

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 441

LA FASCIITE NECROSANTE
DES MEMBRES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Mina RAKIB

Née le 14 Mars 1990 à Belksiri

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Fasciite – Nécrose – Bactéries – Antibiotique – Chirurgie.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mr. B. RADOUANE

Professeur de Radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Radiothérapie



Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale



Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale



Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Urologie Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdelouhab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie

Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique



(mise en disponibilité)

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique

Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhousain*

Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie



Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie



Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



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

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie



Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A la mémoire de mon père

EL GHALI RAKIB

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

*Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en
famille...*

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup papa...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

A ma très chère mère EL GHALIA

*Les mots semblent parfois si dénués de sens
qu'il est difficile de trouver des expressions qui puissent traduire
mon amour, mon attachement, et ma reconnaissance
pour tous les efforts que tu as fournis à mon égard.*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence,
la source de tendresse, et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé
de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours
pour mener à bien mes études et ma vie toute entière.*

*Je t'aime du plus profond de mon cœur. Puisse DIEU le grand
puissant te donner bonne santé et longue vie.*

A ma chère sœur ZAHRA

*Je ne trouve pas toujours les mots pour te remercier
de l'amour que tu m'as témoigné au cours des années,
des paroles d'encouragement que tu as su prononcer et du soutien
extraordinaire que tu m'as offert mais je laisse mon cœur
te dire qu'il t'aime infiniment.*

*Merci pour la joie que tu me procures et merci infiniment
pour tes précieux conseils et ton aide à la réalisation de ce travail
Tu as toujours été pour moi la sœur, l'amie et la confidente
sur qui je peux compter.*

*Je te dédie ce travail et souhaite que DIEU te protège
et te donne un avenir plein de bonheur et de succès.*

A mes très chères sœurs et frères

*Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite
et de sérénité. Je vous exprime à travers ce travail mes
sentiments de fraternité et d'amour.*

A mon très cher mari TIJANI

*Ce travail n'aurait pu voir le jour sans ton aide, ton soutien, ta
compréhension et ton amour ; tu étais toujours présent
pour m'orienter et me conseiller puisses tu trouver
dans ce travail le témoignage de mon amour le plus sincère.*

A ma fille LEILA

Mon grand amour

*J'avais cru que ta naissance allait prendre tout mon temps ;
bien au contraire ta présence m'a beaucoup encouragée.
Je t'aime ma chérie et je te dédie ce travail.*

A tous les membres de la famille

RAKIB et la famille GHARRAKI

Je vous aime et je vous dédie ce travail.

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
à la réalisation de ce travail*

A mes amies et amis

En souvenir de ces années pendant lesquelles nous avons partagé joies et difficultés. Veuillez trouver ici un témoignage de ma profonde estime et ma sincère amitié. Après ma famille, vous êtes les personnes qui comblent mon quotidien et dont j'apprends énormément.

A tous mes amis,

A tous ceux que j'aime

A toute ma promotion : 2009 /2016

*A tous les enseignants qui ont participé à ma formation
depuis que j'ai commencé mes études*

*A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me
conseiller, m'encourager ou simplement me sourire.*



Remerciements

A

Notre Maitre et Président de thèse

Monsieur Le Professeur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

*Pour l'immense honneur que vous
m'avez fait en acceptant de présider ce jury.*

*Ainsi que pour le privilège d'examiner et de juger notre ouvrage, malgré
toutes les obligations qui incombent à un maitre de votre rang.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma haute considération, de ma
profonde reconnaissance et de mon sincère respect.*

A

Notre Maitre et Rapporteur de thèse

Monsieur Le Professeur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

*C'est un immense honneur pour moi d'avoir pu travailler
à vos côtés et bénéficier de votre expérience.*

*Votre accueil, votre sympathie et votre disponibilité malgré vos
multiples charges professionnelles m'ont profondément touché.*

*Veillez accepter Monsieur, l'expression
de ma profonde reconnaissance et ma grande estime.*

A

Notre Maître et Juge de thèse

Madame Le Professeur Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

*A qui j'adresse mes plus chaleureux remerciements
pour avoir accepté de siéger parmi ce jury et d'examiner ce travail.
Je reste très touchée par la gentillesse avec laquelle elle m'a accueillie.
Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance
et mon profond respect.*

A

Notre Maître et Juge de thèse

Monsieur Le Professeur Bouchaib REDOUANE

Professeur de Radiologie

*Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous
me faites en acceptant de juger Ce travail.*

*Je suis très reconnaissante de l'amabilité avec laquelle
vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veillez croire en l'assurance de mon profond respect
et ma haute considération.*



Liste des illustrations

LISTE DES ABREVIATIONS :

ADN	: Acide désoxyribonucléique
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ATA	: Atmosphère absolue
C3G	: Céphalosporines de Troisième Génération
CGP	: Cocci à Gram positif
CPK	: Créatine Phospho-Kinase
CRP	: Protéine C-réactive
DHB	: Dermohypodermite Bactérienne
DHBN	: Dermohypodermite Bactérienne Non Nécrosante
FN	: Fasciite(s) nécrosante(s)
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
NFS	: Numération de formule sanguine
OHB	: Oxygénothérapie Hyperbare
PCR	: Polymérase Chain réaction
TDM	: Tomodensitométrie

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Coupe de la peau.....	8
Figure 2 : Histologie cutanée et sous-cutanée et infections des tissus mous.....	11
Figure3: Aspect microscopique du <i>streptococcus pyogène</i>	18
Figure 4: Aspect microscopique du <i>Staphylococcus aureus</i>	19
Figure 5 : Aspect microscopique du <i>Clostridium perfringens</i>	20
Figure 6: Fasciite nécrosante du membre inférieur	29
Figure 7: FN bulleuse avec zone nécrotique limitée	29
Figure 8: DHBN-FN du membre supérieur gauche au stade tardif: cyanose, phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée.....	30
Figure 9: Radiographie d'un pied droit montrant la présence de gaz	38
Figure 10 : Radiographie de jambe de face: Présence de gaz diffusant en quantité dans les fascias	39
Figure 11: Echographie ; DHDN-FN du membre supérieur gauche: épaissement et hyperéchogénicité du tissu hypodermique traversé par de fines bandes hypoéchogènes dissociant les lobules graisseux par rapport au côté sain à droite.	40
Figure 12 : Scanner en coupe axiale ; FN de la cuisse gauche après liposuction ; infiltration du tissu graisseux à la face interne et postérieure de la cuisse	41
Figure 13: A. Œdème et rougeur de la cuisse gauche avec extension rapide dans un contexte septique. B. Hyper signal en séquence T2 au niveau des tissus sous-cutanées, de l'aponévrose et des cloisons intermusculaires. C. Mise à plat de la face postérieure de la cuisse. D. Cicatrisation dirigée.	41
Figure 14 : IRM en coupe axiale (séquence T2 suppression de graisse) ; Dermohypodermite 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.....	45
Figure 15: Erysipèle de la jambe	47
Figure 16 : Trainée de lymphangite	48
Figure 17: Gangrène ischémique	49
Figure 18: Pyoderma gangrenosum	50
Figure 19: Gangrène gazeuse du pied.....	51
Figure 20: Cellulite gangréneuse de la main gauche.....	52
Figure 21: Incision de décharge latérale et médicale pour nécrosectomie	60
Figure 22: FN du membre supérieur droit : excision chirurgicale.....	60
Figure 23: FN de la face externe de la jambe et du pied	61
Figure 24: Après nécrosectomie	61
Figure 25: 7ème jour après nécrosectomie.....	62
Figure 26: Chambre d'oxygénothérapie hyperbare	64
Figure 27: Oxygénothérapie hyperbare.....	65
Figure 28: Thérapie par pression négative membre supérieur gauche	66
Figure 29: Tissu de granulation obtenu avant greffe dermo-épidermique.....	67
Figure 30: FN du membre supérieur : aspect après greffe dermo- épidermique	68
Figure 31: FN du membre supérieur : aspect après greffe dermo- épidermique FN limitée à la face dorsale du pouce droit : (a) résection du court extenseur du pouce, arthrodèse métacarpo-phalangienne, et (b) couverture par lambeaux interosseux postérieur	68



Sommaire

INTRODUCTION	1
I-HISTORIQUE.....	5
II-RAPPELS PHYSIOLOGIQUE.....	8
1-Embryologie de la peau	8
2- Anatomie de la peau	9
3-Classification des dermohypodermites	10
III-ANATOMIE PATHOLOGIE	13
1-Macroscopie	13
1-1. Au stade initial.....	13
1-2. Au stade de nécrose :	13
2- Microscopie	13
2-1. Au stade initial.....	13
2-2. Ultérieurement	14
3-Autopsie	14
IV-EPIDEMIOLOGIE	16
1-Agents pathogènes	16
1.1. Streptocoques.....	16
1.2. Staphylocoques	18
1.3. <i>Clostridium perfringens</i>	19
1.4. Autres germes	20
2-Mode de transmission	21

3-Facteurs favorisants	21
3.1. Facteurs locaux	21
3-2. Facteurs généraux	22
4-Répartition géographique	22
4-1. Incidence	22
4-2. Fréquence selon l'âge	23
4-3. Fréquence selon le sexe.....	23
4-4. Mortalité	23
V-DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	25
1-Siège.....	25
2-Porte d'entrée.....	25
3-Motif de consultation.....	26
4-Signes locaux.....	26
5-Signes généraux.....	27
VI-EXAMENS COMPLEMENTAIRES	32
1-Diagnostic biologique non spécifique	32
1-1.Hémogramme	32
1-2. Ionogramme.....	33
1-3.Dosage de CPK.....	33
2-Diagnostic bactériologique	33
2-1.Diagnostic bactériologique direct.....	34
2-1-1. Prélèvements locaux :.....	34

2-1-2. Biopsie	34
2-1-3. Hémocultures	35
2-1-4.Examen direct.....	35
2-1-5.Culture.....	35
2-1-6. Identification	36
2-1-7. Biologie moléculaire.....	37
2-2.Diagnostic bactériologique indirect.....	37
3-Diagnostic radiologique	38
3-1. Radiologie standard	38
3-2. Echographie des parties molles	39
3-3. Tomodensitométrie	41
3-4. Imagerie par résonance magnétique	42
VII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	47
1- Érysipèle.....	47
2- Lymphangite.....	48
3-Gangrènes ischémiques par insuffisance artérielle décompensée	49
4- Pyoderma gangrenosum.....	50
5- Gangrène gazeuse	51
6-Cellulite gangréneuse.....	52
7-Gangrène post opératoire	52

VIII -TRAITEMENT	54
1- Buts du traitement.....	54
2- Moyens du traitement	54
2-1.Traitement médical	54
2-1-1.Traitement symptomatique d’urgence.....	54
2-1-2. Traitement antibiotique.....	55
2-2. Traitement chirurgical.....	58
2-3.Traitement associés.....	62
2-3-1. Oxygénothérapie hyperbare	62
2-3-2.Immunothérapie.....	65
2-3-3.Thérapie par pression négative	66
2-3-4.Chirurgie de couverture	67
IX -EVOLUTION	70
1-Suites opératoires.....	70
CONCLUSION	71
RESUMES	74
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE ET WEBOGRAPHIQUE	78



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 avancé les muscles sous-jacents. Les définitions ont changé récemment et on parle dorénavant de dermohypodermite nécrosante bactérienne 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 inférieurs et supérieurs.

