.

Elle regroupe les données suivantes :

- Age,
- Sexe,
- Antécédents personnels et familiaux,

Motifs de consultation :

- Altération de l'état général.
- Syndrome infectieux.
- Inflammation locale avec la triade classique : œdème, érythème et douleur.
- Nécrose cutanée au niveau du membre atteint.

Etude clinique :

- Délai d'évolution des symptômes
- siège
- manifestations locales
- Manifestations générales
- Examen local
- Examen locorégional

- Examen général

Etude paraclinique :

- Biologie :

- Numération formule sanguine avec taux de plaquettes.
- Marqueurs de l'inflammation : Vs et CRP.
- Ionogramme sanguin complet.
- Bilan hépatique : les transaminases.
- Les enzymes musculaires : CPK.
- TP et TCA.
- Bilan infectieux :
 - ❖ Les hémocultures.
 - ❖ ECBU.
 - ❖ Les prélèvements bactériens.
 - ❖ Antibiogramme.

- Radiologie :

- Les radiographies standards.
- L'échographie des parties molles.
- Le scanner (IRM).
- Autres...

- Anatomie pathologique.

Le traitement :

- Réanimation :
- Chirurgie :
- Le type d'anesthésie.
- La technique chirurgicale.
- Les reprises chirurgicales : nombre et modalités.
- Traitement médical :
- L'antibiothérapie.
- Le traitement anticoagulant.
- Autres...
 - Oxygénothérapie hyperbare.

Evolution :

- A court terme : Les suites opératoires immédiates.
- A long terme.
- Les éventuelles complications.



RESUMES

Résumé

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

Ce travail est une étude rétrospective, à la fois analytique et descriptive, étalée sur une période de 5 ans (2010 – 2015) et portant sur une série de 12 patients admis pour FN des membres au service de traumatologie – orthopédie du CHU mohamed 6 de marrakech.

Le recueil des données nécessaires à cette étude a été établi sur une fiche d'exploitation sur Microsoft Excel.

Notre série se caractérise par une moyenne d'âge de 48 ans. Le sexe masculin est prédominant dans 55,3%. L'antécédent de diabète (33%). L'utilisation des anti- inflammatoires non stéroïdiens (17%). La porte d'entrée est retrouvée dans 75%. 50% des cas avaient bénéficié d'un diagnostic initial correct. Une légère prédominance d'atteinte du membre inférieur (58%). Un gros membre inflammatoire hyperalgique avec des signes cutanés associés à des manifestations systémiques est le tableau clinique typique.

La thérapeutique repose essentiellement sur la chirurgie. L'excision, le débridement et la nécrosectomie ayant été, dans cette étude, les interventions les plus pratiquées. Les reprises étaient nécessaires dans 25% avec une moyenne de 2 reprises. L'antibiothérapie n'est qu'adjuvante au traitement principal.

Le pronostic est intimement lié au terrain, la sévérité du tableau clinique initial et surtout à la précocité et la qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique qui semble être satisfaisante dans notre série ; expliquant ainsi le taux de mortalité qui ne dépasse pas les 8%.

Abstract

Limb's necrotizing fasciitis is an extreme medical and surgical emergency. It is rare condition in orthopedic's practice. The prognosis appears to be related to several clinical, paraclinical and therapeutic factors.

This work is a retrospective study, both analytical and descriptive, over a period of 5 years (2010 - 2015) on a series of 12 patients admitted for necrotizing fasciitis of limbs in Traumatology and Orthopedics serving in Military Hospital of Instruction Mohamed V in Rabat.

In this study, data collection was established in Microsoft Excel.

Our series is characterized by a mean age of 48 years. Male gender was predominant with a rate of 55,3%. The history of diabetes (33%). The anti-inflammatory drugs were used in 17%. The gateway was found in 75%. 50% had received an initial correct diagnosis. Predominance of reach of the lower limb (58%). A large inflammatory and hyperalgesic member and skin changes associated with systemic manifestations is the typical clinical presentation.

The treatment is essentially the surgery. Excision, debridement and necrosectomy were the most interventions practiced in this study. A second look was necessary in 25% with an average of 2 times. Antibiotic therapy in an adjunct to primary treatment.

The prognosis is closely related to the field, severity of initial clinical presentation and specially precocity and quality of care diagnosis and treatment seems quite satisfactory in our series. This explains the rate of mortality does not exceed to 8%.

ملخص

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

يشمل هذا العمل دراسة استرجاعية على مدى 5 سنوات من 2010 إلى 2015 تخص سلسلة مكونة من 12 مريض مصابون بالتهاب اللفافة الناخر للأعضاء التحقوا بمصلحة جراحة العظام والمفاصل بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

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

تبين من خلال تحليل النتائج أن متوسط العمر هو 48 سنة أغلبهم ذكور بنسبة 53% مع ملاحظة تميز طفيف للعضو السفلي.

