



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 173

# Les fasciites necrosantes des membres

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2021*

PAR

**Madame Walae AL KHARASSANI**

*Née le 11 Juin 1995 à Tétouan*

*Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine*

**Mots Clés** : Fasciites; Membre; Chirurgie; Urgence

**Membres du Jury** :

**Monsieur Khalil ABOULALAA**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Monsieur Jalal BOUKHRIS**

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**Monsieur Bouchaib CHAFRY**

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**Monsieur Omar ZADDOUG**

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**Monsieur Rida Allah BASSIR**

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

**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 Brahim LEKEHAL

**Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**

Professeur Taoufiq DAKKA

**Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**

Professeur Younes RAHALI

**Secrétaire Général**

Mr. Mohamed KARRA

*\*Enseignant militaire*

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la EMPR](#)  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)  
Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique

*\*Enseignant militaire*

Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

#### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

#### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

#### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)  
Gynécologie Obstétrique

#### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

*\*Enseignant militaire*

### **Janvier 2000**

|                                    |                        |
|------------------------------------|------------------------|
| Pr. ABID Ahmed*                    | Pneumo-phtisiologie    |
| Pr. AIT OUAMAR Hassan              | Pédiatrie              |
| Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd | Pédiatrie              |
| Pr. BOURKADI Jamal-Eddine          | Pneumo-phtisiologie    |
| Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale     |
| Pr. ECHARRAB El Mahjoub            | Chirurgie Générale     |
| Pr. EL FTOUH Mustapha              | Pneumo-phtisiologie    |
| Pr. EL MOSTARCHID Brahim*          | Neurochirurgie         |
| Pr. TACHINANTE Rajae               | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. TAZI MEZALEK Zoubida           | Médecine Interne       |

### **Novembre 2000**

|                                 |  |
|---------------------------------|--|
| Pr. AIDI Saadia                 | Neurologie   |
| Pr. AJANA Fatima Zohra          | Gastro-Entérologie                                     |
| Pr. BENAMR Said                 | Chirurgie Générale                                     |
| Pr. CHERTI Mohammed             | Cardiologie  |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation                                 |
| Pr. EL HASSANI Amine            | Pédiatrie - <a href="#">Directeur Hôp. Cheikh Zaid</a> |
| Pr. EL KHADER Khalid            | Urologie   |
| Pr. GHARBI Mohamed El Hassan    | Endocrinologie et Maladies Métaboliques                |
| Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae        | Pédiatrie  |

### **Décembre 2001**

|                                 |   |
|---------------------------------|---|
| Pr. BALKHI Hicham*              | Anesthésie-Réanimation  |
| Pr. BENABDELJLIL Maria          | Neurologie  |
| Pr. BENAMAR Loubna              | Néphrologie   |
| Pr. BENAMOR Jouda               | Pneumo-phtisiologie   |
| Pr. BENELBARHDADI Imane         | Gastro-Entérologie  |
| Pr. BENNANI Rajae               | Cardiologie   |
| Pr. BENOUACHANE Thami           | Pédiatrie   |
| Pr. BEZZA Ahmed*                | Rhumatologie  |
| Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi | Anatomie  |
| Pr. BOUMDIN El Hassane*         | Radiologie  |
| Pr. CHAT Latifa                 | Radiologie  |
| Pr. EL HIJRI Ahmed              | Anesthésie-Réanimation  |
| Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid    | Neuro-Chirurgie   |
| Pr. EL MADHI Tarik              | Chirurgie-Pédiatrique <a href="#">Directeur Hôp. Des Enfants Rabat</a>          |
| Pr. EL OUNANI Mohamed           | Chirurgie Générale  |
| Pr. ETTAIR Said                 | Pédiatrie - <a href="#">Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)</a> |
| Pr. GAZZAZ Miloudi*             | Neuro-Chirurgie   |
| Pr. HRORA Abdelmalek            | Chirurgie Générale <a href="#">Directeur Hôpital Ibn Sina</a>                   |
| Pr. KABIRI EL Hassane*          | Chirurgie Thoracique  |
| Pr. LAMRANI Moulay Omar         | Traumatologie Orthopédie  |
| Pr. LEKEHAL Brahim              | Chirurgie Vasculaire Périphérique <b>V-D chargé Aff Acad. Est.</b>              |
| Pr. MEDARHRI Jalil              | Chirurgie Générale  |
| Pr. MIKDAME Mohammed*           | Hématologie Clinique  |
| Pr. MOHSINE Raouf               | Chirurgie Générale  |
| Pr. NOUINI Yassine              | Urologie  |

***\*Enseignant militaire***

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

Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

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. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir\*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

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

### **Janvier 2004**

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

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale

*\*Enseignant militaire*

Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
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. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie [Directeur Hôp. ALAyachi Salé](#)  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie

*\*Enseignant militaire*

Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI 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. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLOGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
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. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna\*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*

Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique

***\*Enseignant militaire***

Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha\*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
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. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne **Directeur ERSSM**  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie

***\*Enseignant militaire***

|                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| Pr. BENKIRANE Souad                   | Hématologie  |
| Pr. BENSNGHIR Mustapha*               | Anesthésie Réanimation                               |
| Pr. BENYAHIA Mohammed*                | Néphrologie  |
| Pr. BOUATIA Mustapha                  | Chimie Analytique et Bromatologie                    |
| Pr. BOUABID Ahmed Salim*              | Traumatologie orthopédie                             |
| Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba              | Anatomie   |
| Pr. CHAIB Ali*                        | Cardiologie  |
| Pr. DENDANE Tarek                     | Réanimation Médicale                                 |
| Pr. DINI Nouzha*                      | Pédiatrie  |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali | Anesthésie Réanimation                               |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa       | Radiologie   |
| Pr. ELFATEMI NIZARE                   | Neuro-chirurgie                                      |
| Pr. EL GUERROUJ Hasnae                | Médecine Nucléaire                                   |
| Pr. EL HARTI Jaouad                   | Chimie Thérapeutique                                 |
| Pr. EL JAOUDI Rachid*                 | Toxicologie  |
| Pr. EL KABABRI Maria                  | Pédiatrie  |
| Pr. EL KHANNOUSSI Basma               | Anatomie Pathologique                                |
| Pr. EL KHLouFI Samir                  | Anatomie   |
| Pr. EL KORAICHI Alae                  | Anesthésie Réanimation                               |
| Pr. EN-NOUALI Hassane*                | Radiologie   |
| Pr. ERRGUIG Laila                     | Physiologie  |
| Pr. FIKRI Meryem                      | Radiologie   |
| Pr. GHFIR Imade                       | Médecine Nucléaire                                   |
| Pr. IMANE Zineb                       | Pédiatrie  |
| Pr. IRAQI Hind                        | Endocrinologie et maladies métaboliques              |
| Pr. KABBAJ Hakima                     | Microbiologie  |
| Pr. KADIRI Mohamed*                   | Psychiatrie  |
| Pr. LATIB Rachida                     | Radiologie   |
| Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra         | Médecine Interne                                     |
| Pr. MEDDAH Bouchra                    | Pharmacologie  |
| Pr. MELHAOUI Adyl                     | Neuro-chirurgie                                      |
| Pr. MRABTI Hind                       | Oncologie Médicale                                   |
| Pr. NEJJARI Rachid                    | Pharmacognosie                                       |
| Pr. OUBEJJA Houda                     | Chirurgie Pédiatrique                                |
| Pr. OUKABLI Mohamed*                  | Anatomie Pathologique                                |
| Pr. RAHALI Younes                     | Pharmacie Galénique <b>Vice-Doyen à la Pharmacie</b> |
| Pr. RATBI Ilham                       | Génétique  |
| Pr. RAHMANI Mounia                    | Neurologie   |
| Pr. REDA Karim*                       | Ophtalmologie  |
| Pr. REGRAGUI Wafa                     | Neurologie   |
| Pr. RKAIN Hanan                       | Physiologie  |
| Pr. ROSTOM Samira                     | Rhumatologie   |
| Pr. ROUAS Lamiaa                      | Anatomie Pathologique                                |
| Pr. ROUIBAA Fedoua*                   | Gastro-Entérologie                                   |
| Pr. SALIHOUN Mouna                    | Gastro-Entérologie                                   |
| Pr. SAYAH Rochde                      | Chirurgie Cardio-Vasculaire                          |
| Pr. SEDDIK Hassan*                    | Gastro-Entérologie                                   |
| Pr. ZERHOUNI Hicham                   | Chirurgie Pédiatrique                                |
| Pr. ZINE Ali*                         | Traumatologie Orthopédie                             |

**\*Enseignant militaire**

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH Mohammed

Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss\*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale\*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass\*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*

Génécologie-Obstétrique

Pr. MAKRAM Sanaa\*

Pharmacologie

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CCV

Pr. SEKKACH Youssef\*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génécologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENAZZOU Salma

Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. BOUCHRIK Mourad\*

Parasitologie

Pr. DERRAJI Soufiane\*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed\*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed\*

O.R.L

Pr. LAKHAL Zouhair\*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie Pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

*\*Enseignant militaire*

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **JANVIER 2016**

|                       |                    |
|-----------------------|--------------------|
| Pr. BENKABBOU Amine   | Chirurgie Générale |
| Pr. EL ASRI Fouad*    | Ophtalmologie      |
| Pr. ERRAMI Nouredine* | O.R.L              |
| Pr. NITASSI Sophia    | O.R.L              |

### **JUIN 2017**

|                          |   |
|--------------------------|---|
| Pr. ABI Rachid*          | Microbiologie                               |
| Pr. ASFALOU Ilyasse*     | Cardiologie                                 |
| Pr. BOUAITI El Arbi*     | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. BOUTAYEB Saber       | Oncologie Médicale                          |
| Pr. EL GHISSASSI Ibrahim | Oncologie Médicale                          |
| Pr. HAFIDI Jawad         | Anatomie                                    |
| Pr. MAJBAR Mohammed Anas | Chirurgie Générale                          |
| Pr. OURAINI Saloua*      | O.R.L                                       |
| Pr. RAZINE Rachid        | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. SOUADKA Amine        | Chirurgie Générale                          |
| Pr. ZRARA Abdelhamid*    | Immunologie                                 |

### **MAI 2018**

|                            |   |
|----------------------------|---|
| Pr. AMMOURI Wafa           | Médecine interne                            |
| Pr. BENTALHA Aziza         | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. EL AHMADI Brahim       | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. EL HARRECH Youness*    | Urologie                                    |
| Pr. EL KACEMI Hanan        | Radiothérapie                               |
| Pr. EL MAJJAOUI Sanaa      | Radiothérapie                               |
| Pr. FATIHI Jamal*          | Médecine Interne                            |
| Pr. GHANNAM Abdel-Ilah     | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. JROUNDI Imane          | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil | Radiologie                                  |
| Pr. TADILI Sidi Jawad      | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. TANZ Rachid*           | Oncologie Médicale                          |

### **NOVEMBRE 2018**

|                  |                                      |
|------------------|--------------------------------------|
| Pr. AMELLAL Mina | Anatomie                             |
| Pr. SOULY Karim  | Microbiologie                        |
| Pr. TAHRI Rajae  | Histologie-Embryologie-Cytogénétique |

### **NOVEMBRE 2019**

|                                 |                                    |
|---------------------------------|------------------------------------|
| Pr. AATIF Taoufiq*              | Néphrologie                        |
| Pr. ACHBOUK Abdelhafid*         | Chirurgie réparatrice et plastique |
| Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid    | Radiothérapie                      |
| Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah* | Gynécologie-Obstétrique            |
| Pr. BASSIR RIDA ALLAH           | Anatomie                           |
| Pr. BOUATTAR TARIK              | Néphrologie                        |
| Pr. BOUFETTAL MONSEF            | Anatomie                           |
| Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*  | Chirurgie-Générale                 |

*\*Enseignant militaire*

|                                 |   |
|---------------------------------|---|
| Pr. BOUZELMAT HICHAM*           | Cardiologie                                 |
| Pr. BOUKHRIS JALAL*             | Traumatologie-Orthopédie                    |
| Pr. CHAFRY BOUCHAIB*            | Traumatologie-Orthopédie                    |
| Pr. CHAHDI HAFSA*               | Anatomie pathologique                       |
| Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*        | Neuro-chirurgie                             |
| Pr. DAMIRI AMAL*                | Anatomie Pathologique                       |
| Pr. DOGHMI NAWFAL*              | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR        | Pharmacie-Galénique                         |
| Pr. EL ANNAZ HICHAM*            | Virologie                                   |
| Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI* | Gynécologie-Obstétrique                     |
| Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*      | Chirurgie Générale                          |
| Pr. EL KAOUI HAKIM*             | Chirurgie Générale                          |
| Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*        | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. EN-NAFAA ISSAM*             | Radiologie                                  |
| Pr. HAMAMA JALAL*               | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale   |
| Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*          | O.R.L                                       |
| Pr. HJIRA NAOUFAL*              | Dermatologie                                |
| Pr. JIRA MOHAMED*               | Médecine interne                            |
| Pr. JNIENE ASMAA                | Physiologie                                 |
| Pr. LARAQUI HICHAM*             | Chirurgie-Générale                          |
| Pr. MAHFOUD TARIK*              | Oncologie Médicale                          |
| Pr. MEZIANE MOHAMMED*           | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*       | Chirurgie Cardio-Vasculaire                 |
| Pr. MOUZARI YASSINE*            | Ophtalmologie                               |
| Pr. NAOUI HAFIDA*               | Parasitologie-Mycologie                     |
| Pr. OBTEL MAJDOULINE            | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. OURRAI ABDELHAKIM*          | Pédiatrie                                   |
| Pr. SAOUAB RACHIDA*             | Radiologie                                  |
| Pr. SBITTI YASSIR*              | Oncologie Médicale                          |
| Pr. ZADDOUG OMAR*               | Traumatologie-Orthopédie                    |
| Pr. ZIDOUH SAAD*                | Anesthésie-Réanimation                      |

*\*Enseignant militaire*

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

|                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| 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. BARKIYOU Malika                 | Histologie-Embryologie  |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed                 | Génétique Humaine   |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz             | Applications Pharmaceutiques                                    |
| Pr. DAKKA Taoufiq                   | Physiologie <b>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</b> |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbas          | Pharmacologie   |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine               | Biologie moléculaire/Biotechnologie                             |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed | Chimie Organique  |
| Pr. RIDHA Ahlam                     | Chimie  |
| Pr. TOUATI Driss                    | Pharmacognosie  |
| Pr. ZAHIDI Ahmed                    | Pharmacologie   |

### PROFESSEURS HABILITES :

|                                  |                           |
|----------------------------------|---------------------------|
| Pr. BENZEID Hanane               | Chimie                    |
| Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie-chimie          |
| Pr. DOUKKALI Anass               | Chimie Analytique         |
| Pr. EL JASTIMI Jamila            | Chimie                    |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine         | Histologie-Embryologie    |
| Pr. LYAHYAI Jaber                | Génétique                 |
| Pr. OUADGHIRI Mouna              | Microbiologie et Biologie |
| Pr. RAMLI Youssef                | Chimie                    |
| Pr. SERRAGUI Samira              | Pharmacologie             |
| Pr. TAZI Ahnini                  | Génétique                 |
| Pr. YAGOUBI Maamar               | Eau, Environnement        |

*Mise à jour le 05/03/2021*

***KHALED Abdellah***

***Chef du Service des Ressources Humaines  
FMPR***

***\*Enseignant militaire***



---

# Dédicaces

---



**Mes chers parents,** aucun mot ne pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance. Je reviens à mes années d'étude ou vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

-Mon très cher père, je n'ai pas assez de mots pour te dire combien je t'aime. Depuis ma tendre enfance, tu es mon plus fort repère. Un être unique et magnifique. Dans une prochaine vie, j'aimerais te reprendre comme père. Je suis très fière d'être ta fille.

-Maman, je te dois tout, sans toi je ne suis rien. Tu es la plus courageuse que j'ai connu et de loin la plus généreuse. Tu avais des rêves mais tu les as souvent abandonnés pour me permettre de réaliser les miens. Tu es une mère formidable. Je t'aime fort.

### ***A la mémoire de mon grand père***

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence. Quand je pense à toi ou quand je parle de toi j'ai toujours les larmes aux yeux et le cœur brisé. Je suis tellement fière d'être ta petite fille, la petite fille d'un grand père extraordinaire. J'aurais bien voulu que tu sois parmi nous en ce jour mémorable. Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise ton âme.*

### ***A ma grande mère, que dieu la protège***

*Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour que je te dois. Ta présence dans la famille est le secret de notre bonheur. Que dieu te préserve et t'accorde santé et prospérité.*

### ***A ma très chère sœur Imane***

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Tu es un cadeau du ciel chère sœur. Tu occupes une place si spéciale dans ma vie et mon cœur.*

### ***A ma tante Ghizlan et mon oncle Khalid***

*Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte. J'aurai bien aimé que vous soyez à mes côtés ce jour, mais les conditions qu'on vit ont décidé autrement. Je vous remercie énormément pour vos aides. Vous m'avez toujours comblé par votre amour et votre soutien. Je vous remercie pour tous les moments de joie, pour tous les souvenirs d'enfance que je n'oublierai jamais.*

### ***A ma tante Bouchra***

*Tu m'as toujours entouré d'une grande affection, et tu as été toujours pour moi un grand support dans mes moments difficiles. Sans tes prières, ta générosité, ton dévouement je n'aurai pu surmonter le stress de ces longues années d'étude. Je te dois un grand respect. Je t'aime très fort. J'ai de la chance de t'avoir kawkawa.*

### ***A ma tante Hanane***

*Pour ta tendresse, ta présence, tes prières et tes encouragements, je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments d'amour les plus profonds. Je t'aime beaucoup.*

*- A mes très chers neveux Ismail, Zakaria, Omar et nièces Boutaina, Lina*

*Vous êtes toujours pour moi des frères et sœurs bien aimés que j'apprécie énormément. Que tous vos rêves soient réalisés et que rien ne vous manque. Je vous aime.*

***A ma chère firdaous***

*Tu es précieuse dans mon cœur et ton amitié est inestimable. Merci d'être amie si merveilleuse. Tu es toujours là pour moi, que cela soit dans les moments de joie ou de désespoir. Je te remercie pour être là à mes côtés.*

***A mes chers amis Roufaida, Maria, Najlaa, Rim, Shihab, Alaa***

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments et années que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*Et à tous mes chers que j'ai omis de citer, merci pour votre soutien.*



---

# Remerciements

---



***A notre maitre et président de thèse***  
***Monsieur Aboulalaa Khalil***  
***Professeur en anesthésie-réanimation***  
***à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V***

*A l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

*A notre maitre et rapporteur de thèse*

*Monsieur Jalal BOUKHRIS*

*Professeur agrégé de Traumatologie Orthopédie  
à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V*

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

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute  
admiration.*

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

***A notre maitre et juge de thèse***  
***Monsieur Chafry Bouchaib***  
***Professeur agrégé de Traumatologie Orthopédie***  
***à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V***

*Je vous remercie du grand honneur que vous nous fait en acceptant de juger ce travail.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez accepter l'expression de mes sentiments  
les plus respectueux et les plus reconnaissants.*

***A notre maitre et juge de thèse***  
***Monsieur Zaddoug Omar***  
***Professeur agrégé de Traumatologie Orthopédie***  
***à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V***

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une grande amabilité de siéger parmi  
notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez  
accepté de juger notre travail.*

*C'est pour moi l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

***A notre maitre et juge de thèse***

***Monsieur Bassir Rida-Allah***

***Professeur agrégé de Traumatologie Orthopédie***

***à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V***

*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.*

*J'ai été touchée par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.*



---

# Liste des abréviations

---



## Abréviations

|                  |   |
|------------------|---|
| <b>ADO</b>       | : Anti Diabétique Oral.                         |
| <b>AEG</b>       | : Altération de l'Etat Général.                 |
| <b>AINS</b>      | : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien.            |
| <b>ATB</b>       | : Antibiothérapie                               |
| <b>ATCD</b>      | : Antécédent.                                   |
| <b>Batt /min</b> | : Battement par minute                          |
| <b>C3G</b>       | : Céphalosporine de 3ème génération             |
| <b>Cipro</b>     | : Ciprofloxacine.                               |
| <b>CIVD</b>      | : Coagulation intraveineuse disséminée          |
| <b>CPK</b>       | : Créatine Phospho-Kinase.                      |
| <b>CRP</b>       | : Protéine de l'inflammation à cinétique rapide |
| <b>CRP</b>       | : Dosage de la protéine C réactive              |
| <b>Dg</b>        | : Diagnostic.                                   |
| <b>DHBN</b>      | : dermohypodermes bactériennes nécrosantes      |
| <b>F</b>         | : Femme.  |
| <b>FC</b>        | : Fréquence cardiaque                           |
| <b>FN</b>        | : Fasciite nécrosante                           |
| <b>Genta</b>     | : Gentamycine.                                  |
| <b>H</b>         | : Homme.  |
| <b>HTA</b>       | : Hypertension artérielle                       |
| <b>IL</b>        | : Interleukine                                  |
| <b>IR</b>        | : Insuffisance rénale                           |

|             |   |
|-------------|---|
| <b>IRM</b>  | : Imagerie par Résonance Magnétique.      |
| <b>MH</b>   | : Motif d'Hospitalisation.                |
| <b>MID</b>  | : membre Inférieur droit.                 |
| <b>MIG</b>  | : membre inférieur gauche                 |
| <b>MSD</b>  | : membre Supérieur droit.                 |
| <b>NP</b>   | : Non Précisé.                            |
| <b>OHB</b>  | : Oxygénothérapie Hyperbare.              |
| <b>PCR</b>  | : Polymérase chain réaction               |
| <b>RAS</b>  | : Rien à Signaler.                        |
| <b>Rx</b>   | : Radiographie.                           |
| <b>SDRA</b> | : Syndrome de détresse respiratoire aigue |
| <b>SIDA</b> | : Syndrome d'immunodéficience acquise     |
| <b>T°</b>   | : Température.                            |
| <b>TA</b>   | : Tension artérielle                      |
| <b>TDM</b>  | : Tomodensitométrie.                      |
| <b>TNF</b>  | : Tumor Necrosis Factor                   |
| <b>TVP</b>  | : La thrombose veineuse profonde          |
| <b>°C</b>   | : degré Celsius                           |



---

# Liste des illustrations

---



## Liste des figures

|  |    |
|--|----|
| <b>Figure 1:</b> Pourcentage des patients en fonction de l'âge. ....   | 11 |
| <b>Figure 2:</b> Répartition des patients selon leurs sexes.....   | 12 |
| <b>Figure 3:</b> Répartition des patients selon leurs ATCDs .....  | 13 |
| <b>Figure 4:</b> Phlyctènes dos main et œdème allant au coude. (Image prise au service de Traumatologie Orthopédie II Hôpital Militaire Med V).....  | 14 |
| <b>Figure 5:</b> Nombres de patients en fonction de la nature de la porte d'entrée .....   | 16 |
| <b>Figure 6:</b> Tr du genou par chute lors d'un match foot (porte d'entrée) négligé. (Image prise au service de Traumatologie Orthopédie II Hôpital Militaire Med V).....                   | 16 |
| <b>Figure 7:</b> Répartition des cas selon le diagnostic initial. ....   | 17 |
| <b>Figure 8:</b> Répartition des lésions. ....   | 18 |
| <b>Figure 9:</b> Répartition des lésions au niveau des membres .....   | 20 |
| <b>Figure 10:</b> Délai entre symptôme et diagnostic.....  | 21 |
| <b>Figure 11:</b> Répartition des patients selon la température d'amission.....  | 22 |
| <b>Figure 12:</b> Répartition des patients selon la tension d'amission. ....   | 23 |
| <b>Figure 13:</b> Les signes cliniques retrouvés à l'examen local.....   | 25 |
| <b>Figure 14:</b> Les germes retrouvés en fonction du nombre de cas.....   | 27 |
| <b>Figure 15:</b> nécrosectomie. (Image prise au service de Traumatologie Orthopédie II Hôpital Militaire Med V). ....   | 29 |
| <b>Figure 16:</b> incision de drainage + nécrosectomie. (Image prise au service de Traumatologie Orthopédie II Hôpital Militaire Med V).....   | 29 |
| <b>Figure 17:</b> Greffe de peau mince prélevée de la face interne du bras homolatérale secondairement. (Image prise au service de Traumatologie Orthopédie II Hôpital Militaire Med V)..... | 30 |
| <b>Figure 18:</b> Les techniques chirurgicales .....   | 31 |
| <b>Figure 19:</b> coupe de la peau. ....   | 36 |
| <b>Figure 20:</b> classification anatomopathologique des dermohypodermes bactériennes nécrosantes.....   | 39 |
| <b>Figure 21:</b> Ulcération sur un pied diabétique avec une gangrène sèche centrale et une gangrène humide périphérique.....  | 52 |