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].

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

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

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

L'objectif de ce travail est de préciser les particularités épidémiologiques et les facteurs favorisants, ainsi que le profil microbiologique, clinique et paraclinique ; thérapeutique et évolutive ; et enfin établir une conduite à tenir pratique devant la FN.



I-Historique

Les infections nécrosantes des tissus mous sont connues depuis les temps les plus anciens et ont été décrites par **Hippocrate**, **Galien**, **Avicenne** et **Ambroise Pare** [4].

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

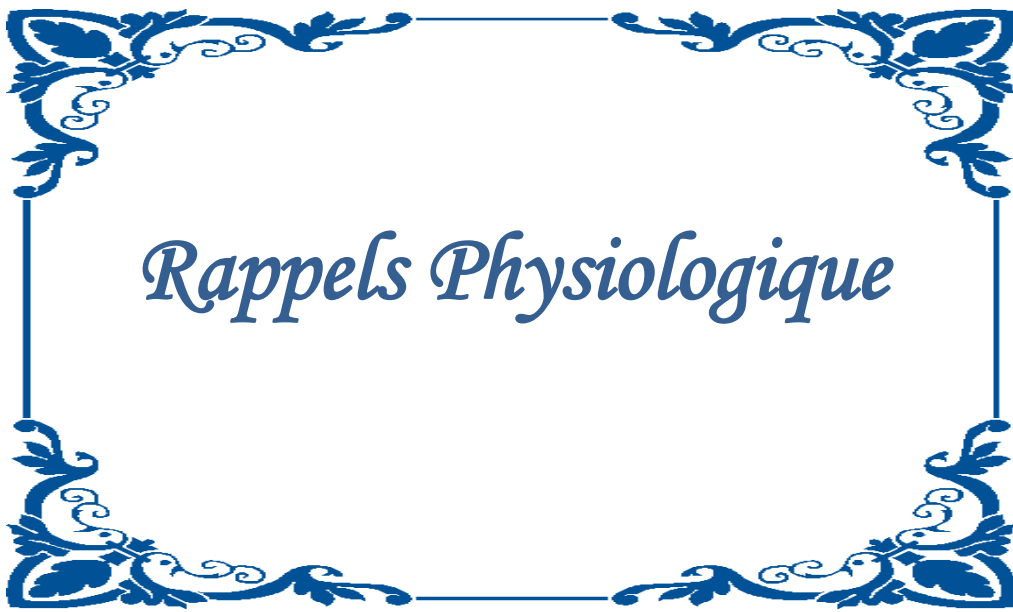
Joseph Jones, chirurgien de l'armée des confédérés, est le premier à décrire la <<gangrène hospitalière>>, nécrose rapidement progressive des fascias de cause bactérienne. Environ 2642 soldats en furent atteints pendant la guerre de sécession, avec une mortalité de 46%.

Depuis la description de **Jones**, l'affection a reçu divers appellations : <<gangrène à streptocoque hémolytique>> [5,6] <<fasciite suppurative>> [7], parfois impropre <<Erysipèle nécrosante ou gangrène aigue du derme >> [8].

En **1924**, en Chine **Meleney** en fit la première description précise, sous le nom de <<gangrène à streptocoque hémolytique>>, puisque cet agent pathogène avait pu être isolé chez tous les patients [9]. Un total de 20 malades qui présentaient une nécrose rapidement progressive du fascia et du tissu sous cutané, épargnant les muscles. Cette nécrose s'accompagnait d'une fièvre quelque fois élevée, d'une toxicité systémique sévère et d'un état de prostration. Impressionné par <<son développement rapide et dramatique>> il a compris en premier l'importance d'un diagnostic et d'une intervention chirurgicale précoces pour la survie des patients.

En **1952**, **Wilson** observa l'inconstance de l'atteinte sous cutanée, contrairement à la nécrose du fascia qui était pathognomonique de l'affection, et proposa le terme de <<Fasciite nécrosante>>qui est actuellement utilisé [10].

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



Rappels Physiologique

II-Rappels physiologique

1-Embryologie de la peau [11,12]

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. Vers 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.

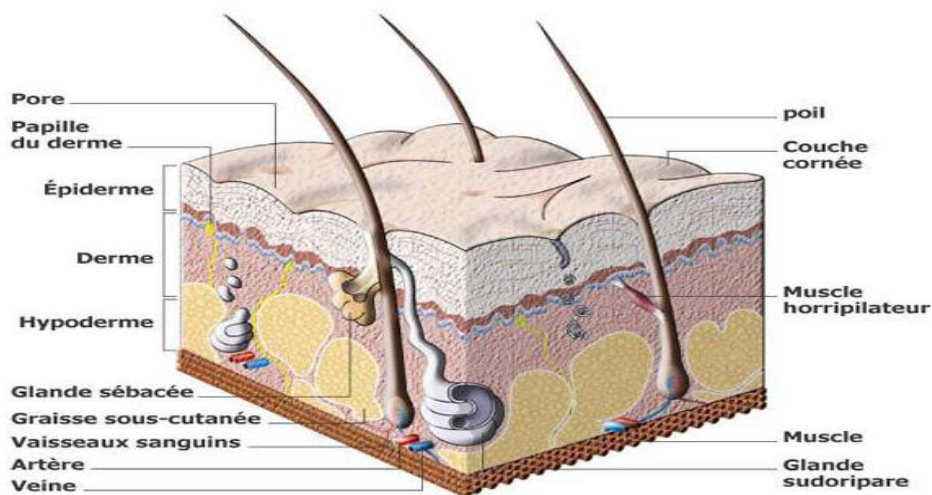


Figure1 : Coupe de la peau [13]

2- Anatomie de la peau

De la superficie à 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 à l'infection et qui n'est pas individualisée partout : le fascia superficialis. En dessous de la graisse hypodermique, se trouve une aponévrose dite aponévrose superficielle, qui est fermement adhérente au muscle quand le sous sol est musculaire. Cette aponévrose superficielle est donc profonde par rapport au fascia superficialis avec lequel la confusion terminologique est facile compte tenu de la similitude des noms, alors qu'au contraire aucune confusion n'est possible pour le chirurgien. Cette aponévrose est une véritable barrière physiologique extrêmement résistante ; et c'est elle qui est le siège électif de la nécrose, dans les fasciites, ce qui contribue encore un peu 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 des deux faces.

3-Classification des dermohypodermites

La conférence de consensus rassemblant des spécialistes divers (infectiologies, dermatologues, chirurgiens et autres) a récemment proposé de classer les infections cutanées étendues en trois catégories [14]:

- les dermohypodermites bactériennes non nécrosantes (DHB) : c'est l'érysipèle, correspondant à une atteinte superficielle du derme et de l'hypoderme et dont le traitement est médical (« non necrotizing soft tissue infections » ou « cellulitis » en anglais).
- les dermohypodermites bactériennes nécrosantes (DHBN) correspondant à une atteinte nécrosante du derme et de l'hypoderme sans atteinte de l'aponévrose pré-musculaire « necrotizing soft tissue infections ».
- les fasciites nécrosantes (FN) correspondant à une atteinte nécrotique de l'aponévrose pré-musculaire et des fascias profonds (et non pas du fascia superficialis) « Necrotizing fasciitis ».

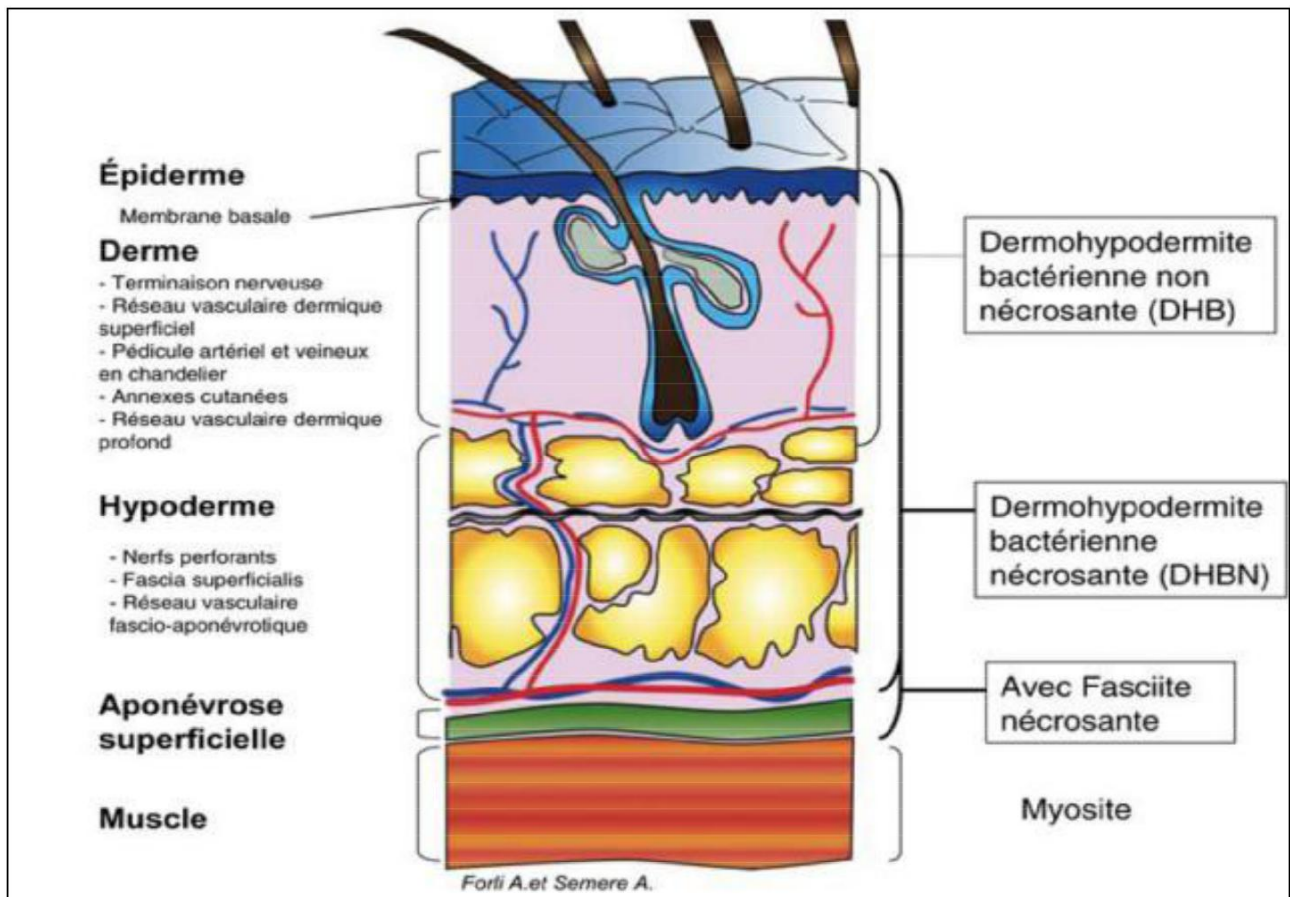


Figure 2: Histologie cutanée et sous-cutanée et infections des tissus mous [15].



III-Anatomie pathologie

1-Macroscopie

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

1-2. Au stade de nécrose

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

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

2- Microscopie

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

2-2. Ultérieurement

L'examen anatomopathologique met en évidence :

- Des lésions dermo-hypodermiques profondes d'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 du fascia, associé 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-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.