مرض السكري هو الحالة السائدة حيث خصت نسبة 33% من الحالات و قد شكل الالتهاب والألم المفرط مع كبر حجم العضو المصاب و التغيرات الجلدية إضافة إلى المظاهر الجهازية الصورة السريرية النموذجية بالنسبة لهذه السلسلة.

أما التصوير الإشعاعي فله دور ثانوي و لا ينبغي أن يؤخر الجراحة التي مهمة للعلاج المبكر.

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

و أخيرا يرتبط رهان هذا المرض ارتباطا وثيقا بخصوصيات المريض و بشدة الحالة السريرية الأولية و خصوصا بجودة التشخيص والعلاج المبكرين مما يفسر النتائج المرضية المحصل عليها في نسبة الوفيات التي لا تتعدى نسبة 8%.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Erysipèle et fasciites nécrosantes :**
Prise en charge .conférence de consensus.
Med Mal Infect 2000 ; 30 :241 – 245.
2. **Jacques Malghem, Frederic E. Lecouvet, Patrick Omoumi Baudouin E. Maldague, Bruno C. Vande Berg.**
Necrotizing Fasciitis: Contribution and limitations of diagnostic imaging.Joint Bone
Spine Volume 80, Issue 2 2013 146 154.
3. **Gauzit R.**
Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques.
Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25:967 70.
4. **Schmid MR, Kossmann T, Duewell S.**
Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging.
AJR Am J Roentgenol 1998; 170:615 20.
5. **Levenson RB, Singh AK, Novelline RA.**
Fournier gangrene:
Role of imaging Radiographics 2008; 28:519 28.
6. **John G, bartlett, MD:**
Bacterial infections February 2006.
Medscape infections diseases 2006.
7. **ANNE FINK, GAIL DE LUCA:**
Necrotizing fasciitis: Pathophysiology and treatment.
Dermatology nursing.2002; 14(5) Jannety Publications.
8. **C. Bouillon,**
La peau enveloppe de vie, coll. Découvertes, Gallimard,
Paris, 2002.
9. **A.Rook, D. S. Wilkinson & F. J. Ebling,**
Textbook of Dermatology ,
7e éd. Blackwell Science, Oxford, 2004.

10. **Bernard Déry**
The Visual Dictionary 2005 Volume 3 : The Human Body.
11. **A. Forli :**
Chirurgie de la main 31 (2012) 271 286.
12. **Pascal Steenvoorde, MD, Catherine Jacobi, Chun Wong, Gerrolt Jukema, MD:**
Maggot debridement therapy in necrotizing fasciitis reduces the number of surgical debridements.
Wounds. 2007; 19 (3): 73–78. health Management Publications, Inc.
13. **Majeski JA, Alexander JW.**
Early diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis
Am J Surg 1983; 145: 784–7.
14. **Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, Rogers FR, Childers ER, Oberg KC, et al.**
Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients.
Am Surg 2002; 68:109 16.
15. **Wilson (BR),**
Necrotizing Fasciitis,
Am. surg. 1952, 18, pp.416–431
16. **Société FRANÇAISE de dermatologie:**
Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge (texte long).
Ann dermatol venerol 2001 ; 128 :453–82.
17. **Chin – Ho Wong, Haw Chong Chang, Shancker Pasupathy, Lai– Wai Khin, Jee–Lim Tan and Cheng – Ooi Low:**
Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology and determinants of mortality.
J Bone Joint Surgery Am 2003; 85, 1454–1460.

18. **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.
19. **Kamal Bisayra, Silvan Azzopardi, George Lye, Peter James Drew:**
Necrotizing fasciitis versus pyoderma gangrenosum: securing the correct diagnosis; a case report and literature review.
Open access Journal of Plastic Surgery; Vol 11. May 13, 2011.
20. **Carlos A.Diazgranados, MD, Alan L.Bisno, MD:**
Clues to the early diagnosis of group A streptococcal necrotizingfasciitis.
Cliggott Publishing, Division of CMP Healthcare Media 2001.
21. **Stephanie H.Factor, Orin S.Levine, Benjamin Schwartz, Lee H.Harison, Monica M.Farley, Alison Mcgeer, Anne Schuchat:**
Invasive group A streptococcal disease : risk factors for adults.
Emerging infectious disease.2003; 9(8) Center for disease Control and Prevention.
22. **Jacob Ndas Legbo And Bello Bala Shehu , Sokoto:**
Necrotizing fasciitis: a comparative analysis of 56 cases.
Journal of national medical association. Vol.97 No. Dec 12, 2005.
23. **Vlaminckx B; Van Pelt W; Shouls L; Van Silfout A,Elzenaar C; Mascini E; Verhoef J; Schellekens J:**
Epidemiological features of invasive and non invasive group A streptococcal disease in the Netherland.
1992-1996. Eur J Clin Microbio Inf.Dis 2004 Jun; 23(6): 434-44. Epub 2004 May 26.
24. **Bamham Mr; Weightman NC:**
Changing incidence detected streptococcal bacteraemia in North Yorkshire.
England Indian J Med Res. 2004; 119 Suppl: 160-3.
25. **Marilyn Hassel, Peter Fagan, Philip Carson, Bartj.Curry:**
Streptococcal necrotizing fasciitis from diverse strains of streptococcus pyogenes in tropical northern Australia: case series and comparison with the literature.
BMC Infectious Diseases 2004, 4:60.