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure 22 :</b> a : Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) du membre Supérieur droit au stade précoce : érythème, œdème, chaleur b : DHBN-FN du membre inférieur gauche au stade intermédiaire : phlyctène séreuse, fermeté cutanée et porte d'entrée. ....   | 61 |
| <b>Figure 23 :</b> Fasciite nécrosante du membre inferieur .....  | 62 |
| <b>Figure 24 :</b> a : Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante , (DHBN-FN) du membre supérieur gauche au stade tardif : cyanose, Phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée. b : DHBN-FN du membre supérieur gauche au stade tardif : cyanose, Phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée. ....   | 62 |
| <b>Figure 25:</b> radiographie standard montrant la présence de gaz dans le pied.....   | 71 |
| <b>Figure 26:</b> Radiographie de jambe de face (Présence de gaz diffusant en quantité dans Les fascias) .....  | 72 |
| <b>Figure 27:</b> Échographie montrant une Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-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. ....  | 73 |
| <b>Figure 28:</b> -Scanner en coupe axiale (fenêtre tissus mous) -Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) de la cuisse gauche après liposuccion : +infiltration du tissu graisseux à la face interne et postérieure de la cuisse mais non spécifique de DHBN-FN (flèche).....   | 74 |
| <b>Figure 29:-</b> IRM en coupe axiale (séquence T2 suppression de graisse) - Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) de la cuisse gauche après liposuccion - hypersignal du tissu graisseux caractéristique d'une FN ou d'une infiltration (peu spécifique de DHBN6FN), mais augmentation du signal supérieur à 3 mm de l'aponévrose superficielle et des fascias intermusculaire au niveau des différentes loges musculaires (flèche). - les muscles sont intacts. .... | 76 |
| <b>Figure 30:</b> A. Œdème et rougeur de la cuisse gauche avec extension rapide dans un contexte septique B. Hypersignal en séquence T2 au niveau des tissus sous-cutanés, de l'aponévrose et des cloisons intermusculaires C. Mise à plat de la face postérieure de la cuisse. D. Cicatrisation dirigée.....   | 77 |
| <b>Figure 31:</b> Erysipèle de la jambe .....   | 79 |
| <b>Figure 32:</b> Trainée de lymphangite .....  | 80 |
| <b>Figure 33:</b> Gangrène ischémique .....   | 80 |
| <b>Figure 34:</b> Pyoderma gangrenosum .....  | 81 |
| <b>Figure 35:</b> Gangrène gazeuse du pied .....  | 81 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Figure 36</b> A. Patiente obèse diabétique présentant une dermohypodermite nécrosante d'extension rapide avec choc septique. B. Tissus infiltrés et nécrosés sans véritable suppuration. C. Mise à plat initiale. D. Mise à plat complémentaire à j3. E. Bourgeonnement de bonne qualité après 2 mois, permettant la mise en place d'une greffe de peau. F. Greffe de peau mince expansée. Immobilisation par une attelle. G. Aspect 5 mois après l'intervention. .... | 84  |
| <b>Figure 37</b> A. Dermohypodermite nécrosante du membre supérieur gauche. B. Mise à plat. C. Bourgeonnement à 2 mois permettant la greffe. D. Mise en place d'une greffe de peau mince expansée. Immobilisation par une attelle. ....   | 85  |
| <b>Figure 38:</b> Incision de décharge latérale et médicale pour nécrosectomie .....  | 87  |
| <b>Figure 39:</b> Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) du membre Supérieur droit : excision chirurgicale .....   | 89  |
| <b>Figure 40:</b> Aspect macroscopique de l'aponévrose superficielle lors de l'excision. Le muscle est sain .....   | 89  |
| <b>Figure 41:</b> Large ouverture chirurgicale montrant l'aspect dissocié du plan hypodermique profond, dans un cas de fasciite nécrosante étendue .....  | 91  |
| <b>Figure 42:</b> A. FN du membre supérieur gauche B. Mise a plat C. Bourgeonnement a 2 mois permettant la greffe. D .Mise en place d'une greffe de la peau pince expansée, immobilisation par une attelle. E. Aspect 6 mois après l'intervention.....  | 92  |
| <b>Figure 43:</b> Proposition d'algorithme de prise en charge DHBN FN dans une filière médico-chirurgicale dédiée .....   | 93  |
| <b>Figure 44:</b> Chambre d'oxygénothérapie hyperbare .....   | 96  |
| <b>Figure 45:</b> Oxygénothérapie hyperbare .....   | 97  |
| <b>Figure 46:</b> Thérapie par pression négative (membre supérieur gauche) .....  | 99  |
| <b>Figure 47 :</b> Tissu de granulation obtenu avant greffe dermo-épidermique.....  | 101 |
| <b>Figure 48:</b> Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) du membre supérieur droit : aspect après greffe dermo-épidermique .....   | 101 |
| <b>Figure 49 :</b> - a et b : Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante limitée à la face dorsale du pouce droit : résection du court extenseur du pouce, arthrodèse métacarpo-phalangienne (MP) et couverture par lambeau interosseux postérieur .....  | 102 |

## Liste des tableaux

|  |     |
|--|-----|
| <b>Tableau I:</b> Résumant les données des 10 patients.....  | 7   |
| <b>Tableau II:</b> Moyenne d'âge des principales séries et de la nôtre .....                       | 49  |
| <b>Tableau III:</b> Fréquence selon le sexe des principales séries et de la nôtre.....             | 50  |
| <b>Tableau IV:</b> Classification clinique des DHBN-FN en trois stades selon Wong .....            | 61  |
| <b>Tableau V:</b> Score Laboratory Risk Indicator for necrotizing Fasciitis (LRINEC) .....         | 66  |
| <b>Tableau VI:</b> Résultats des études cliniques regroupées selon les modalités thérapeutiques .. | 97  |
| <b>Tableau VII:</b> La mortalité des Principales séries de DHBN-FN des membres .....               | 105 |



---

# Sommaire

---



|   |    |
|---|----|
| <b>Introduction</b> .....                   | 1  |
| 1- Introduction et définition .....         | 2  |
| 2- Historique .....                         | 3  |
| <b>Matériel et méthode</b> .....            | 5  |
| A –Type d’étude .....                       | 6  |
| B –Critère d’inclusion .....                | 6  |
| C – Critère d’exclusion .....               | 6  |
| D –Tableau récapitulatif .....              | 7  |
| <b>Résultat</b> .....                       | 10 |
| A –Etude épidémiologique .....              | 11 |
| 1- Répartition selon l’âge .....            | 11 |
| 2- Répartition selon sexe .....             | 12 |
| 3 - Siège .....                             | 12 |
| 4 – Les antécédents .....                   | 13 |
| B –Etude clinique .....                     | 14 |
| C –L’étude bactériologique .....            | 15 |
| D – Porte d’entrée .....                    | 15 |
| E- Diagnostic initial .....                 | 17 |
| F- Siège .....                              | 18 |
| 1- Membre supérieur .....                   | 19 |
| a- l’avant-bras .....                       | 19 |
| b- le bras .....                            | 19 |
| 2-Membre inférieur .....                    | 19 |
| a- la jambe .....                           | 19 |
| b- la cuisse .....                          | 19 |
| G- Délai entre symptôme et diagnostic ..... | 21 |
| H- Examen clinique à l’admission .....      | 21 |
| 1-Examen général .....                      | 21 |
| a-état général .....                        | 21 |
| b -la température .....                     | 22 |

|   |    |
|---|----|
| c- tension artérielle .....                                       | 23 |
| d- la fréquence cardiaque .....                                   | 24 |
| e- fréquence respiratoire .....                                   | 24 |
| 2- L'examen local .....   | 24 |
| I- Les examens paracliniques .....                                | 25 |
| 1- Les examens biologiques .....                                  | 25 |
| 1.1- La numération de la formule sanguine .....                   | 25 |
| a- la lignée rouge .....  | 25 |
| b- la lignée blanche .....  | 25 |
| c- les plaquettes .....   | 26 |
| 1.2- L'ionogramme sanguin .....                                   | 26 |
| a- la glycémie .....  | 26 |
| b- la fonction rénale .....                                       | 26 |
| c- la Dyskaliémie .....   | 26 |
| d- hyponatrémie .....   | 26 |
| 1.3- Le dosage des protéines de l'inflammation .....              | 26 |
| a- Les protéines de l'inflammation à cinétique rapide (CRP) ..... | 26 |
| b- bilan infectieux .....   | 26 |
| 2- Les examens radiologiques .....                                | 27 |
| J- Le traitement .....  | 28 |
| 1- Le délai entre le diagnostic et la chirurgie .....             | 28 |
| 2- Les mesures de réanimation .....                               | 28 |
| 3- Traitement chirurgical .....                                   | 28 |
| a- l'anesthésie .....   | 28 |
| b- les techniques chirurgicales .....                             | 28 |
| 4- Le traitement médical .....                                    | 31 |
| a- l'antibiothérapie .....  | 31 |
| b- les autres médicaments .....                                   | 32 |
| 5- La rééducation musculaire .....                                | 32 |
| K- L'évolution .....  | 32 |
| 1- La mortalité .....   | 32 |

|  |    |
|--|----|
| 2- La durée du séjour .....  | 32 |
| 3- Les suites opératoires .....  | 32 |
| 4- les suites à moyen terme .....  | 33 |
| 5-les suites à long terme .....  | 33 |
| <b>Discussion</b> .....  | 34 |
| A - Rappel .....   | 35 |
| 1- Embryologie de la peau .....  | 35 |
| 2- Histologie de la peau .....   | 36 |
| 3- Anatomie de la peau et classification des dermohypodermes .....           | 37 |
| B - Microbiologie .....  | 39 |
| 1- Streptocoques .....   | 40 |
| 2- Staphylocoques dorés .....  | 41 |
| 3- Anaérobies .....  | 41 |
| 4- Autres .....  | 41 |
| C – Physiopathologie .....   | 42 |
| 1- Action directe sur les lymphocytes T helper .....                         | 43 |
| 2-Action sur l’oxyde nitrique synthétase .....                               | 43 |
| 3- Action toxique directe qui s’explique par la dépression myocardique. .... | 43 |
| 4- La synergie bactérienne .....   | 43 |
| 5- Rôle de thrombose vasculaire .....  | 43 |
| 6- Mécanisme de formation de gaz .....                                       | 44 |
| D- Anatomopathologie .....   | 44 |
| 1- Macroscopiquement .....   | 44 |
| 2-Microscopiquement .....  | 45 |
| a- Au stade initial .....  | 45 |
| b- Ultérieurement .....  | 45 |
| 3- Autopsie .....  | 46 |
| E - Epidémiologie .....  | 46 |
| 1- Incidence .....   | 46 |
| 2- Fréquence selon l’âge .....   | 48 |
| 3- Fréquence selon le sexe .....   | 50 |

|  |    |
|--|----|
| 4- Mortalité .....                                 | 50 |
| 5- Facteurs de risque .....                        | 51 |
| a- facteurs locaux .....                           | 51 |
| b- Facteurs généraux .....                         | 52 |
| b.a – Diabète .....                                | 52 |
| b.b- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ..... | 53 |
| c- les autres états pathologiques .....            | 55 |
| F - Diagnostic clinique .....                      | 56 |
| 1- Le siège .....                                  | 56 |
| 2- Porte d'entrée .....                            | 57 |
| 3- Motif de consultation .....                     | 58 |
| 4- Délai d'évolution des symptômes .....           | 59 |
| 5- Signes locaux .....                             | 59 |
| 6- Signes généraux .....                           | 63 |
| G - Examen complémentaires .....                   | 64 |
| 1- Examen biologique .....                         | 64 |
| a- L'hémogramme .....                              | 64 |
| b- L'ionogramme .....                              | 65 |
| c- Dosage de la CPK .....                          | 65 |
| d- Le score biologique LRINEC .....                | 65 |
| 2- Examen bactériologiques .....                   | 67 |
| a- Rationnel .....                                 | 67 |
| b- Technique .....                                 | 67 |
| c- Biopsie .....                                   | 68 |
| d – Hémocultures .....                             | 68 |
| e- Les sérologies .....                            | 69 |
| f – Technique de PCR .....                         | 69 |
| g –Résultats .....                                 | 69 |
| 3- Imagerie .....                                  | 70 |
| a – Radiographie standard .....                    | 71 |
| b- Echographie des parties molles .....            | 72 |

|   |     |
|---|-----|
| c- TDM .....  | 74  |
| d - IRM .....   | 75  |
| H - Diagnostic différentiel .....                                   | 78  |
| I-Traitement .....  | 82  |
| 1- But du traitement .....  | 82  |
| 2- PEC de l'état septique .....                                     | 82  |
| 3- Antibiothérapie .....  | 82  |
| 4- Traitement chirurgical .....                                     | 86  |
| a- importance d'une chirurgie précoce .....                         | 86  |
| b- modalités opératoires .....                                      | 86  |
| c - Proposition de conduite à tenir .....                           | 93  |
| 5- Traitements associés .....                                       | 94  |
| a –Place de l'oxygénothérapie hyperbare .....                       | 94  |
| b – Immunothérapie .....  | 98  |
| c – Therapie par pression passive .....                             | 98  |
| d – Chirurgie reconstructive .....                                  | 99  |
| I - Evolution .....   | 103 |
| 1 – Les suites opératoires .....                                    | 103 |
| 2 – La mortalité .....  | 104 |
| a –Facteurs prédictifs de mortalité .....                           | 104 |
| b- Mortalité des principales séries de DHBN-FN et de la nôtre ..... | 105 |
| c- La morbidité .....   | 105 |
| <b>Conclusion</b> .....   | 107 |
| <b>Résumés</b> .....  | 110 |
| <b>Annexes</b> .....  | 114 |
| <b>Bibliographie</b> .....  | 118 |



---

# Introduction

---



## 1- Introduction et définition :

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

Elle est caractérisée par une infection profonde rapidement progressive liée à une thrombose des vaisseaux cheminant dans les fascias [2].

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

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

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

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

- L'évolution clinique est caractérisée par l'absence de réponse à l'antibiothérapie.

En fait, cette lésion nécessite un traitement chirurgical en urgence, avec ouverture des fascias, et excision des tissus nécrosés. En plus de l'oxygénothérapie hyperbare qui peut être indiquée selon les cas. C'est une maladie qui mérite d'être connue à cause de sa gravité clinique et surtout son évolution rapide et dramatique pouvant compromettre le pronostic fonctionnel du membre atteint (séquelles fonctionnelles voire amputation) et surtout le pronostic vital de ces patients en absence d'une prise en charge thérapeutique adaptée (dont la mortalité est importante pouvant atteindre 15 à 30%) [4-5].

L'objectif de cette étude est de présenter notre expérience, du service de Service de Traumatologie Orthopédie II à Hôpital Militaire Med V Rabat, ainsi que décrire le profil épidémiologique; clinique et paraclinique ; thérapeutique et évolutif de cette pathologie. A propos de onze cas colligés sur une période de 5 ans.

## **2- Historique :**

+ IV<sup>e</sup> siècle av. J. C., Hippocrate (v. 460 - v. 377 av. J-C.), décrit des cas d'infections putrides survenues après traumatisme (Hippocrate ; 1998)

+ 1764, Baurienne a décrit la première dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) périnéale (plaie du scrotum évoluant vers une gangrène) [6].

+ 1883, Fournier rapporta des cas de gangrènes foudroyantes de la verge, chez les sujets jeunes sans cause retrouvée et ayant rapidement entraîné la mort [7].

+ 1914, lors de la 1 ère guerre mondiale un exemple typique d'infection grave des parties molles : la gangrène gazeuse diagnostiquée par Daniel Mollière.

+ 1952 : WILSON= fasciite nécrosante



---

# Matériel et méthode

---



## **A –Type d'étude :**

Notre travail consiste en une étude rétrospective mono-centrique , basée sur l'exploitation de 10 cas de FN des membres sur une période de 5 ans allant de 2015 à décembre 2020 chez les patients traités et suivis au service de traumatologie-orthopédie de l' hôpital II Mohammed V de Rabat . L'objectif de cette étude est de décrire le profil épidémiologique ; clinique et paraclinique, évolutif et de comparer nos résultats avec ceux de la littérature, en insistant sur du diagnostic et la prise en charge chirurgicale précoce.

## **B –Critère d'inclusion :**

Notre étude est basée sur les données des patients présentant une FN des membres, et admis dans le service de traumatologie-orthopédie II du CHU Mohammed V de Rabat, durant la période entre 2015 et 2020 ; avec un recul de 60 mois (5 ans).

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

## **C – Critère d'exclusion :**

Tous les dossiers dont la date d'admission étaient en dehors de la période comprise entre 2015 et Décembre 2020, ont été exclus.

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

## D –Tableau récapitulatif :

**Tableau I:** Résumant les données des 10 patients.

| Cas clinique | Age | sexe | ATCDS                               | Prise d'AINS | Porte d'entrée            | Motif d'hospitalisation    |
|--------------|-----|------|-------------------------------------|--------------|---------------------------|----------------------------|
| 1            | 83  | H    | RAS                                 | Oui          | Piqure d'insecte          | Grosse jambe               |
| 2            | 28  | F    | TVP                                 | Non          | Non trouvé                | Grosse jambe aigue fébrile |
| 3            | 40  | H    | Diabétique sous insuline            | Non          | Intertrigo inter orteil   | Grosse jambe aigue fébrile |
| 4            | 50  | F    | RAS                                 | Non          | Non trouvé                | Polyarthralgie Phlyctène   |
| 5            | 45  | H    | HTA<br>Diabétique sous ADO          | Oui          | Morsure chien             | Surinfection de la plaie   |
| 6            | 38  | F    | RAS                                 | Oui          | Morsure vipère            | Douleur + fièvre           |
| 7            | 58  | F    | Corticothérapie au long cours       | Non          | Iatrogène (injection IM ) | NP                         |
| 8            | 32  | H    | Valvulopathie mitrale sous sintrome | NP           | Piqure d'insecte          | Grosse genou inflammatoire |
| 9            | 34  | H    | RAS                                 | non          | Furoncle                  | NP                         |
| 10           | 38  | H    | RAS                                 | oui          | Point de feu              | Douleur<br>Œdème           |

| Cas clinique | Délai entre début de symptôme et diagnostic | Siège            | Signes locaux                              | Signes généraux                                | Diagnostic initial  | Radiographie                | Prélèvement bactérienne              |
|--------------|---|------------------|--|--|---------------------|-----------------------------|--------------------------------------|
| 1            | 2 jours                                     | Jambe gauche     | Œdème<br>Rougeur<br>Nécrose cutanée        | T°=37°C<br>FC=70<br>batt/min                   | Erysipèle           | Rx jambe gauche             | Streptocoque bêta hémolytique        |
| 2            | 3 jours                                     | Jambe gauche     | Œdème<br>Phlyctène                         | T°=40°C<br>FC=90<br>batt/min<br>TA=12/8        | Erysipèle           | Rx jambe gauche             | Pseudomonas aeruginosa               |
| 3            | 5 jours                                     | Jambe droite     | Œdème étendue                              | T°=35°C<br>FC=68<br>batt/min<br>TA=13/8        | Non précisé         | Rx jambe droite             | Streptocoque imigrans                |
| 4            | 7 jours                                     | Jambe droite     | Nécrose cutanée                            | T°=38°C<br>FC=100batt/min<br>TA=12/9           | Arthrite septique   | Rx MID                      | Staphylocoque                        |
| 5            | 5 jours                                     | Avant-bras droit | Apparition œdème nécrosé                   | T°=38°C<br>FC=100<br>batt/min<br>TA=14/10      | Abcès               | Rx main et avant-bras droit | Escherichia coli                     |
| 6            | 1 journée                                   | Cuisse droite    | Inflammation étendue<br>Rougeur bilatérale | T°=40°C<br>FC=81<br>batt/min<br>AEG            | Fasciite nécrosante | Rx du MID                   | streptococcus aureus                 |
| 7            | 4 jours                                     | Bras droit       | Œdème<br>Rougeur<br>Nécrose                | T°=38°C<br>FC=81<br>batt/min<br>TA=13/7        | Fasciite nécrosante | Rx du MSD                   | Streptocoque pyogène                 |
| 8            | 1 jour                                      | Jambe droite     | Œdème<br>Nécrose cutanée                   | T°=37°C<br>FC=74<br>batt/min<br>polypnée       | abcès               | Rx du MID                   | Streptocoque Béta hémolytique        |
| 9            | 7 jours                                     | Cuisse gauche    | Œdème<br>Phlyctène<br>Nécrose cutanée      | T°=35.8°C<br>FC=54<br>batt/min<br>TA=9/7       | F.N                 | Rx MIG                      | Klebsiella<br>Pseudomonas aeruginosa |
| 10           | 1 jour                                      | Avant-bras droit | Œdème<br>Nécrose<br>Suppuration            | AEG<br>T°=38°C<br>FC=81<br>batt/min<br>TA=12/9 | Fasciite nécrosante | Rx MSD                      | E.Coli                               |

| Cas clinique | biologie  | Délai entre dc-chirurgie | Mesure de réanimation | Chirurgie  | Nombre de reprises | ATB   | Durée de séjour | Evolution |
|--------------|---|--------------------------|-----------------------|--|--------------------|---|-----------------|-----------|
| 1            | Hyperleucocytose à PNN<br>CRP très élevé<br>IR                    | 24 h                     | Non                   | -Incision de décharge<br>-Débridement<br>-Lavage<br>-Nécrosectomie | 0                  | -Penicilline G<br>-Flagyl<br>-Gentamycine                   | 14 jours        | Favorable |
| 2            | Hyperleucocytose à PNN<br>CRP très élevé                          | Même jour                | Oui                   | -ID<br>-Débridement<br>-Lavage<br>-Nécrosectomie                   | 0                  | -Amoxicilline protégé<br>-Flagyl<br>-Gentamycine            | 21 jours        | Favorable |
| 3            | Hyperglycémie<br>IR   | 48 h                     | Non précisé           | -ID<br>-Débridement<br>-Lavage<br>-Nécrosectomie                   | 01                 | -Amoxicilline protégé<br>-Flagyl<br>-Gentamycine            | 17 jours        | Favorable |
| 4            | Hypocalcémie<br>Anémie<br>Thrombopénie                            | Même jour                | Non                   | -ID<br>-Débridement<br>-Lavage<br>-Nécrosectomie                   | 01                 | -Amoxicilline protégé<br>-Flagyl<br>-Gentamycine            | 15 jours        | Favorable |
| 5            | Anémie<br>Hyperleucocytose à PNN<br>Hyperkaliémie                 | 11 h                     | Non                   | -ID<br>-Débridement<br>-Lavage<br>-Nécrosectomie                   | 01                 | -Ciprofloxacine<br>-Gentamycine                             | 12 jours        | Favorable |
| 6            | Hyperglycémie<br>Anémie<br>Hyperleucocytose à PNN<br>Hyponatrémie | 36 h                     | Oui                   | -ID<br>-Débridement<br>-Lavage<br>-Nécrosectomie<br>-Greffe        | 02                 | -Amoxicilline protégé<br>-Flagyl<br>-Gentamycine            | 22 jours        | Favorable |
| 7            | Hyperleucocytose à PNN<br>CRP élevé                               | 24 h                     | non                   | -ID<br>-Débridement<br>-Lavage<br>-Nécrosectomie                   | 01                 | -Céphalosporine 3 ème génération<br>-Flagyl<br>-Gentamycine | 18 jours        | Favorable |
| 8            | Hyperleucocytose à PNN<br>CRP élevé<br>Hyperglycémie              | 36 h                     | non                   | -ID<br>-Débridement<br>-Lavage<br>-Nécrosectomie                   | 0                  | Pénicilline G<br>Flagyl<br>Genta                            | 21 jours        | Favorable |
| 9            | Hyperleucocytose à PNN<br>CRP élevé<br>Anémie<br>Thrombopénie     | Même jour                | non                   | -ID<br>-Débridement<br>-Lavage<br>-Nécrosectomie<br>-Greffe        | 01                 | Amoxicilline-Ac clavulanique<br>Genta<br>Flagyl             | 18 jours        | Favorable |
| 10           | Leucopénie<br>Hyperkaliémie                                       | Même jour                | non                   | -ID<br>-Débridement<br>-Lavage<br>-Nécrosectomie                   | 00                 | Ciprofloxacine  | 22 jours        | Favorable |



---

# Résultat

---

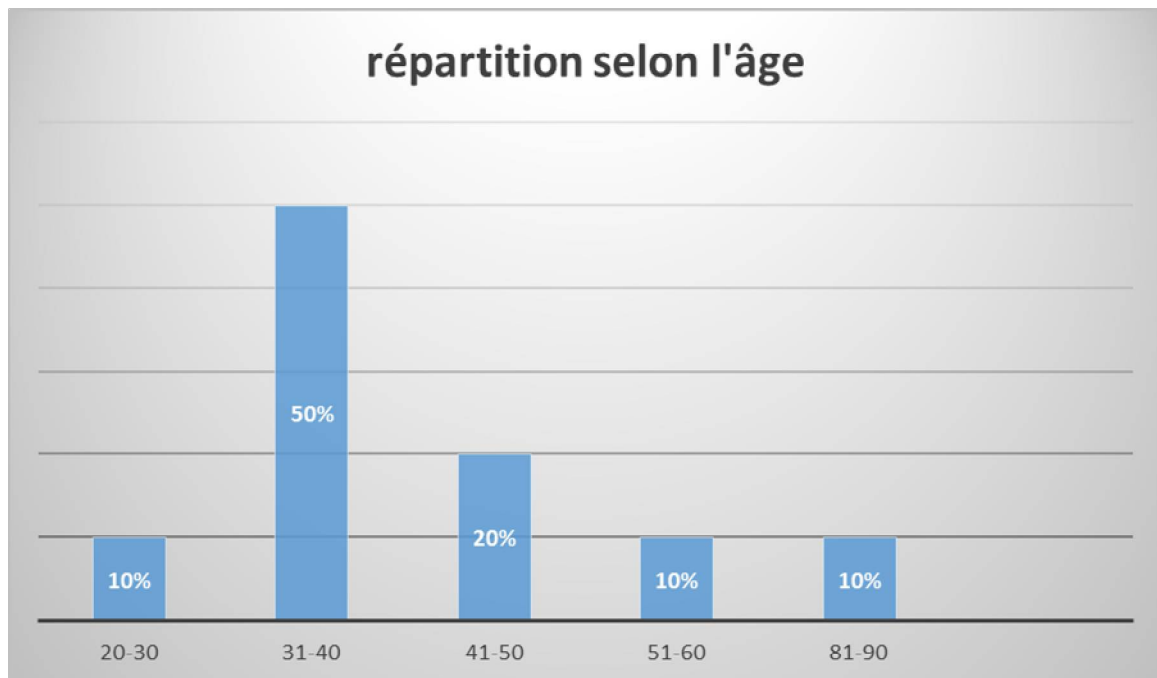


## A –Etude épidémiologique :

### 1- Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge de nos patients était de 45 ans avec des extrêmes de 28 ans et 83 ans.