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.



IV-Epidémiologie

1-Agents pathogènes

Plusieurs espèces bactériennes peuvent être en cause selon le site et la nature de l'infection. Chaque espèce, et même chaque souche, possède ses propres facteurs de pathogénicité et sa propre sensibilité aux antibiotiques.

Les espèces en cause sont dominées par des Streptocoques, des Entérobactéries, *Staphylococcus aureus*, des Entérocoques ou des bactéries anaérobies. Il existe une association plurimicrobienne dans 40 à 90 % des FN.

1.1. Streptocoques

Les streptocoques sont des petits cocci à Gram positif, de 0,5 à 1,0 micron, immobiles, rondes ou ovalaires, disposés en chainettes, catalase négative, aérobies-anaérobies, classés en différents groupes : Streptocoques bêta-hémolytiques (A, B, C, G), streptocoques du groupe D ou entérocoque et streptocoques non groupables [17,18]. Les facteurs de virulences du streptocoque, jouant un rôle pathogène, sont la capsule et la protéine M. Cette protéine est un facteur d'adhérence sur les kératinocytes et possède des propriétés stéréochimiques pour favoriser la réponse inflammatoire. Elle agit par plusieurs mécanismes :

- ✓ Inhibe la phagocytose par liaison de la protéine M avec le fibrinogène et inhibe également le fixateur de la fraction C3, du complément [19].

- ✓ Stimule la prolifération polyclonale des lymphocytes T helper et induit la sécrétion du facteur de nécrose tumorale, interleukines et gamma interféron [97,98].
- ✓ Produit des exotoxines à streptocoque particulièrement agressives. Ces dernières agissent selon plusieurs mécanismes :
 - En stimulant les lymphocytes T Helper qui à leur tour produisent des facteurs de nécrose tumorale, interleukines et gamma interféron [98,99] qui sont des molécules connues pour jouer un rôle dans la pathogénie des chocs toxiques [100,101].
 - En stimulant au sein du macrophage l'activité de l'oxyde nitrique synthétase [102,103] qui possède de nombreuses propriétés cytotoxiques [104,105] et vasodilatatrices [106,107] importantes, et serait également impliqué dans les lésions tissulaires par dépôt de complexes immuns in vitro.
 - Par une action toxique directe : Qui s'explique par la dépression myocardique.

D'autres produits élaborés par le *Streptococcus pyogènes* ont un rôle pathogène. Ce sont les streptodornases, les streptokinases, et la hyaluronidases, outils idéaux pour assurer la destruction spécifique des tissus de soutien collagéniques des fascias sous cutanés. Les streptolysines O et S, la cystéine protéase sont des enzymes cytotoxiques qui entraînent la nécrose tissulaire [108].

Ces toxines bactériennes sont responsables de la rapidité d'évolution de la F.N à streptocoque vers le choc toxique.

Par ailleurs, il existe une action synergique entre le SBHA et le staphylocoque doré et ces deux germes peuvent être associés.

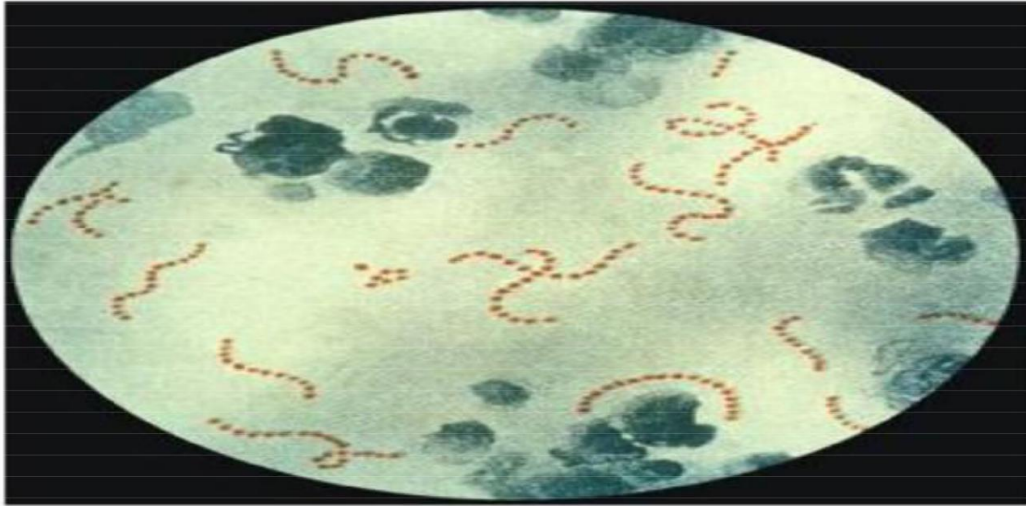


Figure3: Aspect microscopique du *Streptococcus pyogène* [16].

1.2. Staphylocoques

Staphylococcus aureus est un cocci à Gram positif, arrondi, en amas réguliers ou par deux <<grappe de raisin>>, de 0,7 à 1 micron de diamètre, immobile, dépourvus de spore, possède une capsule polysaccharide, une catalase et une coagulase positive [17,18].

Parmi ses principaux facteurs de pathogénicité, la capsule polysaccharidique antiphagocytaire et antigénique, l'antidesoxyribonucléase et la hyaluronidase favorisent la dissémination tissulaire. Les hémolysines interviennent dans l'hémolyse intravasculaire. Elles augmentent la perméabilité membranaire et entraînent la mort cellulaire et une nécrose tissulaire. Parmi les toxines, les leucocidines sont cytolytiques pour les leucocytes et les macrophages [108].

Staphylococcus aureus est fréquemment isolé, dans les prélèvements locaux cutanés ou sous-cutanés, mais les bactériémies sont rares. Elle est présumé responsable de 10 % des FN, mais la signification de son association au *Streptococcus pyogènes* est mal précisée.

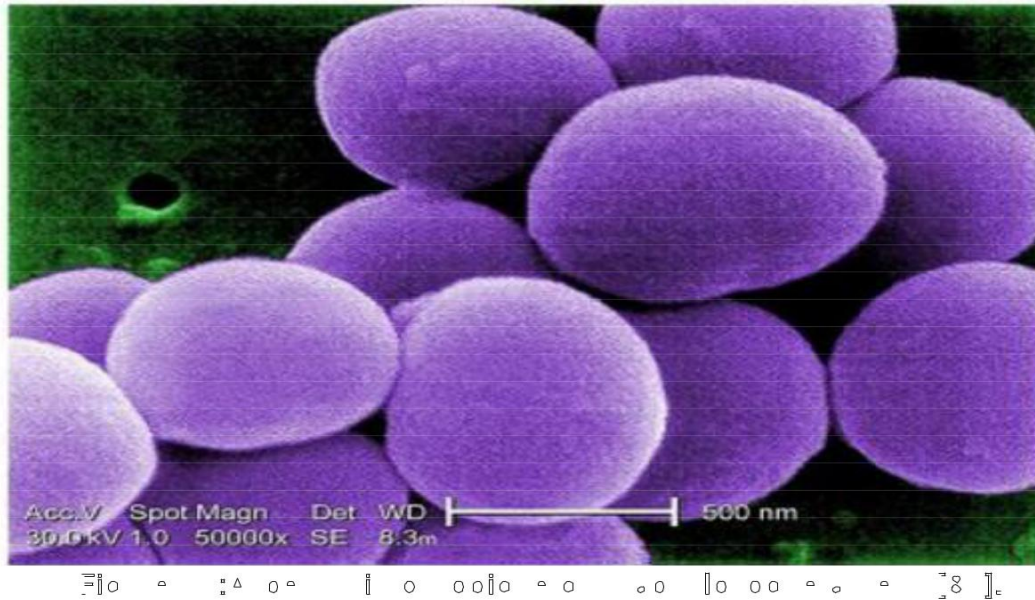


Figure 4: Aspect microscopique du *Staphylococcus aureus* [20].

1.3. *Clostridium perfringens*

Bacille à Gram positif, du genre *Clostridium*, immobile, sporulée, anaérobie stricte et de grand volume (plus ou moins 5 microns sur 1 micron).

*Clostridium*s sont des bactéries gazogènes, leur pathogénicité est liée à la production d'exotoxines dont la plus importante est l'alpha toxine qui est une phospholipase C provoquant la destruction des membranes cellulaires responsable d'une nécrose tissulaire et d'une hémolyse. Le facteur K ou procollagénase qui hydrolyse le collagène, est à l'origine de la production de gaz qui favorise la diffusion tissulaire [64, 92 ,108].

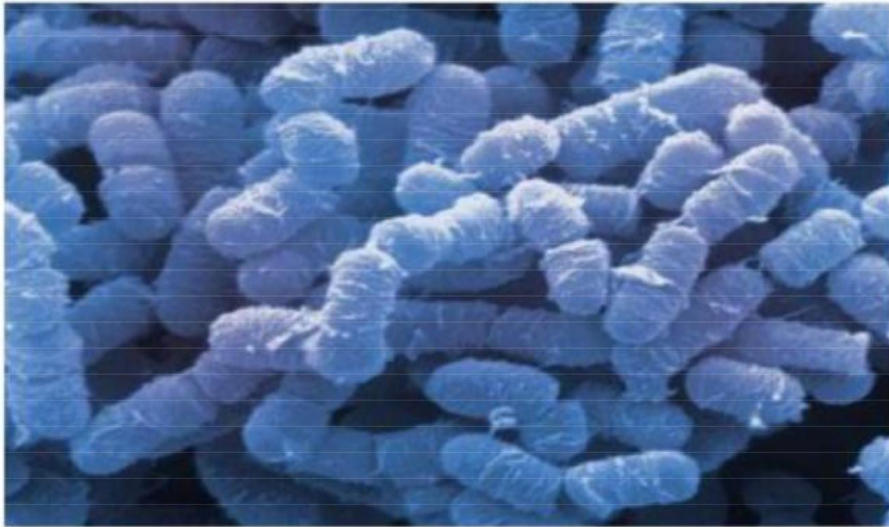


Figure 5 : Aspect microscopique du *Clostridium perfringens* [21].

1.4. Autres germes

Haemophilus influenza et des bactéries anaérobies strictes peuvent être associés aux streptocoques au cours de cellulites orbitaires ou secondaires à des affections dentaires. *Pseudomonas aëroginosa* se rencontre plutôt chez le patient neutropénique.

D'autres bactéries interviennent dans des situations particulières comme les *Pasteurelles* après la morsure par un animal.

2-Mode de transmission

15 à 30% des individus sont porteurs du streptocoque, mais celui-ci ne cause habituellement aucun symptôme, et encore plus rarement des maladies.

3-Facteurs favorisants

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

3.1. Facteurs locaux

- L'effraction cutanéomuqueuse retrouvée dans 80 % telle que : plaies, coupures, morsures, brûlures, accouchements, endoscopies, interventions chirurgicales...
- Les lésions chroniques : ulcères, maux perforants plantaires survenant sur un terrain favorisant entre autres diabète et artérite
- Les injections intraveineuses chez des toxicomanes
- La varicelle : c'est le principal facteur de risque de fasciite nécrosante streptococcique chez l'enfant. La varicelle est un facteur de risque pour les infections à streptocoque du groupe A [22].

3-2. Facteurs généraux

- *Sur le versant cardiovasculaire* : âge supérieur à 50 ans, artérite, diabète, obésité, thrombophilie. L'obésité est d'ailleurs la comorbidité la plus fréquente selon certaines publications.