26. **Endorf FW, Supple KG, Gamelli RL.**
The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections.
Burns 2005; 31:269 73.
27. **McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA.**
Determinant of mortality for necrotizing soft-tissue infections.
Ann Surg 1995;221:558 63
28. **May AK, Stafford RE, Bulger EM, Heffernan D, Guillamondegui O,Bochicchio G, et al.**
Treatment of complicated skin and soft tissue infections.
Surg Infect (Larchmt) 2009; 10:467 99.
29. **Mills MK, Faraklas I, Davis C, Stoddard GJ, Saffle J.**
Outcomes from treatment of necrotizing soft-tissue infections: results from the National Surgical Quality Improvement Program database.
Am J Surg 2010; 200:790 6.
30. **Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P, et al.**
Necrotising infections of soft tissues—a clinical profile.
Eur J Surg 2002; 168:366–71.
31. **Del Giudice P.**
Cutaneous complications of intravenous drug abuse
Br. J. Dermatol. 2004; 150: 1–10.
32. **JENNIFER T.TRENT, MD, ROBERT S.KIRNER, MD:**
Necrotizing fasciitis.
Wounds. 2002; 14(8) *Health Management Publications.*
33. **Yoonseon Park, Jun Young Choi, Dongeum Yong, Kyungwon Lee and June Myung Kim:**
Clinical features and prognostic factors of aerobic infections: a 7 years retrospective study.
DOI: 10 3904/KJIM.2009.24.1.13.

- 34. Z.D.Mulla; S.G.Gibbs; D.M.Aronoff:**
Correlates of length of stay, cost of care and mortality among patients hospitalized for necrotizing fasciitis.
Epidemiol.inf (2007), 135 868–876.
- 35. Huang Kf, Hung Mh, Lin Ys, Lu Cl, Liu C, Chen Cc, Lee Yh :**
Independent predictors of mortality for necrotizing fasciitis, a retrospective analysis in a single institution.
J Trauma 2011 Aug; 71 (2):467–73; discussion 473.
- 36. Photo érysipèle.jp :**
Conférence de consensus érysipèle et fasciite nécrosantes tours 2000.
- 37. Berlemont M, Berlemont D:**
Fasciite nécrosante du membre supérieur : un cas
Rev. chir. Orthop, 1992, 78, 205–11.
- 38. Ellen Y; Lee MD; Wing Yuk IP MD:**
Necrotizing fasciitis of the extremity caused by Haemophilus Influenzae serotype b in a healthy adult.
Clin Orthop Relat Res (2010) 468:1436–1439.
- 39. R.Rifai, A.EL Yaidi, L. Ameziane, M.S.Berrada, A.ELBardouni, M.EL Yaacoubi, M.EL Manouar.**
La fasciite nécrosante du membre supérieur à propos de quatre cas Ann Chir Main
(Ann Hand Surg), 1999, 18, n°2, 160–164.
- 40. Roujeau J.C, Saiag P:**
Les fasciites microbiennes.
Rev. Prat. 1988, 14, 81–807.
- 41. Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K,Schwartz B, Simor AE.**
Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis:clinical features, prognosis indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases.
Am J Med 1997; 103:18–24.

42. **Brun Buisson C& al:**
Conférence de consensus, texte dans experts: quatrième question: stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes.
Ann Dermatol Venerol, 2001, 128 : 394-403.
43. **Mc Henry C, Piotrowsky JJ, Petrinic D, Malagonie MA,**
Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections
Ann Surg, 1995,221 :558-565.
44. **Ménard R, Pierre A, Pierrard G, Burdin G, HuletC, Vielpeau C.**
Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes des membres inferieurs a propos de 7 cas consécutifs survenus de mai à novembres 2002.
Ann. Orthop. Oues.2004-36: 167-172.
45. **N. Bénadabadji, Z.Benzian, M.Belghani, N.Rouabhi, Maamani, I.Felahi, F.Mohammedi, T.Benkhalifa,K.Faraoun:**
fasciite nécrosante chez le diabétique et anti inflammatoires nonstéroïdiens: à propos de 2 cas.
Endocrino-diabétologie, CHU d'oran, Oran, Algérie. Novembre 1998.
46. **Ruckchini Puvanendran, Jason Chan Meng, Shanker Pasupathy :**
Necrotizing fasciitis - clinical review.
Canadian Family Physician Vol 55: October 2009.
47. **Saiidy Hasham, Paula Matteucy, Paul R W Stanley, and Nick B Hart:**
Necrotizing fasciitis- clinical review.
BMJ 2005, 330: 830-3.
48. **Ching-Yu Lee, Liang-Tseng Kuo, Kuo - Ti Peng, Wei-Hsiu Hsu, Tsan- Wen Huang, Ying-Chao Chou:**
Prognostic factors and monomicrobial necrotizing fasciitis: Gram -positive versus Gram-negative pathogens.
Infectious diseases 2011, 11:5