L'étude de la répartition des cas selon l'âge montre un pic de fréquence entre 31 et 40 ans ET 41 et 50 ans.



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

## 2- Répartition selon sexe :

Notre série comporte 6 patients de sexe masculin soit 60% des cas et 4 patients de sexe féminin soit 40% avec un sexe ratio de 1.5H.

= On note une prédominance masculine 6H/4F

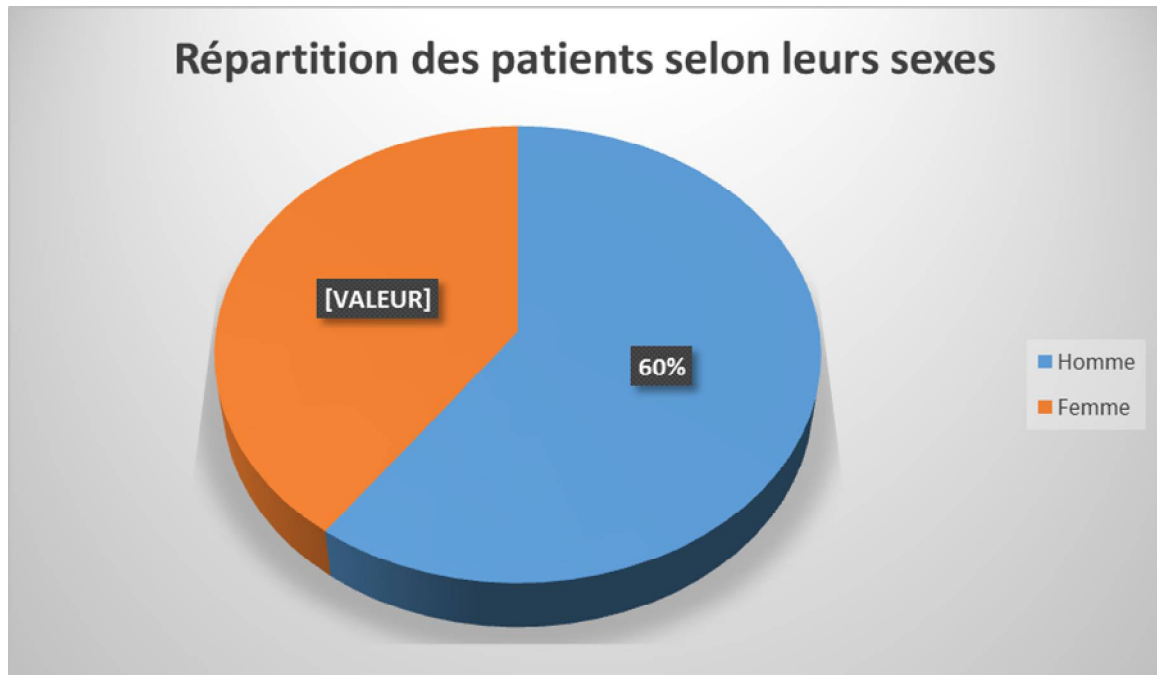


Figure 2: Répartition des patients selon leurs sexes

## 3 - Siège :

On a noté une prédominance au niveau du membre inférieur dans 70 % des cas par rapport au membre supérieur 30 %.

#### 4 – Les antécédents :

+un diabète est retrouvé chez 2 patients

+une valvulopathie mitrale est retrouvé chez 1 patient

+une HTA est retrouvée chez 1 patient

+une TVP est retrouvée chez 1 patient

+une corticothérapie chez 1 patient

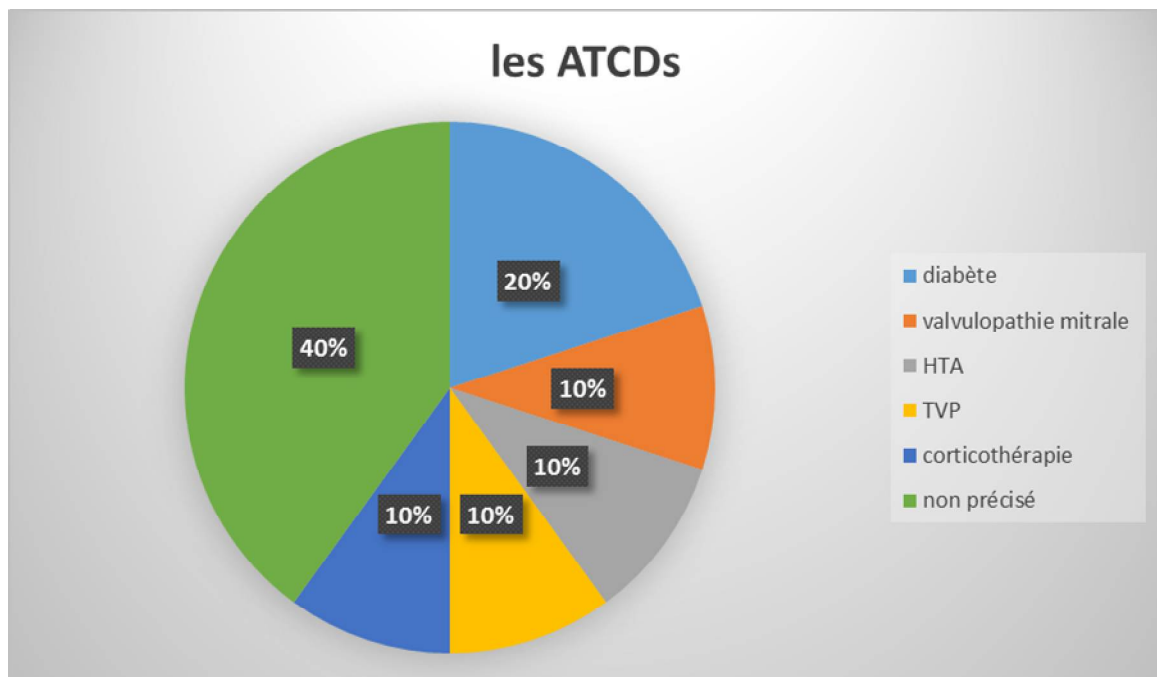


Figure 3: Répartition des patients selon leurs ATCDs

## B –Etude clinique :

- à l'examen clinique on note une présence :

+ Une nécrose cutanée :

7 cas ou autrement dit 70 % des patients présentaient une nécrose cutanée au niveau du membre atteint dont la cause était morsure du chien, piqure d'insecte...

+ Syndrome inflammatoire :

Dans notre série, les signes locaux de l'inflammation à type d'érythème, œdème, phlyctène et de douleur ont été retrouvés chez 9 cas (90 % des patients).



**Figure 4:** Phlyctènes dos main et œdème allant au coude.

(Image prise au service de Traumatologie Orthopédie II  
Hôpital Militaire Med V).

+ Manifestation systémique :

On note une altération de l'état générale associé à des manifestations systémiques chez 30 % des cas (3 patients).

### **C – L'étude bactériologique :**

- + Présence de Staphylocoque doré chez 1 patients (10 % des cas).
- + Positivité du Staphylococcus aureus chez 1 cas (10 % des cas).
- + Présence de Streptocoque Beta hémolytique chez 2 cas (20 % des cas).
- + Présence de Streptocoque pyogène chez 1 cas (10% des cas).
- + Positivité d'Escherichia Coli dans 20% des cas.
- + Présence de Pseudomonas aeruginosa chez 2 cas (20% des cas).
- + Présence de Streptocoque imigrans dans 10 % des cas.
- + Présence de Klebsielle dans 10% des cas.

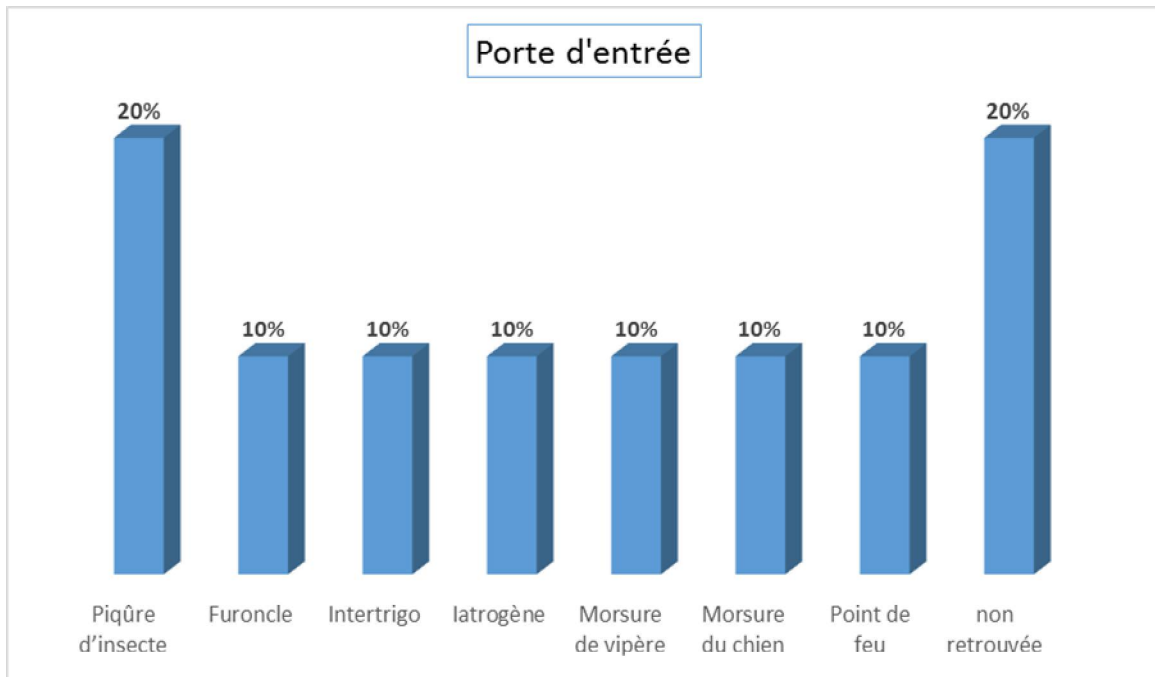
### **D – Porte d'entrée :**

- Elle est retrouvée chez 6 de nos patients, soit dans 60% des cas.

Il s'agit de :

- Piqûre d'insecte chez un deux patients.
- Furoncle chez un seul patient.
- Intertrigo inter-orteil chez un seul patient.
- Iatrogène à l'occasion d'une injection intra musculaire, voie veineuse, chez un seul patient soit dans 10% des cas.
- Morsure de vipère chez un seul patient soit 10% des cas.

- Morsure du chien chez un seul patient soit 10% des cas.
- Point de feu chez un seul patient soit 10% des cas.
- Une porte d'entrée a été recherchée mais non retrouvée chez 2 patients, soit dans 20% des cas.



**Figure 5:** Nombres de patients en fonction de la nature de la porte d'entrée



**Figure 6:** Tr du genou par chute lors d'un match foot (porte d'entrée) négligé. (Image prise au service de Traumatologie Orthopédie II Hôpital Militaire Med V).

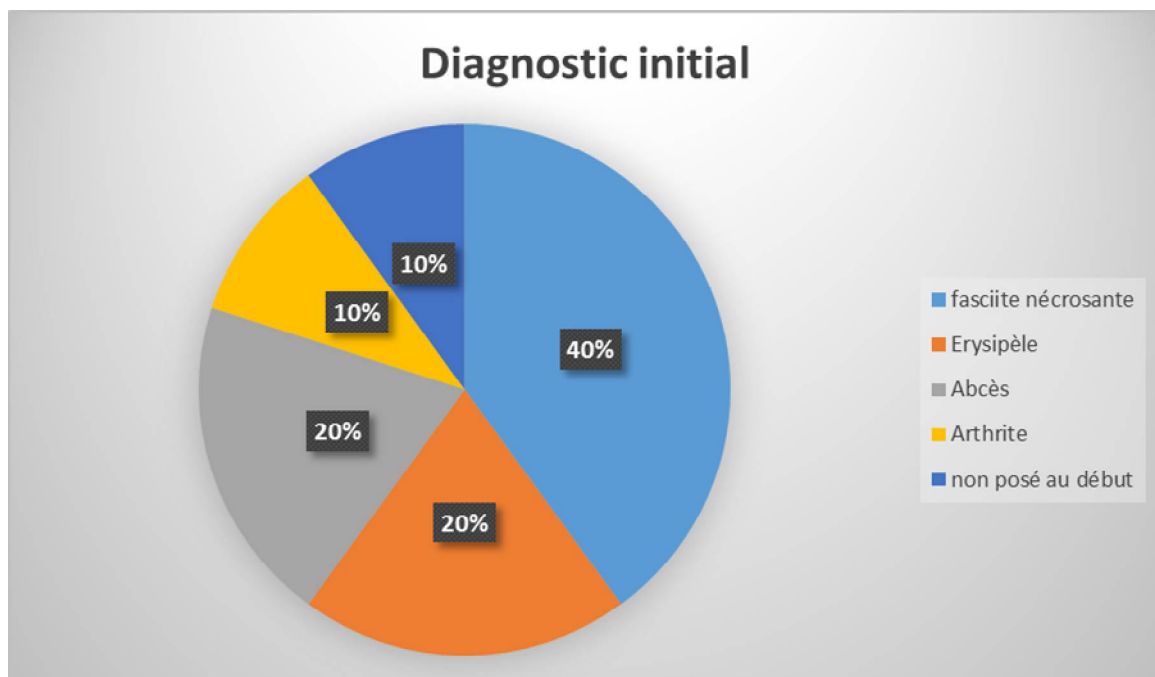
## E- Diagnostic initial :

Le diagnostic initial était posé chez 9 patients soit dans 90% des cas alors que pour le patient restant, on n'a pas pu poser un diagnostic au début soit dans 10% des cas.

Il s'agissait d'un diagnostic initial de bon pronostic chez 5 patients de notre série soit dans 50% des cas :

- Erysipèle chez 2 patients (20%).
- Abscess chez 2 patients (20%).
- Arthrite chez un seul patient (10%).

Le diagnostic d'une fasciite nécrosante du membre était posé d'emblée chez 4 patients soit dans 40% des cas.



**Figure 7** Répartition des cas selon le diagnostic initial.

## F- Siège :

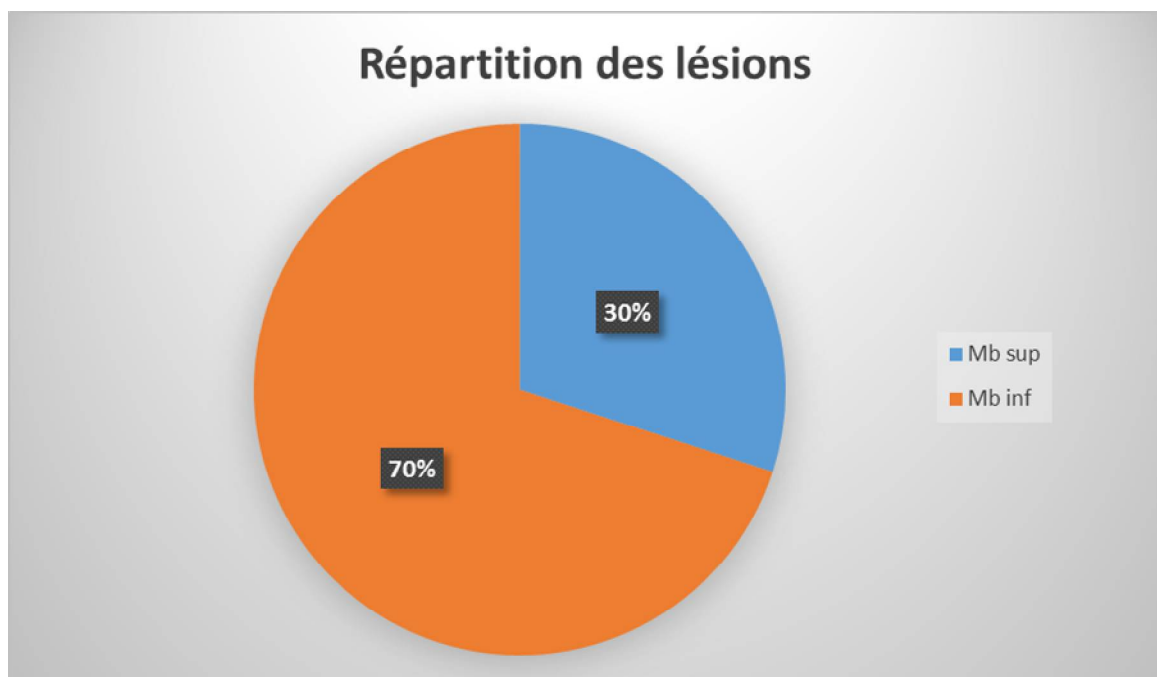
3 patients de la série ont présenté une fasciite nécrosante unilatérale du membre supérieur soit dans 30% des cas du côté droit, alors que 7 patients ont présenté une fasciite nécrosante unilatérale du membre inférieur soit dans

70% des cas dont 4 cas du côté droit et 3 cas du côté gauche.

- Les atteintes du côté droit sont retrouvées chez 7 de nos patients soit dans 70% des cas, alors que ceux du côté gauche sont retrouvés chez 3 patients soit dans 30% des cas.

Au total, on retrouve :

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



**Figure 8:** Répartition des lésions.

## **1- Membre supérieur :**

### **a- l'avant-bras :**

L'atteinte de l'avant-bras était retrouvée chez 2 patients.

- 66.6% des atteintes du membre supérieur.
- 20% de toutes les atteintes.

### **b- le bras :**

L'atteinte du bras est retrouvée chez un seul patient.

- 33.4% des atteintes du membre supérieur.
- 10% de toutes les atteintes.

## **2-Membre inférieur :**

### **a- la jambe :**

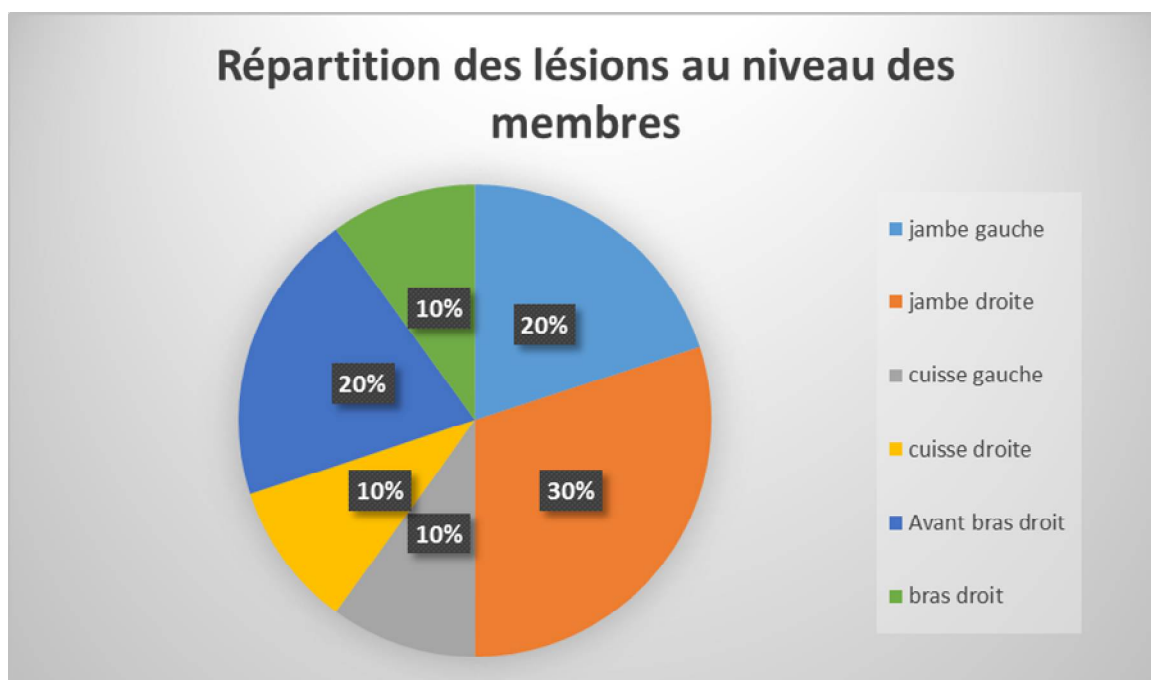
L'atteinte de la jambe était retrouvée chez 5 patients.

- 71.4% des atteintes du membre inférieur.
- 50% de toutes les atteintes de la série.

### **b- la cuisse :**

L'atteinte de la cuisse était retrouvée chez 2 patients.

- 28.57% des atteintes du membre inférieur.
- 20% de toutes les atteintes.



**Figure 9:** Répartition des lésions au niveau des membres

## G- Délai entre symptôme et diagnostic :

- Un délai inférieur ou égal à 2 jours pour 4 de nos patients soit dans 40% des cas.

- Un délai entre 3 et 7 jours pour 6 patients soit dans 60% des cas.

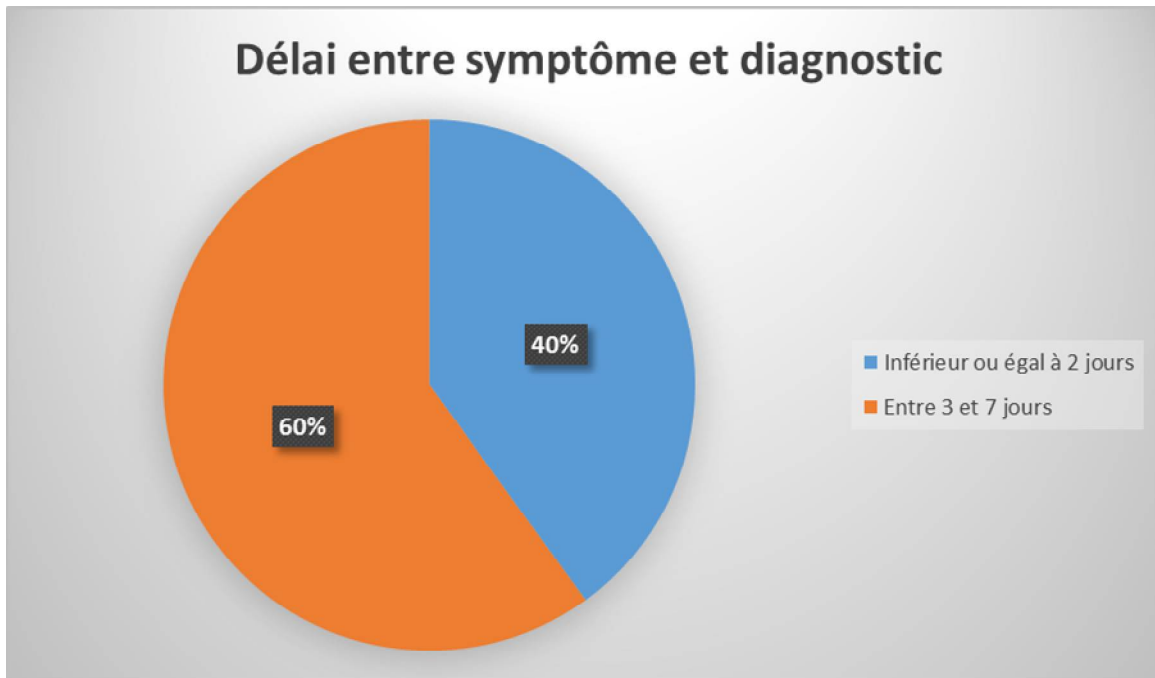


Figure 10: Délai entre symptôme et diagnostic.