- *Sur le versant immunitaire* : immunodépression. Soit par atteinte d'organe cible dans le diabète, les pathologies hépatiques ou l'alcoolisme. Soit lors d'un cancer ou d'une hémopathie, d'une infection par le VIH, dans un contexte de transplantation d'organe, ou lors d'un traitement par chimiothérapie.

- Par ailleurs il existe une association statistique entre la prise d'AINS et l'occurrence d'une FN sans lien de cause à effet démontré pour l'instant. Cette association est régulièrement constatée dans notre pratique clinique.

4-Répartition géographique

4-1. Incidence

La FN est une maladie relativement rare. Le nombre de publications qui la concernent a été multiplié par 5 ces 10 dernières années [23,24]. Les raisons de cette augmentation seraient multiples : augmentation de l'exactitude du diagnostic, du nombre de publications, de l'âge et des comorbidités de la population et enfin augmentation de la virulence de certains germes. Malgré cela, son incidence n'est pas connue avec précision notamment au Maroc.

Aux Etats-Unis, les données les plus récentes évaluent l'incidence des FN toutes localisation confondues entre 500 et 1500 cas par an soit une incidence de 3,5 à 4/100 000 [25,26].

En France, elle est inférieure à 1/100 000 habitants par an [19].

L'incidence annuelle des fasciites nécrosantes a augmentée mais reste assez rare.

4-2. Fréquence selon l'âge

La fasciite nécrosante des membres est une maladie pouvant survenir à tout âge, l'âge avancé étant considéré comme un facteur de risque.

4-3. Fréquence selon le sexe

Pour de nombreux auteurs la fasciite nécrosante des membres touche de manière égale les 2 sexes, cependant, 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 plusieurs auteurs n'incriminent pas le sexe comme facteur de gravité.

4-4. Mortalité

La F.N est une affection grave et potentiellement mortelle. La mortalité semble diminuer ces 20 dernières années, elle reste élevée et encore proche des 46 % rapportée 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, varie dans la littérature entre 4 et 74 % avec une moyenne à 25 à 30 % [24,27].

Une revue de la littérature de 67 études (3302 cas) entre 1988 et 2008 retrouve une mortalité de 23,5 % [28]. Aux États-Unis, une étude récente issue de la base de données du National Surgical Quality Improvement Program retrouve un taux de mortalité de seulement 12% [23]. L'existence d'un choc initial est associée à une mortalité accrue à 40 voire 60 % en cas de choc streptococcique [29,30].

La morbidité est élevée : séjours en réanimation prolongés, interventions multiples, amputations, séquelles fonctionnelles et esthétiques [31,32].



V-Diagnostic Clinique

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.

1-Siège

- ❖ L'atteinte des extrémités est prédominante par rapport aux autres.
- ❖ L'atteinte du membre inférieur est plus fréquente que celle du membre supérieur.
- ❖ Une légère prédominance du coté gauche par rapport au coté droit.
- ❖ Presque toutes les atteintes sont unilatérales.

2-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 [33].

En effet, il peut s'agir d'une petite plaie [34] ou d'une excoriation superficielle, phlyctène de brûlure, piqûre iatrogène ou non, intertrigo inter orteils, ulcère chronique au niveau des membres inférieurs d'origine artérielle ou veineuse[35,36], hémorroïdes, escarres, morsure d'animaux et même des F.N du membre inférieur secondaires à une morsure humaine ont été rapportée dans plusieurs séries récentes [37,38].

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

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

3-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.

4-Signes locaux

Au stade précoce, les signes cliniques sont communs aux DHB :

- Un œdème dans 70 à 100% des cas qui deviennent rapidement extensif au delà de la zone érythémateuse [24, 25, 39-41].
- 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 [42].
- Une chaleur cutanée dans 34 à 100 % des cas [43].
- Une douleur dans 55 à 100 % des cas [39,43].

La douleur localisée est probablement le signe le plus précoce des DHBN-FN, 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 24 à 48 heures dans plus de 97,8 % des cas [44,45]. Il faut noter l'intensité de cette douleur peut être modérée chez les patients diabétiques du fait d'une neuropathie.

Les signes cutanés spécifiques 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 [46].
- 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 [47].
- Les troubles sensitifs avec anesthésie ou hypoesthésie.

5-Signes généraux

A côté 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 [48,49] 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 hydroélectrolytiques.
 - 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.



Figure 6: Fasciite nécrosante du membre inférieur [50].



Figure 7: FN bulleuse avec zone nécrotique limitée [51].



Figure 8: (a, b) DHBN-FN du membre supérieur gauche au stade tardif: cyanose, Phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée [51].



*Examens
Complémentaires*

VI-Examens Comlementaires

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

1-Diagnostic biologique non spécifique

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.

1-1.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, si cette thrombopénie est inférieure à 100.000, ce sera le signal d'un syndrome septique grave.

1-2. Ionogramme

- Une élévation de l'urée sanguine et de la créatinémie indiquant une insuffisance rénale fonctionnelle.
- Une acidose métabolique.
- Une hypocalcémie transitoire.
- Une hypo-albuminémie.
- Une dyskalémie.
- Une hyperglycémie

1-3. Dosage de 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-Diagnostic bactériologique

La F.N est l'infection la plus sévère des parties molles. L'origine streptococcique est classique, mais il s'agit de plus en plus d'une infection plurimicrobienne à germes aéro-anaérobies.

Le diagnostic bactériologique est obtenu dans plus de 75% des cas en absence d'antibiothérapie préalable. Contrairement au dermohypodermite bactériennes superficielles ou la culture est fréquemment négative.

2-1.Diagnostic bactériologique direct

2-1-1. Prélèvements locaux :

- ❖ Les prélèvements à l'aide d'une petite aiguille stérile d'un liquide de bulle ou des lésions cutanées, ou d'un écoulement purulent avec examen direct présentent un intérêt d'orientation certain.
- ❖ Les prélèvements pré et per-opératoires sont indispensables et viendront compléter très utilement les examens préopératoires.
- ❖ Une aspiration éventuellement après injection de 0,2ml de sérum physiologique est réalisée. 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 plurimicrobienne saprophyte.
- ❖ Ils doivent être réalisés dans des conditions d'anaérobioses strictes si l'on veut préserver la rentabilité des recherches d'anaérobies, souvent en défaut avec les techniques de routine.

2-1-2. Biopsie

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 ; ou au contraire d'y surseoir [35,52]. Elles donnent également une orientation microbiologique.

2-1-3. Hémocultures

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

Le streptocoque bêta hémolytique représente le germe le plus fréquemment isolé [53]. Sa présence au niveau sanguin affecte directement le pronostic vital des patients.

Certains auteurs 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 [54].

2-1-4.Examen direct

Si le volume de prélèvement est suffisant, doit être étalé sur une lame stérile (chauffée à la chaleur). Cet étalement est coloré par la coloration de Gram. L'examen direct microscopique pourra révéler la présence de leucocytes, et éventuellement de bactéries (cocci ou bacilles à Gram positif ou à Gram négatif), en précisant leur quantité (rares, quelques, assez nombreux, nombreux et très nombreux).

2-1-5.Culture

Les prélèvements doivent être systématiquementensemencés sur des milieux permettant la culture des bactéries, le plus souvent en cause au cours des FN. Plusieurs types de milieux de culture peuvent être utilisés. Le milieu le plus souvent mentionné dans la littérature est le milieu cœur-cervelle (Brain Heart Infusion ou BHI). L'inconvénient majeur du tube BHI est le risque de contamination du prélèvement lors des manipulations requises au moment de

l'ensemencement, puis de la mise en culture de ces tubes. Il est possible également d'injecter le prélèvement directement dans un flacon d'hémoculture (de préférence un flacon pédiatrique du fait du volume réduit du prélèvement).

Cette technique présente l'avantage d'une plus grande sensibilité et d'un risque moindre de contamination lors de la manipulation du prélèvement au laboratoire. Ces milieux de culture permettent l'isolement des bactéries aérobies (staphylocoques, streptocoques, entérobactéries, etc.) ou anaérobies (*Clostridium perfringens*).

2-1-6. Identification

Les cultures sont enregistrées et immédiatement incubées à 37° C. Ces cultures sont conservées au minimum deux semaines avant d'être considérées comme stériles. En cas de croissance microbienne, des sous-cultures sont obtenues en milieu gélosé et une identification d'espèce et un antibiogramme sont réalisés.

L'identification est habituellement phénotypique (morphologie, coloration de Gram, tests biochimiques), mais peut être aidée par les techniques génotypiques.

Si aucune croissance visible n'est observée au 14^{ème} jour d'incubation des cultures liquides, un réensemencement systématique des milieux liquides sur milieu gélosé riche (gélose chocolat, gélose au sang) en atmosphère enrichie à 10 % de CO₂ et en atmosphère anaérobie peut parfois permettre l'isolement tardif d'un micro-organisme.

2-1-7. Biologie moléculaire

La PCR permet d'amplifier l'ADN des micro-organismes directement à partir des prélèvements cliniques sans nécessité de culture préalable de ces agents infectieux. Après amplification d'un fragment de gènes cibles, une identification d'espèce peut être réalisée par séquençage de l'ADN amplifié.

Cette technique est appelée « amplification universelle », (PCR universelle ou panbactérienne). Plus récemment, des PCR ciblées sur certains pathogènes particuliers ont été développées (staphylocoques, streptocoques, mycobactéries).

Les principaux avantages du diagnostic moléculaire sont la confirmation du diagnostic bactériologique pour des agents pathogènes ne cultivant pas (antibiothérapie préalable, bactéries exigeantes ou non cultivables), le redressement d'un diagnostic étiologique erroné (l'identification génomique étant supérieure à l'identification conventionnelle) et l'identification de bactéries non reconnues jusqu'alors pour être pathogènes.

2-2. Diagnostic bactériologique indirect

C'est le diagnostic sérologique, en pratique, les sérologies antistreptodornases B, les antihyaluronidases et les antistreptolysines O sont peu demandées, les examens complémentaires étant nécessairement limités dans le contexte de l'urgence et de la prise en charge initiale. Elles ont peu d'intérêt dans les formes à diagnostic rapide, mais trouveront toute leur utilité dans les formes de diagnostic étiologique incertain.

Classiquement; les antistreptodornases B et les antihyaluronidases sont très augmentées au cours des la fasciite nécrosante des membres, les antistreptolysines O le sont modérément.

3-Diagnostic radiologique

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

3-1. Radiologie standard

Peu contributives, les radiographies standard peuvent montrer la présence de gaz dans les tissus sous-cutanés, signe radiographique très spécifique mais peu sensible. En effet, les infections nécrosantes mono-microbiennes à streptocoques ne produisent pas de gaz et seules certaines infections polymicrobiennes et les infections à *Clostridium* peuvent produire du gaz mais à un stade tardif. Ce signe est retrouvé dans 15 à 70% des cas, et l'absence de gaz sur les radiographies n'exclut pas une F.N [43,27].



Figure 9: Radiographie d'un pied droit montrant la présence de gaz [51].



Figure 10 : Radiographie de jambe de face: Présence de gaz diffusant
En quantité dans les fascias [55].

3-2. Echographie 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 (tissus sous-cutané, fascia, muscle, articulation, bourse, tendon), la nature de ce processus (abcès, FN, DHB, thrombophlébite, etc.), d'identifier une cause locale (corps étranger, parfois radio-transparent, fistule, etc.) [56].