49. **Aasen Ao, Ruud Te, Haffner J, Raeder M, Solheim K, Stadaas Jo, Sunde S, Skulberg A, Skjennald A, Melby K, et al**
Surgical treatment of necrotizing fasciitis.
Tidsskr Nor Laegeforen 1989 Sep 30; 109 (27):2768–72.
50. **So– Youn Park, So Young Park, Soo– Youn Moon, Jun Seong Son, Mi Suk Lee:**
Fatal necrotizing fasciitis due to streptococcus pneumoniae: a case report.
J Korean Med Sci 2011; 26: 131–134.
51. **Stéphanie Robert Jouvencel:**
Hospitalisation pour varicelle dans un service de pédiatrie générale: étude rétrospective de 52 cas.
Université René Descartes, faculté de Médecine Paris 5, 2007.
52. **Laupland K.B et Coll Varicella:**
necrotizing fasciitis.
pediatrics, 105 (5), 2000 p: 60.
53. **Floret D.:**
Varicelle de l'enfant.
EMC (Elsevier SAS Paris) Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4–310–B–20, 2006.
54. **Patel Ra, Binns Hj, Shulman St:**
Reduction in pediatric hospitalizations for varicella–related invasive group A streptococcal infections in the varicella vaccine.
Era J Pediatr 2004 Jan; 144 (1): 68–74.
55. **David W Schefeile, Barbara Law, Scott A Halperin, Theresa Tam:**
Seven fatal varicella infections in children were potentially avoidable: a report from impact centres from 2000 to 2005.
Paediatr Child Health Vol 11 No September 2006.
56. **Yann Mikaeloff; Abbas Kezouh; Samy Suissa:**
Non steroidal anti– inflammatory drug use and the risk of severe skin and soft tissue complications in patients with varicella/ zoster disease.
Br J Clin Pharmacol/65:2 203–209; August 9, 2007.

57. **A.El Bakali, A.Yazidi, K.Senouci, F.Bennouna.Biaz:**
FASCIITES nécrosantes et anti- inflammatoires non stéroïdiens (à propos de 8 cas).
Médecine du Maghreb 1995 n°50.
58. **Aatltien Brinks; Bart W Koes; Aloysius Cw Volkers; Jan An Verhaar; Sita Ma Bierma-Zeinstra:**
Adverse affects of extra-articular cortisteroid injections; a systematic review.
BMC Musculoskeletal Disorders. 2010, 11(136) Biomed Central, Ltd.
59. **Rimailho A, Riou B, Richard C:**
Fulminant necrotizing fasciitis and non steroidal anti-inflammatory drugs.
J.Infect. Dis, 1987, 155, 143, 143-145.
60. **Brun B et al:**
Hemolytic streptococcal gangrene and non steroidal anti-inflammatory drugs.
Brit. Med. J 1983,290.
61. **Rimailho A, RIOU B:**
La fasciite nécrosante.
Rev. Prat, 1984, 34,2285-2291.
62. **Conel. A, Woodard D.R, Schlievert P.M, Tomory G.S:**
CLINICAL and bacteriologic observation of a toxic like syndrome due ti streptococcus pyogene.
N.Engl.J.Med 1987, 317, 146-149.
63. **Awsakulsutthi S.:**
A retrospective review of necrotizing fasciitis in Thammasat University Hospital.
J Med Assoc Thai. 2010 Dec; 93 Suppl 7: S246-53.
64. **Cheung JP, Fung B, Tang WM, IP WY:**
A review of necrotizing fasciitis in the extremities.
Hong Kong Med J. 2009 Feb; 15 (1): 44-52.
65. **Mohammad Kamran, Jane Wachs and Chaim**
PUTTERMAN: Necrotizing fasciitis in systemic lupus erythematosus.
Semin Arthritis Rheum 37:236-242. Elsevier 2008.