## H- Examen clinique à l'admission :

### 1-Examen général :

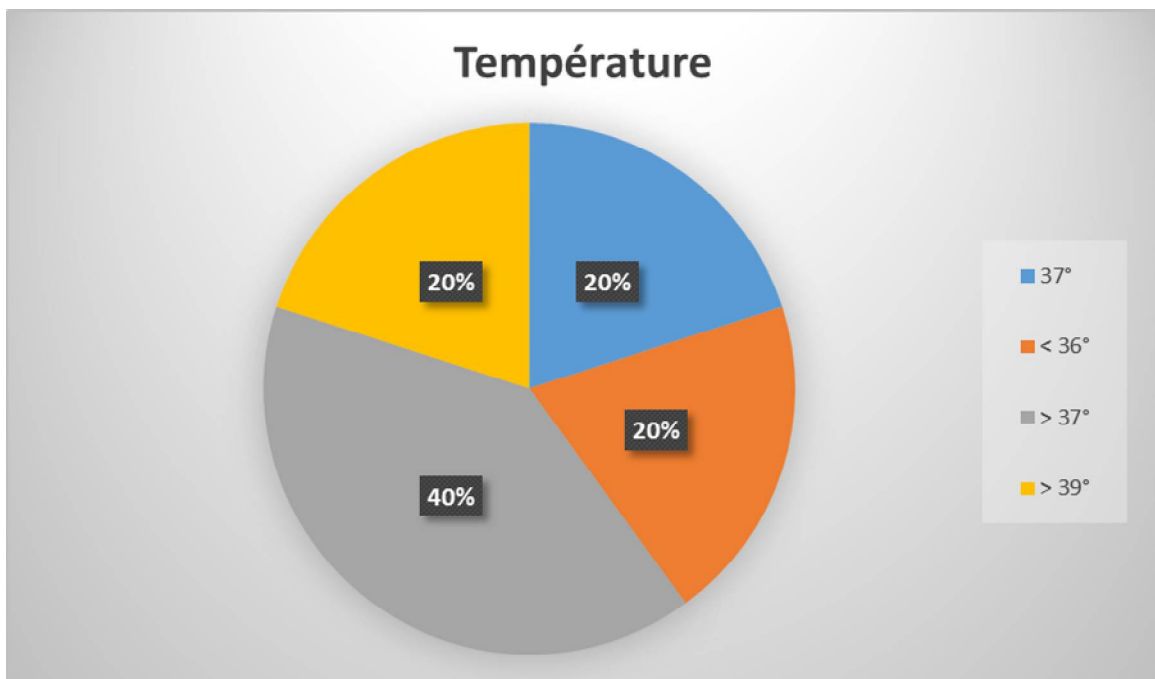
#### a-état général :

3 de nos patients ont été admis dans un tableau d'altération de l'état général soit 30% des cas.

### b -la température :

Une température normale ( $37^{\circ}\text{C}$ ) a été retrouvée chez 2 patients soit dans 20%.

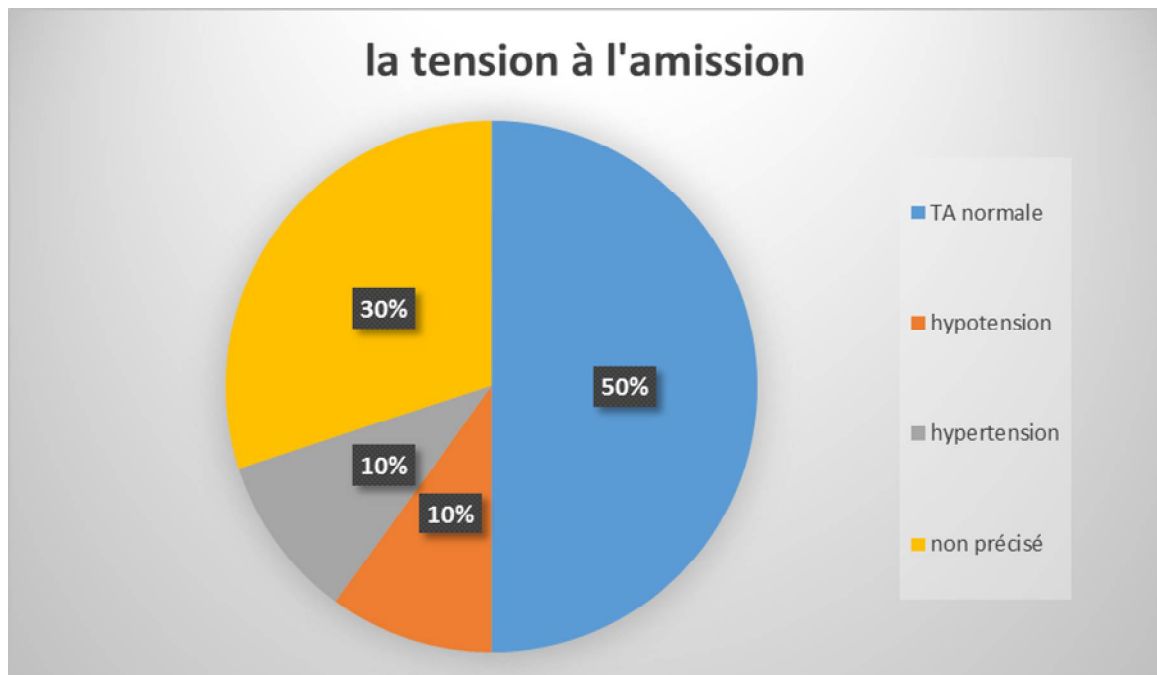
- Une hypothermie (température  $<36^{\circ}\text{C}$ ) a été retrouvée chez 2 patients, soit dans 20% des cas.
- Un fébricule (température à  $38^{\circ}\text{C}$ ) a été retrouvée chez 4 patients, soit dans 40% des cas.
- Une fièvre chiffrée  $39^{\circ}\text{C}$  voire plus chez 2 de nos patients soit dans 20% des cas.



**Figure 11:** Répartition des patients selon la température d'admission

### c- tension artérielle :

- Une tension artérielle normale a été retrouvée chez 5 patients, soit dans 50% des cas.
- Une hypotension est retrouvée chez 1 seul patient, soit dans 10% des cas.
- Une d'hypertension artérielle a été objectivé chez 1 seul patient soit dans 10% des cas.
- La tension artérielle n'a pas été précisée chez 3 patients soit 30% des cas.



**Figure 12:** Répartition des patients selon la tension d'admission.

#### **d- la fréquence cardiaque :**

Une fréquence cardiaque normale a été retrouvée chez 7 patients, soit dans 70% des cas.

- Une tachycardie a été retrouvée chez 3 patients, soit dans 30% des cas.
- Elle variait :
  - Entre 70 et 100 battements par minute chez 3 patients, soit dans 30% des cas.
  - Supérieure à 100 battements par minute chez un seul patient, soit dans 10% des cas.

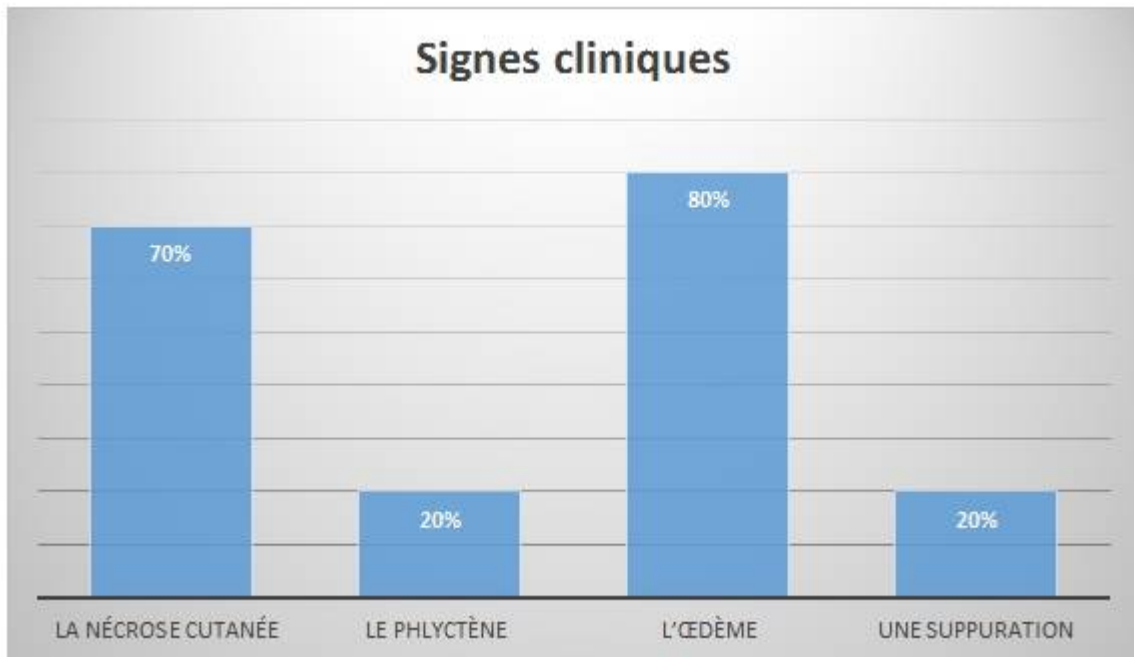
#### **e- fréquence respiratoire :**

- un seul patient était polypneïque à l'admission soit 10% des cas.
- Pour le reste des patients, la fréquence respiratoire n'a pas été précisée.

### **2- L'examen local :**

Dans notre série, les signes locaux de l'inflammation à type d'érythème, œdème et douleur ont été retrouvés chez tous nos patients avec des degrés différents.

- La nécrose cutanée a été objectivée cliniquement chez 7 patients, soit dans 70% des cas.
- Le phlyctène a été retrouvée chez 2 patients, soit dans 20% des cas.
- L'œdème a été retrouvé chez 8 patients, soit dans 80% des cas.
- Une suppuration a été retrouvée chez 2 patients, soit 20% des cas.



**Figure 13:** Les signes cliniques retrouvés à l'examen local.

## **I- Les examens paracliniques :**

### **1-Les examens biologiques :**

#### **1.1-La numération de la formule sanguine :**

##### **a- la lignée rouge :**

Une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire a été objectivée chez 5 patients, soit dans 55% des cas.

##### **b- la lignée blanche :**

+ Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile a été objectivée chez 7 patients, soit dans 70% des cas.

+ Une leucopénie a été objectivée chez un seul patient, soit dans 10% des cas.

### **c- les plaquettes :**

- Un taux de plaquette normal est retrouvé chez 8 patients soit dans 80% des cas.

- Une thrombopénie est retrouvée chez 2 patients soit dans 20% des cas.

### **1.2- L'ionogramme sanguin :**

#### **a- la glycémie :**

- Une hyperglycémie est retrouvée chez 3 patients, soit dans 30% des cas.

#### **b- la fonction rénale :**

-Une insuffisance rénale fonctionnelle est retrouvée chez 3 patients, soit dans 30% des cas.

#### **c- la Dyskaliémie :**

- 2 cas d'hyperkaliémie ont été détectés soit 20% des cas.

#### **d- hyponatrémie :**

- Est retrouvée chez 1 seul patient, soit dans 10% des cas.

### **1.3- Le dosage des protéines de l'inflammation :**

#### **a- Les protéines de l'inflammation à cinétique rapide (CRP) :**

Une CRP positive a été retrouvée chez 5 patients, soit dans 50% des cas.

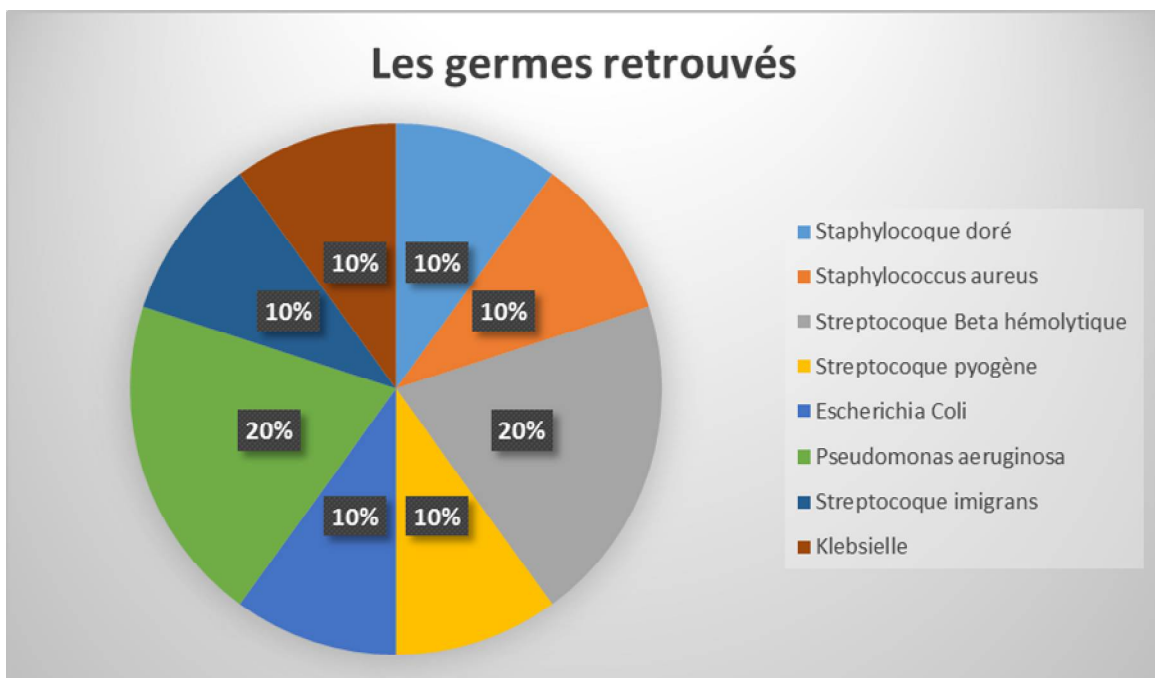
#### **b- bilan infectieux :**

Concernant la série que nous rapportons, des prélèvements à visée bactériologique ont été réalisés chez tous les patients.

+ Présence de Staphylocoque doré chez 1 patients (10 % des cas).

+ Positivité du Staphylococcus aureus chez 1 cas (10 % des cas).

- + Présence de Streptocoque Beta hémolytique chez 2 cas (20 % des cas).
- + Présence de Streptocoque pyogène chez 1 cas (10% des cas).
- + Positivité d'Escherichia Coli dans 20% des cas.
- + Présence de Pseudomonas aeruginosa chez 2 cas (20% des cas).
- + Présence de Streptocoque imigrans dans 10 % des cas.
- + Présence de Klebsielle dans 10% des cas.



**Figure 14:** Les germes retrouvés en fonction du nombre de cas.

## **2- Les examens radiologiques :**

- les radiographies standards :

. Les incidences demandées concernent le membre atteint, les articulations sus et sous-jacentes. Elles n'objectivent pas la présence de bulles. Les radiographies standards : Ils ont été demandés chez tous les patients de la série.

## **J- Le traitement :**

### **1- Le délai entre le diagnostic et la chirurgie :**

Dès l'établissement du diagnostic de fasciite nécrosante des membres, 7 patients avaient bénéficié d'une chirurgie urgente dans les premières 24 heures qui suivent ; soit dans 70% des cas. Les 3 cas restants (30%) avaient eu un retard par rapport aux précédents de plus de 24 heures.

### **2- Les mesures de réanimation :**

- Une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire afin d'équilibrer les troubles hydro électrolytiques et hémodynamiques chez 2 patients, soit dans 20% des cas.

### **3- Traitement chirurgical :**

#### **a- l'anesthésie**

#### **b- les techniques chirurgicales :**

- Les 10 patients ont bénéficié d'une incision de décharge avec un débridement et lavage, soit dans 100% des cas avec une nécrosectomie.



**Figure 15:** nécrosectomie. (Image prise au service de Traumatologie Orthopédie II Hôpital Militaire Med V).



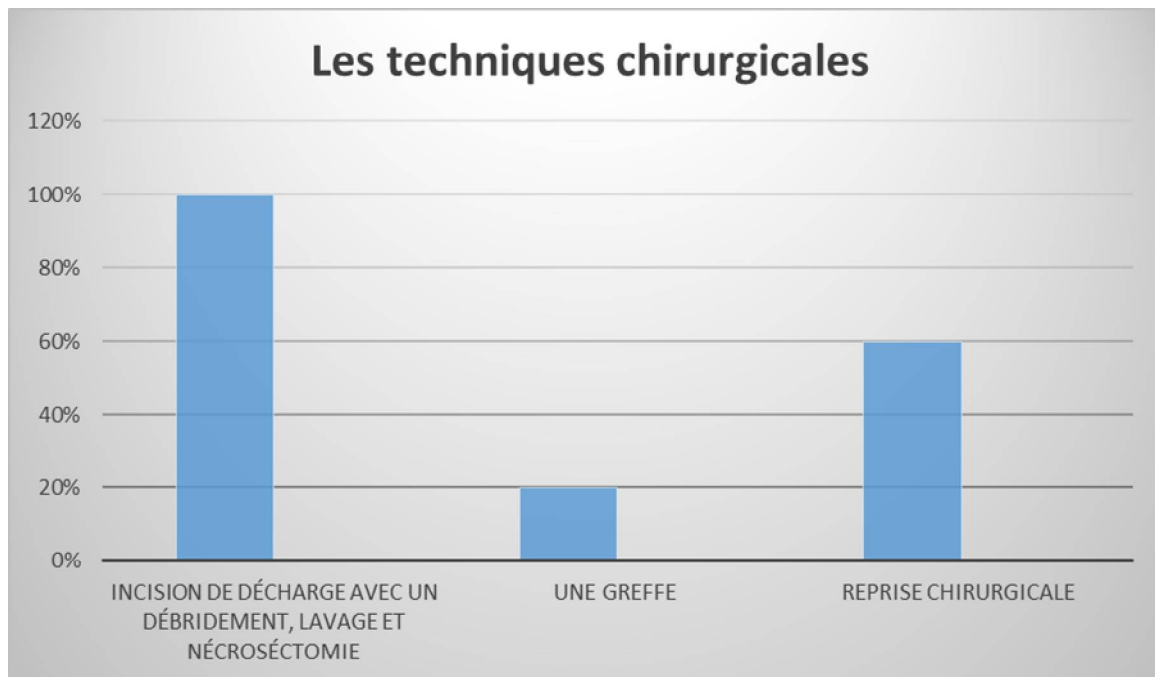
**Figure 16:** incision de drainage + nécrosectomie. (Image prise au service de Traumatologie Orthopédie II Hôpital Militaire Med V).

- Celle-ci était suivie après plusieurs semaines par une greffe dermo-épidermique chez 2 patients, soit dans 20% des cas.



**Figure 17:** Greffe de peau mince prélevée de la face interne du bras homolatérale secondairement. (Image prise au service de Traumatologie Orthopédie II Hôpital Militaire Med V).

- 6 patients (60%) avaient nécessité une reprise chirurgicale dont 5 patients (50%) une seule reprise et 1 patient (10%) deux reprises.



**Figure 18:** Les techniques chirurgicales

#### **4- Le traitement médical :**

##### **a- l'antibiothérapie :**

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

- La trithérapie associant :

AMOXICILLINE+ACIDE

CLAVUNALIQUE+FLAGYL+GENTAMYSINE est la plus utilisée chez nos patients (5 patients soit dans 50% des cas) ; suivie par l'association Pénicilline G + FLAGYL + GENTAMYSINE (2 patients soit dans 20%) et l'association Ciprofloxacine + GENTAMYSINE (2 patients soit dans 20 %) alors que La C3G+GENTAMYSINE n'a été utilisée que chez un seul patient.

### **b- les autres médicaments :**

- Les analgésiques grades II.
- Les analgésiques grades I.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Un traitement anticoagulant de type héparine de bas poids moléculaire LOVENOX° afin d'éviter les complications du décubitus.

### **5- La rééducation musculaire :**

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

## **K- L'évolution :**

### **1- La mortalité :**

- Pas de notion de décès dans notre série de cas.
- L'évolution est favorable chez les 10 patients soit dans 100% des cas.

### **2- La durée du séjour :**

- La durée moyenne d'hospitalisation est de 15 jours avec des extrêmes de 17 jours et 22 jours.

### **3- Les suites opératoires :**

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

- Une apyrexie.

- Etat local propre avec une plaie propre et un bourgeonnement satisfaisant.
- Une régression nette des signes locaux de l'inflammation. Cependant nous avons déploré :
- La persistance et l'extension des signes cutanés notamment la nécrose ayant nécessité une reprise chirurgicale chez 6 patients.
- Des douleurs post opératoires persistantes ayant répondu favorablement aux antalgiques.
- Des pertes de substances de dimensions larges chez 2 patients soit 20% des cas (greffe).

#### **4- les suites à moyen terme :**

Dans notre série la cicatrisation dirigée a été pratiquée chez tous nos patients soit dans 100% des cas, et seulement 2 patients ont nécessité une greffe cutanée soit dans 20% des cas.

#### **5-les suites à long terme :**

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

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

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



---

# Discussion

---

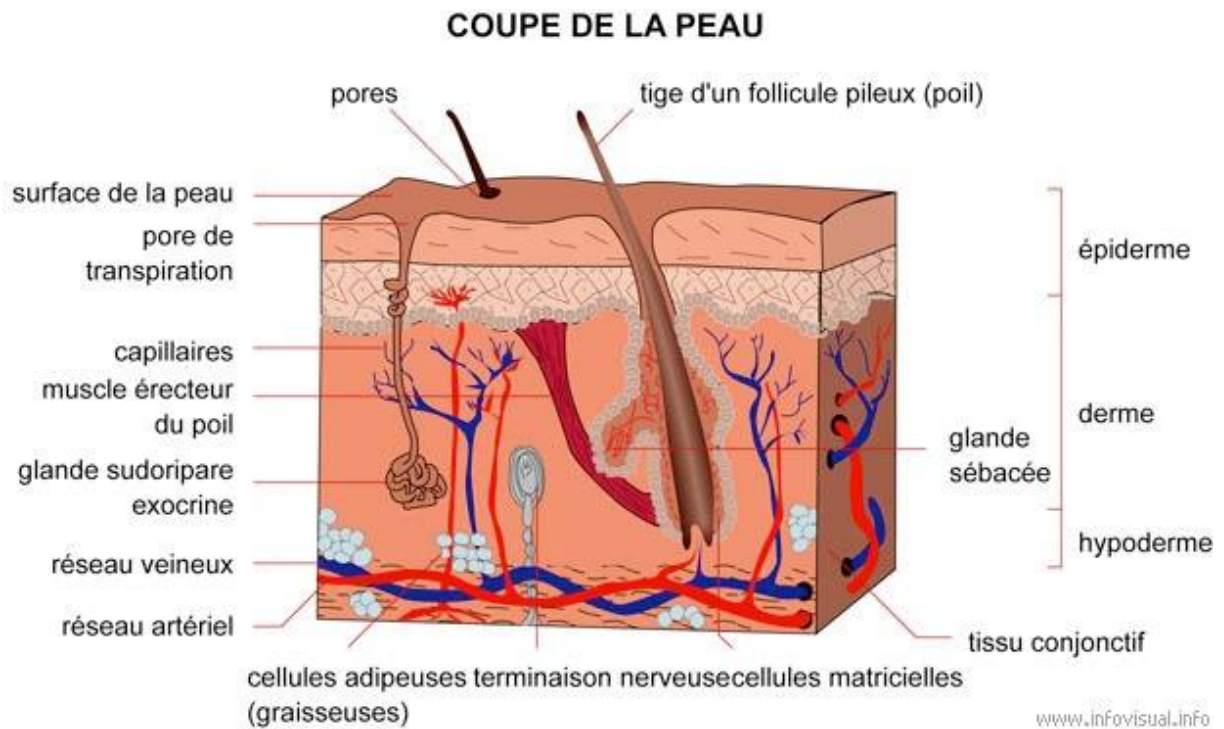


## **A - Rappel :**

### **1- Embryologie de la peau [13-14] :**

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. L'embryon n'est tout d'abord couvert que d'une simple assise cellulaire qui devient double entre la cinquième et la septième semaine. Vers le troisième mois, la couche basale, où se font les divisions cellulaires, se festonne et l'on voit apparaître, dans l'épiderme, en regard de petits bouquets de cellules dermiques, des bourgeons qui vont former les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudorales apocrines. Les glandes sudorales eccrines se formeront à partir du cinquième mois. Parallèlement, l'épiderme s'épaissit alors que se met en place un système de différenciation qui n'arrivera à maturité qu'après l'accouchement, lorsque l'épiderme sera en contact avec l'air. 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. Les fibres élastiques commencent à être synthétisées vers le cinquième mois et se lient aux fibres de collagène. Parallèlement, les cellules mésenchymateuses se différencient en fibroblastes au niveau du derme et en cellules adipeuses au niveau de l'hypoderme. Ce dernier commence à se différencier dès le troisième mois. Certains fibroblastes du derme superficiel se regroupent sous l'épiderme et

induisent au niveau de ce dernier la formation progressive des annexes : poils, ongles, glandes sébacées et sudorales. La formation de la peau repose donc, dès l'origine, sur un dialogue complexe entre deux tissus d'origine embryologique différente.



**Figure 19:** coupe de la peau.

## 2- Histologie de la peau :

La peau est l'organe le plus important du corps humain. En effet, elle représente en moyenne 10% de la masse corporelle. La peau possède différentes fonctions : thermorégulation et homéostasie hydrique de par sa forte irrigation sanguine, siège du toucher, excrétion et absorption, métabolique (synthèse de la vitamine D). Mais son rôle principal est de former une barrière contre les agressions du milieu extérieur en s'opposant à la perte des fluides biologiques internes ainsi qu'à l'entrée des substances étrangères et des bactéries pathogènes dans l'organisme. Cette fonction est assurée en premier lieu par la partie la plus

externe et non vivante de la peau : le stratum corneum (SC). Celui-ci recouvre les trois couches essentielles de la peau que sont l'épiderme (dont il fait partie), le derme et l'hypoderme.