Le diagnostic de nécrose pourrait être évoqué avant l'apparition des signes cliniques patents [57].

L'infiltration présente l'aspect d'un épaissement et d'une hyperéchogénicité du tissu hypodermique traversé par de fines bandes hypoéchogènes dissociant les lobules graisseux. Cet aspect est aspécifique et indistinguable des autres causes d'œdème des tissus mous [58].

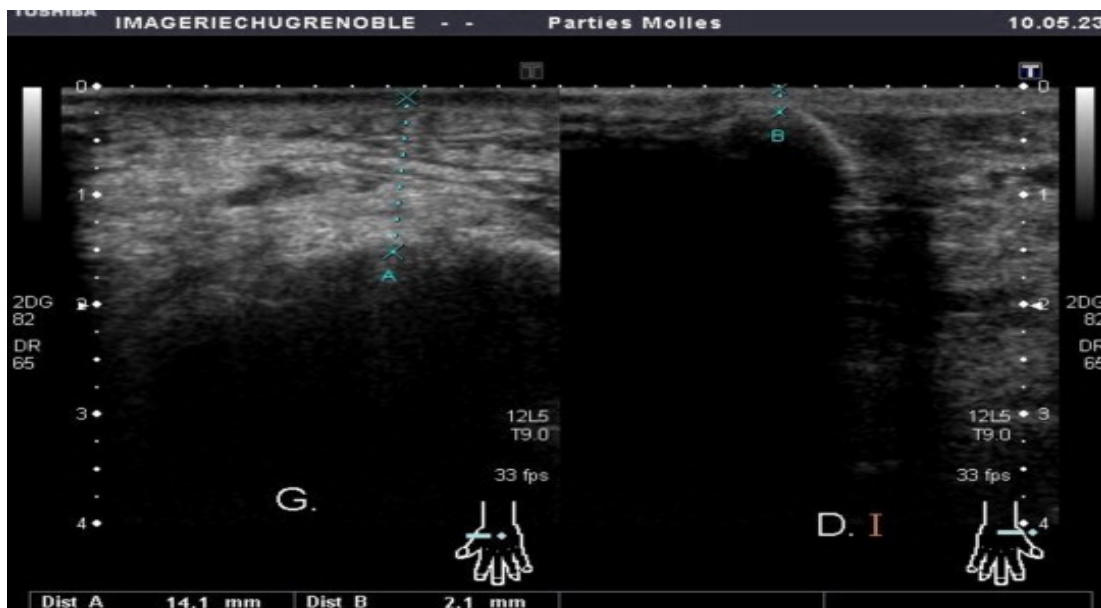


Figure 11: Echographie ; DHDN-FN du membre supérieur gauche: épaissement et hyperéchogénicité du tissu hypodermique traversé par de fines bandes hypoéchogènes dissociant les lobules graisseux par rapport au côté sain à droite [15].

3-3. Tomodensitométrie

Le scanner (TDM) est la technique la plus sensible pour détecter la présence de gaz dans les tissus mais ce signe est souvent absent. Il est sensible pour détecter des modifications inflammatoires, qui se manifestent par l'infiltration des plans graisses et épaissement des fascias, qui peuvent être évaluées comparativement au membre controlatéral. L'atteinte des fascias profonds peut être mieux visible par examen avec injection de produit de contraste mais celui-ci est souvent contre indiqué chez ces patients qui sont fréquemment en insuffisance rénale ai [59].

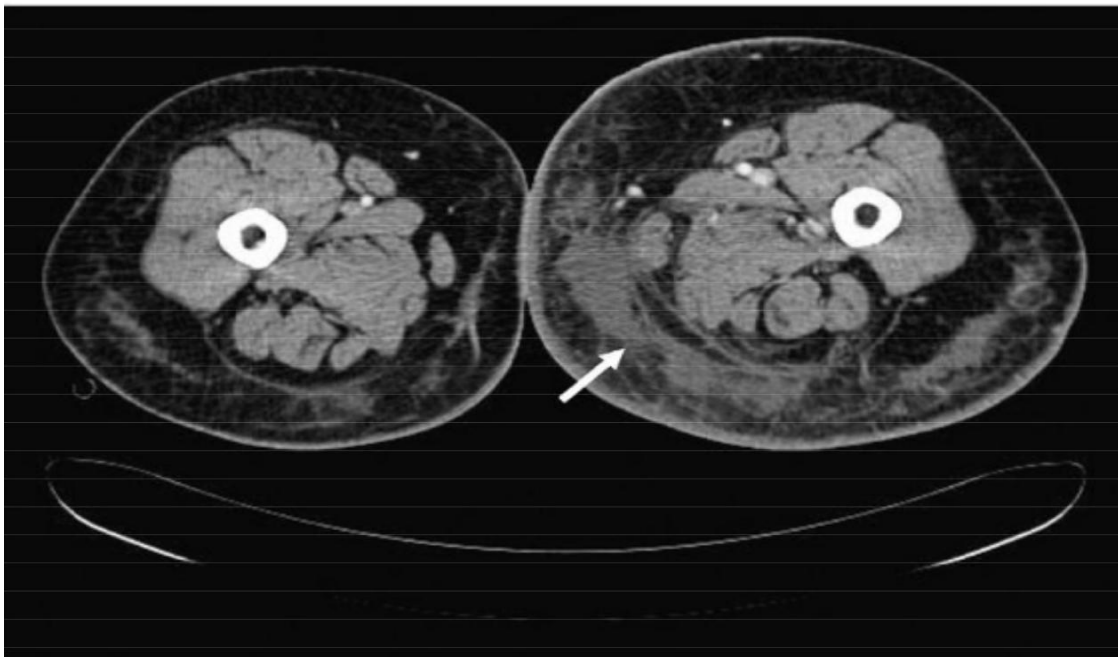


Figure 12 : Scanner en coupe axiale ; FN de la cuisse gauche après liposuction ; infiltration du tissu graisseux à la face interne et postérieure de la cuisse [51].

3-4. Imagerie par résonance magnétique

L'IRM est l'examen le plus pertinent pour objectiver les anomalies des tissus mous et leur distribution. De ce fait, elle pourrait différencier les infections nécrosantes des infections non nécrosantes, mais pour certains auteurs reste peu sensible et insuffisamment spécifique car elle a tendance à surestimer les lésions en profondeur, ne pouvant formellement différencier une réaction œdémateuse de contiguïté à une affection non infectieuse (œdème, lymphoœdème, maladie rhumatoïde, chirurgie récente...) de celle d'un authentique processus infectieux [60].

Les pondérations T2 avec suppression de graisse, et T1 après injection de gadolinium sont les plus performantes pour identifier, situer et délimiter les lésions et repérer les tissus encore sains. Kim précise les signes les plus spécifiques de FN :

- ❖ Un épaississement supérieur ou égal à 3mm de l'hyper signal des fascias intermusculaires, en T2 suppression de graisse.
- ❖ Une atteinte extensive des fascias intermusculaires, et non pas seulement des segments contigus à l'aponévrose superficielle.
- ❖ L'extension des signes à trois compartiments ou plus au niveau des membres.
- ❖ Un défaut de rehaussement focal ou diffus après injection d'une aponévrose pourtant œdémateuse en T2.
- ❖ La présence de gaz, en hypo-signal sur toutes les séquences.

Si l'IRM semble particulièrement adaptée à la situation des formes subaiguës, elle doit être pratiquée par un radiologue expérimenté et ne retarder en aucun cas un éventuel geste chirurgical. Enfin, l'IRM pourrait aider le chirurgien dans son geste opératoire.

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



Figure 13 : [61]

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

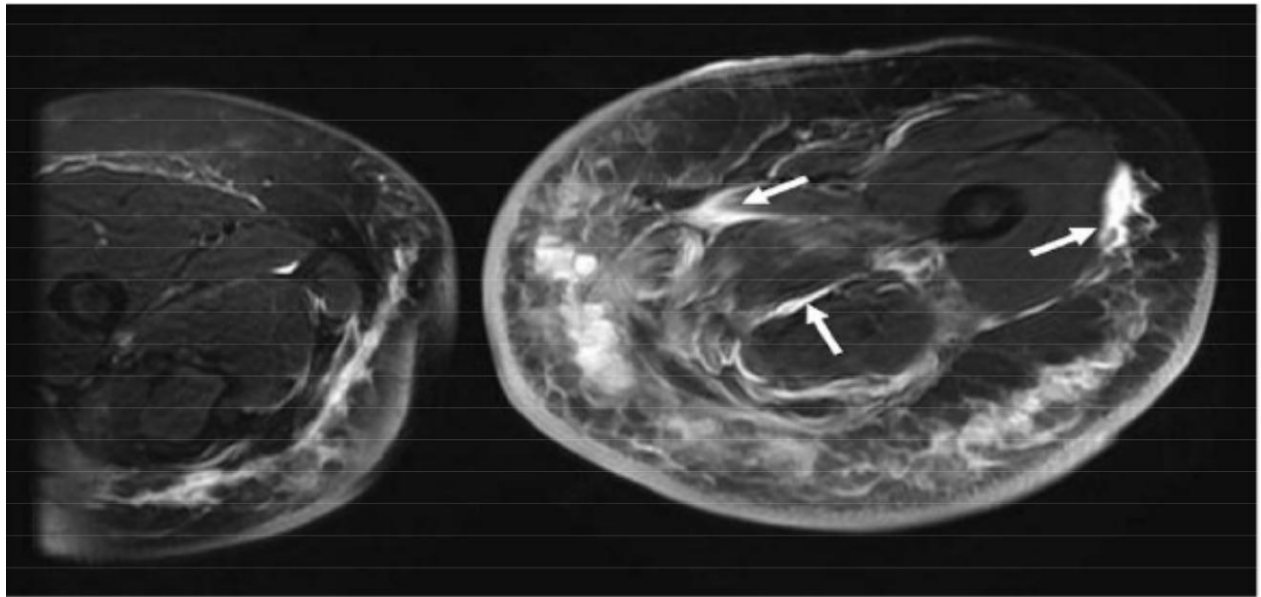


Figure 14 : [51]

IRM en coupe axiale (séquence T2 suppression de graisse) ; Dermohypodermite 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 DHBN-FN), 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.



VII-Diagnostic différentiel

Depuis Meleney en 1924, de nombreux auteurs ont bien rapporté le diagnostic différentiel, source d'erreur diagnostic et de retard de prise en charge constituant aussi un facteur de gravité [66-69].

1- Érysipèle

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



Figure 15: Erysipèle de la jambe [62].

2- 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.



Figure 16 : Trainée de lymphangite [65].

3-Gangrènes ischémiques par insuffisance artérielle décompensée

Elles sont assez facilement rattachables à leur cause et imposent une stratégie thérapeutique bien différente, visant avant tout à évaluer la faisabilité d'une reperméabilisation artérielle plus qu'à une excision des nécroses cutanées.

Elles peuvent en outre être surinfectées, rendant le problème plus complexe.



Figure 17: Gangrène ischémique [78].

4- Pyoderma gangrenosum

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



Figure 18: Pyoderma gangrenosum [83].

5- Gangrène gazeuse

Elle survient dans un contexte souvent évocateur de plaie œdématisée pale sur un placard grisâtre, laissant échapper un exsudat brun fétide et s'accompagnant de crépitations neigeuses.



Figure 19: Gangrène gazeuse du pied [82].

6-Cellulite gangréneuse [53,63]

Elle se différencie de la fasciite nécrosante du fait qu'elle est moins étendue, mais plus profonde avec atteintes musculaires. Le traitement est toujours chirurgical.



Figure 20: Cellulite gangréneuse de la main gauche [15].

7-Gangrène post opératoire

Elle réalise une large plaque gazeuse extensive, d'évolution torpide, débutant sur les bords d'une suture suivant une intervention chirurgicale, après un intervalle libre. L'évolution est plus lente, les signes généraux sont moins marqués. Cette gangrène est due à une action associée du streptocoque et du staphylocoque.



VIII -Traitement

La fasciite nécrosante est une urgence médico-chirurgicale car elle met en jeu le pronostic vital [70,71]. La précocité du diagnostic et du geste chirurgical initial sont les deux principaux déterminants du pronostic [70,72].

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.Traitement symptomatique d'urgence [73]

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

Pour les cas les plus graves, la ventilation assistée est souvent indiquée dès la période préopératoire pour soulager le travail diaphragmatique, réduire la consommation d'oxygène et améliorer l'état hémodynamique, pour traiter un œdème lésionnel débutant. Elle doit être poursuivie pendant plusieurs jours en raison de la sédation, de l'analgésie et des pansements étiratif.

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

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

Un traitement anticoagulant prophylactique doit être entrepris précocement car ces malades sont à haut risque de thrombose du fait de l'inflammation intense, de l'immobilisation prolongée. Les complications thromboemboliques sont une cause de mortalité dans les fasciites nécrosantes.

2-1-2. Traitement antibiotique

Le but de l'antibiothérapie est de limiter la propagation de l'infection et la dissémination hématogène [74]. 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 bactéries aérobies à Gram positif et à Gram négatif et de germes anaérobies dans l'attente des résultats des prélèvements bactériologiques.

Le choix de l'antibiothérapie est difficile, vu la multiplicité des germes potentiellement impliqués [74].

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

Actuellement, l'utilisation des antibiotiques a été codifiée : traitement précoce, puissant dès l'attaque, puis orienté par les antibiogrammes [75].

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

Il a donc pu être recommandé 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 bactéries à Gram positif [76]. La pénicilline G est également le traitement de référence des fasciites nécrosantes clostridiennes.

Les mêmes travaux in vitro ou expérimentaux suscitent cependant les mêmes interrogations que pour les fasciites nécrosantes streptococciques. Dans ce cadre l'association de pénicilline et de clindamycine est plus active que la pénicilline seule [77].

Dans les fasciites nécrosantes, où la responsabilité des bactéries 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.

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 dermohypodermite nécrosante à *Pseudomonas*.

❖ Cas particuliers

➤ 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 [10].

➤ Fasciite nécrosante de l'immunodéprimé:

La responsabilité de *Pseudomonas aëruginosa* peut conduire à une association intégrant une activité antipyocyanique, une Céphalosporine de troisième génération (ceftazidime) associée à un Aminoside; ou l'association Pipéracilline-Tazobactam avec un aminoside (type amikacine).

2-2. Traitement chirurgical

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

La précocité du geste chirurgical est capitale, si non vitale dans le traitement de la fasciite nécrosante des membres, constituant le plus important facteur pronostique. Plus le traitement chirurgical est tardif, plus le taux de mortalité est augmenté.

❖ Modalités opératoires:

➤ Incision :

Elle confirme l'existence de lésions nécrotiques englobant l'aponévrose superficielle, aspect gris discrètement verdâtre avec présence de sérosité sans pus franc. En cas d'absence de lésions nécrotique macroscopiquement évidente, il est possible de faire des prélèvements biopsiques pour examen histologique et étude bactériologique [72,79].

➤ Exploration :

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, il faut tester au stylet d'éventuels décollements qui n'apparaîtraient pas spontanément ou pratiquer des incisions exploratrices. Il ne faut pas oublier d'explorer la porte d'entrée, sachant que parfois elle ne sera pas trouvée [80].

➤ **Excision :**

Elle 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.

➤ **Reprise :**

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.

L'amputation peut être le seul recours pour maîtriser l'infection où elle peut s'imposer pour des gestes itératifs.



Figure 21: Incision de décharge latérale et médiale pour nécrosectomie [81].



Figure 22: FN du membre supérieur droit : excision chirurgicale [82].



Figure 23: FN de la face externe de la jambe et du pied [81].



Figure 24: Après nécrosectomie [81].



Figure 25: 7ème jour après nécrosectomie [51].

2-3. Traitement associés

2-3-1. Oxygénothérapie hyperbare

L'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) dans la FN a été rapportée pour la première fois par l'équipe de Brummelkamp en 1961. Elle consiste à administrer de l'oxygène sous une pression supérieure à la pression atmosphérique dans le but d'augmenter les pressions tissulaires.

Elle repose sur les arguments physiopathologiques suivants [83]:

✓ L'élévation du potentiel redox par contact des bactéries anaérobies avec l'oxygène provoque la diminution de la synthèse des protéines et des acides nucléiques, en particulier des exotoxines, ce qui les amène en situation de bactériostase ; la production de radicaux libres oxygénés, responsables de lésions macromoléculaires, conduit à la lyse bactérienne [84].

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

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

L'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare a été démontrée sur des modèles animaux. Le point essentiel semble être de respecter un délai court entre l'inoculation et la mise en route de l'oxygénothérapie hyperbare [85].

Une séance d'OHB comprend trois phases : une phase de compression lente, une phase de palier où le patient respire de l'oxygène pur, une phase de décompression lente également.

En règle générale, pour éviter une éventuelle hyperoxie (essentiellement la survenue d'une crise convulsive), la durée de l'administration d'oxygène n'excède pas 90 minutes en palier, à une pression maximale de 3 ATA (atmosphère absolue). Une surveillance permanente est effectuée par du personnel médical et ou soignant à l'intérieur même du caisson [86].

Deux grands risques limitent l'utilisation des pressions partielles d'oxygène élevées [86]:

❖ **Le risque neurologique** (effet Paul Bert) se révèle par une crise convulsive précédée de signes prémonitoires qui doivent alerter, tels que pâleur, sueurs, troubles sensoriels, fasciculations, contractions musculaires du visage, accès de tachycardie.

❖ **Le risque pulmonaire** (effet lorrain Smith) consiste en la survenue d'un œdème pulmonaire de type lésionnel pouvant évoluer vers la fibrose pulmonaire.

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

Il n'existe, à ce jour, aucune étude randomisée concernant l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare, laquelle ne repose aujourd'hui que sur des arguments physiopathologiques et des résultats de modèles expérimentaux animaux.



Figure 26: Chambre d'oxygénothérapie hyperbare [87].



Figure 27: Oxygénothérapie hyperbare [87].

2-3-2.Immunothérapie

L'administration intraveineuse d'immunoglobulines polyvalentes a été récemment conseillée lorsqu'un *Streptococcus pyogènes* est mis en évidence. Elles contiennent des anticorps neutralisants des exotoxines streptococciques [88].

Une étude prospective randomisée européenne contre un placebo à démontré le bénéfice de ces immunoglobulines (Endobulin^o 1g/kg à j1 puis 0,5g/kg 0 j3 et j4) [89].

Les immunoglobulines ne paraissent pas avoir leur place dans les infections à staphylocoque(90). En effet, il faudrait des doses beaucoup plus considérables d'immunoglobulines pour neutraliser les toxines du staphylocoque.

2-3-3. Thérapie par pression négative

L'utilisation de la thérapie par pression négative est de plus en plus proposée. Elle permet d'accélérer le bourgeonnement, la 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 utilisée tant que la nécrose et l'infection ne sont pas maîtrisées.



Figure 28: Thérapie par pression négative membre supérieur gauche [51].

2-3-4.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.

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 que la période aigue de l'infection ne soit résolue. Le délai moyen de greffe est de trois à quatre semaines.



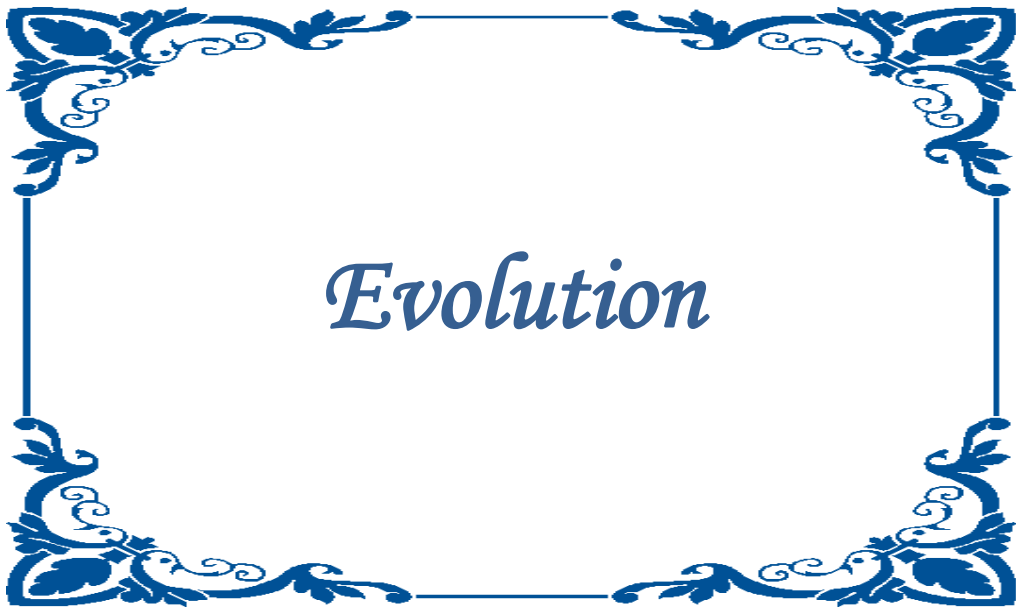
Figure 29: Tissu de granulation obtenu avant greffe dermo-épidermique [51].



Figure 30: FN du membre supérieur : aspect après greffe dermo-épidermique [51].



Figure 31: FN limitée à la face dorsale du pouce droit : (a) résection du court extenseur du pouce, arthrodèse métacarpo-phalangienne, et (b) couverture par lambeaux interosseux postérieur [51].



IX -Evolution

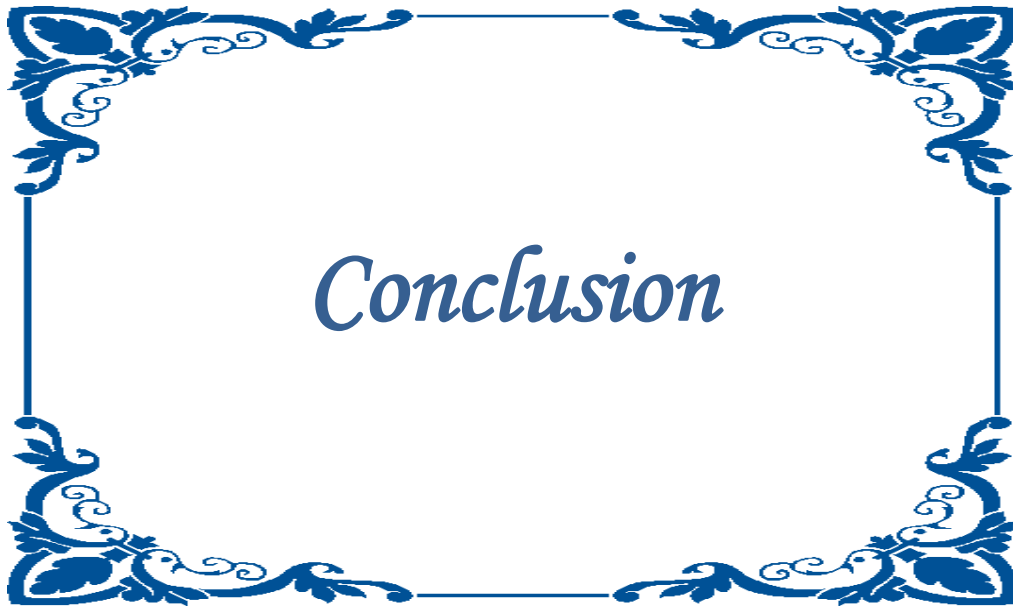
➤ Suites opératoires

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 [91]. 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 °



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, 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 dermohypodermique.