66. **Chin–Ho Wong and Yi–Shi Wang:**
The diagnosis of necrotizing fasciitis.
Current Opinion in Infectious Diseases 2005, 18:101–106.
67. **Michael f. Angel, Md, Feng Zhang, Md, Phd, Matthew Jones, Bs, James Henderson, Md, Stanley W. Chapman, Md:**
Necrotizing fasciitis of the upper extremity resulting from a water moccasin bite.
South Med J. 2002; 95(9) Lippincott Williams and Wilkins.
68. **Torrez–Martinez C, Metha D, Butt A, Levin M,**
Streptococcus associated toxic shock Arch Dis Child, 1992, 67:126–30.
69. **Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW:**
Bacteriology of necrotizing fasciitis.
Am J Surg, 1977, 134: 52–7.
70. **L.Ameziane, A El Bardouni, M.Mahfoud, M.S.Berrada, M.Yaacoubi, M.EL Manouar:**
La fasciite nécrosante.
Médecine du Maghreb 1997 n°66.
71. **Stella Ruth Smith, Moayad Aljarabah, Graeme Ferguson, and Zahir Babar:**
Necrotizing fasciitis following saphenofemoral junction ligation with long saphenous vein stripping: a case report.
Journal of Medical case reports 2010, 4:161.
72. **Peter Wienert, Johannes Hei Beta, Hans Rinecker, Andreas Sing:**
A human bite.
The Lancet Vol.354 August 14, 1999.
73. **B.Elizabeth Delasobera, Md; Rick Place, Md; John Howell, Md; Jonathan E. Davis, Md:**
Serious infections complications related to extremity cast/splint placement in children.
Emerg Med. 2011; 41 (1): 47–50; Elsevier Science, Inc.
74. **P. Courivaud, A. Mary–Fournier, I. Popov, A. El–Zein, C. Galy, C. Defouilloy:**
La fasciite nécrosante: un diagnostic à ne pas manquer.
Ann Fr Anest Réanim 2002 ;21 : 541–2.

75. **Ellen Y; Lee Md; Wing Yuk Ip Md:**
Necrotizing fasciitis of the extremity caused by Haemophilus Influenzae serotype b in a healthy adult.
Clin Orthop Relat Res (2010) 468:1436–1439.
76. **R. Gauzit :**
Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 967–970.
77. **Randall J. Olsen, Kevin M. Burns, Liang Chen, Barry N. Kreinwirth, James M. Musser:**
Severe necrotizing Fasciitis in a human Immunodeficiency virus positive patient caused by methicillin resistant staphylococcus aureus.
Journal of Clinical Microbiology, Mar. 2008, p. 1144–1147.
78. **Christopher A. Sikora, Jack Spielman, Kerry McDonald, Gregory J Tyrell, John M Embil:**
Necrotizing fasciitis resulting from human bites: a report of 2 cases of disease caused by group A streptococcus.
Can J Inf Dis Med Microbiol Vol 16 No 4 July/August 2005
79. **T.Raffoul, B.Fournier, C.Lecomte :**
Dermohypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante après un traumatisme fermé.
Annales de Chirurgie plastique esthétiques (2010) 55, 78–81.
80. **Wong CH, Kurup A, Wang YS, Heng KS, Tan KC :**
4 cases of necrotizing fasciitis caused by Klebsiella species.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2004 May, 23 (5): 403–7. Epub 2004 April 2004 27.
81. **Zervas S.J, Zemel L, Romness M.J, Kaplan E.L, Salazar J.C:**
Streptococcus pyogenes pyomyositis.
Pediatr Infect Dis J, 2002; 21: 166–8.
82. **Yao–Hung Tsai, Kuo–Chin Huang, Tsung–Jen Huang, Robert Wen–Wei Hsu:**
Fatal necrotizing fasciitis caused by Aeromonas sobria in two diabetic patients.
The Association of Bone and Joint Surgeons 2008.

- 83. Ustin JS, Malangoni MA.**
Necrotizing soft-tissue infections.
Crit CareMed 2011; 39:2156 62.
- 84. Ryssel H, Germann G, Kloeters O, Radu CA, Reichenberger M, et al.**
Necrotizing fasciitis of the extremities:34 cases at a single centre over the past 5years.
Arch Orthop Trauma Surg 2010; 130:1515 22.
- 85. Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC.**
Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis.
Am J Emerg Med 2008; 26:170 5.
- 86. Lortat-Jacob A, Montagliari C, Buard JE, Benoit J, Ramadier JO.**
Streptococcal gangrene. A report on 9 cases.
Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1981; 67:639 45.
- 87. Schecter W, Meyer A, Schecter G, Giuliano A, Newmeyer W, Kilgore E.**
Necrotizing fasciitis of the upper extremity.
J Hand Surg [Am] 1982; 7:15 20.
- 88. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, et al.**
Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of Mortality
J Bone Joint Surg Am 2003; 85-A: 1454 60.
- 89. Morgan MS.**
Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. J
Hosp Infec 2010; 75:249 57.
- 90. Chelsom J, Halstensen A, Haga T, Hoiby EA.**
Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features.
Lancet 1994; 344:1111 5.
- 91. Su YC, Chen HW, Hong YC, Chen CT, Hsiao CT, et al.**
Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis score and the outcomes.
ANZ J Surg 2008; 78:968 72.