### **3- Anatomie de la peau et classification des dermohypodermites :**

- Rappel anatomique :

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

- Classification des dermohypodermites :

- + Selon la conférence de consensus rassemblant des spécialistes divers (infectiologues, dermatologues, chirurgiens et autres) [12] a récemment proposé de classer les infections cutanées étendues en trois catégories:  
La dermohypodermite bactérienne simple (DHB) ou érysipèle, avec atteinte hypodermique de profondeur variable, mais qui ne s'accompagne pas de nécrose et n'atteint pas les fascias profonds.
- +La dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) (necrotizing cellulitis), qui associe une nécrose du tissu conjonctif et du tissu adipeux, mais sans atteinte des fascias profonds.
- +La fasciite nécrosante (FN ou DHBN -FN), dans laquelle la nécrose atteint et dépasse le fascia profond périphérique, avec atteinte plus ou moins étendue des fascias intermusculaires et des muscles.

Les dermohypodermites nécrosantes ou médicochirurgicales ont été classées en différentes entités en fonction de :

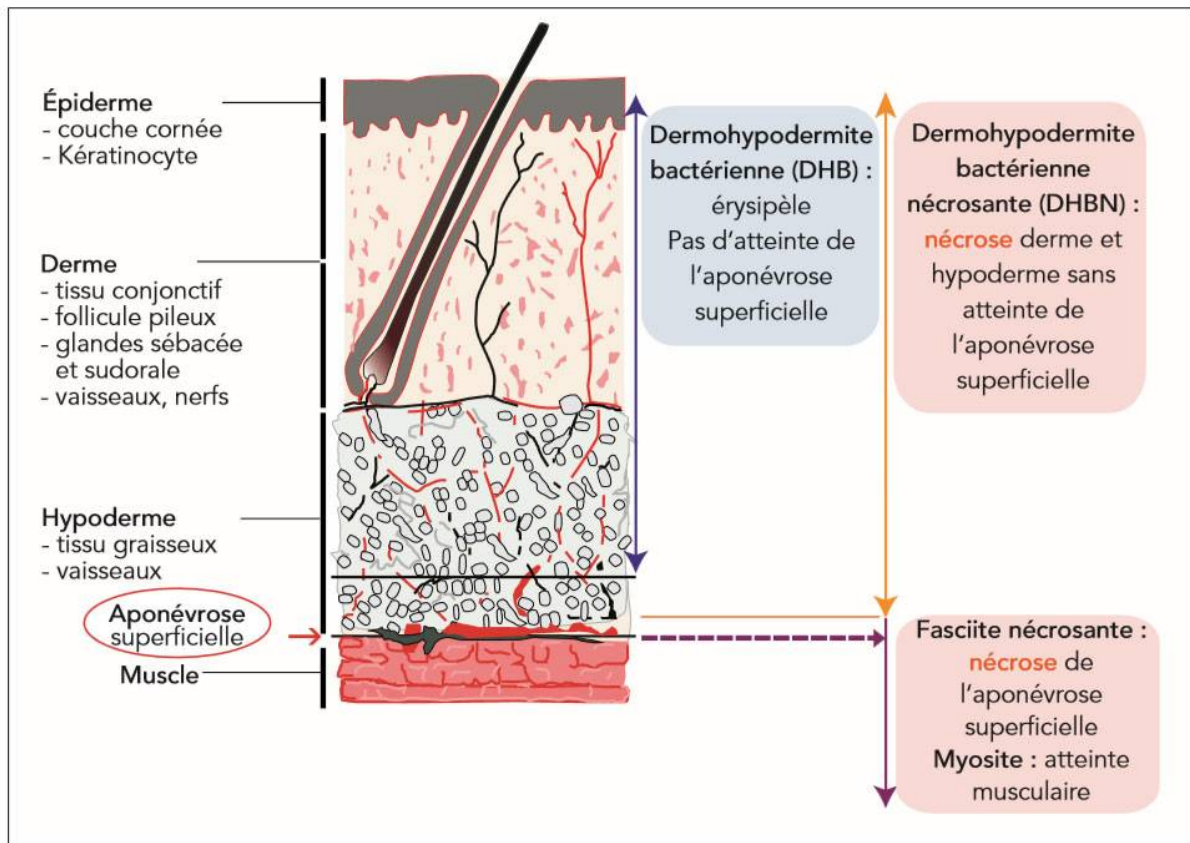
- critères topographiques (gangrène de Fournier), microbiologiques (gangrène synergétique, gangrène gazeuse)
- évolutifs (formes fulminantes ou subaiguës)
- de circonstances de survenues (postopératoires ou primitives)
- de terrain (diabète).

Ces classifications reposent sur des critères flous et nécessitent des informations bactériologiques qui sont rarement obtenues d'emblée. En outre, de nombreux cas restent inclassables. Elles sont néanmoins utiles à connaître car elles reposent sur l'expérience clinique et la bactériologie.

Feingold [138] et Bisno [139] ont élaboré des classifications qui se recourent en individualisant des fasciites nécrosantes et gangrènes streptococciques de type 2, des fasciites mixtes ou synergétiques de type 1, des fasciites à Clostridium, des gangrènes gazeuses (myonécrose clostridienne).

Pour simplifier et en se rapportant à la nouvelle terminologie, on peut isoler les dermohypodermites bactériennes nécrosantes (DHBN) suivantes :

- DHBN ( $\pm$  fasciite) streptococcique ;
- DHBN ( $\pm$  fasciite) mixtes ;
- DHBN ( $\pm$  fasciite) à anaérobies ;
- DHBN ( $\pm$  fasciite) à anaérobies à Clostridium, de pathogénicité particulière.



<https://slideplayer.fr/slide/1580694/>

**Figure 20:** classification anatomopathologique des dermohypodermites bactériennes nécrosantes.

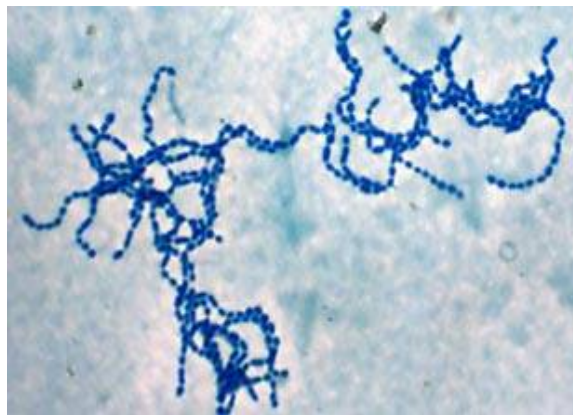
## B - Microbiologie :

Plusieurs espèces bactériennes peuvent être en cause selon le site et la nature de l'infection [140]. Chaque espèce, et même chaque souche, possède ses propres facteurs de pathogénicité et sa propre sensibilité aux antibiotiques. L'origine streptococcique est à la fois fréquente et grave : elle provoque des syndromes de choc toxique chez des sujets sains. La pathogénicité est le résultat de la cytotoxicité bactérienne propre et de l'action des toxines qui peuvent être responsables du choc septique et de l'envahissement des tissus (« bactéries

mangeuses de chair ») avec thromboses et nécroses tissulaires. Les espèces en cause sont majoritairement des streptocoques, des anaérobies, des entérobactéries, du staphylocoque aureus, des entérocoques ou des anaérobies. Il existe une association plurimicrobienne dans 40 à 90 % des DHDB-FN [141].

### **1- Streptocoques :**

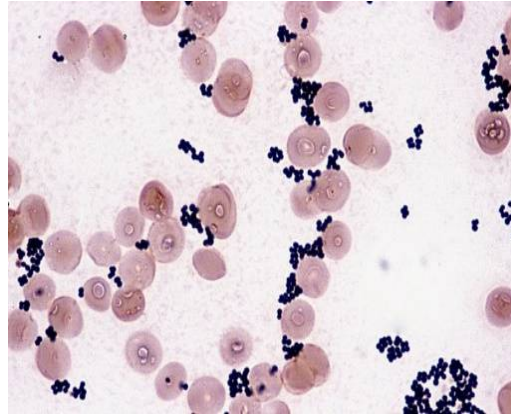
Le streptocoque b-hémolytiques du groupe A (*Streptococcus pyogènes*) est la bactérie la plus fréquemment responsable de dermohypodermite nécrosantes et non nécrosantes. C'est aussi celle qui est responsable de formes particulièrement graves avec septicémie. On peut retrouver plus rarement des streptocoques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



<https://www.antibio-responsable.fr/bacteries/streptocoque>

## 2- Staphylocoques dorés :

Les staphylocoques dorés sont fréquemment isolés dans les prélèvements locaux cutanés ou sous-cutanés, mais les bactériémies sont rares.



<http://bacterioweb.univ-fcomte.fr/photo2detail.php?id=232>

## 3- Anaérobies :

Elles sont responsables de gangrènes gazeuses avec éventuelle nécrose musculaire. Les espèces isolées diffèrent selon la porte d'entrée et le foyer de nécrose.

## 4- Autres :

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

## C – Physiopathologie [15-16] :

Type de description (TDD) : FN streptococcique

L'infection débute au niveau de l'hypoderme ou de l'aponévrose superficielle, les couches plus superficielles (derme et épiderme) étant épargnées au début. La combinaison des facteurs de virulence des germes et des facteurs propres à l'hôte intervient dans la constitution des DHBN-FN.

La diffusion de l'infection puis de la nécrose sont facilitées par la synergie entre les différentes bactéries et les toxines et enzymes qu'elles produisent. Un environnement anaérobique favorise la croissance des bactéries anaérobies. La nécrose de l'hypoderme et de l'aponévrose superficielle serait liée directement aux enzymes bactériennes qui détruisent les fascias et la graisse et serait secondairement d'origine vasculaire [17-18].

Des arguments bactériologiques reposent sur la constatation que le streptocoque hémolytique synthétise des hémolysines, fibrinolysines et hyaluronidases, outils idéaux pour assurer la destruction spécifique des tissus de soutien collagéniques des fascias sous cutanés. Ces toxines bactériennes sont responsables de la rapidité d'évolution de la FN à streptocoque vers le choc toxique. Ceci s'explique comme suit : la protéine M est l'antigène protéique majeur à la surface du streptocoque. C'est les streptocoques mutants qui sont responsables de la recrudescence de la F.N avec choc toxique. Certaines protéines M agissent comme « super antigènes », elles stimulent de façon polyclonale la prolifération de lymphocyte T helper, et induisent la sécrétion de Tumor Necrosis Factor (TNF), d'interleukines et de l'interféron gamma. Les toxines bactériennes agissent selon plusieurs mécanismes :

### **1- Action directe sur les lymphocytes T helper :**

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

### **2-Action sur l'oxyde nitrique synthétase :**

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

### **3- Action toxique directe qui s'explique par la dépression myocardique.**

### **4- La synergie bactérienne :**

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

### **5- Rôle de thrombose vasculaire :**

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

Les germes aérobies induisent une agrégation plaquettaire et une accélération de la coagulation, tandis que les anaérobies produisent l'héparinase. Une fois constituées, les thromboses vont s'opposer à l'arrivée du sang riche en oxygène et en antibiotique ce qui va favoriser la nécrose et la multiplication des germes, qui à leurs tours, aggravent les lésions antérieures. La gravité de ces thromboses vasculaires réside dans leur abondance, leur constance et la précocité de leur installation.

### **6- Mécanisme de formation de gaz [127] :**

La production du gaz est inconstante dans les fasciites nécrosantes. Le traumatisme initial crée des lésions vasculaires et une anoxie tissulaire qui se traduit par une accumulation d'acide nitrique ; la diminution du pH permet alors la libération du lysosomes et la libération de protéines, acides aminés et substances réductrices favorisant le métabolisme anaérobie ( dénitrification, fermentation, désamination) producteur d'hydrogène peu soluble contrairement au dioxyde de carbone produit par le métabolisme aérobie qui s'accumule dans les tissus. S'il ne possède aucune toxicité propre, il contribue indirectement à l'ischémie par élévation de la pression intra tissulaire.

## **D- Anatomopathologie :**

### **1- Macroscopiquement :**

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

cutané se décolle facilement de l'aponévrose guidant le chirurgien dans sa résection. A l'extrême, le tissu sous cutané entièrement nécrotique peut disparaître, véritable dissection anatomique, toujours plus étendue en profondeur qu'en superficie : le derme cyanotique repose alors directement sur les éléments musculo tendineux. Le processus pathologique débutant au niveau du fascia et l'atteinte profonde sera souvent plus étendu que l'atteinte cutanée.

## **2-Microscopiquement :**

### **a- 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.

### **b- Ultérieurement :**

L'examen anatomopathologique met en évidence :

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

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

Le muscle en principe est respecté, La forme F.N avec atteinte musculaire est relativement rare, mais quand elle existe, on note un aspect nécrosé du muscle avec présence du pus. La microscopie confirme la nécrose étendue du muscle et 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.

4- en conclusion :

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

## **E - Epidémiologie :**

### **1- Incidence :**

. La fasciite nécrosante est une maladie relativement rare. Le nombre de publications qui la concernent a été multiplié par 5 ces 10 dernières années. Malgré cela, son incidence n'est pas connue avec précision notamment au Maroc.

. Le taux annuel serait de 500 à 1500 nouveaux cas en 1994 aux U.S.A selon le Center For Diseases Control (CDC) [16-17-18]. Selon Trent et Kirsner(32), l'incidence des F.N rapportée est de 0,4 cas/100 000 habitants chez les adultes alors que pour les enfants, elle de 0,08 cas/100 000 habitants.

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

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

. En effet, Factor et al [21] dans leur étude estiment que 9500 cas d'infections invasives à GAS ont été enregistrés en 1999 aux U.S.A avec 1100 décès soit dans 11,5% de ces cas. Fasciites nécrosantes des membres - 45 –

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

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

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

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

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

## **2- Fréquence selon l'âge :**

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

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

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

. La fasciite nécrosante est une maladie qui atteint préférentiellement les individus d'âges extrêmes(35). C'est ce qu'a constaté Carlos et Al(20) et l'a confirmé Jacob Legbo et Al (22) dans leur étude de 56 cas confirmés de F.N. En effet, il s'agissait de 42,8% de sujets adultes dont l'âge dépassait 15 ans et 57,1% d'enfants d'âge inférieur ou égale à 15 ans. Donc une large prédominance des formes pédiatriques des F.N qui sont caractérisées par leur caractère fulminant associées bien évidemment à une mortalité très élevée (18). L'étude approfondie de Hassel et Al (25) sur les F.N à streptocoque a objectivé que

l'âge moyen dans leur série était de 45,5 ans, nettement inférieur aux données de la littérature où l'âge de 56 à 58 ans est associé à une incidence plus élevée.

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

| AUTEURS      | MOYENNE D'AGE |
|--------------|---------------|
| Hassel et Al | 45,5 ans      |
| Park et Al   | 58 ans        |
| Berlemont    | 46 ans        |
| MC Henry     | 50 ans        |
| Rouse        | 53 ans        |
| Rifai        | 57 ans        |
| Roujeau      | 64 ans        |
| Notre série  | 45 ans        |

Selon les différentes séries de la littérature, la fasciite nécrosante des membres est une maladie pouvant survenir à tout âge, l'âge avancé étant considéré comme un facteur de risque.

= Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 45 ans avec des extrêmes de 26 et 83 ans. L'étude de la répartition des cas selon l'âge avait montré un pic de fréquence entre 31 et 40 ans ET 41 et 50 ans, ce qui rejoint les données de la littérature.

### 3- Fréquence selon le sexe :

**Tableau III:** Fréquence selon le sexe des principales séries et de la nôtre.

| Auteurs      | Masculine | Féminine |
|--------------|-----------|----------|
| Réa et col   | 50        | 50       |
| JEAN-RALPH Z | 50        | 50       |
| Brun-BUISSON | 50        | 50       |
| Rifai        | 75        | 25       |
| Ménard       | 57        | 43       |
| Notre série  | 6         | 4        |

Pour de nombreux auteurs (42-41-160), la fasciite nécrosante des membres touche de manière égale les 2 sexes, cependant, dans certaines séries de la littérature, il existe une légère mais non moins réelle prédominance masculine de l'ordre de 82%, contre 18% d'atteinte féminine c'est la raison pour laquelle n'incriminent pas le sexe comme facteur de gravité.

= Dans notre étude, les patients de sexe masculin sont prédominants (60%) par rapport aux patients de sexe féminin qui représentent (40%).

### 4- Mortalité :

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

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

Ce taux de mortalité, toutes localisations confondues, varie dans la littérature entre 4 et 74 % avec une moyenne à 25 à 30% [26 ; 27]. Une revue de la littérature [28] de 67 études (3302 cas) entre 1988 et 2008 retrouve une mortalité de 23,5 %. Aux États-Unis, une étude récente [29] issue de la base de données du National 117 Surgical Quality Improvement Program retrouve un taux de mortalité seulement 12%. L'existence d'un choc initial est associée à une mortalité accrue à 40 voire 60 % en cas de choc streptococcique [30,31].

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

## **5- Facteurs de risque :**

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

### **a- facteurs locaux :**

Consistent-en :

- + 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.



**Figure 21:** Ulcération sur un pied diabétique avec une gangrène sèche centrale et une gangrène humide périphérique.

- + Les injections intraveineuses chez des toxicomanes.
- + La varicelle : c'est le principal facteur de risque de FN streptococcique chez l'enfant (118).

Dans notre série, les facteurs locaux ont été objectivés chez 8 patients soit 80% des Cas.

### **b- Facteurs généraux :**

#### **b.a – Diabète :**

Le diabète est l'état pathologique le plus fréquemment noté 81 % des patients de Fisher et al (121) , 21% des patients de Sudarsky et al (122) , 29% des cas de Umbert et al (123) ,33% des cas Miller (124),30% des cas Roujeau(118) ,80% des cas de Cornu et coll(125) , Majesky et Alexander rapportent 5% de cas de fasciite nécrosante des membres atteints de diabète et / ou d'athérosclérose.

= Dans notre série, le diabète est retrouvé chez 2 patients, soit dans 20 % des cas.

### **b.b- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :**

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

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

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

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

En effet, l'administration de l'acide salicylique, de corticoïdes d'AINS peut induire in vivo une inhibition de l'adhérence des polynucléaires altérant la phagocytose, et une inhibition de la capacité bactéricide des macrophages, et même de diminuer sensiblement les défenses du malade contre l'infection, ce qui pourrait rendre compte de l'accélération de l'évolution de la maladie(61). Plusieurs publications (61-62) ont attiré l'attention sur le fait que les AINS peuvent favoriser la transformation d'une cellulite « médicale » simple en

cellulite nécrosante, ou aggraver celle-ci. Le recours de cette thérapeutique devant un tableau de gros membre, rouge, aigu et fébrile semble être dangereux, et doit être proscrit.

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

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

Les résultats étaient comme suit :

- + Le Dextrométhorphan augmente le taux de survie des souris infectées par le streptocoque du groupe A.
  - + Diminution de la population bactérienne dans les souris traitées par le Dextrométhorphan par rapport aux autres non traitées.
  - + Augmentation de la viabilité et de l'activité des cellules luttant contre ces bactéries.
  - + Prévention de la dissémination hématogène.
  - + Diminution des taux sériques des cytokines pro inflammatoires IL6, IL1bêta, TNF alpha, les protéines inflammatoires (MCP1, MCP2).
- = Dans notre série, les AINS ont été utilisés avant le traitement chirurgical et avant l'admission chez 4 patients soit 40 %.

### **c- les autres états pathologiques :**

- les atteintes cardiovasculaires : athérosclérose, insuffisance cardiaque congestive ...
- les atteintes du système endocrine : diabète
- les atteintes rénales : insuffisance rénale, lithiase rénale
- les atteintes dermatologiques : lupus, abcès cutané, psoriasis, varicelle, ulcère cutané
- les atteintes gastro-intestinales : diverticulose, abcès péri rectal, perforation viscérale
- immunosuppression : SIDA, cancers, tuberculose, médicaments
- médicaments : AINS, chimiothérapie, antibiotiques à long terme, corticothérapie, traitement immunosuppresseur
- traumatisme : blessures et plaies, lacération, piqure d'insecte, chirurgie, fracture ouverte
- autres : âge avancé, obésité, abus de drogues ...

= Dans notre étude on a noté :

- âge avancé
- diabète
- AINS
- corticothérapie
- piqure d'insecte
- morsure du chien

- morsure de vipère
- point de feu
- intertrigo inter-orteil

## **F - Diagnostic clinique :**

Le diagnostic clinique précoce des DHBN-FN peut être difficile du fait d'une présentation clinique parfois aléatoire, depuis l'absence ou pauvreté des signes locaux jusqu'à la nécrose fulminante avec choc septique. Par ailleurs, les signes cliniques pathognomoniques (crépitation, nécrose cutanée...) sont souvent absents lors de l'admission du patient. En effet, l'évolution initialement profonde de la pathologie laisse une peau sus-jacente d'aspect relativement normal ce qui rend le diagnostic précoce de DHBN-FN difficile. Il est rapporté dans la littérature que seuls 15 à 38 % des diagnostics de DHBN-FN sont faits lors de l'admission (28-33-34-35-36).

### **1- Le siège :**

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

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

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

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

Dans notre étude :

+ On note une prédominance au niveau du membre inférieur dans 70% des cas

## **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 [70].

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

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

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

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

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

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

### **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 non amélioration sous antibiotiques doit faire reconsidérer le diagnostic.

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

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

= Dans notre série, tous les patients présentaient une douleur du membre atteint avec signes locaux d'inflammation à type d'érythème, œdème, phlyctène. La nécrose cutanée a été retrouvée à l'admission chez 7 patients (70% des cas). Les signes locaux étaient associés à une altération de l'état général d'intensité variable. Cette dernière a été retrouvée chez 3 patients (30 % des cas) et qui ont nécessité la mise en place des mesures de réanimation.

#### **4- Délai d'évolution des symptômes :**

Le délai d'évolution des symptômes est un élément important dans l'approche diagnostique et thérapeutique. Il reflète la principale caractéristique de cette affection : sa fatalité qui est liée à son évolution rapide parfois dramatique.

Dans les principales séries (50-71-48-163-82), il varie de un à 10 jours.

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

= Alors que dans notre étude, le délai moyen d'évolution des symptômes avant l'admission était de 4 jours (2 à 7 jours).

#### **5- Signes locaux :**

Au stade précoce, les signes cliniques sont communs aux DHB, et l'on retrouve dans la (Figure 22):

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

La douleur localisée est probablement le signe le plus précoce des DHBN-FN, et d'autant plus évocatrice qu'elle est disproportionnée ce caractère est retrouvé chez la plus part des études [89,90] et doit faire d'autant d'évoquer le diagnostic si elle est associée à une hypoesthésie. Il est rapporté que les douleurs sévères précèdent les modifications cutanées de 24 à 48 heures dans plus de 97,8% [89,90] il faut noter l'intensité de cette douleur peut être modérée chez les patients diabétiques du fait d'une neuropathie.

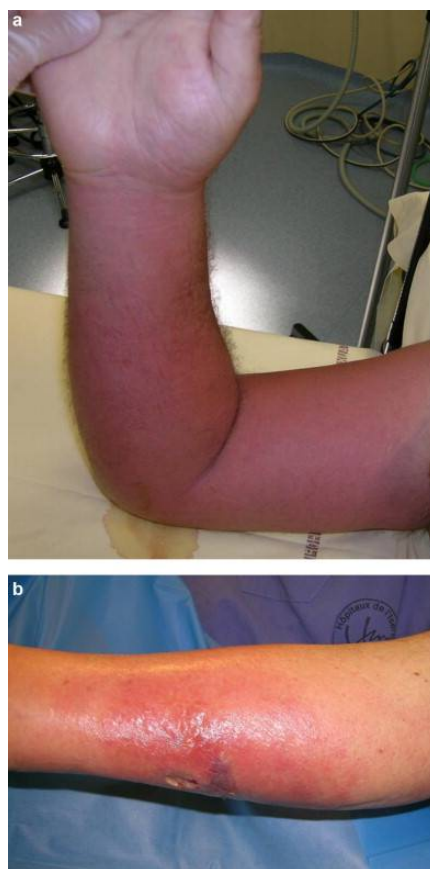
Les signes cutanés spécifiques (Figure 23, 24) sont plus rares et plus tardifs et sont liés à l'évolution du processus infectieux et de l'ischémie tissulaire ce sont :

- ♣ La cyanose, qui précède la nécrose cutanée.
- ♣ Les phlyctènes hémorragiques, présentes dans 8 à 44% des cas [91].
- ♣ La nécrose cutanée, tardive, est retrouvée dans 9 à 30% des cas.
- ♣ Les crépitations (témoignant de la présence de gaz sous cutané) sont retrouvées dans 5 à 36,5% des cas [122].
- ♣ Les troubles sensitifs avec anesthésie ou hypoesthésie. Wong [92] a proposé une classification en trois stades cliniques de gravité des DHBNFN selon l'évolution des modifications cutanées (tableau VI)

=Dans notre série, les signes locaux constatés sont variables allant du simple œdème et rougeur à la présence de plaques de nécrose.

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

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



**Figure 22** [11]

a : Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) du membre Supérieur droit au stade précoce : érythème, œdème, chaleur

b : DHBN-FN du membre inférieur gauche au stade intermédiaire : phlyctène séreuse, fermeté cutanée et porte d'entrée.



**Figure 23** [15] : Fasciite nécrosante du membre inférieur



**Figure 24** [11] :

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

b : DHBN-FN du membre supérieur gauche au stade tardif : cyanose, Phlyctènes hémorragiques, nécrose cutanée.