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.



RESUME

Titre : Fasciite nécrosante des membres

Auteur : Mina Rakib

Mots clés : Fasciite, Nécrose, Bactéries, Antibiotique, Chirurgie.

La fasciite nécrosante des membres 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 le plus souvent d'origine bactérienne.

C'est une extrême urgence médico-chirurgicale dont le pronostic est lié à la précocité du diagnostic et la rapidité de la prise en charge thérapeutique.

L'atteinte peut se développer sur n'importe quelle partie du corps mais ses sites de prédilection sont essentiellement les membres inférieurs et supérieurs. Un gros membre inflammatoire hyperalgique avec des signes cutanés associés à des manifestations systémiques est le tableau clinique typique.

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

La thérapeutique repose essentiellement sur la chirurgie. L'excision la plus complète et la plus précoce possible, la mise à plat avec drainage, le débridement et la nécrosectomie sont les interventions les plus pratiquées.

Le choix de l'antibiothérapie est difficile, vu la multiplicité des germes potentiellement impliqués. Il est essentiellement probabiliste à large spectre puis adapté selon l'antibiogramme.

Le pronostic est intimement lié au terrain, à la sévérité du tableau clinique initial et surtout à la précocité et la qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

ABSTRACT:

Title: Necrotizing fasciitis of the limbs

Author: Mina Rakib

Key words: Fasciitis, Necrosis, Bacteria, Antibiotic, Surgery.

Necrotizing fasciitis of the limbs is a rare condition of the skin and deep subcutaneous tissues, spreading along the fasciae and adipose tissue, secondarily damaging the overlying skin, most often of bacterial origin.

The attack can develop on any part of the body but its sites of predilection are essentially the lower and upper limbs. A large hyperalgetic inflammatory member with cutaneous signs associated with systemic manifestations is the typical clinical picture.

The imagery has a secondary role and should not delay taking load deep FN, whose life depends on early treatment.

Therapy is essentially based on surgery. The most complete excision and the earliest possible, flattening with drainage; debridement and necrosectomy are the most practiced interventions.

The choice of antibiotic therapy is difficult, given the multiplicity of germs potentially involved. It is essentially probabilistic broad-spectrum and then adapted according to the antibiogram.

The prognosis is closely related to the field, the severity of the initial clinical presentation and especially to the precocity and the quality of the diagnostic and therapeutic management.

ملخص

العنوان : التهاب اللقافة الناخر للأعضاء

المؤلفة : مينة رقيب

الكلمات الأساسية : التهاب اللقافة، الناخر، باكتيريا، مضادات الحيوية، جراحة.

التهاب اللقافة الناخر للأعضاء هي عبارة عن عدوى نادرة تصيب طبقات عميقة من الجلد وتحت أنسجة الجلد، وتنتشر بسهولة في جميع أنحاء مستوى اللقافة داخل الأنسجة تحت الجلد. وتكون غالبية العدوى من أصل بكتيريا.

فهي حالة استعجالية طبية جراحية قصوى، تخمينه مرتبط بالتشخيص والعلاج المبكرين.

يمكن للهجوم أن يتطور على أي جزء من الجسم ولكن مواقع ميله هي في الأساس الأطراف السفلية والعلوية. وقد شكل الالتهاب والألم المفرط مع كبر حجم العضو المصاب و التغيرات الجلدية إضافة إلى المظاهر الجهازية، الصورة السريرية النموذجية.

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

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

اختيار العلاج بالمضادات الحيوية أمر صعب، نظرا لتعدد الجراثيم التي يحتمل أن تكون ذات صلة. في بادئ الامر تكون احتمالية واسعة الطيف، ثم تكييفها وفقا للمضادات الحيوية.

يرتبط رهان هذا المرض ارتباطا وثيقا بخصوصيات المريض و بشدة الحالة السريرية الأولية و خصوصا بجودة التشخيص والعلاج المبكرين.



*Références Bibliographique
Et Webographique*

- [1] **Référence de consensus.** Erysipèle et fasciites nécrosantes: Prise en charge. *Med Mal Infect.* 2000; 30:241- 245.
- [2] **Malghem J, Lecouvet FE, Baudouin PO , Maldague E, Bruno C, Vande B.** Necrotizing Fasciitis: Contribution and limitations of diagnostic imaging. *Joint Bone Spine.* 2013; 80 (2): 146-54.
- [3] **Gauzit R.** Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006; 25:967-70.
- [4] **Chetta SG, Weber MJ, Nelson5 CL.** Non traumatic *clostridial Myonecrosis*. *The journal of bone et joint surgery,* 1982; 64(3): 456.
- [5] **Collins RN, Nadal MS.** Gangrène of the hemolytic, *Streptococcus*. A rare but treatable disease. *The new england journal of medicine,* 1965;272: 578-80.
- [6] **Marjolis D, Robert et coll.** Non Ondontogenic B Hemolytic necrotizinz fasciitis of the face. *J.oral Maxillo surgery.* 1989 ;47: 1089-1102.
- [7] **Cafferty Mc EL , Lyons C.** Suppurative Fasciitis as the Essential Feature of Hemolytic. *Streptococcus* Gangrene Surgery.1048;24:431.
- [8] **Kosloke AM , Feingold M.** Necrotizing fasciitis. *Ann J Dis Child* 1983;1371: 1115-16.
- [9] **Meleney FL.** *Hemolytic Streptococcus* gangrene. *Arch. sing,*1924;9: 317-64.
- [10] **Wilson BR.** Necrotizing Fasciitis. *Am. surg.* 1952; 18 :416-31.
- [11] **Bouillon C.** La peau enveloppe de vie, coll. Découvertes, Gallimard, Paris, 2002.

- [12] **Rook A, Wilkinson DS & Ebling FJ.** Text book of Dermatology, 7e éd. Blackwell Science, Oxford, 2004.
- [13] **Bernard D.** The Visual Dictionary. The Human Body. 2005(3).
- [14] **Conférence de consensus.** Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Ann. Dermatol. Venerol. 2001; 128:463-82.
- [15] **Forli A:** Chirurgie de la main .2012 ;31: 271-86.
- [16] **Dubrous P, Avargues P, Gardet V, Hugard L.** Infection fulminante à *Streptococcus pyogènes* chez l'adulte. Annales de biologie clinique. 2005; 63(1):101-05.
- [17] **Stevens DL.** Invasive group A streptococcus infections. Clin Infect Dis 1992; 14:2-11.
- [18] **Avril JL, Dabernat, Denis F, Monteil H.** Bactériologie clinique. 2^{ème} éd. Ellipses, Paris 1992 ; 511.
- [19] **Kotb M, Majumdar G, Beachy EH,** Fibrinogen Binding and resistance to phagocytosis of *Streptococcus Sanguis* Expressing Clared M Protein of *streptococcus pyogènes* Infect Immun. 1999; 57: 29-37.
- [20] **Laarif M, Aounallah A, Bousofara L, Limam M, Ferjani A, Saidi W.** Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Profil épidémiologique de la résistance du *Staphylococcus aureus* en milieu hospitalier dermatologique.2013 ; 140(12) : 472-73.
- [21] **Bryant AE, Aldape MJ, Dennis, Stevens L.** Chapter 49 *Clostridium perfringens* and Other Life-Threatening Clostridial Soft Tissue Molecular Medical Microbiology (Second Edition), 2015; 2: 899-907.

- [22] **Billiemaz K, Lavocat M.P, Teyssler G, Chavrier Y, Allard D, Varlet F.** Varicelle compliquée d'une fasciite nécrosante à streptocoque hémolytique du groupe A. Archives de pédiatrie, 2002 ; 9(3) :262-65.
- [23] **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.
- [24] **Endorf FW, Supple KG, Gamill RL.** The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections. Burns 2005; 31:269-73.
- [25] **Ustin JS, Malangoni MA.** Necrotizing soft-tissue infections. Crit Care Med 2011; 39:2156-62.
- [26] **Ellis Simonsen SM, Van Orman ER, Hatch BE, Jones SS, Gren LH et al.** Cellulitis incidence in a defined population. Epidemiol Infect 2006;134:293-9.
- [27] **Mchenry CP, 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, Hefferman D, Guillondegui O, Bochicchio G et al.** Treatment of complicated skin and soft tissue infections. Surg Infect. 2009; 10:467-99.
- [29] **Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Baby KS, Ray P, et al.** Necrotising infections of soft tissues-a clinical profile. Eur J Surg 2002; 168:366-71.

- [30] **Del Giudice P.** Cutaneous complications of intravenous drug abuse Br. J. Dermatol. 2004; 150: 1-10.
- [31] **Angoules AG, Kontakis G, Drakoulakis E, Vrentzos G, Granick MS, Glannoudls PV.** Necrotising fasciitis of upper and lower limb: à systematic review. Injury 2007; 38(5):19-26.
- [32] **Sunderland IR, Friedrich JB.** Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections of the upper extremity. J Hand Surg Am. 2009; 34:1900-1.
- [33] **Ameziane L, El Bardouni A, Mahfoud M, Berrada MS, Yaacoubi M, EL Manouar M:** La fasciite nécrosante. Médecine du Maghreb 1997 n°66.
- [34] **Delasobera BE Md, Place R Md, Howell J Md, Davis J E Md:** Serious infections complications related to Extremity cast/ splint placement in children. Emerg Med. 2011; 41 (1):47-50.
- [35] **Nowar MA; Frcs; Biswas AR, Phd;Thiruvengadam Sundaravadanam, Ms, Mch:** Limb salvage in necrotizing fasciitis. Wounds. Health management publications.2011; 23(9): 27-33;
- [36] **Randall Olsen J, kevin Burns M, Liang C, Barry Kreinwirth N, James Musser M:** Severe necrotizing Fasciitis in a human Immunodeficiency virus positive patient caused by methicillin resistant *staphylococcus aureus*. Journal of Clinical Microbiology,Mar. 2008;114-67.

- [37] **Wienert P, Hei Beta J, Rinecker H, Sing A:** A human bite. *The Lancet*.1999; 14:354.
- [38] **Sikora CA, Spielman J, Mcdonald K, Tyrell GJ, Embil J M:**
Necrotizing fasciitis resulting from human bites: a report of 2 cases of disease caused by group A streptococcus. *Can J Inf Dis Med Microbiol*. 2005; 16 (4).
- [39] **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(15)15-22.
- [40] **Hsiao C, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC.** Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Am J Emerg Med* 2008; 26:170-5.
- [41] **Lortat Jacob A, Montagliari C, Buard JE, Benoit J, Ramadier JO.** Streptococcal gangrène. A report on 9 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1981; 67:639 45
- [42] **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.
- [43] **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; 85,145-4 60.
- [44] **Morgan MS.** Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infec* 2010; 75:249 -57.

- [45] **Chelsom J, Halstensen A, Haga T, Hoiby EA.** Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features. *Lancet* 1994; 344:111-15.
- [46] **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.
- [47] **Gonzalez MH, Kay T, Weinzweig N, Brown A, Pulvirenti J.** Necrotizing fasciitis of the upper extremity. *J Hand Surg [Am]* 1996; 21:689-92
- [48] **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, 1454-60.
- [49] **Chin Ho Wong, Yi Shi Wang:** The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2005, 18:101-6.
- [50] **Photo fasciite nécrosante .jp :** Conférence de consensus érysipèle et fasciite nécrosantes tours 2000.
- [51] **Forli A :** Chirurgie de la main. 2012 ; (31), 271-86.
- [52] **Cheung JP, Fung B, Tang WM, IP WY:** A review of necrotizing fasciitis in the extremities. *Hong Kong Med J.* 2009; 15 (1): 44-52.
- [53] **Saiidy H, Matteucy P, Stanley PRW, Hart NB:** Necrotizing fasciitis clinical review. *BMJ* 2005; 330: 830-3.

- [54] **Chuan-Chen, Wen-Cheng Li, Yu-Cheng Hong, Shian-Sen Shie, Wen-Chih Fann, Cheng-Ting Hsiao:**The microbiological profile and presence of blood stream infection influence mortality rates in necrotizing fasciitis. *Critical care* 2011; 15(152).
- [55] **Souday V, Frénoy E.**Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes de l'adult. *Imagerie en réanimation* 32007, Pages 491-508.
- [56] **Chau CL, Griffith JF.** Musculoskeletal infections: ultrasound appearances. *Clin Radiol* 2005; 60: 149-59.
- [57] **Kane CJ, Nash P, Mc Aninch JW.** Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis. *Urology* 1996; 48: 142-4
- [58] **Bureau NJ, Chhem RK, Cardinal E.** Musculoskeletal infections: US manifestations. *Radiographics*. 1999; 19(15), 85-92.
- [59] **Fugitt JB, Puckett ML, Quigley MM.** Necrotizing fasciitis. *Radiographics*. 2004; 24:1472-6.
- [60] **Kim KT, Kim YJ, Lee WJ, Park SW, et Al.** Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from non Necrotizing infectious fasciitis with MR Imaging. *Radiology*. 2011; 259: 816-24.
- [61] **Binder JP, Revol M, Servant JM.** Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales. Chirurgie plastique Reconstructrice et esthétique, 2007; 451-50.

- [62] **Photo érysipèle.jp** : Conférence de consensus érysipèle et fasciite nécrosantes tours 2000.
- [63] **Puvanendran R, Meng JC, Pasupath S**:Necrotizing fasciitis – clinical review. Canadian Family Physician.2009; 55.
- [64] **Cadot P, Rouquette I, Szym P, et al.** Les cellulites graves, ou gangrène de fournier du périnée. J Chir 2003 ;140:22-23.
- [65] **Macaigne devred M.** Nouveau Traité de Médecine fasciite 1 1926 p. 316
- [66] **Crick XP, Belaich S.** Les cellulites infectieuses gangréneuses. A propos de deux observations, Med Hyg, 1984, 42: 1401-06.
- [67] **Koehn G.** Necrotizing fasciitis Arch Dermatol 1998; 114: 581-83.
- [68] **Stasberg SM, Silver MS.** Hemolytic *streptococcus* gangrene Am J Surgery, 1998; 115: 763-68.
- [69] **Wilkerson MR, Paul W, Coville FV.** Necrotizing fasciitis. Clin Orthop Rel, 2007; 216: 187-92.
- [70] **Chetta SG, Weber MJ, Nelson5 CL.** Non traumatic *clostridial Myonecrosis*. 64(3), 456.
- [71] **Collins RN, Nadal MS.** Gangrene of the *haemolytic, streptococcus*. A rare but, treatable disease. The New England journal of medicine, 1965; 272, 578-80.
- [72] **Cafferty EL Mc, Lyons C.** Suppurative Fasciitis as the Essential Feature of Hemolytic. *Streptococcus* Gangrène Surgery, 1048 ; 24, 431.

- [73] **Brun-Buisson C.** Médecine et Maladies Infectieuses Décembre 2000 ; 30(5) , 427-37.
- [74] **Société Française D'Anesthésie et de Réanimation.** Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. Anale Françaises d'anesthésie et de Réanimation. 2004; 23, 1020-26.
- [75] **Trent JT MD, Kirner RS MD:** Necrotizing fasciitis Wounds Health Management Publications. 2002; 14(8).
- [76] **Kosloke AM, Feingold M.** Necrotizing Fasciitis, Ann. J. Dis. Child, 1983, 1371, pp, 1115-16.
- [77] **Meleney FL.** *Hemolytic Streptococcus* gangrene. Arch. Sing, 1924;9, 317-64.
- [78] **Hachullar E, Yves Hatron P.** Revue du Rhumatisme Monographies, 2012 ; 79(2), 96-100.
- [79] **Schawart B, Facklam RP, brieman RF.** Changing Epidemiology of group A Streptococcal Infection in the USA Lancet, 1998; 33, 1167- 71.
- [80] **Hauser AR, Stevens DL, Caplan EL,Chlivert PM.** Molecular Epidemiology of pyrogenic Exotoxin from *Streptococcus pyrogenes* Isolates, Associated with Toxic Shock-like Syndrome J.C Microbiology, 2001,29 : 1962-7.
- [81] **Godeau P et Al.** Traité de médecine-3ème édition. Chapitre : "Infections à germes anaérobies" Ed Médecine-Sciences Flammarion1996 ; 1597- 8.

- [82] **Mostafa F** : Fasciite 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
- [83] **Société Française D’Anesthésie et de Réanimation**. Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation. Antibiothérapie probabiliste des états septique grave. 2006; 25(9), 986-9.
- [84] **Conférence de consensus, Érysipèle et fasciite nécrosante** : Quelle prise en charge pour les DHBN FN. Ann. Dermatol. Venereol, 2001;128 (2), 458-62.
- [85] **Gordillo GM and Sen CK**. Revisiting the essential role of oxygène in wound healing. Am.J. 2003; 186,259-63.
- [86] **Mathieu D**. Place de l ‘oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des fasciites nécrosantes. Médecine et Maladies Infectieuses, Décembre 2000; 30(5) ,446-55.
- [87] **Rossignol DA, Rossignol LW, James S J, Melnyk S and Mumper E**. The effects of hyperbaric oxygen therapy on oxidative stress, inflammation, and symptoms in children with autism: an openlabel pilot study BMC Pediatrics 2007; 7-36.
- [88] **Mouthon L**: Immunoglobulines intraveineuses : indications actuelles et perspectives. Presse Med. 2006, 35:714-9.
- [89] **Darenberg J, Ihendyane N, Sjolín J, Aufwerber E, Haidl S, Follin P, 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.

- [90] **Ogilvie CM, Miclav T.** Necrotizing soft tissue infections of the extremities and back. *Clin Orthop Relat Res.* 2006 ; 447:179-86.
- [91] **Loutfi R:** 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
- [92] **Auboyer C, Charier D, Jospé R, et al.** Cellulites, fasciites, myosites, gangrènes gazeuses. *Encyc Med Chir, Anesthésie-Reanimation* 2001; 983 (36) ,10-11.
- [93] **Steenvoorde P MD, Jacobi C, Wong C, Jukema G MD:** Maggot debridement therapy in necrotizing fasciitis reduces the number of surgical debridements *Wounds health Management Publications Inc* 2007; 19 (3): 73-8.
- [94] **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 Surgey* 2002; 68:109-16.
- [95] **Chan T, Yaghoubian A, Rosing D, Kaji A, de Virgilio C.** Low sensitivity of physical examination findings in necrotizing soft tissue infection is im-proved with laboratory values: a prospective study. *Am J Surg* 2008; 196:926-30.
- [96] **Giuly E, Velly L, Gouin F:** Principes thérapeutiques des dermohypodermes bactériennes nécrosantes et des fasciites nécrosantes. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 2006; 25,978-981.

- [97] **Kotb M, Majumdar G, Beachy EH.** Accessory cell-independent Stimulation of human T cells by streptococcal protein Superantigen *J Immunol*, 2000; 147:1332-6.
- [98] **Tomai M, Kotb M, Majumdar G, Beachy EH.** Superantigenicity of Streptococcal M protein *J Exp Med* 2000;16 :257-9.
- [99] **Tomai M, Schlivert Pm, Kotb M.** Distinct T-cell receptor α gene usage by human T lymphocytes stimulated with the streptococcal pyrogenic exotoxins and pep M5 protein *Infect Immun*, 1989; 57: 29-37
- [100] **Jupin C, Anderson S, Damias C, Alouf JE, Parant M,** Toxic shock syndrome toxin 1 as an inducer of tumor necrosis factor and gamma interferon *J Exp Med*, 1998; 57 :291-4.
- [101] **MAnnel DN, Northoff H, Bauss F, Falk W.** Tumor necrosis factor: A cytokine involved in toxic effects of endotoxins *Rev Inf Dis*, 1987; 9, 602-6.
- [102] **Zembowicz A, Vane JR.** Induction of Nitric Oxide Synthase Activity by toxic shock Syndrome Toxin 1 in a Macrophage Monocyte Cell Line. *Proc natl Acad Sci*,1992; 89 :51-5.
- [103] **Fast DJ, Shannon BJ, Herriot MJ, Kennedy MJ et al.** Staphylococcal Exotoxins Stimulate nitric Oxide-dependent and Murine Macrophage Tumoricidal Activity, *Infect. Immun*, 1991; 59 :2987-93.
- [104] **Suchr DJ, Nathan CF.** Nitric Oxide a Macrophage product responsible for cytostasis and respiratory inhibition in tumor Target Cell. *J exp med*, 1989, 169, 1543-55.

- [105] **Lepoivre M, Chenais B, Yapo A, Lemaire G, et al.** Altération of Ribonucleotique reductase. Activity Following Induction of The nitrite-generating Pathway in adenocarcinoma cells, *J Biol Chem*, 1990;265 (14)143-49.
- [106] **Moncada S, Palm RMJ, Higgs EA,** The discovery of Nitric oxyde as the endo Genous Nitro Vasodilatateur, *Hypertension*,1988; 12 365-72.
- [107] **Palmer RMJ, Ferrige AG, Moncada S,** Nitric oxyde release accounts for the biology activity of endothelium-derive relaxing factor *Nature*, 1987 ;327,524-6.
- [108] **Bouvet A.** Dermohypodermite nérosantes: données microbiologiques et pathogéniques. *Med Mal infect* 2000; 30:406-14.

Serment d'Hippocrate

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

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

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 441

سنة : 2017

التهاب اللقافة الناخر للأعضاء

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: مينة رقيب

المزودة في: 14 مارس 1990 ببلقاصري

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب اللقافة - ناخر - باكتيريا - مضاد حيوي - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيد: بوشعيب رضوان

أستاذ في طب الأشعة