92. **Wong CH, Wang YS.**
The diagnosis of necrotizing fasciitis.
Curr Opin Infect Dis 2005; 18:101-6.
93. **Tang W.M, Ho P.L, K.K. Fung, K.Y. Yuen, and J.C.Y. Leong:**
Necrotizing fasciitis of a limb.
J Bone Joint Surg (Br) 2001; 83-B: 709-14.
94. **Weiss K.A, Laverdière M:**
Group A streptococcus invasive infections: a review.
Can J. Surg 1997; 40:18-25.
95. **Childers Bj, Potyondy Ld, Nachreiner B.Rogers Fr, Childers Er, Oberg K.C, et al:**
Necrotizing fasciitis : a fourteen years consecutive study of 163 patients.
Am Surg 2002. 68: 109-16.
96. **Brun Buisson C& al:**
Conférence de consensus, texte dans experts: quatrième question: stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes.
Ann Dermatol Venerol, 2001, 128 : 394-403.
97. **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.**
Infections aiguës des parties molles.
EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006.
98. **Eric Hachulla, Pierre-Yves Hatron**
Revue du Rhumatisme Monographies,
Volume 79, Issue 2, April 2012, Pages 96- 100.
99. **M. Macaigne devred**
Nouveau Traité de Médecine fasciite 1 1926, p. 316.
100. **James A Majesky, MD, PHD, Joseph F. John JR, MD:**
Necrotizing soft tissue infections, a guide to early diagnosis and initial therapy.
South Med J.2003; 96(9).

101. **V. Souday, E. Frénoy ,**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes de l'adulte.
Imagerie en réanimation 2007, Pages 491 508.
102. **Chau CL, Griffith JF.**
Musculoskeletal infections: ultrasound appearances.
Clin Radiol 2005; 60: 149–59.
103. **Kane CJ, Nash P, Mc Aninch JW.**
Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis.
Urology 1996; 48: 142–4.
104. **Bureau NJ, Chhem RK, Cardinal E.**
Musculoskeletal infections: US
manifestations. Radiographics 1999; 19:1585 92.
105. **J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant.**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes.
EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45–150–A, 2007.
106. **Yeung YK, Ho ST, Yen CH, HO PC, Tse WL, Lau YK, Choi ST, Lam MM, Cheng SH, Wong TC:**
Factors affecting mortality in Hong Kong patients with upper limb necrotizing fasciitis.
Hong Kong Med J. 2011 April; 17 (2):96–104.
107. **Wong CH, Khin LW, Heng KS et al.**
The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections.
Crit Care Med, 2004, 32: 1535–1541.
108. **Corbin V, Vidal M, Beytout J et al.**
Prognostic value of the LRINEC scores (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) in soft tissue infections: a prospective study at Clermont–Ferrand University hospital.
Ann Dermatol Venereol, 2010, 137:511.

109. Louie L, Simor AE, Louie M, McGeer A, LowDE.

Diagnosis of Group A streptococcal necrotizing fasciitis by using PCR to amplify the streptococcal pyrogenic exotoxin B gene.

J Clin Microbiol 1998;36:1769-71.

110. S.Lasicki, A.Geffroy, P.Monttravers :

Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes périnéales ou thésie et de réanimation 25(2006) 967-970.

111. Chuan-Chen, Wen-Cheng Li, Yu-Cheng Hong, Shian-Sen Shie, Wen-Chih Fann And Cheng-Ting Hsiao:

The microbiological profile and presence of blood stream infection influence mortality rates in necrotizing fasciitis.

Critical care 2011, 15:R152.

112. Jean Christophe Linke, Daniel Mathieu:

L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des lésions du pied chez les patients diabétiques.

Sang Thrombose Vaisseaux (STV) 2005.

113. Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu D, et al.MR

Imaging in acute infectious cellulitis.

*Radiology*1994; 192:493-6.

114. Bisno AL, Stevens DL:

Streptococcal infections of skin & soft tissue.

The new England Journal of Medicine, 1996, 334, 240-245.

115. Joan Eggert, Md, Mph; Nicholas Bird, Md; Zachary Leitz:

Diagnosis and treatment of type II necrotizing fasciitis in a child presenting with minor abrasion, edema and apparent bruising.

Wounds 2009; 21(3) Health Management Publications.

116. Thomas Proft, Shiranee Sriskandan, Lily Yang, John D Fraser:

Superantigens and streptococcal toxic shock syndrome. Emerging infectious diseases.

2003; 9(10) Centers for disease Control and Prevention.

- 117. Scott Rutchik, MD, Melinda Sanders, MD:**
Fungal Fournier Gangrene.
Cliggott Publishing, Division of CMP Healthcare Media 2003.
- 118. S. Lasicki, A. Geffroy, P. Montravers:**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes périnéales ou gangrene de Fournier.
Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 971-974.
- 119. Hyeung -June Kim, MD, Dong -Heon Kim, MD, Duk-Hwan KO, MD:**
Coagulase-Positive Staphylococcal Necrotizing Fasciitis Subsequent to Shoulder sprain in a healthy woman.
Department of orthopaedic surgery, Konkuk University Chungju Hospital; February 16, 2009.
- 120. G.Ménard, P.Brisou, Y.Muzellec :**
Fasciite nécrosante à *Aeromonas hydrophila* : à propos d'un cas. *Med Mal Infect 2002 ; 32 :253-5.*
- 121. Elliott DC, Kufera JA, and Myers RA:**
Necrotizing soft tissue infections: risk factors for mortality and strategies for management.
Ann Surg 1996; 224: 672-83.
- 122. Endorf FW, Supple KG, Gamelli RL:**
The evolving characteristics and care of necrotizing soft tissue infections.
Burs 2005; 31: 269-73.
- 123. Sancho LM, Miramoto H, Fernandez A, Sennes LU, Jatene FB:**
Descending necrotizing fasciitis, a retrospective surgical experience.
Eur J Surg 1999; 16:2005.
- 124. Graves C, Saffle J, Morris S, Stauffer T, Edelman L:**
Caloric requirements in patients with necrotizing fasciitis.
Burs 2005; 31: 55-9.