## **6- Signes généraux :**

Au début, les signes systémiques sont souvent limités aux signes cliniques d'un syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) ou sepsis non compliqué avec température supérieure à 38°C ou inférieure à 36°C, tachycardie et tachypnée. Rapidement au stade de souffrance cutanée, il existe des signes de sepsis grave avec présence en plus des signes du SRIS d'au moins une dysfonction d'organe correspondant à une anomalie de perfusion telle qu'une : +pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg (ou diminuée de 40 mm Hg par rapport aux chiffres habituels). +altération de la conscience retrouvée dans 5 à 23 % [119,10]. +anomalie biologique avec augmentation des lactates, oligurie ou coagulopathie.

La présence d'un choc septique témoigne de la gravité de l'évolution septique.

Lors d'une DHBN-FN due au SBHA, il peut y avoir une association avec un choc toxique dans 50 % des cas [115]. Le SCTS [8] est défini par une hypotension associée à deux des critères suivants : syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), éruption scarlatiniforme ou desquamation, nécrose cutanée, créatininémie supérieure à deux fois la normale, plaquettes inférieures à 100 G/L ou signes de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), transaminases supérieures à deux fois la normale. Ce syndrome de choc toxique augmente significativement la mortalité des DHBN-FN à SBHA. La présence de signes cliniques de gravité (toxicité systémique avec hypotension, altération de la conscience, phlyctènes, cyanose puis nécrose cutané, anesthésie, crépitation, absence d'amélioration sous antibiothérapie) doit sérieusement faire suspecter le diagnostic de DHBN-FN. Ces signes sont toutefois tardifs et souvent absents lors de l'admission, et ne seraient présent que chez 10 à 40 % des patients [113].

## **G - Examen complémentaires :**

Les examens complémentaires seront nécessairement limités dans le contexte d'urgence, de la prise en charge initiale. Ils sont particulièrement utiles dans diagnostics étiologiques 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- Examen biologique :**

Selon Bleton et Oberlin [131], les examens biologiques ne permettent pas de faire un diagnostic précis et spécifique. Ils ne confirment que le syndrome infectieux et ses complications, et ne sont pas spécifiques d'une infection à streptocoque bêta hémolytique. Contrairement aux examens microbiologiques qui eux sont spécifiques.

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

#### **a- L'hémogramme :**

Une anémie qui peut revêtir plusieurs formes :

- + anémie hypochrome microcytaire, normochrome normocytaire. Ces deux formes sont les témoins d'une inflammation.
- +Une hyperleucocytose parfois majeure, à polynucléaires neutrophiles et parfois on peut retrouver une leucopénie.
- +Une thrombopénie orientera vers une coagulopathie de type coagulation intra vasculaire disséminée, si cette thrombopénie est inférieure à 100.000, ce sera le signal d'un syndrome septique grave.

### **b- L'ionogramme :**

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

### **c- Dosage de la CPK :**

Retrouve classiquement une négativité des CPK car la fasciite nécrosante épargne en principe le muscle. Une franche augmentation des CPK témoignera d'une myonécrose associée.

### **d- Le score biologique LRINEC :**

Un score biologique LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) incluant l'étude de six paramètres indépendants (CRP, leucocytes, natrémie, créatininémie, glycémie, hémoglobine) a été évalué dans le but de distinguer une dermo-hypodermite bactérienne d'une fasciite nécrosante chez des patients pour lesquels le diagnostic était difficile, dans un travail rétrospectif réalisé par Wong CH et al [54], et prospectif français réalisé par Hang KS et al [55]. Lorsque ce score est bas, sa valeur prédictive négative serait de 96% ; lorsqu'il est modéré ou haut, sa valeur prédictive positive serait de 92%.

Ce score aurait plus une valeur pronostique que diagnostique (tableau 5).

=Dans notre étude :

+ À l'hémogramme :

-50% des patients avaient une anémie.

- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles chez 70% des cas.
- Une leucopénie a été objectivée chez 10% des cas.
- Le nombre de plaquette est resté normale chez 80% de nos patients.
- Une thrombopénie a été objectivée chez 20% des cas.

+ À l'ionogramme :

- Une hyperglycémie dans 30% des cas.
- Une insuffisance rénale fonctionnelle dans 30% des cas.
- Une dyskaliémie chez 20% des cas.
- Une hyponatrémie a été objectivée chez 10% de nos patients.

+Le dosage de La protéine C réactive (CRP):

- Une CRP positive a été retrouvée chez 5 patients, soit dans 50% des cas.

**Tableau V:** Score Laboratory Risk Indicator for necrotizing Fasciitis (LRINEC) [64].

| Variable         | Valeurs      | Score |
|------------------|--------------|-------|
| CRP              | < 150 mg/L   | 0     |
|                  | ≥ 150 mg/L   | 4     |
| Leucocytes       | < 15 G/L     | 0     |
|                  | 15–25 G/L    | 1     |
|                  | > 25 G/L     | 2     |
| Hémoglobininémie | > 13,5 g/dL  | 0     |
|                  | 11–13,5 g/dL | 1     |
|                  | < 11 g/dL    | 2     |
| Natrémie         | ≥ 135 mmol/L | 0     |
|                  | < 135 mmol/L | 2     |
| Créatininémie    | ≤ 141 μmol/L | 0     |
|                  | > 141 μmol/L | 2     |
| Glycémie         | ≤ 10mmol/L   | 0     |
|                  | > 10mmol/L   | 2     |

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

## **2- Examen bactériologiques :**

### **a- Rationnel :**

Plusieurs travaux concordant indiquent le contraste entre une charge bactérienne locale et faible dans l'érysipèle (ponction sous-cutanées négatives dans plus de 80 % des cas) et forte dans les formes nécrosantes (ponctions sous-cutanées positives dans 80 à 95 % des cas) [56,68]. Dans les cas douteux, la mise en évidence d'une charge bactérienne forte pourrait donc constituer un argument présomptif de la nécrose, cet argument méritant cependant d'être validé par une étude prospective. Il en est de même du polymorphisme des bactéries.

### **b- Technique :**

Plusieurs techniques sont possibles : ponctions de phlyctènes fermées, cultures de biopsies. Plusieurs équipes privilégient la technique de ponction sous-cutanée [69,110]: après une antisepsie cutanée, la ponction est réalisée à l'aide d'une seringue à usage unique contenant 1 à 2 ml de sérum physiologique stérile (certains font simplement le vide dans la seringue). Le liquide est ensuite injecté par voie sous-cutanée en pleine zone pathologique (lésion bien active). Si nécessaire l'injection -aspiration peut être utilisée à plusieurs reprises. Les

aiguilles toujours surmontées d'une seringue doivent immédiatement être ensemencées sur les milieux de culture aéro-anaérobies. Les prélèvements doivent être relativement profonds. Un prélèvement trop superficiel risque de ramener qu'une flore poly microbienne saprophyte. Ils doivent être réalisés dans des conditions d'anaérobiose stricte si l'on veut rentabiliser les recherches d'anaérobies, souvent en défaut avec les techniques de routine [69,111]. Il est indispensable de réaliser en peropératoire des prélèvements à visé bactériologique. Quel que soit la technique, l'analyse bactériologique doit comporter systématiquement un examen direct après coloration de Gram et des cultures (aérobies + anaérobies).

### **c- Biopsie :**

Les biopsies sur les examens extemporanés préalables à l'exploration chirurgicale initiales sont utiles surtout lorsqu'on hésite sur le diagnostic de fasciite nécrosante. Dans les cas douteux elles peuvent permettre de confirmer l'indication chirurgicale ; ou au contraire s'y surseoir. Elles donnent également une orientation microbiologique.

### **d – Hémocultures :**

En pratique, elles ne sont pas demandées systématiquement. Néanmoins il existe toujours une bactériémie même si l'hémoculture est souvent négative. En effet, Chen et al affirment cela puisque les hémocultures réalisées dans leur série de 323 patients ayant une fasciite nécrosante des membres n'étaient positives que dans 20% des cas. Certains auteurs ont démontrés que des patients ayant des hémocultures positives avaient un risque de mortalité supérieur à 2,26% par rapport aux patients dont les hémocultures sont négatives.

### **e- Les sérologies :**

Les sérologies antistreptodornases B et antihyaluronidases sont élevées de manière importante dans les infections nécrosantes, contrairement aux antistreptolysines O [98]. Leur intérêt dans une situation de diagnostic d'urgence apparaît extrêmement réduit, voire nul.

### **f – Technique de PCR :**

La technique de PCR (Polymerase Chain Reaction) A été uniquement utilisée pour rechercher des exotoxines streptococciques tissulaires [101]. Son intérêt mériterait d'être évalué dans les formes décapitées par une antibiothérapie préalable.

### **g –Résultats :**

Les recherches bactériologiques sont importantes, moins pour les décisions thérapeutiques d'urgence que pour l'antibiothérapie post-opératoire. Elles doivent être systématiques avant toute antibiothérapie.

Les germes en cause sont essentiellement les streptocoques du groupe A, colonisant la peau de façon intermittente.

Dans une série de 51 cas de DHBN [112], un germe a été trouvé dans 72 % des cas. Dans les trois quarts des cas, il s'agissait effectivement d'un streptocoque

Pratiquement toujours du groupe A. Il est désormais possible de détecter l'exotoxine pyrogène streptococcique par PCR(68). D'autres germes sont trouvés avec une incidence plus faible : staphylocoque doré, seul ou associé au streptocoque, bacilles à Gram négatif (entérobactéries : E. Coli, klebsielles) associés à des staphylocoques dorés, à des streptocoques hémolytiques ou microaérophiles dans les «gangrènes synergistiques» en particulier chez les diabétiques.

*Pasteurella multocida* évoquées après morsure ou griffure animales (chat, chien) et *Neisseria meningitidis* dont la dissémination peut se faire par voie hématogène ont également été rapportés.

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

Concernant la série que nous rapportons, des prélèvements bactériologiques d'un profond peropératoire ont été réalisés chez tous les patients, soit 100% des cas. Ils ont révélé la présence de germes aérobies seuls dans 50% des cas, et aucun cas de fasciite nécrosante des membres à germes anaérobies seuls n'a été retrouvé.

- Les germes identifiés étant :

. Le *Streptococcus pyogenes* du groupe A retrouvé chez 2 Patients.

. Le *pseudomonas aëroginosa* retrouvé chez 1 patient.

. L'*acinetobacter baumannii*, retrouvés chez 1 patient.

### **3- Imagerie :**

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

### a – Radiographie standard :

Peu contributives, les radiographies standard peuvent montrer la présence de gaz dans les tissus sous-cutanés, signe radiographique très spécifique mais peu sensible (Figure 22,23). En effet, les infections nécrosantes mono microbiennes à streptocoques ne produisent pas de gaz et seules certaines infections poly microbiennes et les infections à Clostridium peuvent produire du gaz mais à un stade tardif. Ce signe est retrouvé dans 15 à 70% des cas (113-9) et l'absence de gaz sur les radiographies n'exclut pas une DHBN-FN.

Dans notre travail, Les incidences demandées ; concernant le membre atteint et les articulations sus et sous-jacentes ; ont objectivé ..... ?



**Figure 25:** radiographie standard montrant la présence de gaz dans le pied



**Figure 26:** Radiographie de jambe de face (Présence de gaz diffusant en quantité dans Les fascias) [139].

### **b- 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 (tissu sous-cutané, fascia, muscle, articulation, bourse, tendon), la nature de ce processus (abcès, DHB, FN, thrombophlébite, etc.) d'identifier une cause locale (corps étranger parfois radio transparent, fistule, etc.) [102]. Le diagnostic de nécrose pourrait être évoqué avant l'apparition de signes cliniques patents

[103]. L'infiltration présente l'aspect d'un épaissement et d'une hyperéchogénité du tissu hypodermique, traversé par de fines bandes hypoéchogènes dissociant les lobules graisseux (figure 24). Cet aspect est aspécifique et indistinguable des autres causes d'œdème des tissus mous [104]. Dans notre étude, Une échographie des parties molles du membre atteint a été demandée chez 2 patients soit dans 25% des cas. Elle a objectivé un épaissement diffus de tout le tissu sous cutané et qui devient de plus en plus hyperéchogène et la présence d'une collection échogène étendue intéressant la région sous cutanée chez un seul patient (1cas/2).



**Figure 27:** [138]

Échographie montrant une Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) du membre supérieur gauche : épaissement et hyperéchogénité du tissu hypodermique traversé par de fines bandes hypoéchogènes dissociant les lobules graisseux par rapport au côté sain à droite.

### c- TDM :

Le scanner 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 graisseux et l'épaississement des fascias, qui peuvent être évaluées comparativement au membre controlatéral (Figure 28). Il reste peu spécifique de DHBN-FN et plus utile pour éliminer une autre cause, entre autres d'abcès profond. L'atteinte des fascias profonds peut être mieux visible par examen avec injection de produit de contraste mais celui-ci est souvent contre-indiqué chez ces patients qui sont fréquemment en insuffisance rénale aiguë [106].



**Figure 28:** [138]

-Scanner en coupe axiale (fenêtre tissus mous)

-Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) de la cuisse gauche après liposuction :

+infiltration du tissu graisseux à la face interne et postérieure de la cuisse mais non spécifique de DHBN-FN (flèche).

#### **d - IRM :**

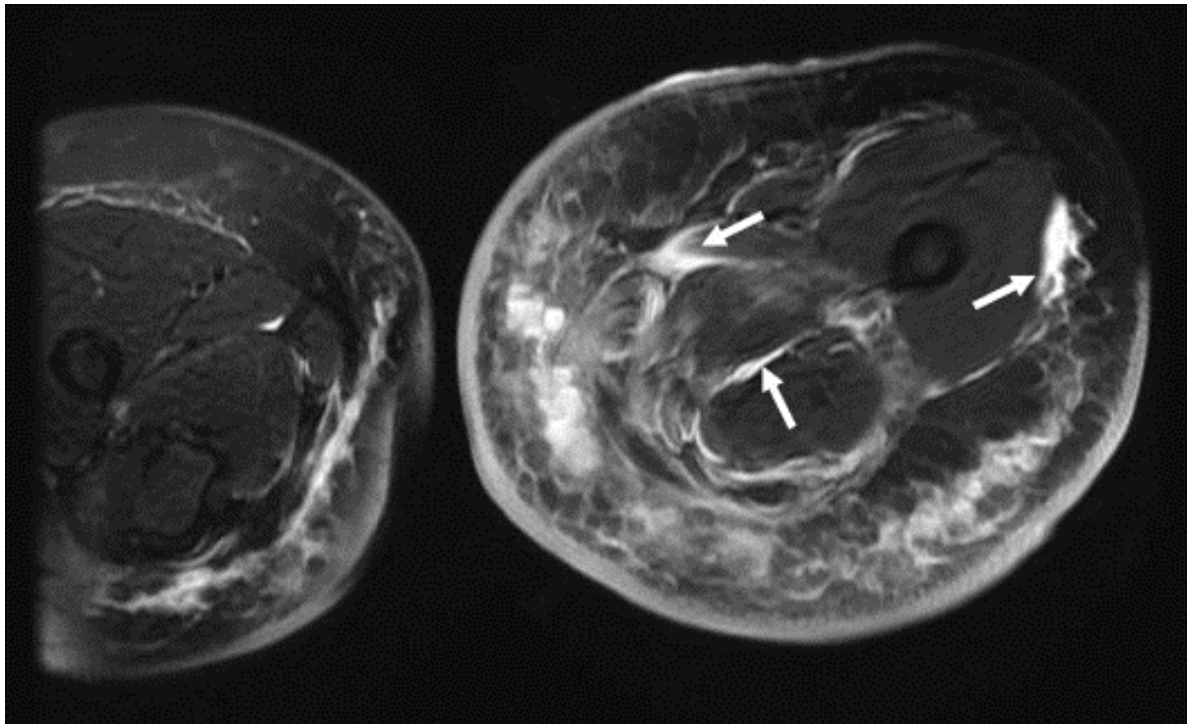
L'IRM est l'examen le plus pertinent pour objectiver les anomalies des tissus mous et leur distribution (Figure 29). De ce fait, elle pourrait différencier les infections nécrosantes des infections non nécrosantes [107], mais pour certains auteurs reste peu sensible et insuffisamment spécifique car elle a tendance à surestimer les lésions en profondeur, ne pouvant formellement différencier une réaction œdémateuse de contiguïté à une affection non infectieuse (œdème, lymphœdème, maladie rhumatoïde, chirurgie récente ...) de celle d'un authentique processus infectieux.

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 [107] précise les signes les plus spécifiques de DHBN-FN :

- un épaississement supérieur ou égal à 3 mm de l'hyper signal des fascias intermusculaires, en T2 en 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 l'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

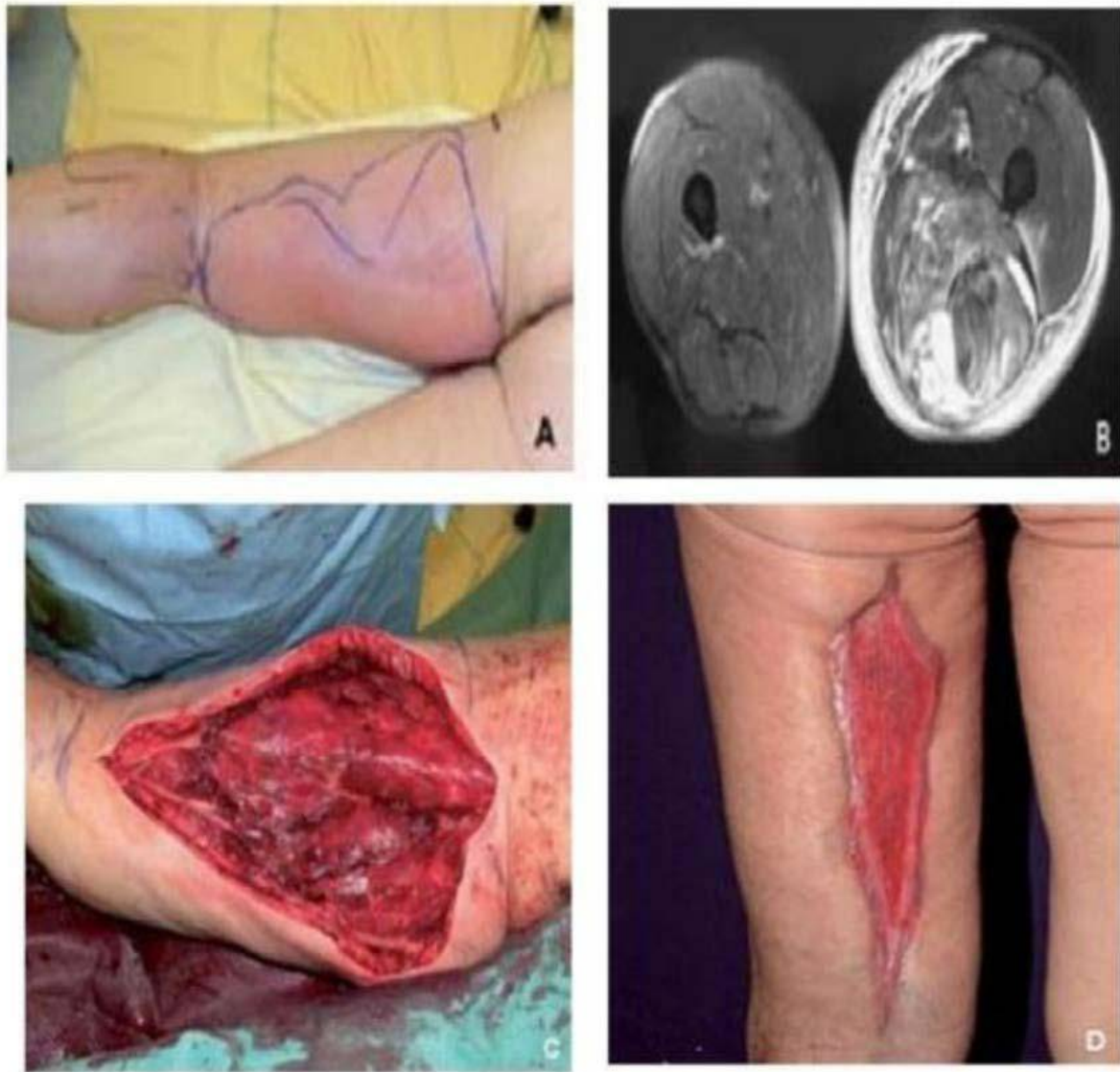
aucun cas un éventuel geste chirurgical. Enfin, l'IRM pourrait aider le chirurgien dans son geste opératoire (Figure 29). Elle peut être aussi utile dans certaines

Localisations pour évaluer l'extension locorégionale de l'atteinte musculaire, intra-thoracique, et cervicale.



**Figure 29:** [11]

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



**Figure 30:** [105].

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

## H - Diagnostic différentiel :

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

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

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

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

- La lymphangite : elle se présente sous forme de cordon inflammatoire et infiltré le long d'un trajet lymphatique avec une adénopathie satellite douloureuse. Le streptocoque est le plus fréquemment en cause et la porte d'entrée est le plus souvent retrouvée.
- L'érysipèle : c'est une dermo-hypodermite très inflammatoire assez superficielle et très bien circonscrite, parfois bulleuse, avec un bourrelet périphérique pratiquement constant, assez fréquemment associé à une lymphangite avec présence d'adénopathie satellite. L'évolution est bonne sous antibiothérapie.

- La cellulite gangréneuse [46, 47] : se différencie de la F.N du fait qu'elle est moins étendue, mais plus profonde avec atteinte musculaire. Le traitement est toujours chirurgical.
- La gangrène post opératoire : réalise une large plaque gazeuse extensive, d'évolution torpide, débutant sur les bords d'une suture suivant l'intervention le plus souvent abdomino pelvienne. Les signes généraux sont moins marqués.
- La gangrène bactérienne progressive [33] : ou la gangrène synergétique progressive est une infection aux anaérobies du tissu cutané d'évolution progressive, elle se limite souvent au tiers superficiel de ce tissu et épargne les facial profonds. Elle se complique rarement de manifestations générales.
- Pyoderma gangrenosum [19] : les lésions sont superficielles et continuent à s'étendre malgré les débridements chirurgicaux. Il existe une bordure violacée bien délimitée. Les patients sont souvent atteints de la maladie de crohn ou une polyarthrite. Le traitement est en fait la corticothérapie et non la chirurgie.



**Figure 31:** Erysipèle de la jambe [36]



**Figure 32:**Trainée de lymphangite [99]



**Figure 33:**Gangrène ischémique [135]



**Figure 34:** Pyoderma gangrenosum [97]



**Figure 35:** Gangrène gazeuse du pied [96]

## **I-Traitement :**

Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale avec mise en jeu du pronostic vital [108-109]. Le diagnostic ou sa suspicion doivent suffire à commencer un traitement symptomatique de l'état septique, une antibiothérapie probabiliste et surtout discuter une exploration chirurgicale qui pourra seule traiter la cause. Le traitement chirurgical doit être le plus précoce possible. Cette prise en charge pluridisciplinaire doit être instaurée sans délai.

### **1- But 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- PEC de l'état septique (114) :**

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

### **3- Antibiothérapie :**

. Le but de l'antibiothérapie est de limiter la propagation de l'infection et la dissémination hématogène(120). La pénétration locale au niveau des zones atteintes est rendue insuffisante par l'extension des nécroses vasculaire, et seule la chirurgie atteindra ces zones.

. L'antibiothérapie est probabiliste, adaptée à la localisation anatomique et aux bactéries les plus fréquemment rencontrées.

= Le but de l'antibiothérapie initiale est d'assurer une couverture des germes aérobies Gram+ et Gram- et de germes anaérobies dans l'attente des résultats des prélèvements bactériologiques :

- DHBN des membres et cervico-faciales : pénicilline G et clindamycine (Dalacine®) ou rifampicine (Rifadine®) ;
- DHBN de l'abdomen et du périnée (présence d'anaérobies) : pénicilline à large spectre de type uréidopénicilline (Tazocilline®, Pipéracilline®) et imidazolé (métronidazole, Flagyl®) ;
- DHBN chez le toxicomane : la fréquence du staphylocoque nécessite une association active contre ce germe et contre les streptocoques, de type amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin®), Pénicilline M (Bristopen®), voire céphalosporine de première génération (Céphazoline, Céphacidal®) ou glycopeptide (Vancomycine®) avec un aminoside type gentamicine (Gentalline®) ;
- DHBN chez l'immunodéprimé : la fréquence des infections à *Pseudomonas aeruginosa* nécessite l'utilisation d'une céphalosporine de troisième génération à activité antipycocyanique (ceftazidime, Fortum®) avec un aminoside ou une association de pipéracilline-tazobactam (Tazocilline®) et aminoside.



**Figure 36**

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



**Figure 37**

- A. Dermohypodermite nécrosante du membre supérieur gauche.
- B. Mise à plat.
- C. Bourgeonnement à 2 mois permettant la greffe.
- D. Mise en place d'une greffe de peau mince expansée. Immobilisation par une attelle.
- E. Aspect 6 mois après l'intervention.

#### **4- Traitement chirurgical :**

C'est le principal volet du traitement de la fasciite nécrosante des membres (Rouse Freeman [125]), car la chirurgie a pour but de lever des obstacles à l'efficacité de l'antibiothérapie, d'estomper le processus infectieux sans se préoccuper des conséquences esthétiques ou fonctionnelles du geste chirurgical, sauvant ainsi le malade et ne doit jamais être différée.

##### **a- importance d'une chirurgie précoce :**

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

##### **b- 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 études bactériologique [125,138].



**Figure 38:** Incision de décharge latérale et médiale pour nécrosectomie [167]

+ 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 [15], 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.

+ Excision :

Est le maître geste ; elle doit être large quelle que soit l'étendue des lésions. Tout geste initial trop limité serait insuffisant. Il ne faut en aucun cas se laisser impressionner par l'étendue de la résection. Il n'y a pas de guérison sans

excision totale des lésions .l'excision des plans cutanés doit être poursuivie jusqu'à l'apparition d'un saignement de la tranche. Dans la mesure du possible, il faut préserver les zones du plan cutané superficiel encore vascularisées. Il faut également exciser l'ensemble du tissu nécrosé du plan aponévrotique. Les muscles sont en principe sains, néanmoins tout aspect nécrotique impose d'étendre la résection de ce tissu. Donc l'exérèse doit être totale pour aller jusqu'aux tissus sains, c'est-à-dire en profondeur jusqu'aux muscles. Pour Réa et Wyrick et Touraine et Coll, une exérèse massive des tissus pathologiques en un temps est préférable aux excisions timides et limitées, Tehrani et al [137] préconisent l'exérèse de toutes les zones atteintes par le processus mais non nécrosées avec conservation de l'épiderme que sera repositionné en greffe une semaine après, par contre, pour BrunBuisson [96], la tendance actuelle est délimiter, lors du geste initial ,l'étendue des excisions aux zones franchement dévitalisées et nécrotiques, quitte à compléter celle-ci lors d'un second-look effectué dans les 24 heures suivant et de tenter dans toute la mesure du possible de préserver les zones de plan cutané superficiel encore vascularisées, les interventions d'excisions et parage doivent être effectuées quotidiennement au début, de façon à réaliser une ablation complète des zones dévitalisées qui peuvent s'étendre dès les premiers jours. Il faut toujours faire des prélèvements multiple a visé bactériologique, les pansements compressifs pour limiter les pertes sanguines postopératoires.



**Figure 39:** Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) du membre Supérieur droit :  
excision chirurgicale [11]



**Figure 40:** Aspect macroscopique de l'aponévrose superficielle lors de l'excision. Le muscle est  
sain [11].

+ Les reprises :

Elle s'impose en cas de persistance des signes généraux ou d'extension des nécroses lors des pansements effectués toutes les six heures. En pratique le lendemain, il faut contrôler de principe la région opérée car l'excision initiale est rarement complète le processus nécrosant pouvant également se poursuivre. Il faut ainsi refaire quotidiennement le pansement et compléter selon le cas l'excision. L'excision est complète, en moyenne, au bout de trois à quatre jours. Parfois cela peut nécessiter 15 jours.

+ Les variantes selon le siège :

Les membres l'utilisation d'un garrot, temporairement, est conseillée pour limiter les pertes sanguines. L'amputation peut être le seul recours pour maîtriser l'infection ou elle peut s'imposer par des gestes itératifs. Pour Giuly et al [140], elle est inéluctable dès lors que l'infection dépasse les fascias. Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Un débridement et du parage pour tous nos malades. Une mise à plat avec et nécrosectomie chez 10 patients soit dans 83.3% des cas. Ceci est suivi par une greffe dermo épidermique dans 33.3% des cas. Les reprises chirurgicales ont été nécessaires chez 25% des cas, dont 2 patients (16%) une seule reprise et un seul patient (8%) a bénéficié de plusieurs reprises chirurgicales.



**Figure 41:** Large ouverture chirurgicale montrant l'aspect dissocié du plan hypodermique profond, dans un cas de fasciite nécrosante étendue [97]



**Figure 42:** [121]

A. FN du membre supérieur gauche

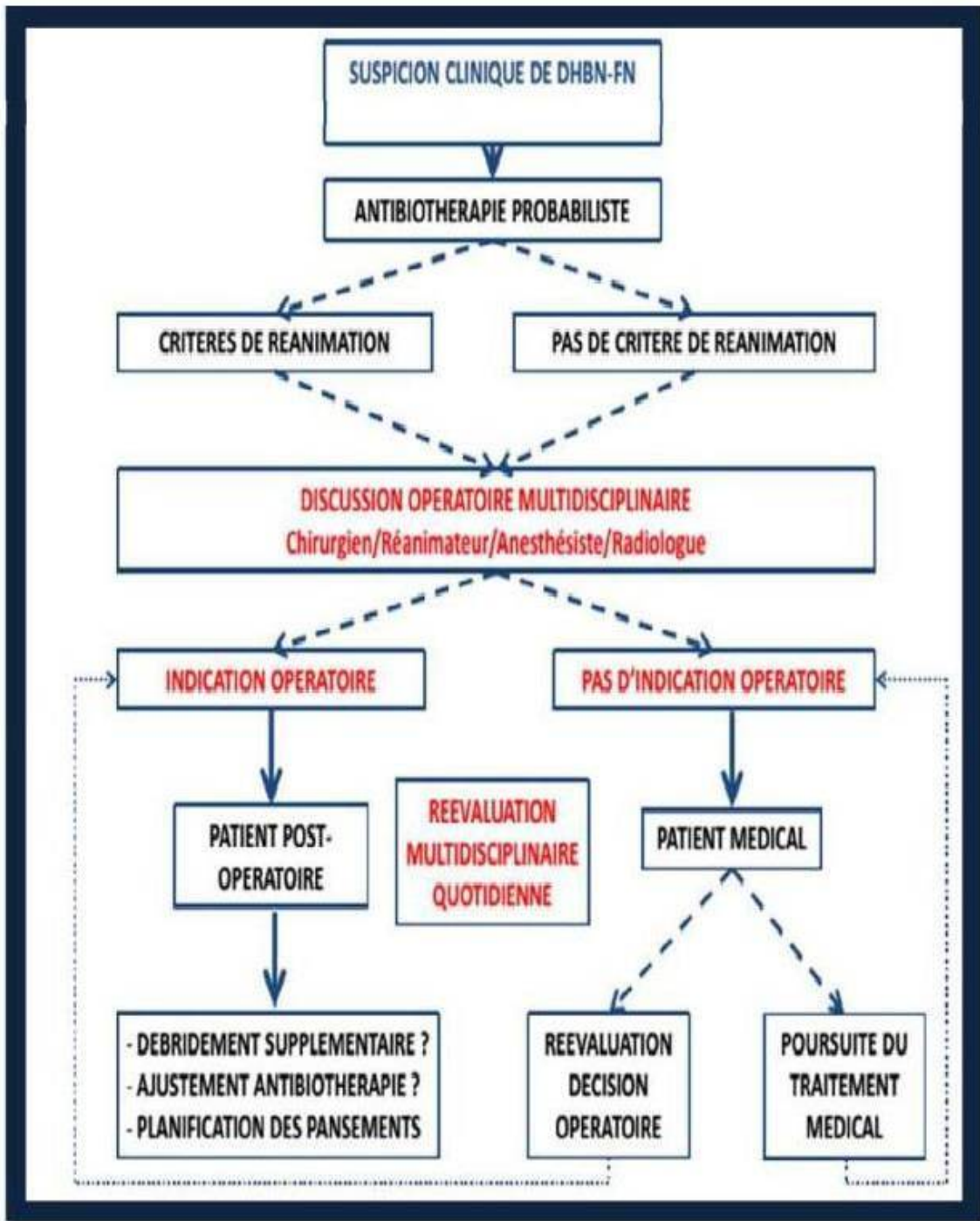
B. Mise a plat

C. Bourgeonnement a 2 mois permettant la greffe.

D. Mise en place d'une greffe de la peau pince expansée, immobilisation par une attelle.

E. Aspect 6 mois après l'intervention

c - Proposition de conduite à tenir :



**Figure 43:** Proposition d’algorithme de prise en charge DHBN FN dans une filière médico-chirurgicale dédiée [120].

## **5- Traitements associés :**

Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare est controversé. Des indications demeurent dans la gangrène gazeuse clostridienne. Les immunoglobulines polyvalentes intraveineuses n'ont pas démontré clairement leur efficacité. Elles peuvent être proposées dans les formes avec choc streptococcique. La kinésithérapie est très importante : elle lutte contre les attitudes vicieuses et prévient les rétractions.

### **a –Place de l'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 [103] :

-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 [104].

-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 [105].

Une séance d'OHB comprend trois phases :

- phase de compression lente
- une phase de palier où le patient respire de l'oxygène pur
- une phase de décompression lente également.

La pression et le temps de palier varient en fonction des indications. En règle générale, pour éviter une éventuelle hypoxie (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. Une surveillance permanente est effectuée par du personnel médical et ou soignant à l'intérieur même du caisson.

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

- + 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 (atmosphère absolue). Elles doivent se faire en caisson multiplace pour permettre la poursuite du traitement symptomatique. La durée du traitement varie, selon les équipes, entre 7 jours et l'obtention d'une cicatrisation satisfaisante. Il n'existe, à ce jour, aucune étude randomisée concernant l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare, laquelle ne repose aujourd'hui que sur des arguments physiopathologiques et des résultats de modèles expérimentaux animaux. Tout au plus un faisceau d'arguments semble montrer un intérêt à son emploi dans les formes les plus sévères, sur les données d'équipes exploitant la technique en routine. Si la décision est prise de recourir à l'oxygénothérapie hyperbare, elle ne doit en aucun cas primer sur les autres gestes thérapeutiques ou faire différer un geste chirurgical (Tableau 6). Le risque lié au transfert vers un centre d'oxygénothérapie hyperbare doit également être pris en compte [83]



**Figure 44:** Chambre d'oxygénothérapie hyperbare [129].



**Figure 45:** Oxygénothérapie hyperbare [129].

**Tableau VI:** Résultats des études cliniques regroupées selon les modalités thérapeutiques [130].

| <b>Auteur</b>                                      | <b>Patients</b>             | <b>Guérison(%)</b>   | <b>Décès(%)</b> |
|--|-----------------------------|----------------------|-----------------|
| Traitement par triple                              | association :<br>chirurgie+ | Antibiothérapie<br>+ | OHB             |
| Hitchcock 1975                                     | 133                         | 75                   | 25              |
| Tonjum 1980  | 14                          | 86                   | 14              |
| Gibson 1986  | 29                          | 70                   | 30              |
| Hirn 1988  | 32                          | 72                   | 28              |
| Traitement par double<br>association : chirurgie + | Antibiothérapie             |                      |                 |
| Altemeier 1971                                     | 54                          | 85.2                 | 14.8            |
| Hitchcock 1975                                     | 44                          | 55                   | 45              |
| Freischiag1985                                     | 8                           | 37                   | 63              |
| Gibson 1986  | 17                          | 29                   | 71              |
| Notre série  | 10                          | 10                   | 0               |

### **b – Immunothérapie :**

L'administration intraveineuse d'immunoglobulines spécifiques polyvalentes est conseillée lorsque le streptocoque du groupe A est mis en évidence. Elles contiennent des anticorps neutralisants des exotoxines streptococciques [123]. Une étude prospective randomisée européenne [100] contre un placebo a démontré le bénéfice de ces immunoglobulines (Endobulin °1g/kg à j1 puis 0,5g/kg 0 j3 et j4). D'après Norrby et al (120), l'utilisation des immunoglobulines serait susceptible de réduire le nombre d'interventions chirurgicales de débridement du fait d'une amélioration des lésions cutanées dans les 48 premières heures du traitement.

Les immunoglobulines ne paraissent pas avoir leur place dans les infections à staphylocoque [124]. En effet, il faudrait des doses beaucoup plus considérables d'immunoglobulines pour neutraliser les toxines du staphylocoque.

=Dans notre série, l'oxygénothérapie hyperbare a été utilisée comme traitement adjuvant chez tous les patients.

### **c – Thérapie par pression passive :**

L'utilisation de la thérapie par pression négative (figure 45) est de plus en plus proposée. Elle permet d'accélérer le bourgeonnement, la rétraction cicatricielle et donc réduire le délai de fermeture ou de couverture par greffe. Elle ne doit pas être mise en place dès le premier pansement car elle augmenterait le saignement et ne doit pas être utilisé tant que la nécrose et l'infection ne sont pas maîtrisées.



**Figure 46:** Thérapie par pression négative (membre supérieur gauche) [11]

#### **d – Chirurgie reconstructive :**

##### **+ Cicatrisation dirigée :**

Une fois l'obtention de tissus sains de bonne vitalité, les pansements sont effectués avec des produits stimulant le bourgeonnement. On peut utiliser des pansements gras abondamment vaselinés pour pouvoir facilement décoller le pansement de façon relativement indolore ou des pansements à base d'alginate. Quand le bourgeonnement est à niveau, son arrêt est obtenu par Corticotulle®. Si la surface mise à plat est faible (quelques cm<sup>2</sup>), l'épidémisation centripète est possible. Si la surface est importante, cette épidémisation prendrait trop de temps et le recours aux greffes est nécessaire.

+ Greffe cutanée :

La surface à greffer est préparée en réalisant des pansements au Corticotulle® qui atrophie le bourgeonnement résiduel et diminue les sécrétions. Le prélèvement peut se faire au dermatome manuel, électrique ou pneumatique selon les habitudes et la surface à prélever. On peut prélever sur la cuisse du membre atteint s'il ne présente plus de signes infectieux et si la cuisse est intacte, sinon sur l'autre cuisse ou sur l'abdomen. La greffe est expansée dans des rapports variables suivant la surface à obtenir. La fixation des greffes est faite par des agrafes. Si la greffe concerne un membre, celui-ci est immobilisé par une attelle. Le pansement au Corticotulle® est laissé jusqu'au lendemain, puis la greffe est progressivement exposée à l'air les jours suivants pour faciliter son application. (Figure 46)

+ Lambeaux :

Les lambeaux sont très rarement indiqués en pratique. Ils ne sont en effet indispensables qu'en cas d'exposition articulaire ou vasculaire. Ils peuvent être pédiculés ou libres. Le choix dépend de la topographie de la zone atteinte, de sa superficie et de l'état général du patient. (Figure 47)



**Figure 47 :** Tissu de granulation obtenu avant greffe dermo-épidermique [11].



**Figure 48:** Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) du membre supérieur droit : aspect après greffe dermo-épidermique [11].



**Figure 49 :**

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

## **I - Evolution :**

### **1 – Les suites opératoires :**

Les suites opératoires immédiates sont en règle favorables si le diagnostic de F.N était précoce et une prise en charge médico – chirurgicale adéquate mise en route en extrême urgence. En dehors des complications systémiques, l'évolution est marquée par la disparition des signes généraux avec apyrexie et une régression des signes locaux de l'inflammation. L'état local est généralement propre. Une surveillance de la plaie opératoire s'avère souvent nécessaire plusieurs fois par jour. En effet, les soins de la plaie sont également une préoccupation importante [127]. Les pansements anciens secs sont remplacés par des pansements humides. Ils favorisent la formation du tissu granuleux, accélèrent la guérison et préparent le lit de la plaie pour une éventuelle greffe : un lit de plaie sain augmente les chances de greffes de peau minces. L'utilisation de produits biologiques appelés « asticots » après l'intervention de débridement a été bénéfique pour un certain nombre de plaie chronique [32]. Avec efficacité objectivée 48 heures après leur mise en place (plaie propre et bourgeonnement satisfaisant). Après 96 heures, les asticots sont retirés du tissu cutané dont une nouvelle réépithélisation est clairement nette. Les asticots non seulement nettoient la plaie des tissus nécrosés, mais assurent aussi la prévention des surinfections et diminuent le nombre de débridements [12].

## **2 – La mortalité :**

La mortalité hospitalière des fasciites nécrosantes semble bien avoir été progressivement réduite à mesure que ces affections étaient mieux connues, et leur prise en charge plus rapide et plus efficace. La mortalité est largement influencée par la sévérité initiale de l'état septique, l'âge et la pathologie sous-jacente (l'existence de choc toxique streptococcique peut augmenter la mortalité à plus de 70%).

La plupart des séries publiées depuis les années 1980 indiquent une mortalité hospitalière moyenne  $\leq 30\%$  [131,128], et des séries faisant état d'une mortalité  $\leq 10\%$  sont maintenant rapportées [13,136]. Majeski et al rapportent une mortalité nulle sur dix cas traités à partir de 1980, alors qu'elle était auparavant de 50% (10/20) [13,132].

### **a –Facteurs prédictifs de mortalité :**

Plusieurs études ont analysé les facteurs pouvant être associés à l'augmentation de mortalité des DHBN-FN. L'ensemble des données de la littérature est formelle sur un point et montre que la précocité du traitement chirurgical est l'élément essentiel du devenir de ces patients, et les premiers 24 heures après l'admission sont la fenêtre optimale pour que le traitement chirurgical soit suffisamment efficace [90,133]. D'autres facteurs prédictifs de mortalité sont rapportés dans la littérature. Ce sont essentiellement l'âge supérieur à 60 ans, un diabète, une immunodépression la présence d'un choc toxique, l'artériopathie, certaines anomalies biologiques, la présence de défaillance multiviscérale dès l'admission, la dénutrition, la topographie, entre autres la localisation au tronc, étendu de l'infection et l'importance de la surface excisée [14, 89,134].

## **b- Mortalité des principales séries de DHBN-FN et de la nôtre :**

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

| <b>Principales séries</b> | <b>Nombre des cas</b> | <b>Mortalité (%)</b> |
|---------------------------|-----------------------|----------------------|
| Meleney 1924 [128]        | 20                    | 20                   |
| Wilson1952 [15]           | 23                    | 10                   |
| Schecter W.1982 [87]      | 33                    | 9                    |
| Bleton R. 1991[151]       | 12                    | 16.5                 |
| Francis et al 1993[152]   | 25                    | 24                   |
| Brown et al 1994[153]     | 54                    | 35                   |
| Tang WM. 2001[135]        | 24                    | 33                   |
| Ogilvie CM.2006 [155]     | 152                   | 9                    |
| Ryssel H. 2010 [84]       | 34                    | 4                    |
| Notre Série               | 10                    | 0                    |

## **c- La morbidité (96):**

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

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

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

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

Dans notre série, la durée moyenne de séjour est de 16 jours avec des extrêmes allant de 12 à 22 jours. Une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire dans 20% des cas.

Ce qu'il faut retenir

- urgence médico-chirurgicale
- origine surtout streptococcique ++
- pronostic vital engagé
- diagnostic essentiellement clinique
- discordance entre les signes locaux et généraux
- rapidité de l'évolution : son danger = sa méconnaissance
- l'évoquer et l'opérer
- prise en charge multidisciplinaire



---

# Conclusion

---



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

Elle rassemble 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 classique est streptococcique. Il s'agit le plus souvent du streptocoque bêta hémolytique du groupe A responsable d'un syndrome local et un syndrome général qui peut varier d'une simple fièvre à un état de choc septico-toxique évoluant vers la défaillance multiviscérale puis le décès.

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

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

La prise en charge des fasciites nécrosantes des membres nécessite une excellente collaboration médico-chirurgicale. La chirurgie est la base du traitement, comprenant :

- Une incision qui confirme l'existence de lésions nécrotiques.
- Une

exploration permettant de bien identifier l'étendue des lésions.

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

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

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

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

Ces études ont abouti à l'établissement d'un score : le score de « LRINEC », basé sur la mesure de certains variables biochimiques prédictifs de la fasciite nécrosante. Actuellement ce score fait l'objet de controverses puisque sa fiabilité reste encore incertaine. Les perspectives d'avenir auront pour buts d'évaluer ce score et éventuellement l'améliorer par l'adjonction d'autres éléments de gravité. Néanmoins, le score de « LRINEC » constitue une grande étape dans l'évaluation pronostique des fasciites nécrosantes.

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



---

# Résumés

---



## Résumé

**Titre** : Fasciites nécrosantes des membres

**Auteur** : Walae al kharassani

**Mots clés** : Fasciite - Membre - Chirurgie - Urgence

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

Nous avons mené une étude rétrospective à la fois descriptive et analytique étendue sur une période de 5 ans entre janvier 2015 et décembre 2020 au service de Traumato-Orthopédie II de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

Notre série se compose de 10 patients et se caractérise par une moyenne d'âge de 45 ans. Le sexe masculin est prédominant (60%). L'antécédent de diabète a été soulevé dans 20% des cas. L'usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens a été noté dans 40% des cas. La porte d'entrée a été retrouvée dans 80% des cas. 30% des cas avaient bénéficié d'un diagnostic initial correct. Une légère prédominance d'atteinte du membre inférieur a été relevée (58%). Un gros membre inflammatoire hyperalgique avec des signes cutanés associés à des manifestations systémiques est le tableau clinique typique.

La thérapeutique a reposé essentiellement sur la chirurgie. L'incision de décharge, le débridement et la nécrosectomie ayant été, dans cette étude, les interventions les plus pratiquées. Les reprises étaient nécessaires dans 60% avec une moyenne d'une reprise.

L'antibiothérapie n'est qu'adjuvante au traitement principal. Le pronostic est intimement lié au terrain, la sévérité du tableau clinique initial et surtout à la précocité et la qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique qui semble être satisfaisante dans notre série; expliquant ainsi l'absence de mortalité.

## Abstract

**Title:** Necrotizing fasciitis of the limbs

**Author :** Walae al kharassani

**Keywords:** Fasciitis - Member - Surgery - Emergency

Necrotizing fasciitis of the limbs is an extreme medico-surgical emergency and its orthopedic practice is rare. The prognosis seems to be linked to several clinical, paraclinical and therapeutic factors.

We conducted a retrospective study that was both descriptive and analytic studies over a period of 5 years between January 2015 and December 2020 in the traumatology-orthopedic department of the Mohammed V military hospital in Rabat.

Our series consists of 10 patients with an average age of 45 years. The male sex is predominant (60%). A history of diabetes was mentioned in 20% of cases. The use of non-steroidal anti-inflammatory drugs was noted in 40% of cases. The portal of entry was found in 80% of cases. 30% of cases had a correct initial diagnosis. A slight predominance of lower limb involvement was noted (58%). A large inflammatory hyperalgesic limb with cutaneous signs associated with systemic manifestations is the typical clinical picture.

Treatment was based mainly on surgery. In this study, the most common procedures were the offloading incision, debridement and necrosectomy. Revisions were required in 60% of cases with an average of one revision. Antibiotic therapy is only an adjunct to the main treatment. The prognosis is closely linked to the terrain, the severity of the initial clinical picture and especially to the precocity and quality of diagnostic and therapeutic management, which seems to be appropriate in our series and explains the absence of mortality.

## ملخص

**العنوان:** التهاب اللقافة الناخر للأعضاء

**المؤلفة:** ولاء الخرساني

**الكلمات الأساسية:** التهاب اللقافة - عضو - جراحة - حالة مستعجلة

التهاب اللقافة الناخر في الأطراف هو حالة طوارئ طبية جراحية نادرة التطبيق في جراحة العظام و المفاصل ويبدو أن تشخيصها و درجة خطورتها مرتبط بالعديد من العوامل السريرية والمخبرية والعلاجية.

لقد أجرينا دراسة رجعية النطاق وصفية وتحليلية على حد سواء, وقد كانت على مدى 5 سنوات بين يناير 2015 وديسمبر 2020 في قسم جراحة العظام و المفاصل 2 في المستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط.

تتكون سلسلتنا من 10 مرضى والذين يبلغ متوسط أعمارهم 45 عامًا غالبيتهم من الذكور (60%). وقد لاحظنا أن مرض السكري كان عند 20% من الحالات, وأن مضادات الالتهاب الستيرويدية تم استخدامها من قبل 40% من المرضى.

تم العثور على مركز دخول العدوى في 80% من الحالات, وقد تم التشخيص الصحيح من بداية المرض عند 30% من الحالات, مع ملاحظة أن إصابة الأطراف السفلية غالبية بنسبة طفيفة (58%).

ان الحالة السريرية النمطية ممثلة بالتهاب الطرف السفلي مع انتفاخ وألم مفرط وأعراض جلدية, بالإضافة الى أعراض جهازية مصاحبة لها.

يعتمد العلاج أساسًا على الجراحة, وقد بينا في هذه الدراسة العمليات الجراحية الأكثر شيوعًا والممثلة بشق التفريغ والتنضير واستئصال النخر, مع متوسط إعادة للجراحة لمرة واحدة عند 60% من الحالات, بينما العلاج بالمضادات الحيوية فيعتبر كعلاج مساعد للعلاج الرئيسي.

يرتبط التشخيص ارتباطًا وثيقًا بالخلفية المرضية, وشدة الأعراض السريرية الأولية وبالتأكيد سرعة وجودة التشخيص والعلاج التي تبدو مرضية في سلسلتنا, مما يفسر عدم وجود وفيات.



---

# Annexes

---



### **- La fiche d'exploitation :**

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

- Age
- Sexe
- Antécédents personnels et familiaux

Motifs de consultation :

- AEG
- Syndrome infectieux.
- Inflammation locale avec la triade classique : œdème, érythème et douleur.
- Nécrose cutanée au niveau du membre atteint.

Etude clinique :

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

Etude paraclinique :

– Biologie :

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

– Radiologie :

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

– Anatomie pathologique.