125. **Mc Cafferty (EL), Lyons (C),**
Suppurative Fasciitis as the Essential Feature of Hemolytic Streptococcus
Gangrene Surgery, 1048, 24, p.431.
126. **Société Française D'Anesthésie et de Réanimation**
Antibithérapie probabiliste des états septiques graves.
Anale Françaises d'anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 1020-1026
127. **Kosloke (AM), Feingold (M),**
Necrotizing Fasciitis,
Ann. J. Dis. Child, 1983, 1371, pp, 1115-1116.
128. **Meleney (FL),**
Hemolytic Streptococcus gangrene Arch.
Sing, 1924, 9, pp.317-364
129. **Omari A.**
Infection des parties molles actualités.
Thèse de médecine, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Université Mohammed V-Souissi, 2012, n° M0532012, 127p
130. **Gonzalez MH, Kay T, Weinzweig N, Brown A, Pulvirenti J.**
Necrotizing fasciitis of the upper extremity.
J Hand Surg [Am] 1996; 21:689-92.
131. **J. Malghem et al.**
Revue du rhumatisme 80 (2013) 116-12.
132. **Luc Mouthon :**
Immunoglobulines intraveineuses : indications actuelles et perspectives.
Presse Med 2006, 35 :714-9 ; Masson, Paris.
133. **Darenberg J, Ihendyane N, Sjolín J, Aufwerber E, Haidl S, Follin P and al:**
Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double blind, placebo controlled trial.
Clin Infect Dis 2003; 37: 333-40.

- 134. Norrby-Teglund A, Muller MP, Megeer A, Gan BS, Guru V; Bohnen J and al:**
Successful management of severe groupe A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach.
Scand J Infect Dis 2005; 37: 166-72.
- 135. Darenberg J, Soderquist B, Normark BH, Norrbyteglunda:**
Difference in potency of intravenous polyspecific immunoglobulin G against streptococcal and staphylococcal superantigens: implications of therapy of toxic shock syndrome.
Clin Infect Dis 2004; 38: 836-12
- 136. Saluel M, Freeman NV, Vaishnav A, Sajwany MJ, Nayar M,**
Necrotizing fasciitis: a serious complication of Omphalitis in Neonates J
Pediatr surg, 1994, 29:1414-6.
- 137. 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.
- 138. Schawart B, Facklam RP, brieman RF,**
Changing Epidemiology of group A Streptococcal Infection in the USA Lancet, 1998, 33-1167-1171.
- 139. N. de Prost, R. Bosc, C. Brun-Buisson, O. Chosidow, J.-W. Decousser, G. Dhonneur, R. Lepeule, A. Rahmouni, E. Sbidian, R. Amathieu,**
Les fasciites necrosantes du membre superieur apropos de douze cas
Ann. Chir. Main 1991, 10, N°4, 286-296.
- 140. E. Giuly, L. Velly, F. Guoin :**
Principes thérapeutiques des dermohypordermites bactériennes nécrosantes et des fasciites nécrosantes.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 978-981.

141. Rym Loutfi :

Les fasciites nécrosantes des membres à propos de 11 cas avec revue de la littérature.

Thèse de Médecine n° 240 année 2006 - bibliothèque de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.

142. Mathieu D, Nevière R, Teillon C, Chagnon JL, Lefebvrelebleu N, Wattel F:

Necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management.

Clin Infect Dis, 1995, 21: 51-6.

143. Janevicius RV, Hann SE, and Batt MD:

Necrotizing fasciitis.

SGO 1982, 154: 97-102.

144. Bosshardt TL, Henderson VJ, Organ CH Jr.

Necrotizing soft-tissue infections.

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

145. Daniel A Rossignol, Lanier W Rossignol, S Jill James, Stepan Melnyk and Elizabeth Mumper

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

BMC Pediatrics 2007, 7:36

146. Mathieu D, Neviere R, Lefebvre-Lebleu N, Wattel F.

Les infections anaérobies des tissus mous.

Ann Chir 1997; 51:272-87.

147. Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS.

Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements.

Surgery 1990; 108: 847-50.

148. Majeski JA, Majeski E.

Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment.

South Med J 1997; 90: 1065-8.

- 149. Anaya DA, Mc Mahon K, Nathens AB, Sullivan SR, Foy H, et al.**
Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections.
Arch Surg 2005; 140:151 7.
- 150. Chan T, Yaghoubian A, Rosing D, Kaji A, de Virgilio C.**
Low sensitivity of physical examination findings in necrotizing soft tissue infection is improved with laboratory values: a prospective study.
Am J Surg 2008; 196:926 30.
- 151. Bleton R Oberlin C, Alnot JY, Fichelle A, Chastre J.**
Les fasciites nécrosantes du membre supérieur à propos de douze cas.
Ann. Chir. Main 1991, 10, N°4, 286–296.
- 152. Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, et al.**
Implications of risk factors in necrotizing fasciitis.
Am Surgeon 1993; 59:304–308.
- 153. Brown DR, Davis NL, Lepawsky M, et al.**
A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy.
Am J Surg 1994; 167:485–489.
- 154. Tang WM, Ho PL, Fung KK, Yuen KY, Leong JC.**
Necrotizing fasciitis of a limb.
J Bone Joint Surg Br 2001 ; 83:709 14.
- 155. Ogilvie CM, Miclau T.**
Necrotizing soft tissue infections of the extremities and back.
Clin Orthop Relat Res 2006 ; 447:179 86.
- 156. Sarah EL Abassi :**
Facteurs pronostiques et traitement des fasciites nécrosantes des membres à propos de 32 cas avec revue de la littérature.
Thèse de Médecine n° 11 année 2012 – bibliothèque de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.

157. Conférence de consensus.

Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.

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

158. Momen A.Nowar; Frcs; Akhil R. Biswas, PHD; Thiruvengadam Sundaravadanam, MS, MCH:

Limb salvage in necrotizing fasciitis.

Wounds.2011; 23(9): E27-E33; Health management publications.

159. Angoules AG, Kontakis G, Drakoulakis E, Vrentzos G, Granick MS, Giannoudis PV.

Necrotising fasciitis of upper and lower limb: a systematic review.

Injury 2007;38(Suppl. 5):19-26.

160. Jean- Ralph Z, Christian BB.

Dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes

Revue du praticien 2001 ; 51 :628-32.

161. 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.

162. Ming-Han Li, Yueh-Hsia Luo, Chio-Feng Lin, Yu-Tzu Chang, Shiou-Ling Lu, Chih-Feng Kuo, Jau-Shyong Hon and Yee-Shin Lin:

Dextromethorphan efficiently increases bactericidal activity, attenuates inflammatory responses, and prevents group A streptococcal sepsis.

Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Mars 2011, p 967- 973.

163. Meenakshi Dawar, Bob Russell, Karen McClean, Paul N Levett, Gregory J Tyrell, James Ivrine:

A case of necrotizing fasciitis due to the streptococcus pneumonia serotype 5 in Saskatchewan.

Can J INF Dis Med Microbio 2008; 19 (1) 69-71.

164. Sudarsky L, Laschinger J, Coppa G, Spencer F,

Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis.

Ann Surg 1987, 206:661-665.

- 165. Randall J. Olsen, Kevin M. Burns, Liang Chen, Barry N. Kreinwirth, James M. Musser:**
Severe necrotizing Fasciitis in a human Immunodeficiency virus positive patient caused by methicillin resistant staphylococcus aureus.
Journal of Clinical Microbiology, Mar. 2008, p. 1144-1147.
- 166. Stevens DL.**
Invasive group A streptococcus infections.
Clin Infect Dis 1992; 14:2 11.
- 167. Mostafa :**
Les fasciites nécrosantes des membres à propos de 08 cas avec revue de la littérature.
Thèse de Médecine n° 050 année 2015 - bibliothèque de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès.



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأَفَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْفَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

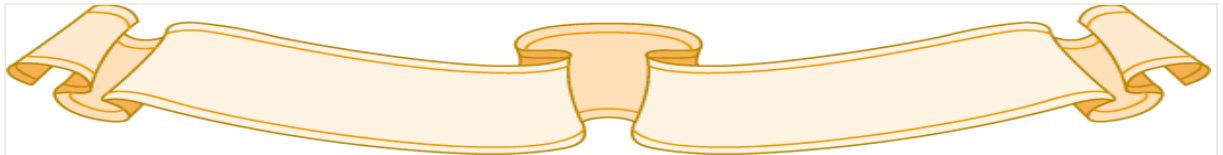
وَأَنْ أَتَأَبَّرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



أطروحة رقم 033

سنة 2017

التهاب اللقافة الناخر للأعضاء

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20/03/2017

من طرف

السيد العالم أحمدو

المزاداد في 11 يوليوز 1989 بنواكشوط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب اللقافة - حالة مستعجلة - جراحة - تخمين

اللجنة

الرئيسة

ن. المنصوري

السيدة

أستاذة في جراحة تجميل الوجه والفكين

المشرف

م. مضهر

السيد

أستاذ مبرز في جراحة و تقويم العظام والمفاصل

ح. الهاوري

السيدة

أستاذة مبرزة في جراحة و تقويم العظام والمفاصل

ر. شفيق

السيد

أستاذ مبرز في جراحة و تقويم العظام والمفاصل

ك. زحلان

السيدة

أستاذة مبرزة في علم الفيروسات و الأحياء المجهرية

الحكام