- Le traitement

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

Evolution :

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



---

# Bibliographie

---



- [1] Erysipèle et fasciites nécrosantes : Prise en charge .conférence de consensus. Med Mal Infect 2000 ; 30 :241- 245.
- [2] Jacques Malghem, Frederic E. Lecouvet, Patrick Omoumi Baudouin E. Maldague, Bruno C. Vande Berg. Necrotizing Fasciitis: Contribution and limitations of diagnostic imaging.Joint Bone Spine Volume 80, Issue 2 2013 146 154.
- [3] Gauzit R. Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques. Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25:967 70.
- [4] Schmid MR, Kossman T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1998; 170:615 20.
- [5] Levenson RB, Singh AK, Novelline RA. Fournier gangrene: Role of imaging Radiographics 2008; 28:519 28.
- [6] John G, bartlett, MD: Bacterial infections February 2006. Medscape infections diseases 2006.
- [7] ANNE FINK, GAIL DE LUCA: Necrotizing fasciitis: Pathophysiology and treatment. Dermatology nursing.2002; 14(5) Jannety Publications.
- [8] 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 5 years. Arch Orthop Trauma Surg 2010; 130:1515 22.
- [9] Determinant of mortality for necrotizing soft-tissue infections. Ann Surg 1995; 221:558 63

- [10] Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P, et al. Necrotising infections of soft tissues-a clinical profile. *Eur J Surg* 2002; 168:366-71.
- [11] A. Forli : *Chirurgie de la main* 31 (2012) 271-286.
- [12] Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC. Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Am J Emerg Med* 2008; 26:170-5.
- [13] Majeski JA, Alexander JW. Early diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1983; 145: 784-7.
- [14] Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996; 110:219-29.
- [15] Wilson (BR), Necrotizing Fasciitis, *Am. surg.* 1952, 18, pp.416-431
- [16] Société FRANÇAISE de dermatologie: Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge (texte long). *Ann dermatol venereol* 2001 ; 128 :453-82.
- [17] Chin – Ho Wong, Haw Chong Chang, Shancker Pasupathy, Lai- Wai Khin, Jee-Lim Tan and Cheng – Ooi Low: Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. *J Bone Joint Surgery Am* 2003; 85, 1454-1460.

- [18] Momen A.Nowar; Frcs; Akhil R.Biswas, Phd;Thiruvengadam Sundaravadanam, Ms, Mch: Limb salvage in necrotizing fasciitis. Wounds.2011; 23(9): E27-E33; Health management publications.
- [19] Kamal Bisayra, Silvan Azzopardi, George Lye, Peter James Drew: Necrotizing fasciitis versus pyoderma gangrenosum: securing the correct diagnosis; a case report and literature review. Open access Journal of Plastic Surgery; Vol 11. May 13, 2011.
- [20] Carlos A.Diazgranados, MD, Alan L.Bisno, MD: Clues to the early diagnosis of group A streptococcal necrotizingfasciitis. Cliggott Publishing, Division of CMP Healthcare Media 2001.
- [21] Stephanie H.Factor, Orin S.Levine, Benjamin Schwartz, Lee H.Harison, Monica M.Farley, Alison Mcgeer, Anne Schuchat: Invasive group A streptococcal disease : risk factors for adults. Emerging infectious disease.2003; 9(8) Center for disease Control and Prevention.
- [22] Jacob Ndas Legbo And Bello Bala Shehu , Sokoto: Necrotizing fasciitis: a comparative analysis of 56 cases. Journal of national medical association. Vol.97 No. Dec 12, 2005.
- [23] Vlaminckx B; Van Pelt W; Shouls L; Van Silfout A,Elzenaar C; Mascini E; Verhoef J; Schellekens J: Epidemiological features of invasive and non invasive group A streptococcal disease in the Netherland. 1992-1996. Eur J Clin Microbio Inf.Dis 2004 Jun; 23(6): 434-44. Epub 2004 May 26.

- [24] Bamham Mr; Weightman NC: Changing incidence detected streptococcal bacteraemia in North Yorkshire. England Indian J Med Res. 2004; 119 Suppl: 160-3.
- [25] Marilyn Hassel, Peter Fagan, Philip Carson, Bartj.Curry: Streptococcal necrotizing fasciitis from diverse strains of streptococcus pyogenes in tropical northern Australia: case series and comparison with the literature. BMC Infectious Diseases 2004, 4:60
- [26] Endorf FW, Supple KG, Gamelli RL. The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections. Burns 2005; 31:269 73.
- [27] McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinant of mortality for necrotizing soft-tissue infections. Ann Surg 1995;221:558 63
- [28] May AK, Stafford RE, Bulger EM, Heffernan D, Guillaumondegui O,Bochicchio G, et al. Treatment of complicated skin and soft tissue infections. Surg Infect (Larchmt) 2009; 10:467 99.
- [29] Mills MK, Faraklas I, Davis C, Stoddard GJ, Saffle J. Outcomes from treatment of necrotizing soft-tissue infections: results from the National Surgical Quality Improvement Program database. Am J Surg 2010; 200:790 6.
- [30] Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P, et al. Necrotising infections of soft tissues-a clinical profile. Eur J Surg 2002; 168:366-71.

- [31] Del Giudice P. Cutaneous complications of intravenous drug abuse Br. J. Dermatol. 2004; 150: 1-10.
- [32] JENNIFER T.TRENT, MD, ROBERT S.KIRNER, MD: Necrotizing fasciitis. Wounds. 2002; 14(8) Health Management Publications.
- [33] Yoonseon Park, Jun Young Choi, Dongeum Yong, Kyungwon Lee and June Myung Kim: Clinical features and prognostic factors of aerobic infections: à 7 years retrospective study. DOI: 10 3904/KJIM.2009.24.1.13.
- [34] Z.D.Mulla; S.G.Gibbs; D.M.Aronoff: Correlates of length of stay, cost of care and mortality among patients hospitalized for necrotizing fasciitis. Epidemiol.inf (2007), 135 868-876.
- [35] Huang Kf, Hung Mh, Lin Ys, Lu Cl, Liu C, Chen Cc, Lee Yh : Independent predictors of mortality for necrotizing fasciitis, a retrospective analysis in a single institution. J Trauma 2011 Aug; 71 (2):467-73; discussion 473.
- [36] Photo érysipèle.jp : Conférence de consensus érysipèle et fasciite nécrosantes tours 2000.
- [37] Marshall JC, Maier RV, Jimenez M, Dellinger EP. Source control in management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based review.Crit Care Med 2004; 11 Suppl: 513 26.
- [38] A. Forli : Chirurgie de la main 31 (2012) 271 286

- [39] R.Rifai, A.EL Yaidi, L. Ameziane, M.S.Berrada, A.ELBardouni, M.EL Yaacoubi, M.EL Manouar. La fasciite nécrosante du membre supérieur à propos de quatre cas Ann Chir Main (Ann Hand Surg), 1999, 18, n°2, 160-164.
- [40] Roujeau J.C, Saiag P: Les fasciites microbiennes. Rev. Prat. 1988, 14, 81-807.
- [41] Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K,Schwartz B, Simor AE. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis:clinical features, prognosis indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Am J Med 1997; 103:18-24.
- [42] Brun Buisson C& al: Conférence de consensus, texte dans experts: quatrième question: stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes. Ann Dermatol Venerol, 2001, 128 : 394-403.
- [43] Roujeau JC, Saiag P, Fasciitis microbiennes Rev. prat. 1988; 14: 801-807
- [44] Fisher JR, Conway MJ, Takesishita RT, Sandvall MR, Necrotizing fasciitis importance of roentgenographic studies for soft tissu gras, JAMA, 1997, 241:803-6
- [45] Sudarsky L, Laschinger J, Coppa G, Spencer F, Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. Ann Surg 1987, 206:661-665.

- [46] Ruckchini Puvanendran, Jason Chan Meng, Shanker Pasupathy : Necrotizing fasciitis – clinical review. Canadian Family Physician Vol 55: October 2009.
- [47] Saiidy Hasham, Paula Matteucy, Paul R W Stanley, and Nick B Hart: Necrotizing fasciitis- clinical review. BMJ 2005, 330: 830-3.
- [48] Ching-Yu Lee, Liang-Tseng Kuo, Kuo – Ti Peng, Wei-Hsiu Hsu, Tsan-Wen Huang, YingChao Chou: Prognostic factors and monomicrobial necrotizing fasciitis: Gram –positive versus Gramnegative pathogens. Infectious diseases 2011, 11:5
- [49] Umbert I, Winkelmann RK, Oliver GF, Peters MS. Necrotizing fasciitis: a clinical, microbiologic and histopathologic study of 14 patients. J. Am. Acad. Dermatol, 1989, 20, 774-781.
- [50] So- Youn Park, So Young Park, Soo- Youn Moon, Jun Seong Son, Mi Suk Lee: Fatal necrotizing fasciitis due to streptococcus pneumoniae: a case report. J Korean Med Sci 2011; 26: 131-134.
- [51] Miller JD, The importance of early diagnosis surgical treatment of necrotizing fasciitis Ann Surg 1996,24 :672-83.
- [52] Cornu E, Christides C, Lacroix Ph et al. Fasciite nécrosante, une urgence médicale et chirurgicale, à propos d'un cas. J.Chir 1992; 129(3): 169-71.

- [53] Bleton R Oberlin C, Alnot JY, Fichelle A, Chastre J. Les fasciites nécrosantes du membre supérieur à propos de douze cas. *Ann. Chir. Main* 1991, 10, N°4, 286-296.
- [54] Wong CH, Khin LW, Heng KS et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med*, 2004, 32: 1535-1541.
- [55] Corbin V, Vidal M, Beytout J et al. Prognostic value of the LRINEC scores (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) in soft tissue infections: a prospective study at Clermont-Ferrand University hospital. *Ann Dermatol Venereol*, 2010, 137:511.
- [56] Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B, Simor AE. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognosis indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. *Am J Med* 1997; 103:18-24.
- [57] A.El Bakali, A.Yazidi, K.Senouci, F.Bennouna. Biaz: FASCIITES nécrosantes et anti- inflammatoires non stéroïdiens (à propos de 8 cas). *Médecine du Maghreb* 1995 n°50.
- [58] Aatltien Brinks; Bart W Koes; Aloysius Cw Volkers; Jan An Verhaar; Sita Ma Bierma-Zeinstra: Adverse affects of extra-articular cortisteroid injections; a systematic review. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2010, 11(136) Biomed Central, Ltd.

- [59] Rimailho A, Riou B, Richard C: Fulminant necrotizing fasciitis and non steroidal anti-inflammatory drugs. *J.Infect. Dis*, 1987, 155, 143, 143-145.
- [60] Brun B et al: Hemolytic streptococcal gangrene and non steroidal anti-inflammatory drugs. *Brit. Med. J* 1983,290.
- [61] Rimailho A, RIOU B: La fasciite nécrosante. *Rev. Prat*, 1984, 34,2285-2291.
- [62] Conel. A, Woodard D.R, Schlievert P.M, Tomory G.S: CLINICAL and bacteriologic observation of a toxic like syndrome due ti streptococcus pyogene. *N.Engl.J.Med* 1987, 317, 146-149.
- [63] Awsakulsutthi S.: A retrospective review of necrotizing fasciitis in Thammasat University Hospital. *J Med Assoc Thai*. 2010 Dec; 93 Suppl 7: S246-53.
- [64] Cheung JP, Fung B, Tang WM, IP WY: A review of necrotizing fasciitis in the extremities. *Hong Kong Med J*. 2009 Feb; 15 (1): 44-52.
- [65] Mohammad Kamran, Jane Wachs and Chaim PUTTERMAN: Necrotizing fasciitis in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 37:236-242. Elsevier 2008.
- [66] Chin-Ho Wong and Yi-Shi Wang: The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2005, 18:101-106.

- [67] Michael f. Angel, Md, Feng Zhang, Md, Phd, Matthew Jones, Bs, James Henderson, Md, Stanley W. Chapman, Md: Necrotizing fasciitis of the upper extremity resulting from a water moccasin bite. South Med J. 2002; 95(9) Lippincott Williams and Wilkins.
- [68] Louie L, Simor AE, Louie M, McGeer A, LowDE. Diagnosis of Group A streptococcal necrotizing fasciitis by using PCR to amplify the streptococcal pyrogenic exotoxin B gene. J Clin Microbiol 1998;36:1769-71.
- [69] S.LASICKI, A.GEFFROY, P.MONTTRAVERS : Dermohypodermite bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes périnéales ou gangrène de Fournier Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 25(2006) 967-970.
- [70] L.Ameziane, A El Bardouni, M.Mahfoud, M.S.Berrada, M.Yaacoubi, M.EL Manouar: La fasciite nécrosante. Médecine du Maghreb 1997 n°66.
- [71] Stella Ruth Smith, Moayad Aljarabah, Graeme Ferguson, and Zahir Babar: Necrotizing fasciitis following saphenofemoral junction ligation with long saphenous vein stripping: a case report. Journal of Medical case reports 2010, 4:161.
- [72] Peter Wienert, Johannes Hei Beta, Hans Rinecker, Andreas Sing: A human bite. The Lancet Vol.354 August 14, 1999.

- [73] B.Elizabeth Delasobera, Md; Rick Place, Md; John Howell, Md; Jonathan E. Davis, Md: Serious infections complications related to extremity cast/splint placement in children. *Emerg Med.* 2011; 41 (1): 47-50; Elsevier Science, Inc.
- [74] P. Courivaud, A. Mary-Fournier, I. Popov, A. El-Zein, C. Galy, C. Defouilloy: La fasciite nécrosante: un diagnostic à ne pas manquer. *Ann Fr Anest Réanim* 2002 ;21 : 541-2.
- [75] Ellen Y; Lee Md; Wing Yuk Ip Md: Necrotizing fasciitis of the extremity caused by *Haemophilus Influenzae* serotype b in a healthy adult. *Clin Orthop Relat Res* (2010) 468:1436-1439.
- [76] R. Gauzit : Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 25 (2006) 967-970.
- [77] Randall J. Olsen, Kevin M. Burns, Liang Chen, Barry N. Kreinwirth, James M. Musser: Severe necrotizing Fasciitis in a human Immunodeficiency virus positive patient caused by methicillin resistant staphylococcus aureus. *Journal of Clinical Microbiology*, Mar. 2008, p. 1144-1147.
- [78] Christopher A. Sikora, Jack Spielman, Kerry McDonald, Gregory J Tyrell, John M Embil: Necrotizing fasciitis resulting from human bites: a report of 2 cases of disease caused by group A streptococcus. *Can J Inf Dis Med Microbiol* Vol 16 No 4 July/August 2005

- [79] T.Raffoul, B.Fournier, C.Lecomte : Dermohypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante après un traumatisme fermé. *Annales de Chirurgie plastique esthétiques* (2010) 55, 78-81.
- [80] Wong CH, Kurup A, Wang YS, Heng KS, Tan KC : 4 cases of necrotizing fasciitis caused by *Klebsiella* species. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004 May, 23 (5): 403-7. Epub 2004 April 2004 27.
- [81] Zervas S.J, Zemel L, Romness M.J, Kaplan E.L, Salazar J.C: *Streptococcus pyogenes* pyomyositis. *Pediatr Infect Dis J*, 2002; 21: 166-8.
- [82] Yao-Hung Tsai, Kuo-Chin Huang, Tsung-Jen Huang, Robert Wen-Wei Hsu: Fatal necrotizing fasciitis caused by *Aeromonas sobria* in two diabetic patients. *The Association of Bone and Joint Surgeons* 2008.
- [83] Ustin JS, Malangoni MA. Necrotizing soft-tissue infections. *Crit CareMed* 2011; 39:2156 62.
- [84] Ryssel H, Germann G, Kloeters O, Radu CA, Reichenberger M, et al. Necrotizing fasciitis of the extremities:34 cases at a single centre over the past 5years. *Arch Orthop Trauma Surg* 2010; 130:1515 22.
- [85] Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC. Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Am J Emerg Med* 2008; 26:170 5.

- [86] Lortat-Jacob A, Montagliari C, Buard JE, Benoit J, Ramadier JO. Streptococcal gangrene. A report on 9 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1981; 67:639-45.
- [87] Schechter W, Meyer A, Schechter G, Giuliano A, Newmeyer W, Kilgore E. Necrotizing fasciitis of the upper extremity. *J Hand Surg [Am]* 1982; 7:15-20.
- [88] Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, et al. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of Mortality *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A: 1454-60.
- [89] Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infect* 2010; 75:249-57.
- [90] Chelsom J, Halstensen A, Haga T, Hoiby EA. Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features. *Lancet* 1994; 344:1111-5.
- [91] Su YC, Chen HW, Hong YC, Chen CT, Hsiao CT, et al. Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis score and the outcomes. *ANZ J Surg* 2008; 78:968-72.
- [92] Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2005; 18:101-6.
- [93] Tang W.M, Ho P.L, K.K. Fung, K.Y. Yuen, and J.C.Y. Leong: Necrotizing fasciitis of a limb. *J Bone Joint Surg (Br)* 2001; 83-B: 709-14.

- [94] Weiss K.A, Laverdière M: Group A streptococcus invasive infections: a review. *Can J. Surg* 1997; 40:18-25.
- [95] Childers Bj, Potyondy Ld, Nachreiner B.Rogers Fr, Childers Er, Oberg K.C, et al: Necrotizing fasciitis : à fourteen years consecutive study of 163 patients. *Am Surg* 2002. 68: 109-16.
- [96] Brun Buisson C& al: Conférence de consensus, texte dans experts: quatrième question: stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes. *Ann Dermatol Venerol*, 2001, 128 : 394-403.
- [97] D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau. Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006.
- [98] Jean Christophe Linke, Daniel Mathieu L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des lésions du pied chez les patients diabétiques. *Sang thrombose Vaisseaux (STV)* 2005.
- [99] M. Macaigne devred Nouveau Traité de Médecine fasciite 1 1926, p. 316.
- [100] James A Majesky, MD, PHD, Joseph F. John JR, MD: Necrotizing soft tissue infections, a guide to early diagnosis and initial therapy. *South Med J.*2003; 96(9).
- [101] Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu D, et al.MR Imaging in acute infectious cellulitis. *Radiology*1994; 192:493-6.

- [102] Chau CL, Griffith JF. Musculoskeletal infections: ultrasound appearances. *Clin Radiol* 2005; 60: 149-59.
- [103] Kane CJ, Nash P, Mc Aninch JW. Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis. *Urology* 1996; 48: 142-4.
- [104] Bureau NJ, Chhem RK, Cardinal E. Musculoskeletal infections: US manifestations. *Radiographics* 1999; 19:1585-92.
- [105] J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-150-A, 2007.
- [106] Fugitt JB, Puckett ML, Quigley MM, et al. Necrotizing fasciitis. *Radiographics* 2004; 24:1472-6.
- [107] Kim KT, Kim YJ, Won Lee J, Kim YJ, Park SW, et al. Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from non necrotizing infectious fasciitis with MR Imaging. *Radiology* 2011;259:816-24.
- [108] Chetta (SG), Weber (MJ), Nelson (CL), Non traumatic clostridial Myonecrosis. *The journal of bone et joint surgery*, 1982, 64, A 3, p.456.
- [109] Mc Cafferty (EL), Lyons (C), Suppurative Fasciitis as the Essential Feature of Hemolytic Streptococcus Gangrene Surgery, 1048, 24, p.431.

- [110] RANDALL J. OLSEN, KEVIN M. BURNS, LIANG CHEN, BARRY N. KREINWIRTH, JAMES M. MUSSER: Severe necrotizing Fasciitis in a human Immunodeficiency virus positive patient caused by methicillin resistant staphylococcus aureus. Journal of Clinical Microbiology, Mar. 2008, p. 1144-1147
- [111] YOONSEON PARK, JUN YOUNG CHOI, DONGEUM YONG, KYUNGWON LEE AND JUNE MYUNG KIM: CLINICAL FEATURE AND PROGNOSTIC FACTORS OF AEROBIC INFECTIONS: a 7 years retrospectives study. Doi: 10 3904/ KJIM. 2009.24.1.13.
- [112] Roujeau JC, Saiag P, Brun-Buisson C, Touraine R. Fasciites microbiennes. Rev Prat 1988; 38: 861-7
- [113] Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, et al. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. J Bone Joint Surg Am 2003; 85-A: 1454-60.
- [114] C. Brun-Buisson Médecine et Maladies Infectieuses Volume 30, Supplement 5, December 2000, Pages 427s-437s.
- [115] Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. J Hosp Infect 2010; 75:249-57.
- [116] Thomas Proft, Shiranee Sriskandan, Lily Yang, John D Fraser: Superantigens and streptococcal toxic shock syndrome. Emerging infectious diseases. 2003; 9(10) Centers for disease Control and Prevention

- [117] Angoules AG, Kontakis G, Drakoulakis E, Vrentzos G, Granick MS, Giannoudis PV. Necrotising fasciitis of upper and lower limb: a systematic review. *Injury* 2007; 38(Suppl. 5):19-26.
- [118] K. Billiemaz, M.P. Lavocat, G. Teyssier, Y. Chavier, D. Allard, F. Varlet. Varicelle compliquée d'une fasciite nécrosante à streptocoque hémolytique du groupe A. *Archives de pédiatrie*, 2002, Volume 9, n° 3, pages 262-265
- [119] Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996; 224:672-83.
- [120] Société Française D'Anesthésie et de Réanimation. Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. *Annales Françaises d'anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 1020-1026
- [121] Omari A. Infection des parties molles actualités. Thèse de médecine, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Université Mohammed V-Souissi, 2012, n° M0532012, 127p
- [122] Gonzalez MH, Kay T, Weinzweig N, Brown A, Pulvirenti J. Necrotizing fasciitis of the upper extremity. *J Hand Surg [Am]* 1996; 21:689-92
- [123] Luc Mouthon : Immunoglobulines intraveineuses : indications actuelles et perspectives. *Presse Med* 2006, 35 :714-9 ; Masson, Paris.

- [124] Darenberg J, Soderquist B, Normark BH, Norrbyteglunda: Difference in potency of intravenous polyspecific immunoglobulin G against streptococcal and staphylococcal superantigens: implications of therapy of toxic shock syndrome. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 836-12
- [125] Saluel M, Freeman NV, Vaishnava A, Sajwany MJ, Nayar M, Necrotizing fasciitis: a serious complication of Omphalitis in Neonates *J Padiatr surg*, 1994, 29:1414-6
- [126] N. de Prost, R. Bosc, C. Brun-Buisson, O. Chosidow, J.-W. Decousser, G.Dhonneur, R. Lepeule, A. Rahmouni, E. Sbidian, R. Amathieu, Les fasciites necrosantes du membre superieur apropos de douze cas *Ann. Chir. Main* 1991, 10, N°4, 286-296.
- [127] Rym Loutfi : Les fasciites nécrosantes des membres à propos de 11 cas avec revue de la littérature. Thèse de Médecine n° 240 année 2006 – bibliothèque de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat
- [128] Bosshardt TL, Henderson VJ, Organ CH Jr. Necrotizing soft-tissue infections. *Arch Surg* 1996; 131: 846-52; discussion 852-4.
- [129] Daniel A Rossignol, Lanier W Rossignol, S Jill James, Stepan Melnyk and Elizabeth Mumper The effects of hyperbaric oxygen therapy on oxidative stress, inflammation, and symptoms in children with autism: an open-label pilot study *BMC Pediatrics* 2007, 7:36
- [130] Mathieu D, Nevriere R, Lefebvre-Lebleu N, Wattel F. Les infections anaérobies des tissus mous. *Ann Chir* 1997; 51:272-87.

- [131] Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements. *Surgery* 1990; 108: 847-50. 132. Majeski JA, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 1997; 90: 1065
- [133] Anaya DA, Mc Mahon K, Nathens AB, Sullivan SR, Foy H, et al. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg* 2005; 140:151-7.
- [134] Chan T, Yaghoobian A, Rosing D, Kaji A, de Virgilio C. Low sensitivity of physical examination findings in necrotizing soft tissue infection is improved with laboratory values: a prospective study. *Am J Surg* 2008; 196:926-30.
- [135] Tang WM, Ho PL, Fung KK, Yuen KY, Leong JC. Necrotizing fasciitis of a limb. *J Bone Joint Surg Br* 2001 ; 83:709-14.
- [136] Sudarsky L, Laschinger J, Coppa G, Spencer F, Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 1987, 206:661-665.
- [137] Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis* 1992; 14:2-11.
- [138] Feingold DS. Gangrenous and crepitant cellulitis. *J Am Acad Dermatol* 1982;6:289-99.

- [139] Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissue. *N Engl J Med* 1996;334:240-5.
- [140] Bouvet A. Cellulitis and necrotizing fasciitis: microbiology and pathogenesis. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128(3Pt2):382-9
- [141] Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et Société Française de Dermatologie. Conférence de consensus. Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. *Med Mal Infect* 2000;30:241-5.

# Serment d'Hippocrate

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

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

## قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 173

سنة : 2021

# التهاب اللفافة الناخر للأعضاء

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

## من طرف

**السيدة ولاء الخرساني**

المزادة في 11 يونيو 1995 بتطوان

لنيل شهادة

**دكتور في الطب**

الكلمات الأساسية : التهاب اللفافة؛ عضو؛ جراحة؛ حالة مستعجلة

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد خليل أبو العلى

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد جلال بوخريص

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

عضو

السيد بوشعيب شفري

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

عضو

السيد عمر رضوكت

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

عضو

السيد رضا الله بصير

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل