

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 53

**INFECTIONS DES PARTIES MOLLES :
ACTUALITEES**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Abdelhadi OMARI

Né le 11 Novembre 1985 à Meknes

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Dermohypodermites bactériennes - Fasciite nécrosante - Gangrène gazeuse

JURY

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mme. N. MESSAOUDI

Professeur d'Hématologie Biologique

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صِدْقَةَ اللَّهِ الْعَظِيمَةَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

Pneumo-phtisiologie

17. Pr. BALAFREJ Amina

Pédiatrie

18. Pr. BELLAKHDAR Fouad

Neurochirurgie

19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia

Rhumatologie

20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*

Neurochirurgie

22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil

Radiothérapie

23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne

24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

25. Pr. NAJI M'Barek *

Immuno-Hématologie

26. Pr. SETTAF Abdellatif

Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima

Cardiologie

28. Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Neurologie

30. Pr. IHRAI Hssain *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

31. Pr. IRAQI Ghali

Pneumo-phtisiologie

32. Pr. KZADRI Mohamed

Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali

Radiologie

34. Pr. AMMAR Fanid

Pathologie Chirurgicale

35. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép. TAOBANE

Gastro-Entérologie

36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq

Pneumo-phtisiologie

37. Pr. EL HAITEM Naïma

Cardiologie

38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*

Chimie-Toxicologie Expertise

39. Pr. EL YAACOUBI Moradh

Traumatologie Orthopédie

40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Gastro-Entérologie

41. Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

42. Pr. OHAYON Victor*

Médecine Interne

43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|---|--------------------------|
| 49. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 56. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | |
|--|--|
| 63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. Pr. BENSOUUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
85. Pr. BENOUDA Amina
86. Pr. BENSOUA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

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

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAoui Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENAZZOuz Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAoui Abbas	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

162. Décembre 1996

163. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
164. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
165. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
166. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
167. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
168. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
169. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
170. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
171. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
172. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
173. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
174. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
175. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
176. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

177. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
178. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
179. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
180. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
181. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
182. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
183. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
184. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
185. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
186. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
187. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
188. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
189. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
190. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
191. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
192. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
193. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
194. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
195. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
196. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

197. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
198. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
199. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
200. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
201. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
202. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale

- | | |
|-----------------------------|--------------------------|
| 203. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 204. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 205. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 206. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 207. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 208. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

- | | |
|---|--------------------------|
| 209. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 210. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 211. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 212. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 213. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| 214. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 215. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 216. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 217. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| 218. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 219. Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| 220. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 221. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 222. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 223. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 224. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 225. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 226. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 227. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 228. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 229. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 230. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 231. Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| 232. Pr. BENCHEKROUN Nabiha | Ophtalmologie |
| 233. Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| 234. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| 235. Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| 236. Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 237. Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| 238. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| 239. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 240. Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation |
| 241. Pr. LACHKAR Azzouz | Urologie |

242. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
 243. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
 244. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
 245. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
 246. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 247. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

248. Pr. ABABOU Adil Anesthésie-Réanimation
 249. Pr. AOUAD Aicha Cardiologie
 250. Pr. BALKHI Hicham* Anesthésie-Réanimation
 251. Pr. BELMEKKI Mohammed Ophtalmologie
 252. Pr. BENABDELJLIL Maria Neurologie
 253. Pr. BENAMAR Loubna Néphrologie
 254. Pr. BENAMOR Jouda Pneumo-phtisiologie
 255. Pr. BENELBARHDADI Imane Gastro-Entérologie
 256. Pr. BENNANI Rajae Cardiologie
 257. Pr. BENOUACHANE Thami Pédiatrie
 258. Pr. BENYOUSSEF Khalil Dermatologie
 259. Pr. BERRADA Rachid Gynécologie Obstétrique
 260. Pr. BEZZA Ahmed* Rhumatologie
 261. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi Anatomie
 262. Pr. BOUHOUCHE Rachida Cardiologie
 263. Pr. BOUMDIN El Hassane* Radiologie
 264. Pr. CHAT Latifa Radiologie
 265. Pr. CHELLAOUI Mounia Radiologie
 266. Pr. DAALI Mustapha* Chirurgie Générale
 267. Pr. DRISSI Sidi Mourad* Radiologie
 268. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira Gynécologie Obstétrique
 269. Pr. EL HIJRI Ahmed Anesthésie-Réanimation
 270. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid Neuro-Chirurgie
 271. Pr. EL MADHI Tarik Chirurgie-Pédiatrique
 272. Pr. EL MOUSSAIF Hamid Ophtalmologie
 273. Pr. EL OUNANI Mohamed Chirurgie Générale
 274. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil Radiologie
 275. Pr. ETTAIR Said Pédiatrie
 276. Pr. GAZZAZ Miloudi* Neuro-Chirurgie
 277. Pr. GOURINDA Hassan Chirurgie-Pédiatrique
 278. Pr. HRORA Abdelmalek Chirurgie Générale
 279. Pr. KABBAJ Saad Anesthésie-Réanimation
 280. Pr. KABIRI EL Hassane* Chirurgie Thoracique
 281. Pr. LAMRANI Moulay Omar Traumatologie Orthopédie
 282. Pr. LEKEHAL Brahim Chirurgie Vasculaire Périphérique
 283. Pr. MAHASSIN Fattouma* Médecine Interne
 284. Pr. MEDARHRI Jalil Chirurgie Générale

285. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
286. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
287. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
288. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
289. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
290. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
291. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
292. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
293. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

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

328. Pr. RAISS Mohamed
 329. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 330. Pr. RHOU Hakima
 331. Pr. SIAH Samir *
 332. Pr. THIMOU Amal
 333. Pr. ZENTAR Aziz*
 334. Pr. ZRARA Ibtisam*

Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

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

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

362. Janvier 2005

363. Pr. ABBASSI Abdellah
 364. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 365. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 366. Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie

367. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
368. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
369. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
370. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
371. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
372. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
373. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
374. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
375. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
376. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
377. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
378. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
379. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
380. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
381. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
382. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
383. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
384. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
385. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
386. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
387. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
388. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
389. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
390. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
391. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne

440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449.Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie

481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamyia
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIÈRE

MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

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

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV – Rabat.

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

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A mes parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai pour vous.

Ce travail est le fruit de vos efforts et énormes sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.

J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour vous êtes fières de moi.

Que Dieu vous garde et vous procure longue vie.

*A mes freres chakib ;
Zoubair ;Hicham ;Imad et Anass*

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite à tous beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.

A ma très chère famille

*Que ce travail puisse vous exprimer mon profond attachement,
mon amour et mon respect.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A mes très chers amis

*Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus
sincères.*

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail.*



Remerciements

A notre maître et Président de thèse
Mr. BAITE ABDELOUAHED
Professeur d'anesthésie-réanimation

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.

A notre maître et Rapporteur de thèse

Mme. EL HAMZAOUI SAKINA

Professeur de Microbiologie

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et Juge de thèse

Mme. MESSAOUDI NEZHA

Professeur d'Hématologie biologique

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse

Mme. Tellal Saida

Professeur de Biochimie

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

Sommaire

A. HISTORIQUE.....	2
B. DEFINITION ET CLASSIFICATION	3
PREMIERE PARTIE : DERMOHYPODERMITES BACTERIENNES	
NON NECROSANTES	8
A.FACTEURS FAVORISANTS	10
B. ASPECTS CLINIQUES SELON LA LOCALISATION	11
C.EVOLUTION.....	13
D.DIAGNOSTIC POSITIF	13
E.MICROBIOLOGIE	15
F.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	16
G.TRAITEMENT	18
DEUXIEME PARTIE : DEMROHYPODERMITES NECROSANTES-	
FASCIITES NECROSANTES(DHN-FN).....	21
A.RAPPEL ANATOMIQUE ET CLASSIFICATION	23
B.FACTEURS DE RISQUE	25
C.BACTERIOLOGIE	27
D.PHYSIOPATHOLOGIE	28
E.CLINIQUE	37
F .ASPECTS ANATOMOCLINIQUES	39
G. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	51
H. DIGNOSTIC DIFFERENTIEL	53
I. PRONOSTIC.....	54

J. SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES	54
J-1 méthodes d'étude :	54
J-2 état de résistance.....	56
J-2-a streptocoque pyogène	56
J-2-b staphylocoque aureus	56
J-2-c Anaerobies	58
K. TRAITEMENT	61
k-1 Prise en charge de l'état septique	64
k-2 Antibiothérapie	64
k-3 Traitement chirurgical.....	68
a-Premier temps chirurgical	68
b-Suites opératoires.....	70
c-Formes particulières	70
k-4 Traitements associés	72
a-Place de l'oxygénothérapie hyperbare	72
b-Immunothérapie.....	74
c-Traitement préventif.....	74
d-Chirurgie reconstructive.....	74
d-1 Cicatrisation dirigée	74
d-2 Greffes cutanées	75
d-3 Lambeaux	75
TROISIEME PARTIE : FORMES PARTICULIERES	76
A. GANGRENE DE FOURNIER.....	77
a .Étiologies	79
b-Bactériologie.....	79

c-Physiopathologie.....	81
d-Facteurs de risque.....	82
e-Tableau clinique.....	83
f-Examens complémentaires	87
f-1 Examens biologiques	87
f-2 Examens radiologiques.....	88
g- Risques évolutifs et facteurs pronostiques.....	89
h. Prise en charge thérapeutique	93
h-1 Antibiothérapie	93
h-2 Traitement chirurgical.....	94
h-3 Prise en charge non spécifique	102
h-4 Thérapies controversées, actuelles et futures.....	102
B. FASCIITES CERVICALO-FACIALES.....	105
a-Rappels anatomiques et physiopathologiques.....	106
b-Bactériologie.....	109
c-Présentation clinique	110
d-Bilan	112
e-traitement	114
e-1 L'antibiothérapie	114
e-2 Le traitement du foyer dentaire	115
e-3 Le traitement chirurgical	115
C. SELON LE TERRAIN.....	117
C-1 Chez le diabetique	117
C-2 Toxicomanie intraveineuse.....	118
C-3 Immunodéficience	120

C-3-1 Mycobactérioses atypiques cutanées	120
C-3-2 Mycoses profondes	123
<i>a-Alternariose</i>	123
<i>b-Aspergilloses</i>	124
<i>c-Sporotrichose</i>	125
<i>d-Mucormycose</i>	126
CONCLUSION	127
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	133

INTRODUCTION

Les infections des parties molles (IPM) sont assez fréquentes en pratique quotidienne. Elles revêtent différentes formes dont certaines sont graves [1].

La majorité est superficielle et de bon pronostic sous traitement médical. Les autres plus rares, se développent dans les plans profonds : fascia, aponévrose ou muscle; elles mettent en jeu le pronostic vital, et constituent des urgences médicochirurgicales dont le traitement est basé sur la prise en charge d'un état septique grave, combinant une antibiothérapie bactéricide et une chirurgie de propriété réparatrice [2].

Ces infections des parties molles (IPM) et essentiellement leur composante grave sont grevées de lourdes morbidités (20 à 50%) dominées par des séquelles fonctionnelles [1,3].

Les agents responsables appartiennent à diverses familles bactériennes fortement représentées par les Anaérobies et les Aeroanærobies facultatifs.

Leur comportement vis à vis des antibiotiques (ATB) varie du phénotype sauvage au phénotype multiresistant.

L'objectif de notre étude est:

- De déterminer la prévalence des IPM et de sa composante IGPM (Infection Grave des Parties Molles) ;
- D'identifier les bactéries responsables des IPM;
- De déterminer le profil de sensibilité des bactéries impliquées dans les IPM.

A. HISTORIQUE

- IVe 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 fait la première description de la dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) périnéale (plaie du scrotum évoluant vers une gangrène) [4];
- 1883, Fournier rapporta des cas de gangrènes foudroyantes de la verge chez les sujets jeunes sans cause retrouvée et ayant rapidement entraîné la mort [5];
- 1914, lors de la 1ere guerre mondiale un exemple typique d'infection grave des parties molles : la gangrène gazeuse diagnostiquée par Daniel Mollière en 1881 fut reconnue comme la complication la plus redoutable des plaies de guerre. Les victimes succombaient des suites directes d'une infection galopante non maîtrisée, des suites de l'intervention chirurgicale agressive qui ampute le membre gangrené [6] ;
- 1919, la découverte de la pénicilline par Alexandre Fleming a amélioré le pronostic des IPM ;
- 1950, l'oxygénothérapie hyperbare à effet destructeur avait déjà été pressentie par les médecins en 1915 [7];
- 2000, suite à une conférence de consensus, les cellulites, les fasciites et les myosites sont regroupés sous le terme commun de "dermohypodermites nécrosantes" [8].

A la lumière de cet historique, on convient que la guerre était un laboratoire où le douloureux champ d'expériences s'est transformé en un vivier de connaissances qui ont permis des avancées dans le domaine médical, pour poser des diagnostics sûrs, valider des pronostics justes et parfaire des techniques de soins performantes.

B. DEFINITION ET CLASSIFICATION

Les parties molles représentent plus de la moitié du poids du corps. Elles relient, soutiennent et entourent les organes du corps humain. Elles se trouvent entre la peau et les organes internes et comprennent différents tissus, tels que les muscles, les tendons, les tissus adipeux et fibreux ainsi que les structures articulaires ou le tissu nerveux.

Comme toute partie du corps humain ces parties molles subissent des agressions microbiennes notamment des infections bactériennes, mycosiques, virales ou parasitaires [9].

Ces IPM regroupent de nombreux tableaux cliniques, intéressant à des degrés divers, l'épiderme, le derme, l'hypoderme et parfois les fascias et les muscles.

Les formes les plus graves sont d'installation précoce, nécessitant un traitement urgent. Elles suivent la classification européenne.

La figure 1 résume la classification anatomo-clinique proposée par la conférence de consensus de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et la Société Française de Dermatologie de l'an 2000 [10].

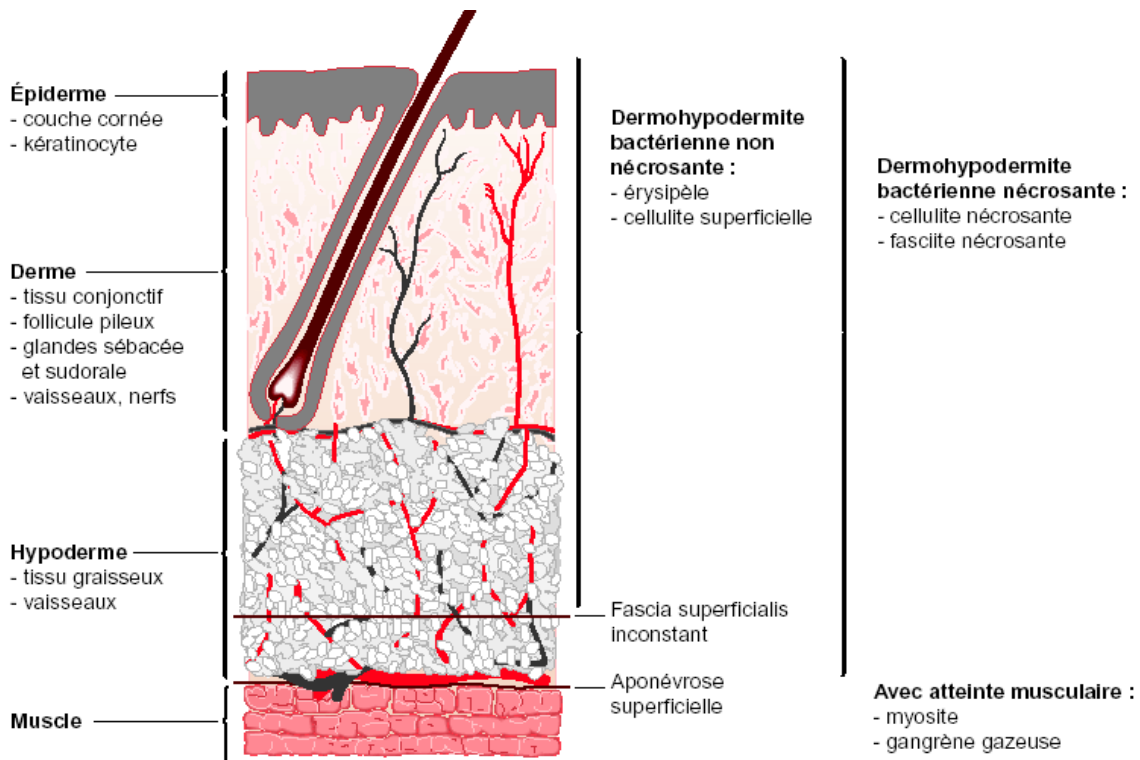


Fig.1. Classification anatomoclinique des dermohypodermites nécrosantes [10].

La Conférence de consensus de l'an 2000 définit trois types d'atteintes en fonction de l'extension des lésions [8]. Cette classification tient compte de la structure de la peau où l'on rencontre depuis l'extérieur : l'épiderme, le derme, le tissu sous-cutané puis les fascias et les muscles. Ainsi la classification et la dénomination des lésions cutanées reposent sur le type et la profondeur du tissu atteint.

On distingue trois sortes de lésions :

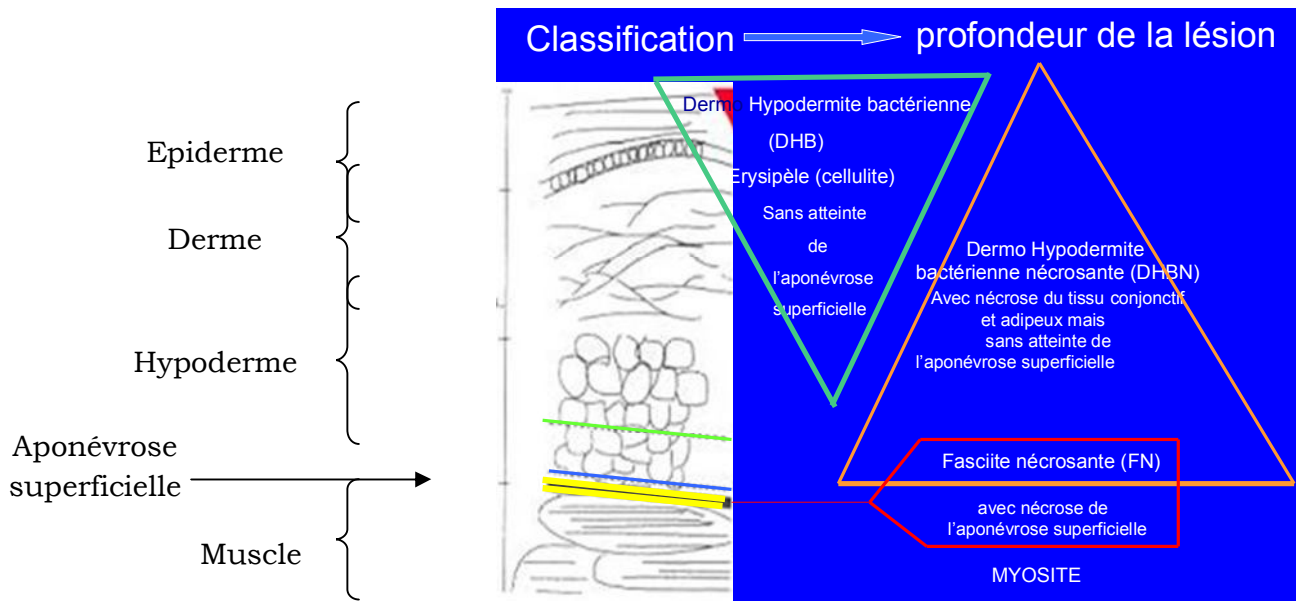


Fig. 2. Classification des IPM en fonction de la profondeur de la lésion

- La dermohypodermite bactérienne (DHB) ou érysipèle (cellulitis pour les anglo-saxons) est caractérisée par l'absence de nécrose et les lésions n'atteignent pas l'aponévrose superficielle ;



Fig.3. Erysipèle de la jambe [11].

- La dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) classiquement intitulée « cellulite » par les cliniciens français, associe une nécrose du tissu conjonctif et du tissu adipeux, mais sans atteinte de l'aponévrose superficielle ;



Fig.4. Formation de bulle due à la Cellulite streptococcique [12].

- La Fasciite nécrosante (FN), dans laquelle la nécrose dépasse l'aponévrose superficielle avec des atteintes plus ou moins profondes des fascias intermusculaires et des muscles.



Fig.5. Fasciite nécrosante de la jambe [13].

NB: Les myonécroses et gangrènes gazeuses entrent dans le cadre des DHBN–FN.

Autrement dit, lorsque ces infections se limitent à une atteinte du tissu conjonctif (c'est-à-dire la peau), il peut s'agir d'un furoncle ou d'un abcès. Lorsque le tissu sous-cutané est atteint, on distingue deux cas :

- La dermohypodermite nécrosante de type aigu qui est due à des Cocci Gram positif (CGP) ou Cocci Gram négatif (CGN), ou encore des bacilles à Gram négatif (BGN).
- La cellulite nécrosante ou fasciite nécrosante, d'où l'on dégage deux pathologies: la cellulite nécrosante du périnée, appelée maladie de Fournier chez l'homme et la cellulite sous-maxillaire, appelée angine de Ludwig.

Quand le muscle est atteint, on parle de myonécrose qui peut être clostridiale (seule à être nommée gangrène gazeuse chez les Anglo-Saxons) ou non clostridiale.

En Europe et en France tout particulièrement, on appelle gangrène gazeuse, la myonécrose gazogène qu'elle soit clostridiale ou non clostridiale. Nous rappelons que dans une cellulite, même nécrosante, les muscles ne sont pas atteints.

Quelque soit la classification, l'infection s'étend sans respect des limites anatomiques (plusieurs régions sont touchées simultanément), le pus est remplacé par une sérosité louche. Les tissus sont atones, pâles ("chair de poisson"), parfois nécrotiques, ne saignant plus au contact. Cet aspect résulte de l'existence de nombreux foyers ischémiques par microthromboses vasculaires et micro-abcès à polynucléaires. Il existe toujours un oedème régional important, majorant l'hypoxie locale malgré la présence d'une insuffisance circulatoire aiguë hyperkinétique à haut débit dans le territoire des gros vaisseaux.



*Première partie :
Dermohypodermites
bactériennes non nécrosantes*

On regroupe sous le nom de « dermohypodermite bactérienne non nécrosante » (DHBNN) les tableaux très proches d'érysipèles et de cellulites infectieuses superficielles, ce sont des infections extensives non nécrosantes de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme, essentiellement dues aux streptocoques et dont le traitement, avant tout médical, repose sur une antibiothérapie par pénicilline G et une prévention des récurrences par prise en charge des facteurs favorisants.

Les DHBNN sont caractérisées par une inflammation neutrophile intense du derme touchant également l'hypoderme, accompagnée d'un œdème diffus des deux structures, responsable éventuellement de décollements bulleux limités de l'épiderme.[14]

L'érysipèle est une infection aiguë cutanée et sous-cutanée (dermoépidermite) due à des streptocoques de groupe A, mais aussi à d'autres streptocoques bêta-hémolytiques comme ceux des groupes C et G, voire B.

Des érysipèles non streptococciques ont été décrits, provoqués par diverses bactéries dont le *Staphylococcus aureus* .[15]

A. FACTEURS FAVORISANTS

Cette pathologie se voit essentiellement chez l'adulte, plus volontiers chez les personnes âgées qui présentent certains facteurs favorisants, apparaissant ou s'aggravant au fil des années.

Parmi les *facteurs locorégionaux*, concernant les membres inférieurs, il s'agit essentiellement de l' oedème (60 %) lié à une insuffisance veineuse, ou lymphatique (primitive ou secondaire à une intervention chirurgicale), ou cardiaque.

Après mammectomie, adénectomie et radiothérapie pour néoplasie mammaire, les oedèmes des membres supérieurs sont fréquents et représentent un facteur classique d'érysipèle des membres supérieurs.

Les *facteurs généraux* regroupent éthylisme, obésité, désocialisation, hygiène précaire. Il est à noter que le diabète et la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne sont pas retrouvés dans toutes les études, mais peuvent constituer des facteurs aggravants.

Une porte d'entrée cutanée doit être systématiquement recherchée au niveau des membres inférieurs. il peut s'agir d'un intertrigo inter-digito-plantaire, d'un ulcère d'une plaie traumatique.Par contre au niveau du visage, il s'agit habituellement d'une lésion excoriée, d'un orifice narinaire ou d'une oreille. Dans 25 % des cas, aucune porte d'entrée n'est identifiée.[15]

B. ASPECTS CLINIQUES SELON LA LOCALISATION

➤ *Érysipèle des membres*

Les membres inférieurs sont la localisation la plus fréquente de l'érysipèle. Le tableau classique est celui d'une grosse jambe rouge « aiguë et fébrile ». Le début est brutal, marqué par des frissons, une fièvre élevée et souvent une douleur à la racine du membre qui témoigne de l'adénite inguinale satellite pas toujours bien limitée. (figure 1)

En quelques heures apparaît un placard inflammatoire, à prédominance distale avec traînée de lymphangite à la face interne de la cuisse. La peau est rouge, parfois parsemée de pétéchie ou de vésicules tendues très douloureuses, voire de phlyctènes parfois géantes.

➤ *Érysipèle du visage*

Fréquent avant l'ère des antibiotiques (80 % des cas d'érysipèles), il est rare maintenant. Il débute brutalement avec des frissons intenses, une fièvre élevée, des céphalées et des courbatures. La lésion initiale est une petite tuméfaction rouge, cuisante, qui siège près de la porte d'entrée (orifice narinaire, excoriation de l'oreille) et s'accompagne d'une adénite douloureuse. En quelques heures, le visage se recouvre d'un placard rouge très douloureux, souvent parsemé de vésiculopustules et limité par un bourrelet périphérique. Ce placard peut s'étendre à la quasi-totalité de la face. (figure 2) [15].

➤ *Autres localisations*

Elles sont exceptionnelles : tronc, fesses, organes génitaux externes.



Figure 1. Erysipèle de la jambe. [16]



Figure 2. Erysipèle de la face. [17]

C.ÉVOLUTION

Sous traitement antibiotique adapté, l'apyrexie est obtenue en 48 heures et les signes locaux régressent en quelques jours, une desquamation apparaît. Des complications peuvent survenir en cas de traitement tardif ou insuffisant. Elles sont d'ordre local (nécrose cutanée limitée, abcès sous-cutané, exceptionnellement fasciite nécrosante) ou d'ordre général (précoces : décompensation d'une tare sous-jacente telle qu'un éthylysme chronique ou un diabète, choc septique ; tardives : récurrence, glomérulonéphrite aiguë imposant la recherche d'une protéinurie, 3 semaines après l'épisode aigu).[18]

D.DIAGNOSTIC POSITIF

Il est avant tout clinique ; l'aspect est souvent suffisamment évocateur ,

- sur le plan biologique on peut retrouver :
 - Hyperleucocytose importante avec polynucléose neutrophile
 - Syndrome inflammatoire biologique marqué avec protéine C réactive (CRP) précocement élevée : l'association d'une CRP sup a 150/MM3 + polynucléose neutrophile a une valeur discriminante pour une origine infectieuse.[18].
- L'apport de la microbiologie, souvent retardé, est secondaire dans la prise en charge d'une DHBNN.
 - Un prélèvement pour examen bactériologique est effectué à l'aide d'un écouvillon au niveau de la lésion d'entrée supposée. Une étude récente souligne l'intérêt des prélèvements interdigitaux chez des patients

porteurs de lésions de « pied d'athlète » [19]. L'examen direct peut être utile. Ce simple écouvillonnage des lésions cutanées n'est positif que dans 30 % des cas. Des prélèvements sont aisément réalisés par aspiration de sérosité à l'aiguille au sein d'une bulle. Certains pratiquent des biopsies-punch permettant d'obtenir un prélèvement en profondeur et de grande taille. L'association de biopsies-punch et d'aspiration de sérosités est positive dans 66 à 75 % des cas.

- Les hémocultures ne sont retrouvées positives que dans 5 % des cas, mais sont alors d'une très grande spécificité. Une étude récente portant sur 757 patients conclut à leur inutilité devant une sensibilité très faible (2 %) et un impact nul sur la prise en charge thérapeutique.
- Enfin, les écouvillonnages de gorge à la recherche de streptocoques du groupe A ont un rendement très faible (< 1 %). Ils s'avèrent donc inutiles.
- Les techniques de recherche d'antigènes streptococciques n'ont pas d'intérêt pratique.[20]

E.MICROBIOLOGIE

L'espèce bactérienne le plus souvent en cause est le *Streptococcus pyogène* (ou streptocoque du groupe A). D'autres streptocoques peuvent être impliqués : streptocoques du groupe B (*agalactiae*), C (*equisimilis*) ou G. Plus rarement, il s'agit de *S. pneumoniae* et de streptocoques du groupe D. Un *Staphylococcus aureus* est isolé dans 10 à 17 % des cas, sans que l'on sache à ce jour s'il joue un rôle pathogène. L'hypothèse d'une synergie entre les deux germes a été proposée par certains auteurs .

Les *S. pyogènes* adhèrent aux cellules par l'intermédiaire des acides lipotéichoïques de paroi et se fixent sur les adhésines cellulaires. Les protéines M de surface interviennent ensuite en se fixant sur la fibronectine cellulaire. Les streptocoques du groupe A produisent des enzymes qui participent à l'extension des lésions : la streptolysine O, qui détruit les érythrocytes, les polynucléaires et les membranes cellulaires, volontiers en anaérobiose ; la streptolysine S, responsable d'une lyse cellulaire et l'hyaluronidase qui favorise la diffusion dans les tissus. Ils produisent également des exotoxines érythrogènes et pyrogènes. Les streptocoques sont protégés de la phagocytose par les polynucléaires grâce à leur capsule (acide hyaluronique) et aux protéines M de leur paroi.

De nombreuses souches de streptocoques des groupes C et G produisent des streptolysines O et S, parfois de la hyaluronidase et des protéinases.

Des bacilles à Gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Bacteroides*...) ont également été retrouvés, seuls ou associés à d'autres bactéries, ainsi que de nombreux germes opportunistes chez des patients immunodéprimés, comme *Helicobacter cinaedi* .[20]

F. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres causes de réaction inflammatoire cutanée.

f-1 Dermohypodermite fébrile non infectieuse

La thrombose veineuse superficielle s'accompagne souvent d'une nette réaction inflammatoire, mais habituellement localisée à un trajet veineux.

Il se pose plus rarement avec la thrombose veineuse profonde, où les signes inflammatoires sont beaucoup plus discrets, voire absents .

f-2 Dermohypodermite fébrile de nature infectieuse incertaine

- Les manifestations d'hypersensibilité au matériel prothétique osseux peuvent donner un tableau très proche, avec des signes généraux marqués (fièvre à 40 °C, hyperleucocytose supérieure à 15 000/mm³), mais limité localement au pourtour de la cicatrice opératoire. Il est probable que, dans certains cas, on se trouve face à une origine infectieuse.
- Les états inflammatoires douloureux accompagnant les stases veineuses ou lymphatiques chroniques, en particulier les « cellulites » des prises de greffons veineux saphènes pour les pontages coronariens , sont des phénomènes inflammatoires récurrents centrés sur la cicatrice, parfois interprétés comme des DHBNN.
- Le tableau de pseudo érysipèle de la maladie périodique : il disparaît alors en quelques jours ; l'interrogatoire et les signes extra cutanés font le diagnostic.

f-3 Dermo-hypodermes infectieuses en rapport avec des agents bactériens divers

- Les staphylococcies de la face à *S. aureus* donnent un placard moins inflammatoire que l'érysipèle. La forme maligne présente des signes généraux intenses (signes de choc). Le diagnostic doit être évoqué devant la présence d'une porte d'entrée (furoncle de l'aile du nez...) .
- La cellulite à *Haemophilus influenzae* du jeune enfant touche préférentiellement le visage. Elle est marquée par un placard violacé peu inflammatoire .
- L'érysipéloïde ou maladie du rouget du porc, due à *Erysipelothrix rhusiopathiae*, donne un placard rouge violacé, induré, s'étendant lentement de façon centrifuge avec guérison centrale, sans signes généraux. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire (contact avec un animal contaminé, métier à risque : poissonnier, charcutier, vétérinaire...) .
- La cellulite à *Aeromonas hydrophila* complique une blessure contaminée par l'eau .
- Les pasteurelloses à *Pasteurella multocida* liées à des griffures de chat donnent des dermohypodermes hyperalgiques.

f-4 Dermohypodermes bactériennes nécrosantes

En début d'évolution, la distinction entre une dermohypodermite non nécrosante et une forme nécrosante peut être difficile, mais rapidement s'associent des signes généraux avec syndrome confusionnel, état de choc, alors qu'au niveau des signes locaux l'attention doit être attirée par une douleur très intense ou, au contraire, des zones d'hypoesthésie, l'apparition de plages ecchymotiques ou de nécrose, ou une pâleur des téguments. Cet aspect péjoratif s'intensifie malgré l'administration d'antibiotiques antistreptococciques.[20]

G.TRAITEMENT

g-1 Antibiothérapie

- Le traitement antibiotique de référence des DHBNN reste la pénicilline G, très active sur le streptocoque.

Le traitement des dermo hypodermes sans signes généraux de gravité, sur terrain immunocompétent, peut être envisagé à domicile et repose sur la pénicilline V à la dose de 4 à 6 millions d'unités par jour (MU/j) ou sur l'amoxicilline à la dose de 50 mg/kg/j en trois prises. Les macrolides, la clindamycine ou la pristinamycine peuvent aussi être utilisés par voie orale en cas d'allergie à la pénicilline. La durée habituelle du traitement est de 15 jours.

- Devant un tableau clinique sévère, aussi bien au niveau local (étendue du placard cutané, localisation céphalique) que général (altération de l'état général, confusion) ou devant un terrain fragilisé (âge, facteurs de comorbidité : diabète, obésité, alcoolisme, affection cardiovasculaire...), l'hospitalisation est indispensable pour une antibiothérapie par la pénicilline G intraveineuse à la dose de 10 à 20 MU/j en perfusion continue ou en quatre à six perfusions par jour pendant 5 à 8 jours. Le relais per os est possible après apyrexie par la pénicilline V ou l'amoxicilline pendant 10 à 15 jours.

- Si *S. aureus* est isolé, seul ou associé au streptocoque, il est légitime d'utiliser une pénicilline M (oxacilline ou cloxacilline), habituellement active sur le *S. pyogènes* et *S. aureus* méti-S, à la dose de 75 à 100 mg/kg/j.

g-2 Utilisation des corticoïdes ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les corticoïdes ont été suspectés de favoriser l'aggravation des lésions et l'évolution vers une dermo hypodermite bactérienne nécrosante. Même en l'absence de preuves, il paraît souhaitable d'éviter l'usage de ces molécules et de préférer l'utilisation d'antalgiques et d'antipyrétiques comme le paracétamol.

g-3 Traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant préventif systématique n'est pas justifié et est proposé seulement en fonction du terrain. Le port de bandes de contention élastiques bilatérales peut être proposé pour des DHBNN des membres inférieurs, associé au lever le plus précoce possible .

g-4 Prévention primaire et secondaire

- La prévention primaire comporte le traitement d'une porte d'entrée potentielle, en particulier d'un intertrigo, chez les patients ayant subi une veinectomie saphène pour pontage ou une radiothérapie.

- La prévention secondaire a pour but d'éviter les récurrences de DHBNN qui sont favorisées essentiellement par les altérations chroniques du drainage lymphatique ou veineux. La prise en charge de ces facteurs favorisants (contrôle d'œdèmes des membres inférieurs secondaires à une insuffisance cardiaque droite, lutte contre les facteurs de stase veineuse par contention des membres inférieurs, réduction de l'excès pondéral, prise en charge d'un lympho œdème par massage, drainage lymphatique et physiothérapie) semble importante, même si aucune donnée de la littérature ne permet d'en affirmer l'impact. Le traitement d'un intertrigo ou d'un ulcère chronique est également indispensable.

- Devant des récurrences multiples, plusieurs auteurs proposent de mettre en place une antibiothérapie prophylactique. Deux classes d'antibiotiques sont utilisées : soit la pénicilline V per os (1 à 2 MU, deux fois par jour) ou une pénicilline G « retard », la benzathine-pénicilline (2,4 millions d'unités toutes les 3 semaines en intramusculaire), soit un macrolide, érythromycine per os (250 à 500 mg, deux fois par jour). La durée du traitement n'est pas définie. Certains auteurs proposent une prophylaxie au long cours chez les patients présentant des facteurs de risque majeurs ou une porte d'entrée persistante.[20]

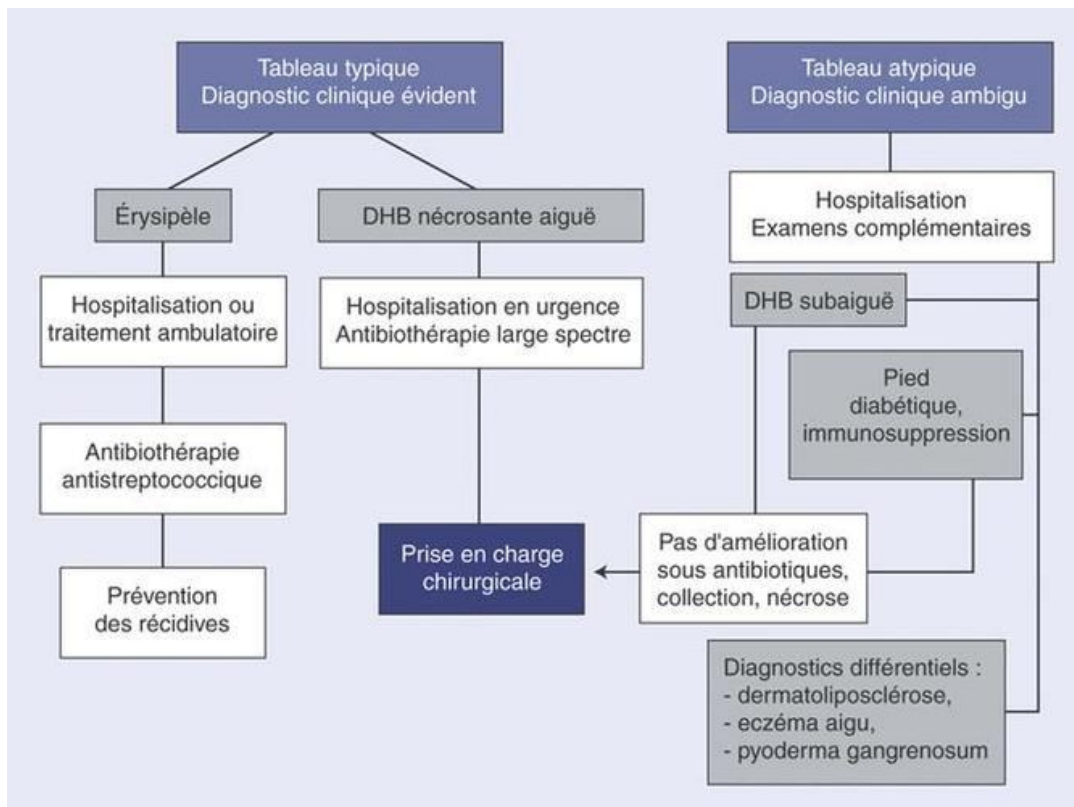


Figure 3.Arbre décisionnel en cas de dermohypodermite aiguë. [21]



Deuxieme Partie :
Demrohypodermites nécrisantes-
fasciites nécrisantes
(DHN-FN)

Les infections bactériennes nécrosantes des tissus mous se différencient selon leur atteinte en profondeur. On parle désormais de dermohypodermite bactérienne nécrosante avec ou sans fasciite nécrosante.

Le streptocoque du groupe A est responsable des formes les plus graves ; c'est le germe le plus fréquemment isolé. Il existe souvent une infection plurimicrobienne associant d'autres germes (streptocoques, staphylocoques, bacilles à Gram négatif, et anaérobies). La dégradation rapide de l'état général, associée à des signes cliniques retardés est le fait des cas les plus sévères et les plus caractéristiques de ces pathologies, qui regroupent de multiples infections qui se différencient par leur bactériologie, leur pathogénicité, leur évolution, leur localisation et leur pronostic. Le traitement est médicochirurgical, associant réanimation, antibiothérapie et mise à plat chirurgicale des zones nécrosées et infectées. Seul le geste chirurgical peut guérir ces pathologies.[22]

A. RAPPEL ANATOMIQUE ET CLASSIFICATION

a-1 Anatomie

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 dermohypodermes atteignent le derme et l'hypoderme, les fasciites l'aponévrose superficielle, et les myosites le muscle (**Figure 1 définition et classification**).

a-2 Classification

Les dermohypodermes nécrosantes ou « médicochirurgicales » ont été classées en différentes entités en fonction de critères topographiques (gangrène de Fournier), microbiologiques (gangrène synergistique, gangrène gazeuse), évolutifs (formes fulminantes ou subaiguës), de circonstances de survenues (postopératoires ou primitives) ou 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 et Bisno ont élaboré des classifications qui se recoupent en individualisant des fasciites nécrosantes et gangrènes streptococciques de type 2, des fasciites mixtes ou synergistiques 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 dermohypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN) suivantes :

- DHBN (± fasciite) streptococcique ;
- DHBN (± fasciite) mixtes ;
- DHBN (± fasciite) à anaérobies ;
- DHBN (± fasciite) à anaérobies à *Clostridium*, de pathogénicité particulière.[22]

Tableau 1 - Classifications des dermohypodermes nécrosantes (DHBN) (d'après Roujeau J.-C. [4])

	Feingold, 1982 [2]	Bisno et Stevens, 1996 [3]
DHBN streptococcique	Fasciites nécrosantes streptococciques	Fasciites nécrosantes type 2 : - streptocoque de groupe A - choc toxique fréquent
DHBN mixtes	Gangrènes progressives synergistiques (Meleney) : - souvent postopératoires et progressives - <i>Peptostreptococcus</i> , <i>S. aureus</i> , entérobactéries Fasciites nécrosantes synergistiques : - diabète - myosite associée - entérobactéries, <i>Bacteroides</i> - incluent la gangrène de Fournier	Gangrènes synergistiques de Meleney : - souvent postopératoires et progressives - <i>Peptostreptococcus</i> , <i>S. aureus</i> Fasciites nécrosantes type 1 : - anaérobies, bacilles Gram, entérocoques - incluent la gangrène de Fournier
DHBN à anaérobies	Cellulites à autres anaérobies : - lésions cutanées crépitantes Pyomyosites non à <i>Clostridium</i>	Cellulites à anaérobies, en dehors de <i>Clostridium</i> : - diabète - aérobies et anaérobies souvent associées
DHBN à <i>Clostridium</i>	Cellulites à <i>Clostridium</i> : - lésions cutanées crépitantes respectant muscles et fascias Gangrène gazeuse à <i>Clostridium</i>	Cellulites à <i>Clostridium</i> : - lésions cutanées respectant muscles et fascias

B.FACTEURS DE RISQUE

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

b-1 Facteurs locaux

Les facteurs locaux sont :

- effraction cutanée-muqueuse : plaie, coupures, morsures brûlures, accouchement, endoscopies, interventions chirurgicales, liposuccions;
- lésions chroniques : ulcères, maux perforants plantaires survenant sur un terrain favorisant (diabète, artérite) ;
- injections intraveineuses chez des toxicomanes ;
- varicelle : c'est le principal facteur de risque de dermohypodermite nécrosante streptococcique chez l'enfant, La varicelle est un facteur de risque pour les infections à streptocoque du groupe A.

b-2 Facteurs généraux

Les facteurs généraux sont :

- L'âge supérieur à 50 ans
- l'insuffisance artérielle : artérite (il peut y avoir confusion avec une gangrène purement ischémique surinfectée), diabète.
- L'anomalie de l'hémostase favorisant des thromboses.
- Le contact avec un sujet de l'entourage présentant une infection streptococcique.

- Les facteurs d'immunosuppression : diabète, alcoolisme, cancer ou hémopathie, infection par le VIH, transplantation d'organe, chimiothérapie ;
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui ont un rôle controversé. L'expérience des équipes de chirurgie et de réanimation ainsi que de nombreuses publications montre une fréquence assez importante de prise d'AINS (15 à 50 %) chez les patients atteints de dermohypodermite nécrosante sans que l'on sache s'il existe un rôle causal des AINS ou si leur prescription est consécutive à une inflammation dont la vocation naturelle est l'évolution vers la dermohypodermite nécrosante.

C. BACTERIOLOGIE

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

c-1 Streptocoques

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

c-2 Staphylocoques

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

c-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.

c-4 Autres

Haemophilus influenzae 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.

D.PHYSIOPATHOLOGIE

Il existe une nécrose des tissus par des mécanismes complexes associant une cytotoxicité directe des bactéries, mais aussi et surtout des thromboses des vaisseaux sous-cutanés consécutives à l'action des toxines bactériennes. L'extension rapide des nécroses vasculaires sous-cutanées entraîne une nécrose secondaire du derme. L'évolution se fait de proche en proche, sans collection et sans suivre les trajets lymphatiques.

d-1 Streptocoques pyogènes

L'invasivité de cette espèce est liée à deux composants de structure, qui sont situés à la surface de la bactérie et qui ont un rôle antiphagocytaire : la capsule et la protéine M qui est un facteur majeur de pathogénicité. La protéine M et la protéine F sont respectivement impliquées dans l'adhérence des *S.*

pyogènes aux kératinocytes et aux cellules de Langerhans. La protéine M et d'autres protéines de structure proche sont capables de fixer le fibrinogène et des protéines intervenant dans la réponse inflammatoire, telles que le facteur H, le composant C4 du complément, le plasminogène, le fragment Fc des immunoglobulines G (IgG) et des immunoglobulines A (IgA), et l'albumine.

Les streptodornases, les streptokinases et la hyaluronidase, facilitent la progression bactérienne dans les tissus, et les streptolysines O et S cytotoxiques entraînent la nécrose tissulaire. La cystéine protéase, autrefois appelée toxine érythrogyène B, est également cytotoxique.

Les toxines érythrogyènes A et C (exotoxines pyrogènes) ont une activité de superantigène. Les superantigènes agissent au niveau des lymphocytes T et entraînent une libération massive de cytokines, *tumor necrosis factor* α (TNF- α) et interleukines impliquées dans la réaction fébrile et nécrotique et le processus inflammatoire.

Les souches produisant l'une ou l'autre de ces toxines, ou plusieurs d'entre elles ont été fréquemment isolées lors de fasciite ou de syndrome de choc toxique. Cependant, les souches exprimant ces facteurs ne provoquent pas dans tous les cas des lésions nécrosantes ou des syndromes de choc toxique. (figure 1 et 2).[22]

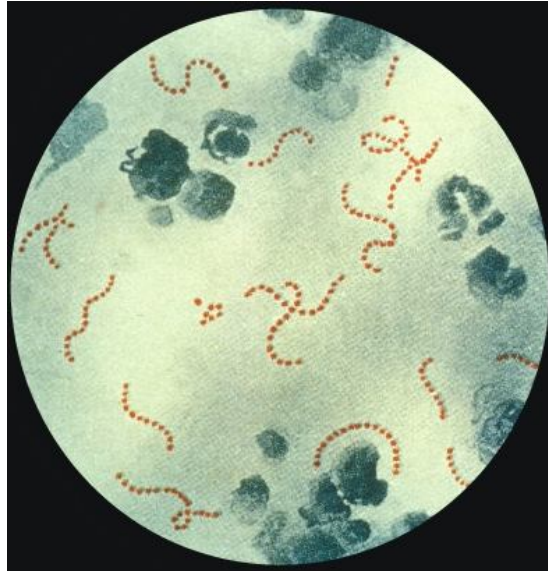


Figure 1 .Aspets microscopique du Streptocoque pyogene[23]

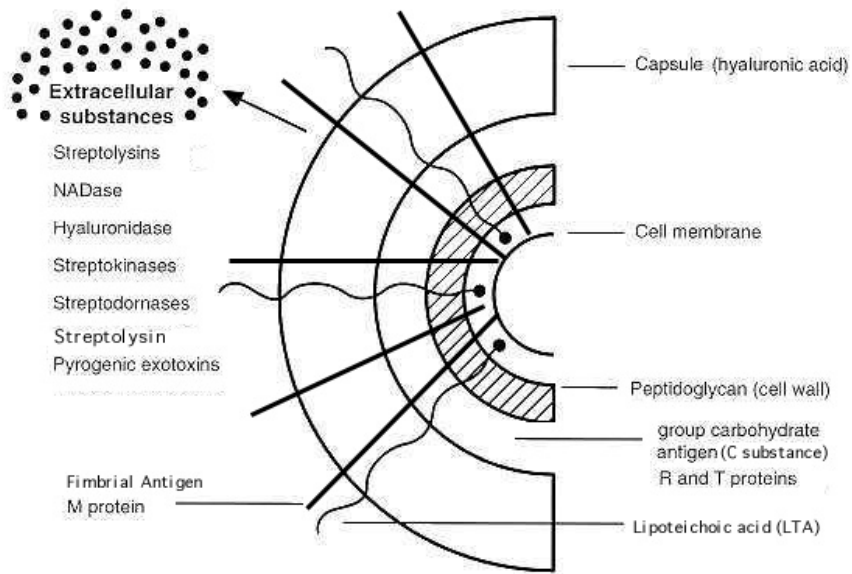


Figure 2 . structure du streptocoque pyogene.[24]

d-2 Staphylocoques aureus

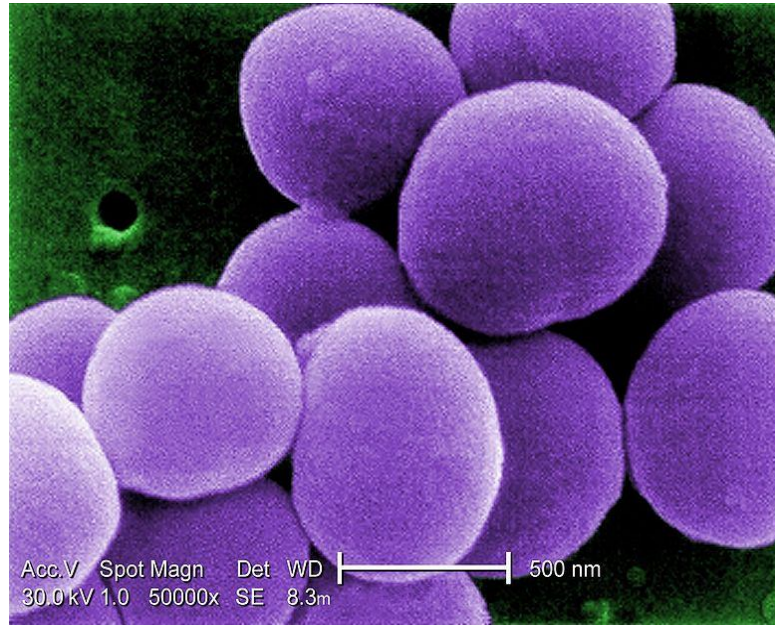


Figure 3. aspect microscopique du staphylocoque aureus.[25]

Diverses portes d'entrée cutanées, notamment postopératoires, sont habituellement sans suppuration apparente ni dissémination hémotogène, mais peuvent être à l'origine d'un syndrome de choc toxique staphylococcique. Parmi les principaux facteurs de pathogénicité : la capsule polysaccharidique est antiphagocytaire et antigénique. La protéine A est une molécule de la membrane externe exposée à la surface de la bactérie, elle fixe le fragment Fc des IgG. Par l'intermédiaire de la fibronectine humaine présente dans le sérum et le tissu conjonctif, elle se fixe à des récepteurs membranaires de type intégrine. Plusieurs types de coagulase favorisent l'agrégation bactérienne qui est un obstacle à l'opsonisation et la phagocytose. Les fibrinolysines fragmentent agrégats et thrombus. La DNase et la hyaluronidase favorisent la dissémination

tissulaire. Les hémolysines interviennent dans l'hémolyse intravasculaire, elles augmentent la perméabilité membranaire et entraînent la mort cellulaire et une nécrose tissulaire. Parmi les toxines, les leucocidines sont cytolytiques pour les leucocytes et les macrophages. Les exfoliatines, ou toxines épidermolytiques A et B, entraînent un décollement de l'épiderme (épidermolyse bulleuse du nourrisson). Les entérotoxines A à E sont associées aux intoxications alimentaires. La toxine TSST-1 est impliquée dans le syndrome de choc toxique par son activité de superantigène (figure 3 et 4).

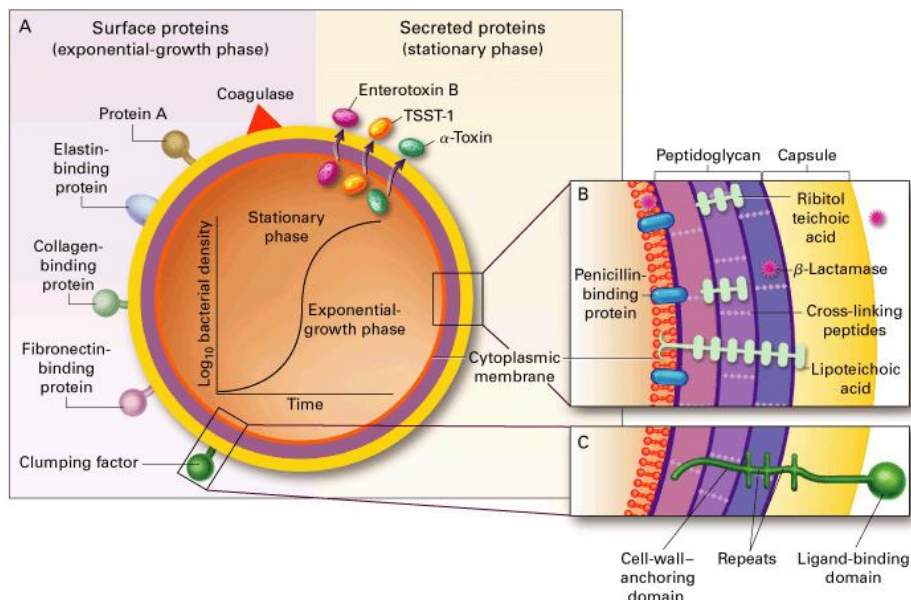


Figure 4. structure du staphylocoque aureus.[26]

d-3 Bactéries anaérobies

Le degré de colonisation physiologique en bactéries anaérobies entre en ligne de compte dans les mécanismes pathogènes. Suivant le site, la flore normale est constituée d'une quantité plus ou moins importante de germes anaérobies : il existe entre 10^{10} et 10^{12} germes anaérobies par mm^3 au niveau des

gencives. Dans le tube digestif, ce nombre va progressivement croissant de l'estomac ($10^2/\text{mm}^3$) au côlon ($10^{11}/\text{mm}^3$). Quant à l'appareil génital féminin, en particulier le vagin, il contient $10^9/\text{mm}^2$ bactéries. Cela explique la prépondérance des atteintes urogénitales, pelvipérinéales et maxillofaciales.

Le *Clostridium* est sans doute le plus connu : c'est un petit bacille Gram(+), anaérobie, producteur de gaz, encapsulé, très résistant dans le milieu environnemental. Il produit des spores, il est tellurique, mais également commensal de la peau (au niveau des membres inférieurs et du périnée) et du tube digestif. Encapsulé, il ne peut pas traverser la barrière cutanée. A la faveur d'une plaie ou d'un geste chirurgical, il se désporule, se multiplie dans les tissus et peut entraîner un choc septique. Il sécrète des exotoxines (dont l'alphatoxine) qui entraînent une nécrose tissulaire, une hémolyse et une inhibition du chimiotactisme. Ces exotoxines sont à l'origine de la production de coagulases et de fibrinolytiques, générant une ischémie et diminuant le saignement. Elles initient également la synthèse d'une hyaluronidase-collagénase qui entraîne la destruction des cellules de soutien des tissus. Cette dernière caractéristique inhibe la formation d'un abcès ou d'une coque qui aboutirait à l'isolement du germe. La sécrétion de ces toxines amène donc à diminuer les moyens de défense avec une baisse des débits sanguins, une diminution de l'afflux de polynucléaires et d'immunoglobulines, associées à une diminution du potentiel d'oxydoréduction. L'inhibition de la phagocytose qui en résulte, ainsi que l'absence de barrière limitante (coque de l'abcès), induisent une diminution des défenses tissulaires. Cette action locale et systémique est responsable de la gravité du tableau clinique.



Figure 5 .Clostridium perfringens. [27]

Clostridium perfringens gazogène est retrouvé dans la majorité des cas (80 %) et est le modèle de description de la gangrène gazeuse clostridienne, mais il existe d'autres germes du genre *Clostridium* plus ou moins virulents.

Les bactéries anaérobies non sporulées sont à l'origine de 10 % des gangrènes gazeuses et sont aérotoleérantes , c'est-à-dire qu'elles supportent une pression tissulaire en oxygène de 40 mmHg. Ce sont :

- des bacilles Gram(-): le genre *Bactéroides*, non gazogène et non sécréteur de toxines mais producteur d'enzymes nécrosantes, qui attaquent les constituants de la cellule et du tissu conjonctif. C'est un germe saprophyte du côlon et du vagin. Sa mise en évidence est en augmentation. Les genres *Prevotella* et *Porphyromones* sont présents dans la sphère oto-rhino-laryngologique (ORL). Le genre *Fusobacterium* se distingue par une toxine particulièrement nécrosante ;
- des cocci Gram (+) de genre *Peptococcus* et *Peptostreptococcus* sont commensaux du tube digestif et du vagin ;
- des cocci Gram (-) comme les *Veillonella* sont rarement rencontrés ;

Tab.I. Caractéristiques bactériologiques des micro-organismes.

Genre	Aspect macroscopique	Aspect microscopique	Caractères biochimiques	Pouvoir pathogène
<i>Lactobacillus</i>	Fines colonies parfois hémolytiques	Longs bacilles gram positif fins, mais aussi polymorphes suivant les espèces	- Oxydase négatif - coagulase négatif - aero-anaérobie	
<i>Aeromonas</i>	Grosses colonies plates, lisses	Bacilles gram négatif très mobiles	- oxydase positive - coagulase négatif - aérobie strict -	Diarrhée
<i>Clostridium perfringens</i>	Colonies muqueuses, parfois irisées, de taille variable	Gros bacilles à gram positif à bouts carrés, parfois mobiles, sporulés	- Oxydase négatif - coagulase négatif - anaérobie strict	Gangrène gazeuse
<i>Peptostreptococcus</i>	Colonies fines	Cocci gram positif en chaînettes, diploque	- Oxydase négatif - coagulase négatif - anaérobie strict	suppuration

Tab.I. Caractéristiques bactériologiques des micro-organismes (suite).

Genre	Aspect macroscopique	Aspect microscopique	Caractères biochimiques	Pouvoir pathogène
<i>Staphylococcus Aureus</i>	Colonies jaunes, crémeuses, ± hémolytiques, parfois blanches.	petit Cocci gram positif en amas ou isolés	- Oxydase négatif - coagulase positif - aero-anaerobie	suppuration
<i>Staphylococcus à coagulase négatif</i>	Colonies blanches, crémeuses, peu ou pas hémolytiques	petit Cocci gram positif en amas ou isolés	- Oxydase négatif - coagulase positif - aero-anaerobie	suppuration
Streptocoque alpha hémolytique	Très fines colonies grises Hémolyse (verte)	Cocci gram positif en chaînettes, parfois très longues	- Oxydase négatif - coagulase négatif - aero-anaerobie	Streptococcie, infection néonatale
Streptocoque bêta hémolytique	Colonies très fines ou grises Hémolyse	Cocci gram positif en chaînettes, parfois très longues	- Oxydase négatif - coagulase négatif - aero-anaerobie	Streptococcie, infection néonatale
<i>Enterococcus</i>	Colonies grises, de taille moyenne, parfois hémolytique	Cocci gram positif à courtes chaînettes, un peu allongé	- Oxydase négatif - coagulase négatif - aero-anaerobie	Infection endocardite, urinaire
<i>Aerococcus</i>	Colonies blanches, fines, hémolyse	Cocci gram positif en amas, tétrades	- Oxydase négatif - coagulase négatif - micro-aerophilie	Infection endocardite, urinaire

E.CLINIQUE

Il existe classiquement une discordance entre des signes généraux témoignant d'un état septique d'aggravation rapide, et des signes locaux relativement discrets au début. Le diagnostic peut être difficile dans les formes peu symptomatiques ou en cas de traitement antibiotique ou anti-inflammatoire. En cas de doute, et devant un syndrome septique évolutif sans étiologie évidente, une exploration de la zone suspecte s'impose en urgence et permettra le diagnostic.

e-1 Signes locaux

Les signes locaux sont :

- douleur intense ou début, mais qui peut s'accompagner rapidement de zones d'anesthésie ;
- oedème rapidement extensif, débordant souvent largement les zones inflammatoires
- zones cyanotiques, érythémateuses ou ischémiques. Les lésions cutanées doivent être délimitées au marqueur pour juger de la rapidité de leur extension ;
- crépitation « neigeuse » à la palpation qui traduit la présence de germes anaérobies.

e-2 Signes généraux

Ils sont le reflet de l'état septique que l'on peut classer en stades de gravité croissante d'après les travaux du groupe d'experts de l'American College of Chest Physicians et de la Society of Critical Care Medicine

Le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) ou sepsis non compliqué, se définit par l'existence de deux ou plus des signes suivants : température supérieure à 38 °C ou inférieure à 36 °C, fréquence cardiaque (FC) supérieure à 90 bat/min, fréquence respiratoire (FR) supérieure à 20 cycles/min ou une pression partielle en gaz carbonique (PaCO₂) inférieure à 32 mmHg, nombre de leucocytes soit supérieur à 12 000 par mm³, soit inférieur à 4 000 par mm³, soit plus de 10 % de formes immatures.

Le sepsis grave est un sepsis associé à au moins une dysfonction d'organe correspondant à une anomalie de perfusion telle que pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg ou diminuée de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels, augmentation des lactates, oligurie (< 30 ml/h) et/ou élévation de la créatinine, altération de la conscience, hypoxémie inexplicée, coagulopathie.

Le choc septique, stade ultime de l'évolution du syndrome septique, est un sepsis grave, associé à une hypotension résistant à une expansion volémique apparemment bien conduite et/ou nécessitant l'emploi d'agents cardio- et/ou vasoactifs.



Figure 6. Fasciite nécrosante du membre inférieur.[28]

F. ASPECTS ANATOMOCLINIQUES

f-1 Dermohypodermites bactériennes nécrosantes à streptocoques β -hémolytiques

- Les DHBN et fasciites nécrosantes à streptocoques β -hémolytiques sont la forme typique classique des DHBN. Elles touchent le plus souvent les membres et sont le plus souvent secondaires à une plaie parfois minime. Elles sont favorisées par des lésions de stase vasculaire ou lymphatique. Elles entraînent des thromboses vasculaires locales avec nécrose cutanée secondaire avec extension possible au plan musculaire. Les signes locaux y sont marqués avec oedème et érythème mal limités et extensifs, s'accompagnant rapidement de formations bulleuses à liquide clair puis rapidement d'aspect louche et nécroticohémorragique, dont l'examen direct montre souvent la présence de streptocoques. Il s'agit de streptocoque A β -hémolytique le plus souvent, parfois d'autres sérogroupes. Des associations microbiennes, notamment au staphylocoque doré sont décrites. Lorsque certaines souches particulièrement virulentes de streptocoques A, fortement productrices d'exotoxines, sont impliquées, la DHBN peut être associée à un « syndrome de choc toxique streptococcique » (STSS), parfois sans porte d'entrée apparente, et de pronostic rapidement très défavorable. La réanimation et la chirurgie doivent être très rapidement entreprises. La mortalité en cas de choc avéré est de l'ordre de 60 %, alors qu'elle est d'environ 30 % dans les formes communes.

f-2 Dermohypodermites bactériennes nécrosantes mixtes

Les DHBN mixtes, ou gangrènes synergistiques, y compris les formes particulières de Fournier (périanale) ou de Melaney (postopératoire) partagent une évolution plus progressive, un retentissement général souvent plus modeste, des lésions cutanées évidentes, bulleuses et nécrotiques, une porte d'entrée chirurgicale, une plaie ou infection locale, sur des terrains débilisés, et toujours une flore mixte et variée aéroanaérobie composée de *Bacteroides*, d'entérobactéries, de streptocoques et entérocoques.

f-3 Dermohypodermites bactériennes nécrosantes clostridiennes

Les DHBN clostridiennes sont caractérisées par la présence de gaz en abondance dans les fascias et les muscles. La forme superficielle est associée à une plaie traumatique ou à une intervention chirurgicale, la forme avec myonécrose (la classique gangrène gazeuse à *C. perfringens*) à un traumatisme non pénétrant avec écrasement, ou à une injection intramusculaire ; elles peuvent également survenir de façon apparemment spontanée par voie hématogène en l'absence de lésion ou traumatisme, notamment chez les immunodéprimés ou secondairement à un cancer digestif (*C. septicum* est habituellement impliqué dans ces cas). Les gangrènes clostridiennes associées à des plaies traumatiques ou chirurgicales ou compliquant des troubles vasculaires artériels comportent fréquemment une flore polymicrobienne associée aux *Clostridia*.

f-4 Formes topographiques

Elles comprennent :

- **Les fasciites de la face et du cou**, qui sont streptococciques ou mixtes chez l'adulte, et alors satellites de foyers dentaires ou ORL, streptococciques ou dues à *Haemophilus influenzae* chez l'enfant. Les fasciites cervicales basses peuvent avoir une extension médiastinale, qui est un facteur de gravité évident ;

- **Les formes thoraco-abdominales** : elles compliquent le plus souvent une intervention chirurgicale et sont de pronostic défavorable. Le scanner avec injection est utile dans ces localisations ;

- **Les formes périnéales** : gangrène de Fournier. Cette forme périnéale a été décrite pour la première fois par Alfred Fournier en 1883, comme une nécrose foudroyante de la verge caractérisée par une nécrose progressive du tissu sous-cutané et aponévrotique de la région ano-génitale à début fulminant et d'étiologie indéterminée. La porte d'entrée est urogénitale ou anorectale le plus souvent dans des suites opératoires de chirurgie locorégionale. L'atteinte est habituellement plurimicrobienne. Il s'agit d'une dermohypodermite bactérienne nécrosante atteignant les parties molles du périnée, du scrotum et de la partie inférieure du tronc ;

- **Les fasciites « spontanées »**, en l'absence de traumatisme ou de lésion préexistante, et qui correspondent à une infection hématogène. Elles surviennent notamment chez des malades porteurs de lésions tumorales digestives (fasciites à *Clostridium*, notamment *C. septicum*) ; et chez les neutropéniques ou immunodéprimés, où elles peuvent être difficiles à reconnaître, car leur expression cutanée est souvent discrète ; les douleurs et signes de toxicité sont cependant très marqués ; elles sont le plus souvent dues à des entérobactéries (*E. coli* notamment), *Pseudomonas* ou également à *Clostridium* sp.[22]



Figure 7. fasciite necrosante thoraco-abdominale.[29]

- **omphalite du nouveau-né :**

L'omphalite du nourrisson est une dermohypodermite nécrosante Péri ombilicale de progression rapide (quelques heures), conduisant à une nécrose périombilicale. L'atteinte de la paroi abdominale antérieure s'étend rapidement aux flancs et à l'ensemble de la paroi abdominale.[30]

f-5 DHN d'évolution subaigue :

On observe parfois des formes atypiques, « tronquées » dans leur aspect clinique local ou général, pouvant amener à un retard diagnostique ou thérapeutique.

Ces formes surviennent notamment chez des sujets âgés ou diabétiques.

Les signes généraux peuvent être discrets, alors que les lésions locales sont évoluées et au premier plan : oedème induré douloureux, parfois zones de nécrose avec hypoesthésie ou crépitation, évoquant une forme nécrosante, nécessairement chirurgicale.

À l'inverse, les signes locaux peuvent paraître moins préoccupants et leur évolution plus lente, alors qu'il existe un état septique marqué. Parfois, des signes peuvent apparaître secondairement au cours de l'évolution d'une dermohypodermite bactérienne considérée initialement comme « non nécrosante ».

Les examens complémentaires, soit radiologiques (radiographie simple, IRM), soit bactériologiques, peuvent aider à la décision chirurgicale, qui est souvent difficile à prendre, et permettent le diagnostic. Ces patients doivent bénéficier d'une surveillance clinique médicochirurgicale rapprochée, pluriquotidienne : examens cliniques répétés, délimitation des lésions par marquage au feutre ou photos numériques pour objectiver la progression des lésions [30]

f-6 Myosites

➤ **Définition**

Ce sont des infections bactériennes aiguës primitives des muscles squelettiques.

➤ **Épidémiologie**

La pyomyosite peut survenir à tout âge. Une moyenne de 28 ans a été rapportée, ainsi qu'une plus grande fréquence chez l'homme. Les facteurs de risques sont : traumatisme local (avec ou sans effraction cutanée), séjour récent en zone tropicale, toxicomanie intraveineuse et immunodéficience (sida, hémopathie).

➤ **Microbiologie**

Staphylococcus aureus est en cause dans 70 à 90 % des cas, suivi du *Streptococcus*. Divers autres germes peuvent être responsables rarement. La contamination du muscle est le plus souvent hématogène (bactériémie), plus rarement par inoculation de voisinage. Le plus souvent, aucune porte d'entrée n'est retrouvée.

➤ **Clinique**

Généralement, un seul muscle est atteint, le plus souvent au pelvis ou aux membres inférieurs. Les signes cliniques associent fièvre et signes inflammatoires musculaires localisés. Le diagnostic est parfois rendu difficile par l'aspect peu modifié de la peau sus-jacente au muscle infecté. L'aspect « induré comme du bois » du muscle est évocateur. Une adénopathie satellite est rare.

➤ **Diagnostic**

Un syndrome inflammatoire biologique et une hyperleucocytose avec neutrophilie et éosinophilie sont fréquents. Un taux de CPK sériques normal n'élimine pas le diagnostic.

L'imagerie est une aide précieuse au diagnostic. L'échographie permet d'éliminer une phlébite et montre une hypoéchogénicité musculaire focale. Le scanner et, surtout, l'IRM, sont les examens de références. La scintigraphie au gallium est très sensible, mais fournit peu de précision anatomique.

Le germe responsable peut être identifié sur les prélèvements bactériologiques locaux (aspiration à l'aiguille ou prélèvements chirurgicaux) ou sur les hémocultures.

➤ **Traitement**

Il repose sur l'antibiothérapie antistaphylococcique d'abord empirique (pénicilline M, vancomycine), puis adaptée aux résultats des prélèvements. Au stade d'abcédation, le drainage chirurgical est le geste thérapeutique essentiel. [31]

f-7 Formes avec atteinte musculaire : myonécroses et gangrène gazeuse

Les DHBN avec atteinte musculaire, ou myonécroses infectieuses, ont été décrites comme des entités à part sous différentes terminologies qui se recoupent partiellement : myonécroses clostridiales ou gangrènes gazeuses, myonécroses anaérobies à streptocoques du groupe A, myosites crépitantes non clostridiales, myonécroses synergistiques anaérobies non clostridiales.

➤ **bacteriologie**

Les myonécroses sont essentiellement dues à des bacilles à Gram positif anaérobies, du genre *Clostridium* (90 % environ) et prennent alors le nom de « gangrènes gazeuses ». Quelques cas liés à l'association de streptocoques anaérobies ou de *S. aureus* à des streptocoques du groupe A, à des *Bacillus subtilis* ou à des *Bacteroides fragilis* ont été rapportés.

L'incidence de la gangrène gazeuse est actuellement estimée entre 0,1 et 0,4 cas par an/100 000 habitants. Malgré les progrès thérapeutiques récents, elle reste une maladie grave comme le montre la série de Stevens qui retrouve une mortalité autour de 30 %.

La gangrène gazeuse est due principalement à *Clostridium perfringens* (70 %), mais cinq autres espèces clostridiales ont également été mises en cause : *C. novyi* (40 %), *C. septicus* (10 %), *C. bifermentans*, *C. histolyticum* et *C. fallax*.

Il s'agit de bacilles à Gram positif anaérobies et encapsulés, qui font partie de la flore saprophyte endogène du tube digestif. On les trouve également dans l'environnement sous forme de spores résistantes. Leur croissance exige un potentiel d'oxydoréduction bas, condition qui est retrouvée au sein de tissus dévitalisés ou ischémiques ou au niveau des hématomes.

Les *Clostridium* ne sont pas pyogènes, mais gazogènes. Leur pathogénicité est liée à la production d'exotoxines dont la plus importante est l'alphatoxine du *C. perfringens* qui est une phospholipase C provoquant la destruction des membranes cellulaires, responsable d'une nécrose tissulaire et d'une hémolyse. La toxine thêta (perfringolysine O) est responsable d'hémolyse, de nécrose musculaire et d'une toxicité cardiaque. D'autres toxines inhibent le chimiotactisme des polynucléaires et la phagocytose.

➤ **facteurs de risques**

La gangrène gazeuse survient le plus souvent dans un contexte post-traumatique, à partir de germes telluriques : plaies souillées de terre, mal désinfectées ; présence de corps étrangers, attrition musculaire ; fracture ouverte ou lésion vasculaire, retrouvées le plus souvent actuellement dans les grands délabrements de la traumatologie des accidents de la route. L'inobservance de règles thérapeutiques rigoureuses (parage, antibiothérapie) face à tout traumatisme ouvert est responsable de la survenue d'infection. Des gangrènes gazeuses sont aussi observées par contamination à partir d'ulcères cutanés, d'escarres ou de maux perforants plantaires. Elles peuvent aussi se développer après des ponctions ou des injections sans désinfection cutanée suffisante, en particulier en cas d'injection de corticoïdes ou d'AINS. Des cas de gangrènes gazeuses ont été décrits en postopératoire après chirurgie du tube digestif et des voies biliaires, après chirurgie urologique, gynécologique ou après chirurgie orthopédique chez des patients diabétiques ou artéritiques. Enfin, il existe des myonécroses d'origine hémotogène, sans porte d'entrée identifiée, principalement dues à *C. septicum*, à point de départ souvent iléal ou colique (pathologie tumorale digestive) ou consécutives à des bactériémies dans le cadre de leucémies ou de granulocytopénies.

➤ **clinique**

L'incubation est de courte durée (6 à 48 heures, parfois beaucoup plus courte). Habituellement, l'infection se manifeste localement par une peau froide et décolorée, un oedème tendu de couleur jaunâtre, associés à une douleur vive et d'intensité croissante. Il est parfois retrouvé à ce niveau un exsudat fluide, sale et non purulent. Une radiographie des parties molles peut montrer des traînées

gazeuses dans les masses musculaires, mais ce signe n'est ni constant ni précoce, et ne doit en aucun cas faire écarter le diagnostic. L'extension est extrêmement rapide, les téguments prenant un aspect classiquement « bronzé » (érythème bronzé de Velpeau), dans un contexte fébrile. La peau, froide, se couvre de zones nécrotiques et de bulles à contenu sérosanglant d'odeur nauséabonde. À ce stade, la palpation retrouve très souvent une crépitation neigeuse qui signe la présence de gaz dans les tissus mous. [32]

L'état général devient rapidement inquiétant avec syndrome confusionnel, troubles respiratoires, état de choc d'origine septique et hypovolémique. On est frappé par l'extension extrêmement rapide des lésions, en quelques heures. L'atteinte du tronc à partir d'une lésion initialement localisée aux membres est particulièrement préoccupante. Il existe parfois un ictère par hémolyse lié à la toxine du *Clostridium*. (Tableaux 2 et 3)



Figure 7. Gangrène gazeuse du pied. [33]

Tableau. 2. Caractéristiques des gangrènes clostridiales et non clostridiales

	Gangrene gazeuse Myonecrose clostridiale	Gangrène non clostridiale synergistique
incubation	Quelques heures	48 heures
Aspect cutane	Oedeme-necrose-bulles Crepitation cutanees + a +++ Liquide serosanguulant	
Signes associes	Douleur locale +++ Signes generaux +++	Douleur locale+ Signes generaux + a +++
Germes	Clostridium ; perfringens.septicum	Strepto.anaerobies.enterobacteries.bacteroides
traitement	<p style="text-align: center;">Debridement chirurgicale urgent</p> Antibiotherapie : Peni G+Metronidazole ou imipenem Oxygenotherapie hyperbare Heparinotherapie/prevention tetanos	

Tableau 3. Caractéristiques des fasciites nécrosantes

Type	FN et gangrène streptococcique (type II)	FN mixtes ou synergistiques (type I)	Fasciite à clostridium	Gangrène gazeuse.
Douleur	++/+++	+ à ++	+	+++
Signes cutanés	Œdème, érythème extensif bulles nécrotiques	Œdème, érythème, lésions bulleuses et nécrotiques, ulcérées	Mineurs, œdème, décoloration.	Plaques décolorées, échymotiques, bulles, anesthésie.
Signes systémiques	+ à ++ (choc toxique)	+ à +++	+	+++
Progression	<1-3J	3-14J	>3J	1-3J
Gaz?	-	+/-	++	+++
Atteintes fascias	+à ++	0 à++	0	+++
Atteinte musculaire	-/+ secondaire	-/+ (secondaire)	0	+++
Porte d'entrée	Trauma, varicelle brulure, erysipèle	Chirurgie, infection locale, lésion vasculaire	Chirurgie plaie	Trauma non pénétrant, IM, écrasement de membre
Terrain	AINS insuffisance vasculaire..	Diabète	Diabète	IMND
Microbiologie	<i>Streptocoque A</i> , <i>staphylocoque</i> .	<i>Entérobactérie</i> , <i>anaérobies</i> , <i>streptocoque</i> , <i>staphylocoque</i> .	<i>C. perfringens</i> .	<i>C perfringens</i> <i>C.septicum</i> . <i>C.heamolyticus</i>

G. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

g-1 Examens bactériologiques

Les prélèvements sont mis en culture sur milieu aéro- et anaérobie, avec examen direct après coloration de Gram.

Plusieurs techniques sont possibles : hémocultures, ponctions sous-cutanées, écouvillonnage de lésions ouvertes plus ou moins nécrotiques, ponction d'une phlyctène fermée, cultures de biopsies, cultures de fragments opératoires.

La technique de PCR (*polymerase chain reaction*) est pour l'instant uniquement utilisée pour détecter les exotoxines pyrogènes streptococciques au niveau tissulaire sur une biopsie.

g-2 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.

g-3 Radiographie standard

Les radiographies des parties molles peuvent mettre en évidence des images aériques sous-cutanées, voire intramusculaires en cas de germes anaérobies producteurs de gaz (gangrène gazeuse à *Clostridium*).

g-4 Imagerie par résonance magnétique

Si l'imagerie par résonance magnétique (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. L'IRM avec injection de gadolinium détecte les altérations (collections liquidiennes notamment) de la graisse sous-cutanée et des fascias musculaires (hypersignaux en T2 avec renforcement par le gadolinium), des signes de myosite et des abcès (FIGURE 8 B). Une IRM normale exclut une « fasciite nécrosante ». Enfin, l'IRM pourrait aider le chirurgien dans son geste opératoire.

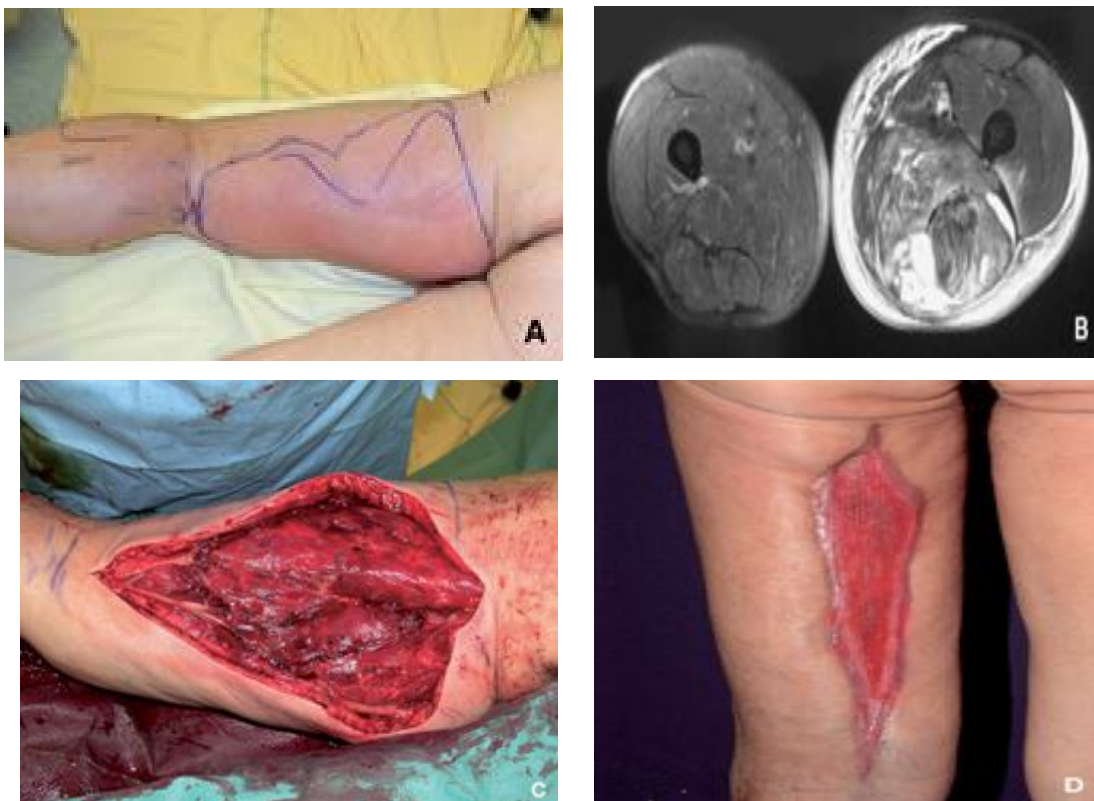


Figure 8. [34]

- 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.

Elle peut être aussi utile dans certaines localisations pour évaluer l'extension locorégionale de l'atteinte (musculaire, intrathoracique, cervicale).2

H. DIGNOSTIC DIFFERENTIEL

D'autres causes de nécrose cutanée inflammatoire doivent être distinguées des hypodermites infectieuses nécrosantes.

- Les nécroses ischémiques par insuffisance artérielle décompensée. La jambe est froide et les pouls distaux abolis. L'évaluation de la faisabilité d'une reperméabilisation artérielle prime sur un geste de débridement des lésions cutanées nécrotiques.

- Le pyoderma gangrenosum est sans doute le diagnostic le plus trompeur. Il s'agit d'une ulcération nécrotique progressant rapidement par sa bordure inflammatoire polycyclique en relief (figure 8). On pense bien sûr à l'infection, mais atypiques cliniques, négativité de la bactériologie et plus tardivement inefficacité des antibiotiques doivent faire suspecter le diagnostic. Une biopsie est souhaitable bien qu'elle ne permette pas toujours d'exclure une infection. L'existence d'une maladie associée dans 30 à 50 % des cas (hémopathie lymphoïde ou myéloïde, colopathie inflammatoire) est une aide au diagnostic. Il faut parfois e. se résoudre à une corticothérapie générale empirique dont le bénéfice est spectaculaire. [35]



Figure 9. Pyoderma gangrenosum [36]

I. PRONOSTIC

Complications et mortalité dépendent essentiellement du terrain et de la survenue d'un choc septique (en particulier, exotoxine de certains streptocoques A responsable du syndrome de choc toxique streptococcique). Les séquelles fonctionnelles (raideurs, rétractions, amyotrophie) sont fréquentes. Le taux d'amputation est faible (de l'ordre de 5 %), sauf en cas d'artériopathie, notamment diabétique. La mortalité est de 10 à 60 % selon les séries : 40 à 60 % en cas de choc septique et 10 à 30 % en son absence. La précocité du traitement chirurgical est corrélée à la survie. Le choc septique est la première cause de mortalité, suivi par la maladie thromboembolique.[35]

J. SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES

J-1 méthodes d'étude :

L'efficacité *in vitro* d'un antibiotique sur une souche bactérienne donnée peut être évaluée par la détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI). La CMI est définie comme la plus faible concentration d'antibiotique (en mg/l) inhibant, en 18 à 24 heures, toute croissance visible d'une souche bactérienne donnée (bactériostase). Cette valeur permet de classer cette souche dans les catégories « sensible », « intermédiaire » ou « résistante » à cet antibiotique, en fonction notamment de la concentration obtenue après administration d'une dose de cet antibiotique en pratique clinique humaine, et en fonction des courbes de concordance. La CMI peut être déterminée par différentes méthodes

➤ **La méthode par dilution :**

La souche bactérienne à tester est cultivée en milieu liquide à concentration constante (10^5 /ml) dans des plaques ou tubes contenant des concentrations croissantes d'antibiotique, en déterminant la plus petite concentration pour laquelle aucune pousse n'est visible. Cependant, cette technique de référence n'est pas adaptée à la routine.

➤ **La méthode par diffusion :**

Méthode couramment utilisée en routine, elle permet une approximation acceptable de la CMI. Des disques de buvard imprégnés d'une quantité définie d'un antibiotique sont déposés à la surface d'un milieu gélosé préalablement ensemencé avec une suspension de la souche bactérienne à étudier. La concentration de l'antibiotique diffusant dans la gélose décroît en s'éloignant du disque. Après incubation, il existe une corrélation entre la valeur du diamètre d'inhibition de croissance (c'est-à-dire la zone où il n'y a aucune multiplication bactérienne) et la CMI.

Plusieurs antibiotiques différents peuvent ainsi être testés sur une seule plaque ensemencée avec la souche bactérienne à étudier, permettant ainsi d'obtenir assez facilement un antibiogramme.

➤ **Détermination automatisée de la CMI :**

Certains automates (vitek2-bioMérieux, Phoenix –Becton Dickinson) utilisés pour l'étude de la sensibilité aux antibiotiques rendent des résultats en CMI. La bactérie à étudier est mise en suspension et déposée dans des cartes contenant différentes concentrations d'antibiotiques. Après incubation, l'automate rend CMI et propose une interprétation des résultats selon les critères CA-SFM.

➤ **L'E-test :**

La méthode du E-test consiste en l'application d'une bandelette imprégnée d'un gradient de concentration croissant de l'antibiotique sur une gélose ensemencée avec une suspension de la souche bactérienne à étudier (10^6 /ml). Après incubation, la CMI est lue directement sur l'échelle du E-test à son intersection avec l'ellipse de la zone d'inhibition de croissance. Cette technique est simple mais ne permet d'étudier que 4 antibiotiques par boîte. [37]

J-2 état de résistance

J-2-a streptocoque pyogènes :

Sensibilité constante à la pénicilline G et V du Streptocoques A, mais on note quelques cas de mauvaise efficacité in vivo (tolérance).

Les Macrolides sont utilisés en cas d'allergie : résistance dans 20-30%.

Les Aminosides sont inactifs seuls, mais on note une synergie avec bêta-lactamines (amoxicilline, pénicilline)

La Clindamycine présente une activité in vivo très intéressante, elle diminue la synthèse des toxines et de la protéine M, elle a également un effet post-antibiotique prolongée. [38]

J-2-b staphylocoque aureus

Actuellement, environ 95% des souches du staphylocoque aureus sont résistantes à la pénicilline G, aux aminopénicillines, aux carboxypénicillines et aux uréido-pénicillines. Les souches communautaires sont, en général, sensibles à la pénicilline M (mécilline, oxacilline) qui reste l'antibiotique de choix. Elles sont le plus souvent sensibles aux macrolides, aminoglycosides, fluoroquinolones et synergistines. Depuis quelques années, nous observons la diffusion de souches communautaires résistant à la méciline ; cependant ces souches restent minoritaires.

En France, parmi les souches isolées en milieu hospitalier, 20 à 40% des souches sont résistantes à la pénicilline M. La France possède un des taux les plus élevés d'Europe. La méticillino-résistance s'accompagne d'une résistance à toutes les β -lactamines ainsi qu'à d'autres antibiotiques dont les aminoglycosides (Tobramycine (TM)), les macrolides et apparentés (Erythromycine(E)), les synergistines (Pristinamycine(PRI)), les fluoroquinolones (FQ) ou encore la fosfomycine (FOS).

Les glycopeptides, la rifampicine, l'acide fusidique sont, par ordre décroissant, les molécules qui restent le plus souvent actives sur ces souches. Ces souches sont plus communément appelées souches méti-R ou SARM (*S. aureus* Résistant à la Méticilline).

Depuis 1997, des souches présentant une sensibilité diminuée aux glycopeptides ont été décrites et elles sont plus communément appelées GISA (Glycopeptide Intermediate *S. aureus*). Le mécanisme mis en jeu semble lié à l'activation de la synthèse de la paroi bactérienne en l'absence des gènes *van* responsables de la résistance aux glycopeptides chez les entérocoques.

Deux souches de *S. aureus* résistantes aux glycopeptides et possédant le gène *van* ont été décrites aux Etats-Unis. Or, les glycopeptides sont des rares molécules utilisables dans les infections à SARM. Les linézolides (Zivoxid[®]) restent, en général, actifs sur les GISA. [39]

Tableau -Evolution des pourcentages de résistance de bacteries en France

Espece bacterienne	Principale antibiotique surveillé	Proportion de résistance 2002	Proportion de résistance 2006	Sources
Staphylococcus aureus bacteremies	Meticilline	33% (dans les établissements de santé)	26%(2007)(dans les établissements de santé)	EARSS
Streptococcus pneumoniae	Penicilline G Erythromycine	47,9% 53,4%	32% 36%	CNR InVS
Streptococcus pyogenes Infections invasives et non invasives	Erythromycine	23%	11%	CNR Onerba InVS

CNR : centre national de référence.

InVS : institut de veille sanitaire.

Onerba : Observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques [40]

J-2-c Anaerobies

➤ Bacilles à Gram négatif.

Les plus résistants sont les Bacteroides du groupe fragilis. Ils sont naturellement résistants à aztréonam, aminosides, quinolones, fluoroquinolones (ofloxacin, ciprofloxacine et pefloxacine), triméthoprime, fosfomycine, glycopeptides et polymyxines. Ils produisent une céphalosporinase naturelle chromosomique qui leur confère une résistance aux aminopénicillines, céfalotine, céfamandole et céfuroxime ; cette enzyme est sensible aux inhibiteurs de b-lactamase. Les céphalosporines orales sont inactives. Les céphalosporines de 3e génération sont inconstamment actives. Certains Bacteroides sécrètent des enzymes dégradant céfoxitine et céfotétan. On peut aussi observer une hyperproduction de la b-lactamase chromosomique, touchant ainsi carboxy- et uréidopénicillines.[41]

Certains défauts de porines seraient à l'origine d'une résistance à l'association amoxicilline + acide clavulanique. Ticarcilline + acide clavulanique et pipéracilline + tazobactam restent actifs.

De rares souches de *Bacteroides fragilis* produisent une carbapénémase.

De très rares souches de *Bacteroides* du groupe *fragilis* présentaient une diminution de sensibilité au Métronidazole. [42]

Les fluoroquinolones sont généralement peu efficaces sur ces bactéries. Moxifloxacine [43] et lévofloxacine [44] semblent plus actives *in vitro*. D'autres études sont cependant nécessaires.

Les autres bacilles à Gram négatif anaérobies possèdent « engros » les mêmes résistances naturelles avec une plus grande sensibilité aux b-lactamines. Les résistances à la clindamycine sont rares.

➤ **Bacilles à Gram positif non sporulés**

Ils présentent une résistance naturelle à aztréonam, aminosides, triméthoprim, sulfamides, quinolones, colistine et fosfomycine.

Les souches aérotolérantes, *Propionibacterium*, *Bifidobacterium* et *Actinomyces*, sont résistantes au métronidazole.

Les b-lactamines, en particulier la pénicilline G, sont les antibiotiques les plus actifs sur ces bacilles à Gram positif.

➤ **Clostridium spp.**

Ils présentent les mêmes résistances naturelles que les autres bactéries anaérobies. Clostridium difficile présente une résistance naturelle à la céfoxitine. Il est résistant aux céphalosporines de 1^{ère}, 2^e et 3^e générations, au moxalactam et aux fluoroquinolones.

De nombreuses souches sont résistantes à la clindamycine et au chloramphénicol. De rares espèces de Clostridium peuvent sécréter une b-lactamase : C. butyricum, C. ramosum, et C. Clostridiiforme.

➤ **Cocci à Gram positif**

Ils sont très sensibles aux b-lactamines. La résistance à la clindamycine est en augmentation, notamment pour l'espèce Finegoldia magna. Certaines souches sont résistantes au métronidazole.

Le Tableau suivant présente les pourcentages « moyens » des résistances aux antibiotiques des principales bactéries anaérobies selon les données de la littérature. [45] .[46]. [47]

Tableau 5.

Pourcentages de souches sensibles selon les données de la littérature.

	Cocci à Gram positif	Bacilles à Gram positif non sporulés	<i>Clostridium</i> spp	<i>Bacteroides</i> groupe <i>fragilis</i>	<i>Prevotella</i> spp	<i>Porphy-</i> <i>romonas</i> spp	<i>Fuso-</i> <i>bacterium</i> spp
Amoxicilline	>95	>95	>95	<5	<50	85-95	90-95
Amoxicilline + acide clavulanique	>95	>95	>95	>90	>95	>95	>95
Ticarcilline	>95	>95	>95	70-80	90-95	90-95	90-95
Ticarcilline + acide clavulanique	>95	>95	>95	>90	>95	>95	>95
Pipéracilline	>95	>95	>95	70-80	90-95	90-95	90-95
Pipéracilline + tazobactam	>95	>95	>95	>95	>95	>95	>95
Céfoxitine	>95	>95	70-80	80-90	>95	>95	>95
Céfotétan	>95	>95	85-95	60-80	>95	>95	90-95
Céfotaxime	80-90	80-90	70-80	<50	70-90	90-95	90-95
Impipène	>95	>95	>95	>95	>95	>95	>95
Chloramphénicol	>95	>95	>95	>95	>95	>95	>95
Clindamycine	70-90	>95	70-80	70-80	>95	>95	90-95
Métronidazole	85-95	80-90 ^a	>95	>95	>95	>95	>95

^a Les souches aérotolérantes (*Actinomyces* spp., *Propionibacterium* spp.) sont résistantes.

K. TRAITEMENT (figure 10, figure 11)

Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale avec mise en jeu du pronostic vital. 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. [22]



Figure 10. [48]

- 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 11. [49]

- 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.

k-1 Prise en charge de l'état septique

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 vaso-actives, la correction des anomalies hydroélectrolytiques, le maintien de l'équilibre nutritionnel et éventuellement la ventilation assistée et le traitement anticoagulant.

k-2 Antibiothérapie

Le but de l'antibiothérapie est de limiter la propagation de l'infection et la dissémination hématogène. 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 cervicofaciales : 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 antipyocyanique (ceftazidime, Fortum®) avec un aminoside ou une association de pipéracilline-tazobactam (Tazocilline®) et aminoside.

Antibiothérapie proposée dans la littérature

➤ DHBN-FN cervico-faciales communautaires et des membres

Streptocoques du groupe A, les anaérobies

- Pénicilline G à la dose de 30 MU/j (ou Amoxicilline : 100 mg/kg/ J) + Clindamycine à la dose de 600 mg, 4 fois/j ou Rifampicine 10mg/kg, 2 fois/J
- On préférera l'Amoxicilline-acide clavulanique à 2g/j x 3+ Gentamicine forte dose 6-8mg/kg en injection quotidienne.

➤ **DHBN-FN périnéales ou abdominales communautaires**

Entérobactéries, Streptocoques, entérocoques, les bactéries anaérobies type Bactéroides résistants à la pénicilline

- Trithérapie de Céfotaxime 2g/j x 3 (ou Ceftriaxone 2g/j) + Metronidazole 500mg/j x 3 + Gentamicine haute dose 6-8mg/kg en une injection quotidienne.
- Trithérapie de Pipéracilline 4g/j x4 + Metronidazole+Gentamicine.
- Bithérapie d'Amoxicilline-acide clavulanique 3g/j x4(ou Ticarcilline-acide clavulanique 3g/j x 4) + Gentamicine associé parfois au Metronidazole.

➤ **DHBN-FN post-opératoires nosocomiales**

Entérobactéries, Pseudomonas aeruginosa, Streptocoques, entérocoques, les bactéries anaérobies type Bactéroides résistants à la pénicilline

- Bithérapie de Piperacilline-Tazobactam ou imipénème 1g/j x 3 + Amikacine 20-25mg/kg/j en une injection, parfois Metronidazole, Vancomycine voire le Linézolide est nécessaire.

➤ **Allergie aux bêtalactamines**

On dispose de deux stratégies de remplacement :

- Fluoroquinolone : Ofloxacin 400mg/j x 2 ou Ciprofloxacine 400mg/j x 3 + Clindamycine et un aminoside (donner la Gentamicine au lieu de l'Amikacine).
- Imipénème associé à un aminoside (donner l'Amikacine au lieu de la Gentamicine).

Tableau 2 : Antibiothérapie probabiliste des dermohypodermites bactériennes et fasciites nécrosantes (DHBN-FN)

	Antibiothérapie proposée dans la littérature	Alternatives thérapeutiques ou allergie aux β -lactamines
DHBN-FN communautaires périnéales ou abdominales	<ul style="list-style-type: none"> - (Pipéracilline + Tazobactam) 4g X 4/j ou (Ticarcilline + Ac clavulanique) 5 g X 3/j + Gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - (Amoxicilline + ac. Clavulanique) 2g X 3 ou 4/j + Gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - Céfotaxime 2g X 3 ou 4/j ou Céftriaxone 2 g/j + Fosfomycine 4g X 3/j + Métronidazole 500 mg X 3/j 	<ul style="list-style-type: none"> - Clindamycine 600 mg X 4/j + gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j + fluoroquinolone forte posologie - Ertapenem 1g/j + gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - Tigécycline² 100 mg puis 50 mg X 2/j \pm gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j
	- Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide à discuter systématiquement si risque SARM ¹ et à réévaluer en fonction des résultats microbiologiques	
DHBN-FN communautaires des membres	<ul style="list-style-type: none"> - (Amoxicilline + ac. Clavulanique) 2g X 3 ou 4/j + Gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - Pénicilline G 30MUI/j ou Amoxicilline 2g X 3 ou 4/j + Clindamycine 600 mg X 4/j ou Rifampicine 10/mg Kg X 2/j - (Pipéracilline + Tazobactam) 4g X 4/j ou (Ticarcilline + Ac clavulanique) 5 g X 3/j + Gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j 	<ul style="list-style-type: none"> - Clindamycine 600 mg X 4/j + gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j + fluoroquinolone forte posologie - Ertapenem 1g/j \pm gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - Tigécycline² 100 mg puis 50 mg X 2/j \pm gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j
	- Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide à discuter systématiquement si risque SARM ¹ et à réévaluer en fonction des résultats microbiologiques	
DHBN-FN cervicofaciales communautaires	<ul style="list-style-type: none"> - Même propositions DHBN-FN communautaires des membres - Céfotaxime 2g X 3 ou 4/j ou Céftriaxone 2 g/j + Métronidazole 500 mg X 3/j 	<ul style="list-style-type: none"> - Clindamycine 600 mg X 4/j + gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j + fluoroquinolone forte posologie - Ertapenem 1g/j \pm gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j - Tigécycline² 100 mg puis 50 mg X 2/j \pm gentamycine 5-10 mg/Kg X 1/j
	- Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide à discuter systématiquement si risque SARM ¹ et à réévaluer en fonction des résultats microbiologiques	
DHBN-FN post-opératoires nosocomiales	<ul style="list-style-type: none"> - (Pipéracilline + Tazobactam) 4g X 4/j ou (Ticarcilline + Ac clavulanique) 5 g X 3/j + Amikacine 20-30 mg/Kg X 1/j - Imipenem 1 g X 3/j + Amikacine 20-30 mg/Kg X 1/j 	<ul style="list-style-type: none"> - Imipenem 1 g X 3/j + Amikacine 20-30 mg/Kg X 1/j - Clindamycine 600 mg X 4/j + Amikacine 20-30 mg/Kg X 1/j + fluoroquinolone forte posologie
	- Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide à discuter systématiquement si risque SARM ¹ et à réévaluer en fonction des résultats microbiologiques	

¹ Risque SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline): hospitalisation prolongée, institutionnalisation, chirurgie récente, traitement par fluoroquinolones ou macrolides, administration préalable d'antibiotiques, co-morbidités (Diabète, artériopathie), morsure d'araignée, antécédent de SARM, contact avec sujet porteur de SARM². ² Tigécycline est active sur les SARM.

k-3 Traitement chirurgical

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.

a-Premier temps chirurgical

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale chez un patient préalablement préparé par une réanimation initiale qui garantira si possible une bonne stabilité hémodynamique durant l'intervention. Elle comprend :

- Le traitement d'une porte d'entrée (mise à plat d'une collection, parage de plaie...) ;
- l'exploration qui permet le diagnostic, confirmé par l'examen macroscopique des tissus sous-cutanés décollables du plan aponévrotique sans effort, et par l'existence de lésions de l'aponévrose superficielle en cas de fasciite associée. L'exploration se poursuit aussi loin que le décollement est possible au doigt ;
- l'excision qui est le maître geste. Il faut réaliser la mise à plat selon les règles du traitement des infections des parties molles et des gangrènes gazeuses : des incisions larges, l'évacuation du pus et des débris tissulaires, la recherche d'éventuels corps étrangers, de décollements sous-cutanés, l'effondrement des logettes, le débridement et l'excision des tissus dévitalisés à la lame froide ou aux ciseaux (évaluation de la qualité du saignement). L'excision doit aller jusqu'à la zone de résistance à la dissection digitale. On teste la vitalité des muscles par

leur aspect macroscopique (ils doivent être franchement rouges) et par l'existence d'une contraction lors de la stimulation par la pince à disséquer ou par électrocoagulation. Il n'y a pas de guérison possible sans excision totale des tissus infectés et nécrosés. Le but de ces débridements est d'exposer à l'air ambiant l'ensemble des lésions, d'éviter la création d'espaces clos, propices à collecter des germes et du pus, avec résistance aux antibiotiques. Un schéma ou, mieux, des photos numériques permettent de suivre l'évolution ;

- des prélèvements bactériologiques. Ces prélèvements sont ensemencés sur milieux aérobies et anaérobies ;
- des lavages abondants au sérum physiologique éventuellement additionné d'un antiseptique de type polyvidone iodée (Bétadine®) diluée ou de chlorhexedine (Hexomédine®) sont réalisés. L'utilisation d'eau oxygénée est possible ;
- la zone d'intervention doit être laissée ouverte pour éviter les pullulations et collections bactériennes et permettre un lavage abondant lors des pansements ;
- des pansements qui sont faits habituellement à l'aide de compresses imbibées de sérum physiologique.

b-Suites opératoires

Il faut effectuer des contrôles et pansements au bloc opératoire les premiers jours pour pratiquer des excisions complémentaires si nécessaire. En effet, il est plus aisé pour l'équipe chirurgicale de réaliser les premiers pansements avec l'infrastructure du bloc opératoire plutôt qu'en réanimation. Tant que les lésions ne sont pas stabilisées et que l'état général du patient n'est pas stabilisé, le chirurgien devra assister personnellement aux pansements.

Le traitement antalgique est adapté à la douleur et discuté avec l'équipe d'anesthésie-réanimation : anesthésie générale les premiers jours, puis doses de morphine.

c-Formes particulières

➤ Membres

Certains préconisent la pose d'un garrot pour limiter les pertes sanguines. En pratique, il est utile d'évaluer la vitalité des tissus pendant l'excision pour repérer et exciser les zones dévascularisées.

L'extension des nécroses peut nécessiter une amputation

➤ Atteinte cervicofaciale

En cas de médiastinite associée, un drainage médiastinal ou une thoracotomie sont nécessaires, de même parfois qu'un drainage péricardique. Il faut également insister sur la nécessité de traiter la cause infectieuse locorégionale (infection dentaire le plus souvent).

➤ **Gangrène de Fournier**

La mise à plat suit les mêmes principes que dans les autres localisations, mais il est parfois nécessaire de mettre en place des lames de drainage compte tenu de la profondeur de la mise à plat. La dérivation urinaire et digestive est parfois nécessaire pour prévenir la contamination de la zone en cicatrisation.

L'emplacement de la colostomie doit répondre à deux impératifs : laisser le moignon colorectal le plus court possible et éviter l'atteinte par son extension abdominale de la gangrène. Il faudra tenir compte des nécessités d'appareillage qui doivent être compatibles avec la réalisation des pansements ultérieurs.

La dérivation urinaire est réalisée par la mise en place d'une sonde à demeure. Ses objectifs sont les suivants : éviter la contamination de la zone par les urines, prévenir les sténoses urétrales cicatricielles, et surveiller la diurèse pour adapter la réanimation. La mise en place d'un cathéter sus-pubien expose au risque de complication, si l'infection rejoint la région sus-pubienne.

En cas de mise à plat scrotale exposant les testicules, certains proposent de les réimplanter temporairement dans une zone grasseuse sous-cutanée abdominale dans l'attente d'une cicatrisation complète. les testicules peuvent rester exposés sans conséquence néfaste. Il est exceptionnellement nécessaire de réaliser une orchidectomie.[50]

k-4 Traitements associés

a-Place de l'oxygénothérapie hyperbare

L'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare dans les DHBN a été rapportée pour la première fois par l'équipe de Brummelkamp en 1961, Cette technique fait toujours l'objet de controverses, en l'absence d'étude randomisée confirmant son intérêt. Elle consiste à administrer de l'oxygène sous une pression supérieure à la pression atmosphérique dans le but d'en augmenter les pressions tissulaires. Elle repose sur les arguments physiopathologiques suivants : [51]

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. [52]

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 péricapillaire 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.[53]

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. Le risque lié au transfert vers un centre d'oxygénothérapie hyperbare doit également être pris en compte.[54]



Figure 12 .oxygénothérapie hyperbare.[55]

b-Immunothérapie

L'utilisation d'immunoglobulines a été proposée dans le traitement des chocs toxiques streptococciques. In vitro, les immunoglobulines ont une activité neutralisante des exotoxines produites par les streptocoques. In vivo, leur mécanisme d'action reste hypothétique. En comparant rétrospectivement deux cohortes traitées et non traitées par immunoglobulines, une étude publiée en 1999 met en évidence une différence significative en termes de mortalité, respectivement de 34 et 67 %. Les doses administrées étaient élevées (2 g/kg), en administration unique, répétée 48 heures plus tard en l'absence d'amélioration.

L'utilisation des immunoglobulines IV reste intéressante dans les chocs toxiques streptococciques. [56]

c-Traitement préventif

Il repose sur un parage chirurgical correct des plaies, associé à une antibioprophylaxie rigoureuse. [57]

d-Chirurgie reconstructive

d-1 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 cm²), l'épidermisation centripète est possible. Si la surface est importante, cette épidermisation prendrait trop de temps et le recours aux greffes est nécessaire.

d-2 Greffes cutanées

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.

d-3 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.[58]

La diminution de la mortalité et de la morbidité des DHBN peut être obtenue en réalisant un diagnostic et un traitement précoce et une prise en charge multidisciplinaire médicochirurgicale. La gravité initiale de l'état septique, les pathologies sous-jacentes éventuelles accroissent la mortalité. La précocité du geste opératoire est le facteur déterminant du pronostic de ces infections. Le traitement s'échelonne souvent sur des semaines, parfois sur des mois.



*Troisieme parties :
Formes Particulieres*

A. GANGRENE DE FOURNIER

La première description de gangrène des organes génitaux externes (OGE) remonte à 1764 : Baurienne décrivit alors une nécrose scrotale foudroyante secondaire à une plaie périnéale. Certains historiens affirment que, déjà bien avant notre ère, Hérode 1^{er} le Grand, roi de Judée, aurait déjà été victime d'une gangrène périnéale certainement favorisée par un diabète.

Sur un plan bibliographique plus établi, c'est Jean-Alfred Fournier, vénérérologue français, qui rapporta la première série de cinq cas sur le sujet, ce qui lui permit de donner son nom à cette gangrène périnéoscrotale.

La gangrène des OGE correspond à une fasciite nécrosante de la région périnéale qui peut toucher majoritairement les hommes de tous âges, exceptionnellement les femmes. Les causes et facteurs favorisants sont maintenant bien connus ainsi que l'étiopathogénie. Le traitement doit être multidisciplinaire, médical d'une part avec une large antibiothérapie, et chirurgical d'autre part avec un débridement des tissus nécrosés. L'ensemble de cette prise en charge médicochirurgicale (**Figure 1**) doit être réalisé sous surveillance étroite dans une unité de soins intensifs. Malgré les progrès réalisés dans les domaines de la réanimation, de l'antibiothérapie et de la prise en charge chirurgicale, le pronostic reste sombre, avec un taux de mortalité variable mais estimé entre 20 % et 50 % [59]. [60] . [70]

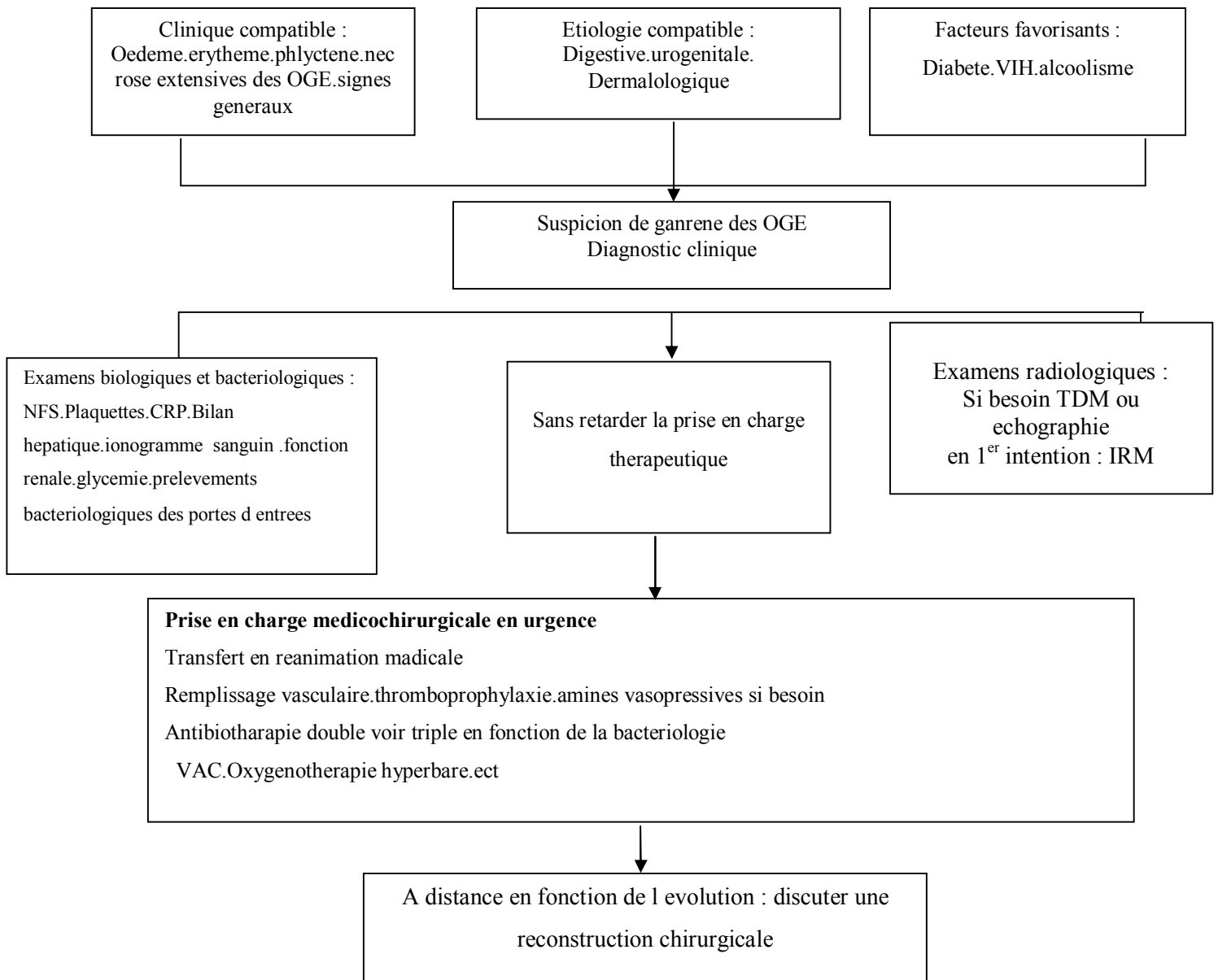


Figure 1. Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique et thérapeutique devant une gangrène des organes génitaux externes (OGE). VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; NFS : numération-formule sanguine ; CRP : *C reactive protein* ; TDM : tomodensitométrie ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; VAC[®] : *vacuum-assisted closure*.

a .Étiologies

La gangrène des OGE est expliquée dans environ 80 % des cas par une origine locorégionale, avec en particulier trois causes principales :

- les causes digestives dans environ 20 % des cas : hémorroïdes, sigmoïdites, appendicites compliquées, abcès de la marge anale, cancers du rectum perforés;
- les causes urinaires et génitales représentent 20 % des cas : infection urinaire (abcès rénaux), infection génitale de type épididymite, prostatite, orchite, ou un obstacle urétral de type sténose, calcul, et corps étranger intra-urétral [62]. Les causes iatrogènes secondaires à un acte urologique peuvent également donner lieu à une gangrène des OGE : sondages urétraux, biopsies transrectales, circoncisions [63]
- les causes dermatologiques dans 20 % à 25 % des cas.

La cause reste indéterminée dans 20 % des cas environ (5 % à 30 % des cas selon les auteurs) [64]

b-Bactériologie

De nombreuses espèces bactériennes aérobies ou anaérobies sont retrouvées dans les gangrènes des OGE (**Tableau 1**), le plus souvent en association, ou plus rarement isolément . Une moyenne de trois germes est présente dans chaque cas de gangrène des OGE, mais l'identification de certains, notamment anaérobies, peut s'avérer difficile.

Les bactéries responsables de ce tableau sont commensales de la région génitopérinéale et du tractus digestif. *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp, *Staphylococcus* et *Enterococcus* sont les espèces les plus fréquentes. Plus rarement, il est possible d'isoler *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa* et certaines klebsielles.

Concernant les germes anaérobies, *Bacteroides* est le plus fréquemment rencontré, suivi de *Clostridium* et de *Peptostreptococcus*.

Enfin, de manière plus anecdotique, certains germes ou parasites peuvent entraîner une gangrène des OGE par les lésions cutanées qu'ils provoquent ; il peut s'agir des candidoses, de la filariose et de l'onchocercose [65] [66].

Tableau 1 - Tableau récapitulatif des espèces bactériennes les plus fréquentes dans les gangrènes des organes génitaux externes

Germes aérobies		Germes anaérobies	
Bacilles à Gram négatif	Cocci à Gram positif	Bacilles à Gram négatif	Cocci à Gram positif
<i>Escherichia coli</i> +++	Streptocoques+++	<i>Clostridium perfringens</i> +	<i>Bacteroides fragilis</i> +++
<i>Pseudomonas</i> ++	<i>Staphylocoques</i> ++		<i>Peptostreptococcus</i> ++
<i>Proteus</i> ++	<i>Enterococcus</i> ++		
<i>Klebsiella</i> +			

c-Physiopathologie

Les différentes étapes pathogènes aboutissant au tableau de gangrène des OGE sont maintenant connues. À partir d'une porte d'entrée, différentes espèces bactériennes aérobies ou anaérobies, commensales de la peau ou du tube digestif, disséminent dans le tissu sous-cutané de façon synergique. Les germes aérobies utilisent l'oxygène tissulaire nécessaire à leur multiplication. En diminuant ainsi la quantité d'oxygène localement, ils favorisent le développement des germes anaérobies. Cette synergie bactérienne aboutit à la libération d'exotoxines, de protéines et de différentes enzymes, spécifiques de chaque espèce bactérienne mise en jeu. Pour les germes aérobies comme les streptocoques, il s'agit de substances telles que la streptokinase, la streptodornase et la hyaluronidase, et de la coagulase pour les staphylocoques. Par exemple, la streptokinase interagit avec le plasminogène afin de recouvrir le streptocoque de plasmine, et de lui permettre d'échapper au système de défense de l'organisme. [67]

L'ensemble de cette « cascade chimique » favorise localement une hyperagrégation plaquettaire, une hypercoagulation sanguine, une diminution du potentiel d'oxydoréduction et une inhibition de la réaction phagocytaire . L'oblitération artériolaire qui s'ensuit entraîne dans un premier temps une hypoxie tissulaire, puis une nécrose des tissus sous-cutanés associée à une libération de gaz (monoxyde d'azote, d'hydrogène et de sulfate d'hydrogène) , pouvant se déceler sous la forme de crépitations sous-cutanés. Une fois cette étape achevée, un cercle vicieux peut débuter : la nécrose favorise la surinfection par prolifération bactérienne et la gangrène peut ainsi s'étendre. Cette dissémination fulgurante, 2 à 3 cm par heure s'effectue le long des fascias périnéaux pour atteindre l'hypogastre, les lombes, la racine des cuisses, voire même dans certains cas extrêmes la poitrine ou la région axillaire.[68]- [69]

d-Facteurs de risque

➤ Immunodépression

L'immunodépression et l'ensemble des maladies systémiques favorisant une diminution notable de l'immunité cellulaire représentent un facteur de risque de gangrène des OGE

- En tout premier lieu, le diabète, a fortiori déséquilibré, est un des facteurs de risque majeurs. En revanche, il ne serait pas significativement associé à un pronostic ultérieur péjoratif
- La séroposivité au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est également un facteur de risque établi, ainsi que les affections malignes hématologiques telles que les leucémies [70]
- Enfin, l'alcoolisme chronique est également un facteur favorisant reconnu.

➤ Autres facteurs de risque

Ils sont moins évidents ou encore discutés.

- Un niveau socioéconomique défavorisé pourrait être un facteur favorisant de gangrène des OGE. Cependant, les données disponibles sont controversées et les biais nombreux. Pour certains, la gangrène des OGE aurait une prévalence plus élevée dans les pays pauvres par rapport aux pays développés [41]
- Pour d'autres, le contexte défavorisé ne semble pas jouer de rôle ; en effet, l'hypothèse d'une résistance accrue des ethnies africaines face aux différents germes responsables des gangrènes des OGE a été envisagée, et d'autres auteurs émettent l'hypothèse d'une virulence bactérienne amoindrie dans le continent africain.

- Le sexe masculin semble être un facteur favorisant avec un sex-ratio qui est de dix hommes pour une femme.
- L'âge élevé ne semble pas être un facteur de risque ; en effet, toutes les classes d'âge peuvent être touchées, voire dans certains cas extrêmes, des enfants.

e-Tableau clinique

La symptomatologie typique de la gangrène des OGE est classiquement composée de quatre phases de durée variable, et inconstamment décrites dans les observations.

- **La première phase**, qui dure entre 24 et 48 heures, est totalement aspécifique, le plus souvent insidieuse et passant volontiers inaperçue. Elle est, de manière inconstante, constituée de malaises, d'irritabilité ou de prostration, d'une sensation d'inconfort digestif, de nausées et de vomissements

- **La deuxième phase** est une phase d' « invasion » à proprement parler, qui est également de courte durée. Elle correspond aux phénomènes inflammatoires s'étendant localement. Les signes fonctionnels sont assez constants et composés majoritairement d'une sensation de gêne périnéale. À cette gêne peuvent s'associer un prurit, des douleurs périnéales ou scrotales. Les signes cliniques principaux correspondent à l'apparition d'érythèmes scrotaux et périnéaux, associés à des oedèmes. Des signes septiques généraux peuvent précéder ou suivre cette phase d'invasion. Il s'agit de fièvre, d'hypothermie ou de frissons, qui sont à rechercher lors de l'interrogatoire.

- **La troisième phase** est constituée par l'apparition du phénomène nécrotique. En 48 heures, le scrotum devient tuméfié, dur et exsudatif. S'ajoutent à ce tableau des phlyctènes hémorragiques et des marbrures cutanées. Puis en

quelques heures apparaissent des plaques noirâtres scrotales, fétides, d'abord localisées, mais dont la propension à s'étendre est remarquable (**Figure 2A, B**). C'est à cette étape que les crépitations « neigeuses » sous-cutanées sont décelables dans 60 % des cas . Dans plus de la moitié des cas, cette nécrose locale s'étend vers les lombes, la racine des cuisses et parfois plus à distance vers la région axillaire par exemple

La rapidité de la progression de ces lésions est partiellement expliquée par les rapports anatomiques étroits entre les différents fascias du périnée : la couche membraneuse du fascia de Scarpa en avant et en haut, de Colles en arrière, et de Buck autour des OGE. Contrairement au périnée et aux tissus pelviens qui sont majoritairement touchés par la gangrène des OGE, la vessie, le rectum et les testicules sont particulièrement épargnés. Ceci est expliqué par un réseau vasculaire à part, propre à ces organes. Si l'on prend l'exemple du scrotum et du testicule, le premier est vascularisé par une branche de l'artère pudendale issue de l'artère fémorale, tandis que le deuxième est vascularisé directement par l'aorte. Dès lors, si le testicule semble également touché par la gangrène, il faut rechercher une porte d'entrée infectieuse d'origine rétropéritonéale ou intra-abdominale .

Concernant les signes généraux, ces derniers sont exacerbés durant cette phase de nécrose, avec une fièvre élevée ou au contraire une hypothermie, une tachycardie. Le syndrome septique s'intensifie, avec une évolution vers un sepsis sévère ou un choc septique dans 30 % des cas. Les douleurs s'amendent spontanément du fait d'une destruction nécrotique des terminaisons nerveuses sensibles.

•**La quatrième** et dernière phase est une phase de « régénération » spontanée qui se fait dans les semaines qui suivent les phases précédentes .Les signes généraux s'amendent progressivement et la cicatrisation débute par un bourgeonnement du fond des lésions. Cette phase se termine par un processus de réépithélialisation centripète .Cette dernière phase est longue, pouvant durer plusieurs mois, et est accompagnée de rétractions cutanées inesthétiques entraînant une impotence fonctionnelle. [71]

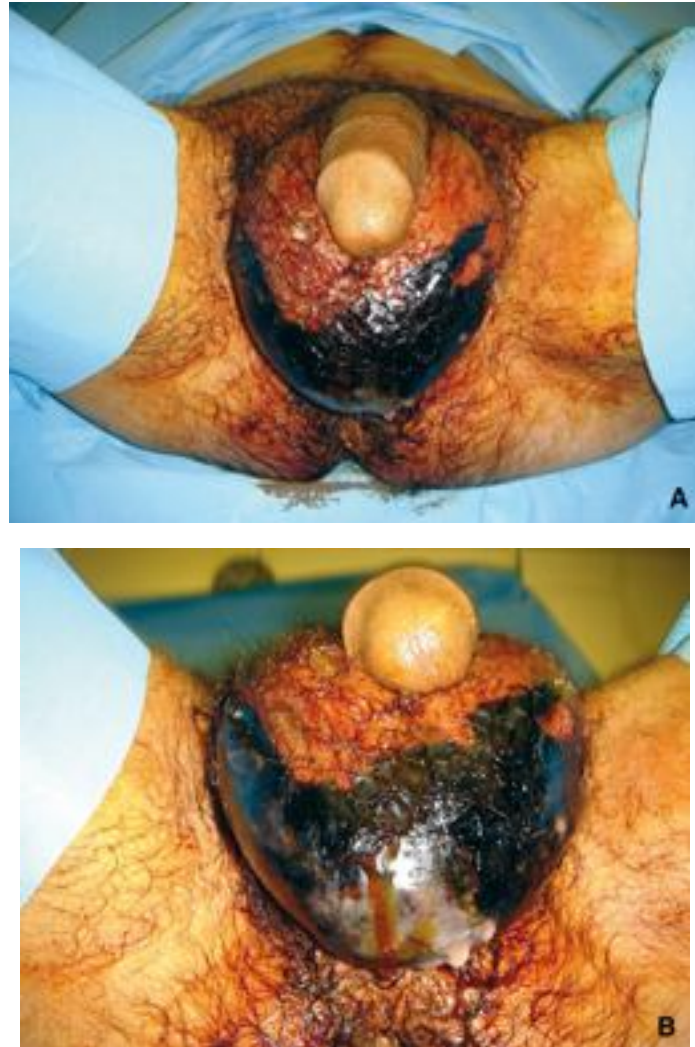


Figure 2. Gangrène des organes génitaux externes au stade nécrotique. [71]

f-Examens complémentaires

f-1 Examens biologiques

Les examens biologiques, totalement aspécifiques, ne rentrent pas dans la démarche diagnostique de la gangrène des OGE, puisque celle-ci est clinique. En revanche, certaines anomalies biologiques sont fréquentes comme une hyperleucocytose d'autres sont plus rares : une anémie, une thrombopénie ou a contrario une thrombocytose.

Sur le plan ionique et biochimique, il existe fréquemment une déshydratation, une hyponatrémie ainsi qu'une augmentation des phosphatases alcalines. Il peut s'associer une hyperkaliémie, une hyperglycémie, une hypoalbuminémie et une acidose métabolique .

Sur le plan bactériologique, il est nécessaire de rechercher toutes les portes d'entrée potentielles. Les hémocultures sont systématiques, mais elles ne sont contributives que dans 20 % à 37 % des cas, a fortiori chez les immunodéprimés. L'examen cytobactériologique des urines n'est contributif qu'en cas de cause urologique.

Enfin, les prélèvements locaux à visée bactériologique sont nécessaires et rentables, puisqu'ils permettent d'identifier le germe dans 75 % à 95 % des cas . Une mise en culture rapide en milieux aérobie et anaérobie de pus ou de tissus nécrosés, en minimisant le contact avec l'air, permet d'identifier le ou les germes en cause et d'obtenir ainsi un antibiogramme. [71]

f-2 Examens radiologiques

Bien que le diagnostic de gangrène des OGE soit essentiellement clinique, l'imagerie peut apporter une aide précieuse au clinicien dans sa démarche diagnostique.

Les examens d'imagerie disponibles et ayant montré un intérêt sont historiquement la radiographie standard, mais plus particulièrement l'échographie, la tomodensitométrie (TDM), et plus récemment l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Le rôle privilégié de ces examens se joue lorsque le diagnostic de gangrène des OGE n'est pas évident, lorsque le point de départ est inconnu, ou lorsque l'extension de la maladie est difficile à apprécier cliniquement.

- La TDM possède la meilleure spécificité pour évaluer l'extension de la gangrène des OGE et correspond donc à l'examen d'imagerie de référence. Elle permet d'étudier avec précision la cause de la gangrène des OGE, les voies de dissémination, l'existence de collection, ainsi que l'extension de la maladie, elle permet de déceler l'emphysème sous-cutané dans plus de neuf cas sur dix alors que les crépitants ne sont qu'inconstamment présents à cette étape de l'infection . Enfin, la TDM peut être répétée dans le temps et ce même en postopératoire afin de juger de l'évolution de la situation et d'une éventuelle nécessité de reprise chirurgicale. [72]

- Concernant l'échographie, il s'agit également d'un examen performant qui permet de mettre en évidence l'air sous-cutané, a fortiori en l'absence de crépitants. Elle permet d'écartier un diagnostic différentiel tel qu'une orchépididymite ou une hernie inguinale oblique externe étranglée .Enfin, l'utilisation de la fonction Doppler permet de surveiller la vascularisation testiculaire lors d'une éventuelle transposition testiculaire dans le creux inguinal

• Enfin, la radiographie standard centrée sur la région scrotale est un examen historiquement utile mais beaucoup moins performant que la TDM ou l'échographie. Elle permet au clinicien de mettre en évidence une hyperclarté correspondant à de l'air sous-cutané avant même qu'il soit décelable cliniquement. En revanche, la faiblesse de cet examen réside dans le fait qu'il ne permet pas d'appréhender de manière précise une cause de gangrène des OGE ni même son extension. La radiographie standard n'a donc plus à ce jour qu'un intérêt limité, voire inexistant dans les structures où d'autres moyens d'imagerie sont disponibles.

La référence en matière d'imagerie dans la gangrène des OGE reste pour le moment la TDM, même si le clinicien peut adapter sa démarche paraclinique en fonction des disponibilités locales et des différents plateaux techniques. [71]

g- Risques évolutifs et facteurs pronostiques

Comme expliqué plus haut, la gangrène des OGE est grevée d'une lourde morbidité et ce malgré les progrès réalisés dans les domaines de la réanimation et de la chirurgie reconstructrice [73]. Ceci peut être expliqué par un âge de survenue plus tardif étant donné un accroissement de la longévité, et des comorbidités plus nombreuses. Il a été démontré que les décès survenaient dans plus de 60 % des cas chez des patients ayant au moins deux comorbidités :

• Les causes de décès dans les gangrènes des OGE sont représentées essentiellement par les chocs septiques, les coagulopathies, la coagulation intravasculaire disséminée, l'insuffisance rénale aiguë, la défaillance multiviscérale et l'acidocétose diabétique.

• Il faut ajouter également les conséquences à court et moyen termes, liées à la réanimation et au décubitus, qui ne sont pas étudiées clairement dans la littérature. En effet, ces complications, qu'elles soient infectieuses, thromboemboliques, nutritionnelles, peuvent grever la morbidité de manière notable, et sont à prendre en compte dans le pronostic, a fortiori si l'hospitalisation a été longue. Pour mémoire, la durée d'hospitalisation moyenne pour une gangrène des OGE est de 74 jours (2-300 j) [74]-[71].

• Enfin, pour les patients survivants, les risques à long terme sont fonctionnels, esthétiques (délabrements cutanés importants, reconstructions esthétiques difficiles) et psychologiques à la suite des modifications éventuelles du schéma corporel (dérivations urinaires et digestives, pénectomie, orchidectomie).

Concernant le pronostic des gangrènes des OGE, il est difficile à appréhender et de nombreux facteurs ont été envisagés. Ceci a amené plus d'une dizaine d'auteurs à essayer de définir des paramètres pertinents, permettant d'établir le pronostic et aboutissant ainsi à la création de scores ou d'index. Un des scores qui semble le plus pertinent, le Fournier's Gangrene Severity Index (FGSI) [75]-[76], prend en compte différents critères à l'admission, aussi bien cliniques que biologiques. Les critères cliniques sont la température corporelle, les fréquences cardiaque et respiratoire. Les critères biologiques, quant à eux, comprennent la natrémie, la kaliémie, la créatininémie, l'hématocrite, le nombre de leucocytes et le taux sérique de bicarbonates (**Tableau 2**).

Tableau 2 - Fournier's Gangrene Severity Index (d'après Laor et al)

	Valeurs anormales hautes				Normale	Valeurs anormales basses			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
<i>Nombre de points</i>	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Température corporelle (°C)	> 41	39-40,9	-	38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 29,9
Fréquence cardiaque (/min)	> 180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	< 39
Fréquence respiratoire (/min)	> 50	35-49	-	23-34	12-24	10-11	6-9	-	< 5
Natrémie (mmol/l)	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	< 110
Kaliémie (mmol/l)	> 7	6-6,9	-	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9	-	< 2,5
Créatininémie (mg/l)	> 35	20-34	15-19	-	6-14	-	< 6	-	-
Hématocrite (%)	> 60	-	50-59,9	46-49,9	30-45,9	-	20-29,9	-	< 20
Nombre de leucocytes (/mm ³ × 1 000)	> 40	-	20-39,9	15-19,9	3-14,9	-	1-2,9	-	< 1
Bicarbonate sérique (mmol/l)	> 52	41-51,9	-	32-40,9	22-31,9	-	18-21,9	15-17,9	< 15

Toutes les valeurs extrêmes apportent un nombre élevé de points (cotés entre 0 et +4). Une valeur normale correspond à 0 point. Le score final est égal à l'addition des scores de chaque item, et peut en théorie aller de 0 à 36. Dans un article très récent, une valeur seuil de ce score à 10,5 a été établie. En effet, 96 % des patients ayant un FGSi supérieur à 10,5 décèdent, et 96 % des patients ayant un score inférieur à 10,5 survivent.

Malgré la confirmation de cet item comme facteur pronostique par plusieurs équipes différentes, d'autres auteurs ne semblent pas le confirmer comme un facteur pertinent.

Le délai écoulé entre le début des symptômes et le diagnostic semble aussi être un facteur de mauvais pronostic. En revanche, la rapidité de la mise en place du traitement chirurgical est un facteur pronostique majeur.

L'âge, longtemps considéré comme un facteur pronostique, n'a pas été retenu par les études les plus récentes.

L'existence de comorbidités (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale chronique) est un facteur de mauvais pronostic. En revanche, le diabète et l'immunodépression ne semblent pas avoir de répercussion significative sur la mortalité.

Pour conclure, le pronostic de la gangrène des OGE semble être déterminé par de nombreux facteurs dont la plupart sont maintenant bien connus. Cependant, les données de la littérature sont contradictoires pour certains d'entre eux, et leur association sous la forme de score pronostique semble encore imparfaite. [71]

h. Prise en charge thérapeutique

Le traitement des gangrènes des OGE repose sur deux axes principaux : le premier est une prise en charge médicale dans une unité de soins intensifs, et le deuxième est une prise en charge chirurgicale, plus ou moins radicale et répétée dans le temps. L'ensemble de cette prise en charge doit s'effectuer en extrême urgence car le pronostic vital est engagé.

h-1 Antibiothérapie

Il s'agit d'un point essentiel du traitement étant donné qu'elle permet de contrer le phénomène infectieux systémique. Elle doit être instaurée en urgence, avant la réalisation des prélèvements bactériologiques. Elle doit être large, intraveineuse, empirique ayant pour spectre les bacilles à Gram négatif, les streptocoques, les staphylocoques, le pyocyanique et les anaérobies. Elle implique donc l'utilisation d'une céphalosporine de 3^e génération associée à un aminoside afin d'obtenir une synergie antibactérienne. Il est classique d'utiliser en association un antibiotique anti-anaérobie. En effet, même si son action peut sembler redondante avec les deux premières classes utilisées, sa pénétration tissulaire est excellente. Cependant, l'intérêt d'une triple antibiothérapie n'a pas été démontré. [77]

Une fois établie la caractérisation des espèces bactériennes mises en jeu, il est possible d'adapter l'antibiothérapie, mais étant donné les difficultés d'identification des anaérobies, il est fréquent de maintenir une antibiothérapie large jusqu'à disparition de tout syndrome infectieux clinicobiologique, c'est-à-dire entre 2 et 6 semaines en pratique. [71]

h-2 Traitement chirurgical

➤ Première intervention

Elle est faite en urgence, dès le diagnostic posé. Les patients sont opérés sous anesthésie générale, les anesthésies locorégionales (surtout itératives) étant contre-indiquées en période septique. L'intubation trachéale est nécessaire pour les premières séances, facultative ensuite. L'installation est faite en décubitus dorsal, jambes écartées sur des appuis articulés (**Figure 3**). Il est très important que les fesses du patient dépassent du bord de la table opératoire pour permettre un bon lavage. Le champ opératoire découvre largement le périnée, les cuisses et les parois antérieure et latérale de l'abdomen. L'intervention commence par un bilan visuel et palpatoire des lésions. Une anoscopie est systématique. Un schéma quotidien de l'évolution des lésions sert de moyen de communication avec les équipes de réanimation. Des prélèvements bactériologiques (écouvillons, ensemencement du pus sur milieux aérobie et anaérobie, et fragments tissulaires) sont effectués à chaque séance, car les germes varient aussi selon les phases de l'évolution, avec l'apparition secondaire de *Pseudomonas aeruginosa* et de surinfection candidosique



Figure 3. Installation en salle d'opération.

La mise à plat est réalisée selon les règles du traitement des infections des parties molles et des gangrènes gazeuses (**Figure 4**). Le but du traitement est d'exposer les lésions à l'air ambiant et d'éviter la création de zones collectées qui pourraient échapper à l'action des antibiotiques par voie générale. Une large mise à plat pour enlever toutes les zones infectées est réalisée d'emblée



Figure4. Tracé des incisions périméales et crurales. 1. Incision inguinale ;
2. Incision sous-scrotale ; 3. Incision des fosses ischiorectales.

➤ **Les principaux temps chirurgicaux sont les suivants :**

• incision large, évacuation du pus et des débris tissulaires, recherche d'éventuels corps étrangers. La disposition des incisions doit être calculée pour respecter les règles chirurgicales classiques (incisions verticales pour le drainage des fosses ischiorectales, longitudinales sur les membres, obliques sur les plis du tronc, etc). En cas de myonécrose, en particulier au niveau crural, de larges aponévrotomies longitudinales sont réalisées pour résection et drainage des zones dévitalisées ;

- débridement et effondrement des logettes au doigt ;
- excision de la nécrose et de tous les tissus dévitalisés, fascias compris, jusqu'à saignement de la tranche de section.

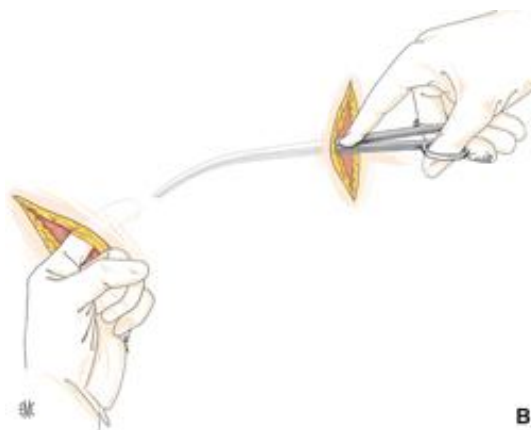
Dans certains cas, il faut suivre les fascias et permettre de larges décollements sous-cutanés, en faisant éventuellement communiquer les incisions entre elles, drainés par des lames en caoutchouc de Delbet (**Figure 5**).



Figure 5. Techniques de débridement.

A. Au doigt.

B. En utilisant un clamp aortique



Lors de la première mise à plat, la région est le plus souvent hémorragique et le pansement comporte des compresses ou des mèches d'alginate de calcium de type Algostéril[®]. Dès que la phase de résection est passée, un système de pansement aspiratif relié à une pompe peut être mis en place. Cette technique a transformé la prise en charge chirurgicale des patients atteints de fasciite nécrosante. Elle permet une diminution de la durée de réalisation du pansement et du temps de cicatrisation et améliore ainsi le confort du patient. Elle diminue aussi le risque d'escarre en autorisant une mobilisation précoce. En général, les pansements aspiratifs peuvent être mis en place dès que la résection des nécroses a été effectuée, 24 à 48 heures après la première mise à plat. Ces pansements sont réalisables soit avec du matériel courant, en confectionnant un « sandwich » comportant des compresses, un drain aspiratif relié à un drain de Redon, une aspiration murale ou mobile et un drap adhésif stérile, soit avec un système de type *vacuum-assisted closure* (VAC[®]).

Le VAC[®] paraît justifié dans cette indication malgré un prix élevé. En effet, les mousses découpables sont particulièrement adaptées pour traiter la gangrène de Fournier car des fragments de mousse de tailles et de formes différentes peuvent être disposés de la profondeur vers la surface pour combler la cavité de façon optimale. La seule limitation de la technique est lorsque les lésions à drainer sont trop proches d'un pli ou d'un orifice, gênant la mise en place du drap adhésif. Secondairement, les pansements avec des compresses ou des mèches d'alginate de calcium permettent de réaliser des pansements non douloureux et hémostatiques jusqu'au bourgeonnement.

➤ Colostomie

La réalisation d'une stomie de dérivation est impérative dans deux cas :

- pour supprimer l'ensemencement par une fistule en cas d'origine coloproctologique ;
- dans tous les cas graves, pour éviter que les matières ne souillent les lésions infectées et les incisions de drainage. Il s'agit principalement des patients qui présentent des lésions étendues à plus de 5 % de la surface corporelle, qui nécessitent une réanimation, qui ont des facteurs de risque (âge, antécédents), ou qui ont des lésions très proches de la marge anale. En cas de doute, il est préférable de faire une dérivation digestive par excès, car l'absence de colostomie ou le retard à sa réalisation sont des facteurs de mortalité reconnus. Sur le plan technique, l'emplacement de la colostomie doit répondre à deux objectifs différents : laisser un moignon colique exclu le plus court possible et éviter l'atteinte péristomiale par une extension abdominale de la gangrène. Elle est donc réalisée soit sur le côlon transverse gauche, soit sur la boucle sigmoïdienne (**Figure 6**) ; cette intervention peut utilement être réalisée par coelioscopie, limitant l'agression pariétale chez des patients infectés. Pour éviter le passage de matières dans le segment d'aval, il faut soit terminaliser la colostomie par l'application d'un agrafage à la pince GIA[®], soit mettre en place une baguette en position supracutanée.

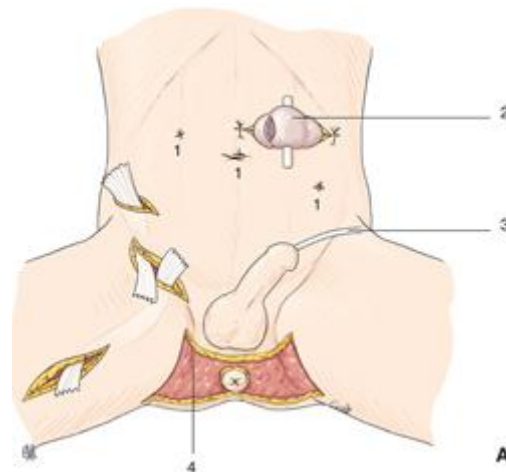
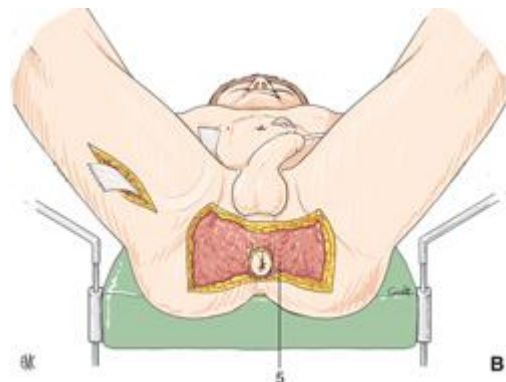


Figure 6. Principes de traitement : patient présentant une gangrène périnéale sur abcès de marge anale avec diffusion inguinale droite (A, B). 1. Orifices de trocars ; 2. Localisation transverse gauche de la colostomie ; 3. Sonde urinaire ; 4. Drainage inguinocrural ; 5. Mise à plat périanale.



La dérivation urinaire est au mieux réalisée par une cystostomie sur sonde ou la mise en place d'un cathéter sus-pubien, avec néanmoins un risque de complications si la gangrène s'étend vers l'hypogastre. La plupart des patients ayant déjà été appareillés par une sonde urétrale avant le diagnostic de gangrène ou le premier geste chirurgical, il vaut mieux éviter le risque septique d'une nouvelle manipulation et poursuivre le drainage par la sonde initiale.

Des gestes supplémentaires à visée étiologique sont parfois nécessaires lors de ce premier temps : évacuation d'un abcès périrectal, intervention de Hartmann pour un cancer fistulisé, etc.[78]



Figure 7 . Aspect postopératoire immédiat d'une gangrène des organes génitaux externes.
Noter la présence d'une sonde vésicale et d'une lame de Delbet.



Figure 8 Aspect de face d'une gangrène de Fournier après plusieurs interventions de débridement chirurgical (phase de bourgeonnement).



Figure 9. Aspect local postopératoire après greffe de peau mince faiblement expansée.



Figure 10 : Aspect local à distance de la reconstruction chirurgicale.

h-3 Prise en charge non spécifique

Cette prise en charge, dispensée dans un service de réanimation, encadre l'instauration des traitements antibiotique et chirurgical. Elle est basée sur une composante réanimatoire assez classique, consistant en un traitement de l'état de choc. Cela induit donc un remplissage vasculaire précoce et adapté, associé ou non à l'utilisation d'amines vasopressives, ainsi qu'un support transfusionnel éventuel. Une prise en charge préventive est également nécessaire : prévention des décompensations de tares (décompensation diabétique, cardiaque) et de décubitus (anticoagulation préventive), prévention du catabolisme et du déséquilibre de l'état nutritionnel, si besoin avec instauration d'une nutrition parentérale ou entérale hyperprotidique et hypercalorique. [71]

h-4 Thérapies controversées, actuelles et futures

En dehors de l'antibiothérapie et de la chirurgie, certaines équipes ont utilisé des traitements complémentaires qui semblent intéressants, mais dont l'utilité reste encore à définir.

➤ -« **Vacuum-assisted closure** » (VAC[®])

Le VAC[®] ou cicatrisation par la technique de pression négative est utilisé par certaines équipes. Ce système coûteux peut être mis en place au niveau du périnée mais plus difficilement que sur d'autres régions anatomiques. Dès lors, son utilisation est particulièrement intéressante pour maintenir des greffes de peau sur des surfaces concaves. Le VAC[®] peut être également intéressant dans cette indication, pour sa composante de drainage des sérosités. .

➤ **Miel**

Le miel appliqué localement après le débridement chirurgical aurait des vertus antiseptiques et antifongiques grâce à certains composés comme le peroxyde d'hydrogène (antiseptique notamment antianaérobie), l'acide phénolique (modifications de la perméabilité membranaire) et les flavonoïdes (antioxydants) Par ailleurs, il s'agit d'un composé hypertonique favorisant la diminution des phénomènes inflammatoires et oedémateux après détersion des éléments nécrotiques .

➤ **Antibiotiques locaux**

Certains auteurs ont utilisé des antibiotiques topiques (solutions, crèmes) après le débridement chirurgical Leur efficacité reste encore à déterminer

➤ **Oxygénothérapie hyperbare (OTH)**

Cette technique était basée sur le fait que l'OTH pouvait inhiber la prolifération des anaérobies. Son efficacité repose sur des phénomènes biologiques récemment étudiés : augmentation des capacités de destruction des aérobie par les leucocytes, stimulation de la formation des fibres de collagène, résistance accrue des tissus par augmentation des taux de superoxyde dismutase (enzyme antioxydante), diminution de l'oedème, création d'une zone hyperoxygénée jouant le rôle d'une barrière contre l'extension de l'infection, diminution de la production des cytokines pro-inflammatoires . Cependant, l'accessibilité à un caisson hyperbare est limitée et la répétition des séances est aussi un facteur limitant son recours en pratique quotidienne. De plus, des données plus récentes sur un impact thérapeutique de l'OTH dans les gangrènes des OGE sont contradictoires. Les études restent globalement insuffisantes pour établir sa place dans le traitement de la gangrène des OGE.[78]-[79]

➤ **Perfusions d'immunoglobulines**

L'utilisation des immunoglobulines par voie intraveineuse repose sur le principe d'empêcher l'activation directe des lymphocytes T par les toxines bactériennes. Si l'on prend l'exemple de *Streptococcus pyogenes*, celui-ci libère des exotoxines qui se comportent comme des superantigènes. Ces derniers ont la capacité de court-circuiter les étapes habituelles de la présentation d'un antigène aux lymphocytes T. Ils ont donc la faculté de provoquer une libération massive de cytokines pro-inflammatoires en activant directement les lymphocytes T. Il a été démontré que les immunoglobulines intraveineuses comportaient des anticorps qui inhibaient l'action de ces superantigènes, et pouvaient dès lors avoir un rôle dans la gangrène des OGE en empêchant l'activation directe des lymphocytes T. Malgré des résultats encourageants sur un faible nombre de patients, il n'existe actuellement pas de recommandation concernant l'utilisation de ces immunoglobulines, et certains les réservent aux patients ayant des critères de mauvais pronostic et une infection à streptocoque confirmée .[71]

La gangrène des OGE est une affection grave qui, malgré les progrès de la réanimation et des techniques chirurgicales, reste grevée d'un pronostic péjoratif. Les données récentes laissent émerger l'espoir de nouvelles ressources thérapeutiques, susceptibles d'améliorer aussi bien le pronostic que les séquelles esthétiques et psychologiques. Des études complémentaires méthodologiquement fiables restent cependant nécessaires afin d'aboutir à une prise en charge standardisée et efficace des gangrènes des OGE.

B. FASCITES CERVICALO-FACIALES

Ce sont des infections bactériennes extensives, qui touchent les espaces aponévrotiques de la face et du cou. Marquées par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations, elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin.

Ces espaces aponévrotiques, dont le rôle physiologique est de constituer un plan de glissement pour les masses musculaires, sont interconnectés, ce qui favorise la diffusion rapide d'infections au départ banales. La porte d'entrée locorégionale est variable, le plus souvent pharyngée ou dentaire.[81]

Aux conséquences tissulaires locales s'ajoutent les effets d'un sepsis menaçant. Aussi les cellulites constituent-elles une urgence médicochirurgicale mettant en jeu le pronostic vital. Le pronostic est lié au nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'éventuelle atteinte du médiastin, à la notion d'aggravation rapide, à l'existence d'un sepsis sévère, voire à la survenue de complications locorégionales potentiellement graves.

La prise en charge des patients doit être rapide et multidisciplinaire dans le cadre d'une collaboration entre radiologues, bactériologistes, anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens ORL et thoraciques. [82]

a-Rappels anatomiques et physiopathologiques

Des bases anatomiques sont indispensables pour traiter correctement une cellulite cervicofaciale voire médiastinale, comprendre l'extension précise du processus infectieux et effectuer un acte chirurgical optimal. Nous les rappellerons brièvement.

La région cervicofaciale s'étend de la base du crâne au défilé cervicothoracique. C'est plus particulièrement la partie inférieure de la face qui nous intéresse ici, avec la mandibule, les muscles masticateurs, le plancher buccal et l'oropharynx. Le cou débute en région sous-mandibulaire, il peut schématiquement être divisé verticalement en deux parties par l'os hyoïde : les régions supra- et infrahyoïdienne.

Le médiastin, lui, est classiquement divisé en médiastin supérieur et inférieur par rapport à la crosse de l'aorte.

Le système aponévrotique local comprend deux unités : l'aponévrose superficielle et l'aponévrose profonde.

L'aponévrose superficielle, comprenant notamment le système musculo-aponévrotique superficiel (SMAS), s'étend de l'épicrâne au thorax. L'aponévrose profonde, elle est divisée en trois couches : superficielle, moyenne (entourant les muscles sous hyoïdiens) et profondes (prévertébrale).

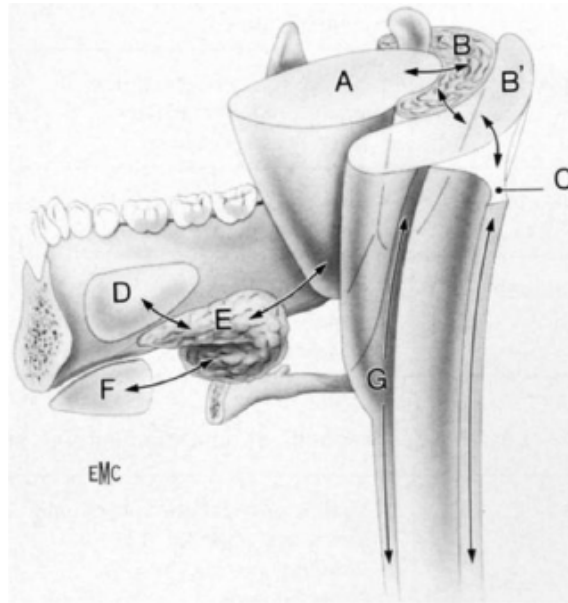


Figure 1 : Communications des espaces cervicaux.[83]

A. Fosse infratemporale. B. Loge parotidienne. B'. Espaces parapharyngés Préstylien et rétrostylien. C. Espaces rétropharyngé et prévertébraux. D. Espace sublingual. E. Loge submaxillaire. F. Espace sousmental. G. Espace carotidien. Diffusion des atteintes (flèches).

C'est le long de l'aponévrose cervicale profonde que diffuse la cellulite. Face à la multiplicité des descriptions anatomiques, retenons la systématisation la plus simple et la plus pratique possible, que ce soit pour l'analyse radiologique ou pour le traitement chirurgical. Le cou comporte neuf espaces que nous citons ici :

- espace parapharyngé ;
- plancher buccal ;
- espace sous-mandibulaire ;
- espace masticateur ;
- espace parotidien ;

- espace rétropharyngé et prévertébral ;
- espace carotidien ;
- espace viscéral antérieur.

Quant au médiastin (littéralement « qui est au milieu »), c'est l'espace médian de la cavité thoracique interposé entre les deux loges pleuropulmonaires. Vers le haut, il communique avec le cou et vers le bas, il est séparé de la cavité abdominale par le diaphragme.

De façon pratique, il est logique de diviser le médiastin en compartiments supérieur et inférieur par rapport au plan transversal passant par la crosse de l'aorte.

Dans la mesure où il n'existe pas de barrière anatomique entre les différents espaces aponévrotiques profonds de la tête et du cou, la cellulite est le prototype de l'infection se propageant par contiguïté jusqu'au médiastin.

L'espace parapharyngé préstylien est un carrefour-clé dans la progression de ces infections ; il communique vers l'avant avec l'espace sous-mandibulaire et vers l'arrière avec l'espace rétrostylien qui s'étend de la base du crâne au médiastin (Fig. 1).[84]

Pour ce qui concerne le médiastin, la gaine viscérale, en continuité avec les espaces aponévrotiques cervicaux (notamment l'espace rétropharyngé), constitue l'axe de diffusion du processus infectieux vers le médiastin postérieur (surnommé danger space par Reynolds et Chow [85]) . De même, la gaine trachéale permet l'atteinte du médiastin antérieur en cas d'atteinte de l'espace cervical viscéral antérieur ou carotidien. Il est intéressant de noter que le thymus freine la diffusion de l'infection vers l'espace rétrosternal.

b-Bactériologie

Les germes impliqués sont des saprophytes de la sphèreoropharyngée. Dans la plupart des cas, il s'agit de bactéries aérobies et anaérobies. On retrouve principalement des streptocoques du groupe milleri (anginosus, constellatus, intermedius), des streptocoques pyogènes et quelques staphylocoques dorés ou à coagulase négative et des Prevotella (Tableau 1).[86][87]

Tableau 1. principales bacteries responsables de fasciites necrosantes cervicales. [88]

Tableau 1	Principales bactéries responsables de fasciites nécrosantes cervicales.			
	Mathieu et al. [10], 1995 (n = 45)	Brook et Frazier [11], 1995 (n = 20)	Mohammedi et al. [12], 1999 (n = 20)	Fihman et al. [3], 2008 (n = 138)
<i>Bactéries aérobies à Gram positif</i>				
Streptocoques				
<i>Milleri</i>	8	7	6	75
<i>Oralis</i>				6
<i>α hémolytiques</i>		3		14
<i>Pyogènes</i>		3		13
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	5	3	8
Staphylocoques autres		2		19
Autres	1		3	9
<i>Bactéries aérobies à Gram négatif</i>				
Haemophilus	1	2		2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	2		3
<i>E. Coli</i>	4		1	
Autres	4	1	2	2
<i>Bactéries anaérobies à Gram positif</i>				
Peptostreptococcus	22	22	3	35
<i>Propionibacterium acnes</i>	2	1		11
<i>Actinomyces</i>			1	5
Autres	5	10		8
<i>Bactéries anaérobies à Gram négatif</i>				
Fusobacterium	14	11	1	24
<i>Prevotella</i>	24	14	4	46
<i>Bacteroides fragilis</i>	2	3		
Autres		7	2	11

c-Présentation clinique

Un patient atteint d'une cellulite cervicofaciale présente avant tout un tableau d'altération de l'état général fébrile.

Les signes fonctionnels sont dominés par les douleurs cervicales, souvent diffuses, accompagnées ou non de dysphagie.

La dyspnée survient à un stade tardif, liée à une infiltration oedémateuse de la base de langue et de la filière laryngée. L'intensité des signes fonctionnels contraste avec la paucité des signes physiques. [89]

L'examen clinique peut noter une tuméfaction inflammatoire à type d'empatement cervical, uni- ou bilatéral, associée fréquemment à une fièvre supérieure à 38,5° C, mais non constante. La palpation cervicale peut retrouver un emphysème sous-cutané témoignant du caractère gazogène de l'infection, en rapport avec une infection à germes anaérobies, de pronostic plus défavorable.

Une rougeur présternale (érythème diffusant au dessous de la fourchette sternale) est constatée une fois sur quatre lors du tableau initial, elle est très fortement prédictive d'une atteinte médiastinale.

Un trismus peut être présent, notamment en cas de porte d'entrée dentaire.

Un torticolis véritable (différent de la mobilisation cervicale douloureuse due à la cellulite cervicale elle-même), est rare, traduisant une atteinte de l'espace prévertébral. Le rôle des AINS ou corticoïdes, médicaments prescrits ou pris par automédication dans les jours précédents la survenue du tableau de cellulite, n'est pas clairement démontré. Seuls les patients prenant des corticoïdes ont un risque supérieur d'atteinte médiastinale initiale.



Figure 2. fascite nécrosante faciale [90]



Figure 3. Cellulite orbitaire [91]

d-Bilan

Le bilan iconographique a pour but de guider le traitement chirurgical. Une tomodensitométrie thoraco-cervicale doit être réalisée dès l'hospitalisation du patient, avec injection de produit de contraste idéalement au niveau du membre supérieur gauche afin de bien opacifier le tronc brachio-céphalique. On recherchera :

1. le point de départ de l'infection.
2. les signes locaux d'infection : infiltration des tissus, collections, de la présence de gaz
3. l'extension de l'infection : au niveau cervical et du médiastin supérieur (situé au dessus de la crosse aortique) ou inférieur. Cette atteinte médiastinale peut-être suspectée devant une augmentation de la distance sternum - tronc brachio-céphalique et une infiltration ou la présence de collections dans cette région ;
4. les complications : thromboses jugulaires, retentissement sur la compression des voies aériennes supérieures conduisant à une intubation trachéale toujours difficile.[92]

Le renouvellement de l'imagerie est guidé par l'évolution clinique

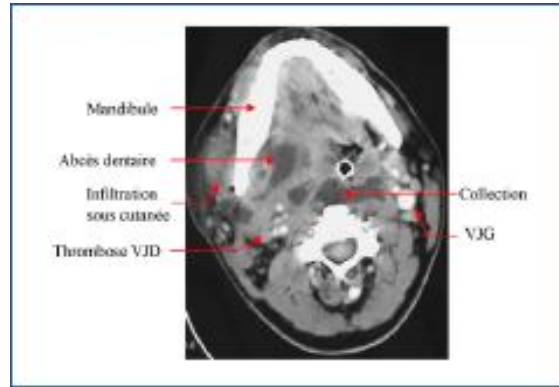


Figure 4. Tomodensitométrie cervicale injectée d'une fasciite nécrosante cervicale d'origine dentaire avec de multiples collections.[93]



Figure 5. Tomodensitométrie cervicale injectée d'une fasciite nécrosante avec un important emphysème.[94]



Figure 6. Tomodensitométrie thoracique injectée d'une fasciite nécrosante cervicale compliquée d'une médiastinite inférieure avec un emphysème et des collections. [95]

e-traitement

Le traitement est d'abord celui de la cause de l'infection, c'est à dire de la porte d'entrée d'origine dentaire le plus souvent, une antibiothérapie probabiliste puis adaptée aux prélèvements microbiologiques avec un traitement symptomatique en particulier antalgique. Le traitement de la cellulite comporte aussi un drainage chirurgical dont l'importance et la voie d'abord dépendent de l'extension de la cellulite en particulier au niveau médiastinal. L'intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare est discuté, il serait éventuellement indiqué en cas d'infection documentée à *Clostridium*.

e-1 L'antibiothérapie

L'antibiothérapie est initialement probabiliste, elle est adaptée par la suite en fonction des résultats des différents prélèvements effectués (hémocultures, prélèvements peropératoires). En première intention, l'association d'antibiotiques recommandée regroupe les pénicillines A (amoxicilline) et les 5-nitro-imidazolés. En deuxième intention, on peut utiliser l'association amoxicilline—acide clavulanique. Les glycopeptides ou les lincosamides sont prescrits en cas d'allergie aux beta-lactamines. L'utilisation des céphalosporines est possible en deuxième intention pour ce type d'infection après documentation microbiologique et en fonction de l'antibiogramme. Ces produits sont administrés par voie intraveineuse, les posologies doivent être adaptées à la gravité clinique et à la profondeur du foyer infectieux.

e-2 Le traitement du foyer dentaire

En fonction du stade clinique de la cellulite et du degré d'atteinte de la dent causale, ce traitement va de la simple trépanation à l'avulsion de la dent. La trépanation dentaire permet l'ouverture large de la cavité pulpaire et le drainage du foyer apical, préservant la dent ; en effet une obturation canalaire pourra être réalisée à distance de cet épisode infectieux. Ce traitement est réservé aux cellulites au stade séreux sans délabrement dentaire trop important, sinon l'avulsion de la dent causale est pratiquée sous anesthésie locale. Une cellulite au stade collecté justifie d'une prise en charge chirurgicale et l'avulsion de la dent causale quel que soit son degré d'atteinte. Le geste est pratiqué au bloc opératoire sous anesthésie générale au décours du drainage de la cellulite. Un traitement complémentaire de la cavité buccale s'avère parfois nécessaire afin de prévenir tout autre épisode infectieux similaire.

e-3 Le traitement chirurgical

La prise en charge des cellulites graves (collectées ou aiguë diffuse) repose sur le traitement chirurgical et une antibiothérapie adaptée. Le traitement chirurgical consiste en un drainage large de la collection sous anesthésie générale.

Des lames de drainage endobuccales, parfois transcervicales, sont mises en place en position déclive. Elles permettent ensuite la réalisation de lavages antiseptiques pluriquotidiens. La prise en charge chirurgicale des cellulites gangréneuses justifie l'association de drainages multiples en particulier cervicaux et endo-buccaux, d'incisions de décharge cervicales larges et de l'excision de tous les tissus nécrotiques. Plusieurs reprises chirurgicales peuvent

s'avérer nécessaires et les premiers lavages sont réalisés au mieux sous anesthésie générale. En cas de médiastinite associée avec une extension en dessous de la bifurcation trachéale, une prise en charge en double équipe avec une thoracotomie est justifiée. [96]

Les fasciites nécrosantes cervicales sont des pathologies rares ,de diagnostic difficile et dont le pronostic dépend d' une prise en charge médicale et chirurgicale précoces et adaptées, l'origine est dentaire ou pharyngé avec une flore communautaire, l'évolution en dehors du traitement se fait vers la médiastinite d' autant plus rapidement que les patients ont pris des corticoïdes. Les médiastinites surtout lorsqu'elles s'étendent en dessous de l'arc aortique, augmentent la mortalité et la durée moyenne de séjour. La place de l'oxygénothérapie hyperbare est discutée et n'a pas été évaluée de façon randomisée. [97] [98] .

C. SELON LE TERRAIN

C-1 Chez le diabétique

Le diabète est associé à une augmentation de fréquence et de gravité de certaines infections, notamment cutanées. Il entraîne une altération des fonctions des polynucléaires et des systèmes antioxydants impliqués dans la bactéricidie. L'efficacité antibactérienne du système immunitaire serait corrélée au contrôle glycémique.

Neuropathie périphérique et angiopathie favorisent la survenue et la persistance de portes d'entrées cutanées, ainsi que d'un retard au diagnostic (douleurs absentes ou discrètes).

➤ Infection du pied chez le diabétique (figure 1).

Le pied est le siège le plus fréquent des infections des tissus mous chez le diabétique. Les complications potentielles sont l'ostéite, l'amputation, le sepsis sévère et le décès par choc septique. La prise en charge du pied diabétique infecté est multidisciplinaire et comporte : contrôle glycémique strict, rééquilibration hydroélectrolytique et antibiothérapie couvrant *Streptococcus* et *Staphylococcus* (amoxicilline/acide clavulanique ou pristinamycine). La radiographie osseuse est systématique. En cas d'ostéite, une bi-antibiothérapie sera prescrite. En cas de mal perforant, le réseau artériel des membres inférieurs sera exploré, afin de ne pas méconnaître un éventuel artériopathie curable. Les mesures locales comprennent le traitement de la porte d'entrée et la lutte contre les appuis vicieux (au minimum chaussure orthopédique, idéalement plâtre). En cas de suppuration ou de nécrose, le débridement chirurgical est indiqué.[99]



Figure 1 .Gangrene du pied chez un diabetique.[100]

C-2 Toxicomanie intraveineuse

➤ Épidémiologie

Jusqu'à 86 % des toxicomanes présenteraient des complications dermatologiques. L'héroïnomanie est la première forme de toxicomanie intraveineuse (TIV) en France, suivie par la cocaïnomanie. L'injection intraveineuse de buprénorphine (Subutex[®]), sous forme de comprimés broyés et dissous est devenue commune (figure 2).[101]



Figure 2. Abscès par injection de Subutex[®].[102]

➤ **Facteurs favorisants**

Les complications cutanées de la TIV sont liées au produit injecté ou au matériel d'injection utilisé. Leur mécanisme est multifactoriel : infectieux, ischémique, pharmacodynamique et/ou caustique.

➤ **Topographie**

Elle est aussi variée que les sites d'injection, (intentionnels ou accidentels) sous-cutanée, intramusculaire, artérielle, voire dans une veine muqueuse.

➤ **Clinique**

Les complications infectieuses locales sont les plus fréquentes. Généralement, elles surviennent dans les 72 heures suivant une injection.

Il s'agit le plus souvent d'abcès ou de dermohypodermite bactériennes (souvent nécrosantes) : staphylocoque doré et streptocoques (notamment du groupe A) sont le plus souvent en cause, suivis par les anaérobies, notamment *Clostridium sp*, les bactéries à Gram négatif et *Candida albicans* . Le traitement repose sur l'antibiothérapie. La chirurgie est indiquée en cas d'abcès (incision) ou de dermohypodermite nécrosante (excisions larges).

Les thrombophlébites septiques sont favorisées par les traumatismes veineux, l'infection locale et l'effet chimique direct des produits injectés. *Staphylococcus aureus* est la première cause de bactériémie sur thrombophlébite septique.

C-3 Immunodéficience

De nombreuses infections opportunistes peuvent atteindre les parties molles. Elles sont parfois la manifestation inaugurale du déficit immunitaire. Les difficultés de prise en charge sont diagnostiques et thérapeutiques (fréquence des résistances aux anti-infectieux, fragilité du terrain et interactions médicamenteuses potentielles).[103]

C-3-1 Mycobactérioses atypiques cutanées

Ce groupe inclut toutes les mycobactéries en dehors de *Mycobacterium tuberculosis* et *Mycobacterium leprae* [104] . Les mycobactérioses sont fréquemment méconnues des cliniciens. Elles sont inconstamment opportunistes : les facteurs favorisants sont généraux (immunodéficience et bronchopneumopathie chronique) et locaux (traumatismes - iatrogéniques ou non). Leur incidence a augmenté depuis la pandémie de sida. Les **Tableaux 3** et **Tableau 4** résument leurs caractéristiques cliniques et histologiques, leur épidémiologie et leur traitement.

L'infection à *Mycobacterium avium-intracellulare* (ou *avium complex*) est la mycobactériose atypique la plus fréquente chez l'homme. Du fait de la nécessité de conditions de culture spécifiques, le bactériologiste doit être informé de la suspicion de mycobactériose. L'antibiogramme est essentiel, car la susceptibilité est très variable selon les souches. La mono-antibiothérapie sera évitée, le traitement souvent maintenu au moins 1 à 2 mois après la guérison clinique (**Tableau 4**). [105]

Tableau 3 - Classification et signes cliniques des mycobactérioses atypiques

Classification	Taxonomie	Signes cutanés	Autres signes cliniques
Croissance lente Photochromogènes	<i>M. marinum</i>	« Granulome des piscines » ou « des aquariophiles » (papules, nodules ou ulcérations, de disposition linéaire, ascendante le long des trajets lymphatiques, « sporotrichoïde »)	Ténosynovites
	<i>M. kansasii</i>	Papulopustules, nodules verruqueux sporotrichoïdes, ulcères, dermohypodermes profondes	Pneumopathie
Croissance lente <i>Scotochromogènes</i>	<i>M. scrofulaceum</i>	Nodules sous-cutanés ulcérés, abcès	Adénopathies (cervicales +++), pneumopathie
Croissance lente <i>Non chromogène</i>	<i>M. avium intracellulare</i>	Nodules sous-cutanés, abcès, ulcères, dermohypodermite, panniculite	Pneumopathie, adénopathie, synovite, ostéomyélite, infection disséminée
	<i>M. ulcerans</i>	Ulcère de Buruli (plaques nécrotiques ulcérées indolores)	Pas de signes généraux
	<i>M. haemophilum</i>	Nodules, papules, plaques , vésicules, furoncles, abcès , ulcères (mains +++)	Adénopathie , arthrite septique, ostéomyélite, pneumopathie, système nerveux central
Croissance rapide	<i>M. fortuitum</i>	Nodules, abcès, ulcères, trajet fistuleux , dermohypodermite, exanthème morbilliforme	Méningite, endocardite, kératite, ostéomyélite, hépatite, médiastinite, système nerveux central, infection disséminée
	<i>M. chelonii</i>	Nodules, abcès, fistules, dermohypodermite, infection de cathéter	Ostéomyélite . Peu ou pas de signes généraux
	<i>M. abscessus</i>	Nodules, abcès	Pneumopathie

^a Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont en gras.

Tableau 4 : Épidémiologie et traitement des mycobactérioses atypiques

Taxonomie	Épidémiologie	Traitement^a
<i>M. marinum</i>	Inoculation cutanée directe (mains +++). Incubation : 2 à 6 semaines	Éthambutol+rifampicine ou clarithromycine (1 à 2 mois après guérison ; 3 à 6 mois au total), Bactrim®, doxycycline
<i>M. kansasii</i>	Immunodéficience ou bronchopneumopathie chronique +++. Tropisme pulmonaire	INH+rifampicine+éthambutol (18 mois), clarithromycine, Bactrim®, streptomycine
<i>M. scrofulaceum</i>	Sud-est des États-Unis. Produits laitiers, huîtres, sols, eau. Inoculation : inhalation ou ingestion. Enfants +++	Excision chirurgicale (adénectomie), INH, rifampicine, clarithromycine (9 mois)
<i>M. avium-intracellulare</i>	Immunodéficience ou bronchopneumopathie chronique +++. Ubiquitaire. Inoculation : inhalation, ingestion ou cutanée directe	Éthambutol+clarithromycine+rifampicine ou rifabutine , isoniazide, azithromycine, streptomycine
<i>M. ulcerans</i>	Zones tropicales (Afrique, Mexique, Indonésie) et Australie. Inoculation cutanée directe. Incubation : 3 mois. Enfants +++	Excision chirurgicale
<i>M. haemophilum</i>	Immunodéficience (sida +++). Transmission et réservoir mal connus	Rifampicine ou rifabutine+clarithromycine+amikacine (6 à 9 mois). Excision chirurgicale
<i>M. fortuitum</i>	Ubiquitaire. Inoculation : cutanée directe (incubation 4 à 6 semaines) ou ingestion. Immunodéficient (infection systémique) ou non (infection des tissus mous)	Excision chirurgicale+amikacine+céfoxitine+clarithromycine , Bactrim®, azithromycine, ciprofloxacine, sulfamides, imipénème, doxycycline
<i>M. chelonae</i>	Nosocomiale (cathéter, chirurgie) ? Rôle favorisant des corticoïdes ?	Excision chirurgicale, tobramycine, imipénème, clarithromycine , ciprofloxacine, doxycycline (6 mois)
<i>M. abscessus</i>	Immunodéficience (infection disséminée) ou non (infection cutanée localisée après traumatisme local). Nosocomiale ?	Excision chirurgicale, clarithromycine, céfoxitine, amikacine (6 mois)

C-3-2 Mycoses profondes

a-Alternariose

Épidémiologie : Les *Alternaria* sont ubiquitaires dans l'air et les sols. Ce sont des mycoses opportunistes, survenant souvent dans le cadre d'immunosuppressions iatrogéniques, en particulier après transplantation. D'autres facteurs associés sont : diabète, traumatismes avec effraction cutanée (notamment par végétaux), milieu rural et certaines professions : agriculteurs, fleuristes et jardiniers.[106]

Diagnostic : L'alternariose est une infection subaiguë des tissus mous, superficiels ou profonds, atteignant avec prédilection les extrémités des membres (traumatismes ?). Les lésions élémentaires sont des nodules de 1 à 3 cm de diamètre, évoluant vers une ulcération, recouverte d'une croûte escarrotique, généralement indolore et persistant quelques semaines à quelques mois (figure 3). La présence d'*Alternaria* sur la peau normale et dans l'environnement rend parfois difficile la preuve de son rôle pathogène.[107]



Figure 3. Alternariose. [108]

Traitement : Il reste à définir. Pour certains, l'exérèse chirurgicale des lésions est la meilleure option malgré un taux de récurrence au même site pouvant atteindre 20 %. L'efficacité des antifongiques (amphotéricine B, 5-fluocytosine, kétoconazole, itraconazole) est inconstante. Un traitement associant excision chirurgicale des lésions et 3 à 6 mois d'itraconazole a été proposé.

b-Aspergilloses

Épidémiologie : *Aspergillus* est un saprophyte ubiquitaire, présent dans l'air et les sols. Rarement pathogène chez le sujet immunocompétent, il est responsable d'aspergillose invasive en cas d'immunodéficience, avec des taux élevés de mortalité.[109]

Clinique : Des métastases septiques cutanées surviennent dans environ 10 % des aspergilloses disséminées, habituellement sous forme de plaques érythémateuses indurées, évoluant vers une bulle hémorragique ou un ulcère nécrotique. D'autres manifestations sont possibles : papules évocatrices de molluscum, abcès, granulomes sous-cutanés, plaques végétantes. Des aspergilloses cutanées « primitives » (par inoculation directe) ont été rapportées, notamment sur cathéter central ou après brûlure cutanée. *A. flavus* serait dans ces formes l'espèce la plus fréquente.

Diagnostic : Il est porté par la mise en culture d'une biopsie cutanée. Les colorations spécifiques montrent de nombreux filaments branchés. Les hémocultures sont rarement positives. L'antigénémie aspergillaire peut conforter le diagnostic.

Traitement curatif : Le traitement habituel repose sur l'amphotéricine B liposomale, en l'absence d'insuffisance rénale, l'association amphotéricine-flucytosine, le voriconazole (première intention) et la caspofungine (seconde intention).[110]-[111]

c-Sporotrichose

Épidémiologie : *Sporothrix schenckii* est un champignon dimorphe, présent dans les sols et les végétaux. Il est responsable de rares infections au cours du sida. L'inoculation peut être respiratoire ou cutanée (épines de roses, écharde, bris de glace, poterie, etc.).

Clinique : Dans la forme lymphocutanée, la plus fréquente, la lésion élémentaire est une papule ou une pustule, au site d'inoculation. Elle évolue vers quelques nodules sous-cutanés ou des lésions ulcérées à base nécrotique et bords surélevés. Les nodules ont une distribution linéaire, suivant les trajets lymphatiques. Une adénopathie et/ou une lymphangite satellites s'y associent. Dans la forme cutanée fixe, les lésions cutanées restent localisées au site d'inoculation, et ne diffusent pas le long des trajets lymphatiques. Les lésions siègent classiquement sur les membres supérieurs chez l'adulte et au visage chez l'enfant. Les facteurs favorisants incluent alcoolisme, sida et hémopathies malignes.

Diagnostic : Il est porté par l'examen mycologique d'une biopsie cutanée après coloration spécifique.

Traitement : L'itraconazole ou l'amphotéricine B sont recommandés en première intention.

d-Mucormycose

Épidémiologie : Les mucormycoses sont dues à des champignons à croissance rapide, de la classe des *Zygomycetes*. Les plus fréquents sont *Rhizopus*, *Mucor* et *Absidia*. Elles surviennent généralement chez des patients immunodéficients. La majorité des cas de mucormycose au cours du sida ont été rapportés chez des patients toxicomanes.

Diagnostic : La forme clinique la plus fréquente est la forme rhinocérébrale, qui peut se compliquer de lésions cutanées faciales secondaires (par contiguïté). Les formes cutanées primitives ont été rapportées chez des brûlés ou sur cathéter veineux recouvert de sparadrap adhésif contaminé. La lésion initiale est une papule érythémateuse ou une pustule. Elle fait rapidement place à une ulcération nécrotique. La lésion élémentaire est un érythème induré avec une coloration bleue, pourpre centrale, liée à une nécrose cutanée (par invasion fongique des vaisseaux dermiques). Les lésions cutanées secondaires par dissémination hématogène sont habituellement des nodules sous-cutanés.

Traitement : Le traitement repose généralement sur l'amphotéricine B, parfois associée au débridement chirurgical des lésions. Les azolés semblent inefficaces. [112]



Les infections des tissus mous revêtent des aspects très variables de gravité très différente. Les atteintes superficielles, érysipèle et cellulite de nature non nécrosante, sont en pratique de bon pronostic, avec un traitement médical facile à appliquer. Le risque de récurrence, non négligeable, est en revanche favorisé par des conditions locales souvent chroniques qui méritent ensuite la plus grande attention. À l'inverse, les formes profondes, nécrosantes, atteignant les fascias, voire les muscles, présentent rapidement un tableau sévère, aussi bien sur le plan local que général. Leur diagnostic précoce n'est pas toujours facile et il est important de les différencier rapidement des formes superficielles. En effet, le traitement nécessite, dans l'urgence, une prise en charge médicale et chirurgicale, éventuellement associée à l'oxygénothérapie hyperbare. C'est la condition essentielle de la survie, mais il n'évite pas toujours des délabrements tissulaires et musculaires importants, responsables de séquelles fonctionnelles et esthétiques parfois majeures.



Résumés

Resumé

Titre : Infections des parties molles

Auteur : **OMARI ABDELHADI**

Mots clés : Dermohypo-dermites bactériennes, fasciite nécrosante, gangrene gazeuse

Les infections des tissus mous forment un groupe clinique hétérogène et revêtent des aspects de gravités différentes.

On regroupe sous le nom de « dermohypodermites bactériennes non nécrosantes » les tableaux très proches d'érysipèles et de cellulites infectieuses superficielles, essentiellement dus aux streptocoques et dont le traitement, avant tout médical, repose sur une antibiothérapie par pénicilline G et une prévention des récurrences par prise en charge des facteurs favorisants.

À l'opposé, les dermohypodermites bactériennes nécrosantes, regroupant les cellulites nécrosantes, fasciites nécrosantes, myosites et gangrènes gazeuses, présentent des tableaux sévères sur un plan local et général, liés à une extension en surface et en profondeur avec atteinte nécrotique de l'aponévrose superficielle et éventuellement des muscles sous-jacents. Elles représentent des urgences médicochirurgicales pour lesquelles le traitement doit associer la prise en charge d'un état septique grave, la mise en route rapide d'une antibiothérapie et une chirurgie la plus précoce possible, éventuellement associées à une oxygénothérapie hyperbare. Malgré ces mesures, la mortalité de ces formes nécrosantes reste très lourde, autour de 30%, et les séquelles fonctionnelles et esthétiques sont souvent considérables.

Abstract

Title : soft tissue infections

Author: **OMARI ABDELADI**

Key words: Dermohypodermatitis bacterial. Necrotizing fasciitis. Gas gangrene

The soft tissue infections are a heterogeneous group and clinical aspects are of different severity. Are grouped under the name "non-necrotizing bacterial cellulitis" tables very close to erysipelas and infectious cellulitis surface, mainly due to streptococci and whose treatment, primarily medical, based on antibiotic therapy with penicillin G and prevention of recurrence by treatment of predisposing factors.

In contrast, the bacterial necrotizing cellulitis, necrotizing cellulitis grouping, necrotizing fasciitis, myositis and gas gangrene, have pictures of a severe local and general, related to an expansion in surface and deep necrosis with involvement of the fascia surface and possibly the underlying muscles. They represent surgical emergencies for which the treatment must involve the management of severe sepsis, the prompt start of antibiotic therapy and surgery as early as possible, possibly associated with hyperbaric oxygen. Despite these measures, the mortality of necrotizing forms is very heavy, around 30%, and the functional and aesthetic sequelae are often considerable.

ملخص

العنوان: عدوى الأنسجة الرخوة

المؤلف: عبد الهادي العماري

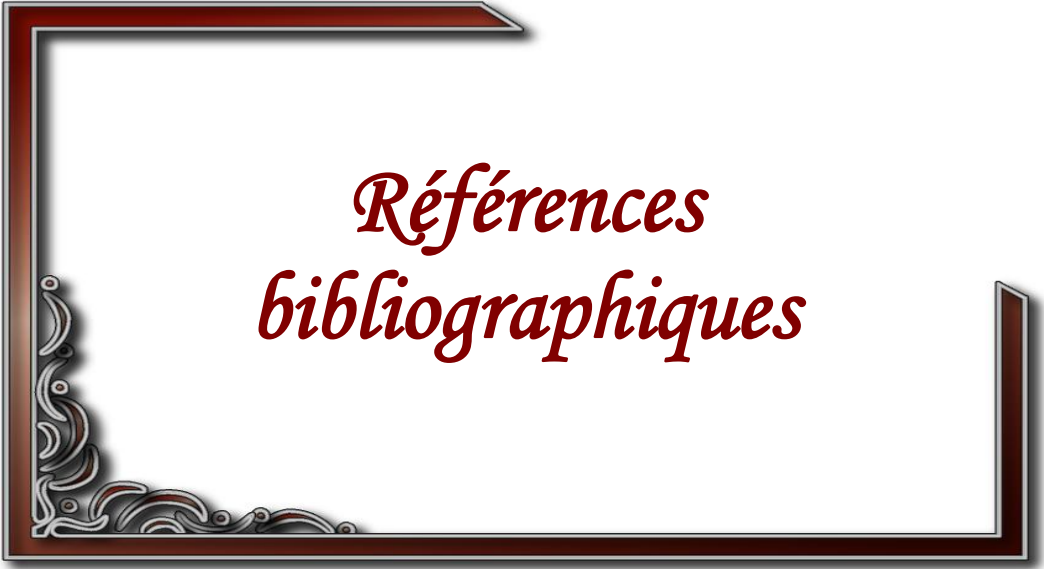
الكلمات الأساسية: هلل بكتيري. التهاب اللفافة الناخر. غرغيزيا غازية

يكون التهاب الأنسجة الرخوة "مجموعة غير متجانسة كما أن الجوانب السريرية تكون مختلفة من حيث الشدة.

يصنف ضمن مجموعة "الهلل البكتيري غير الناخر" الجداول القريبة من السطح حمرة، والهلل المعدية والتي يتسبب فيها أساسا العقديات ويعتمد فيها العلاج الذي هو طبي بالأساس على المضادات الحيوية بمجموعة البنسلين وعلى منع تكرارها عن طريق علاج العوامل المؤهبة. في المقابل تعطي مجموعة "الهلل البكتيري الناخر" والتي تتكون من التهاب الهلل الناخر التهاب اللفافة الناخر، التهاب العضل، الغرغرينا الغازية، صوار ذات شدة كبيرة سواء على المستوى المحلي أو العام. وذلك مرتبط بالتوسع على المستوى السطحي والعميق مع وجود نخر وربما إل لفاة العضلات أيضا.

تمثل مجموعة الهلل البكتيري الناخر حالات طوارئ طبية وجراحية ينبني فيها العلاج على إدارة التسمم الحاد، والبدء الفوري للعلاج بالمضادات الحيوية والجراحة في أقري وقت ممكن، وربما اللجوء إلى الأوكسجين العالي الضغط.

على الرغم من هذه التدابير، تبقى الوفيات المسجلة بالنسبة لهذه الأشكال الناخرة ثقيلة حوالي 30%، كما أن العقابيل الوظيفية والجمالية غالبا ما تكون كبيرة.



*Références
bibliographiques*

- [1] **Gauzit R.** Infection cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2006 ; 25 : 967-970.
- [2] **Clair B.** Infections des parties molles. In : Georges Offenstadt, Jean-Michel Boles, Jean-Pierre Cardinaud, Collège national des enseignants de réanimation médicale, Claude Gibert, Albert Jaeger, éd. *Reanimation medical*. Paris: Masson; 2001; 983-987.
- [3] **Moet Gary J, Jones Ronald N, Biedenbach Douglas J, Stilwell Matthew G, Fritsche Thomas R.** Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998–2004). *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 2007; 57: 7–13.
- [4] **Baurienne H.** sur plaie contuse qui s'est terminé par le sphacèle du scrotum. *J Med Chir Pharmacol* 1764 ; 20 :251.
- [5] **Fournier J.** gangrène-foudroyante de la verge. *Sem Med* 1883; 3: 345-348.
- [6] **Christine Debue-Barazer.** La Gangrene Gazeuse pendant la première guerre mondiale (Front occidental). *Annales de démographie historique la population dans la grande guerre* 2002 ; 51-70.
- [7] **Brummel kampf WH.** The importance of administration of oxygen under atmospheric positive pressure in the treatment of gas phlegmon. *Ned Tijdschr Geneesk* 1961; 105:2430–2432.
- [8] **Conférence de consensus.** Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge, *Ann. Dermatol. Venerol.* 2001; 128:463-482.

- [9] **Rene Gordon Holzheimer, MD, PhD.** What's New in Soft Tissue Infections? CURRENT SURGERY 1999; 56(8):393-396.
- [10] Conférence de consensus. Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Méd. Mal. Infect. 2000 ; 30 : 241-245.
- [11] **John Libby.** Grosse jambe rouge aigue. Annales de dermatologie et vénéréologie 2003 ; 130(10) : 165-170.
- [12] **Lawrence Eron J, M.D., F.A.C.P., John Burn A.** Cellulitis and the Role of the Clinical Microbiology Laboratory. Clinical Microbiology Newsletter 2007; 29(20): 151-158.
- [13] **John Libby.** Grosse jambe rouge aigue. Annales de dermatologie et vénéréologie 2005 ; 132(10) : 167-171.
- [14] **Christian Auboyer, David Charier, Richard Jospé, Philippe Mahul, Serge Molliex.** *Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse. EMC (Elsevier Masson SAS), Anesthésie-Réanimation, 36-983-H-10, 2001*
- [15] **E.Bonnet.JM.Gandois.B.Mchatou** .revue le manuel du resident .MALADIES INFECTIEUSE 2009.infections a streptocoque A ;6
- [16] photo erysipel.jp : conference de concensus erysipel et fasciite necrosantes tours 2000
- [17] E.pierard.**www.dermatologie.free.fr**
Www. encyclo.voila.fr
- [18] **Elsvier masson 2011.**Module transdisciplinaire 7 : santé et environnement.maladies transmissibles.ERYSIPEL, it n 87.p 3549

- [19] **Semel JD, Goldin H.** Association of athlete's foot with Cellulitis of the lower extremities: diagnostic value of Bacterial cultures of ipsilateral space samples. *Clin Infect Dis* 1996 ; 23 : 1162-1164
- [20] **Christian Auboyer, David Charier, Richard Jospé, Philippe Mahul, Serge Molliex.** *Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse. EMC (Elsevier Masson SAS), Anesthésie-Réanimation, 36-983-H-10, 2001*
- [21] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.** *Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006*
- [22] **J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant.** *Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-150-A, 2007*
- [23] **www.bacteriologie.wikibis.com,2079*2040-streptocoque pyogene**
- [24] **streptocoque.fig2.jpeg**
www.textbook of bacteriologie.net-cell surface structure of stp.py
- [25] **staph.DR.01.jpg**
www.labosolidago.fr-779*600
- [26] **Staphstructure.gif**
www.asig.org.av-720*480

- [27] **mmbyfooz.jpg**
www.art.com-400*300
- [28] photo fasciite necrosante.jp : conference de concensus erysipel et fasciite necrosantes tours 2000
- [29] **www.psykoulessemouesisse.skynetblogs.be 850 × 637**
- [30] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.** *Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006*
- [31] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.** *Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006*
- [32] **Christian Auboyer, David Charier, Richard Jospé, Philippe Mahul, Serge Molliex.** *Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse. EMC (Elsevier Masson SAS), Anesthésie-Réanimation, 36-983-H-10, 2001*
- [33] **ganrene gazeuse-mime-attachement-5.gif**
www.casqueerougelevres.free.295*360
- [34] **J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant.** *Dermohypodermite bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-150-A, 2007*
- [35] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.** *Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006*

- [36] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.** *Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006*
- [37] **E.Pilly.Maladies infectieuses et tropicales 2010.**examens bacteriologiques en pathologie infectieuse.p 23
- [38] **E.pilly.maladies infectieuses et tropicales 2010.**dermohypodermite necrosantes.p233
- [39] **www.microbe-edu.org/etudiant/staph.html**
- [40] **E.Pilly.Maladies infectieuses et tropicales 2010.**149-bon usage des anti-infectieux a l hopital et en ville.p.561
- [41] **G. Grollier, G. Le Moal, R. Robert**
Revue le manuel du resident .MALADIES INFECTIEUSE. Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (Clostridium difficile Et Actinomyces exclus).p 11
- [42] **Behra-Miellet J, Calvet L, Mory F, Muller C, Chomar M, Bézian MC,et al.** Antibiotic resistance among anaerobic Gram-negative bacilli: Lessons from a French multicentric survey. *Anaerobe* 2003; 9:105-11.
- [43] **Behra-Miellet J, Dubreuil L, Jumas-Bilak E.** Antianaerobic activity of Moxifloxacin, ciprofloxacin, clindamycin, metronidazole and W-lactams. *Int J Antimicrob Agents* 2002; 20:366-74

- [44] **Stein GE, Goldstein EJ.** Review of the in vitro activity and potential Clinical efficacy of levofloxacin in the treatment of anaerobic infections. *Anaerobe* 2003;9:75-81.
- [45] **Aldridge KE, Ashcraft D, Cambre K, Pierson CL, Jenkins LG, Rosenblatt JE.** Multicenter survey of the changing in vitro antimicrobial Susceptibilities of clinical isolates of *Bacteroides fragilis* group, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, and *Peptostreptococcus* Species. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45:1238-43.
- [46] **Aldridge KE, Ashcraft D, O'Brien M, Sanders CV.** Bacteremia due to *Bacteroides fragilis* group: distribution of species, W-lactamase production, and antimicrobial susceptibility patterns. *Antimicrob Agents*
- [47] **Dubreuil L, Behra-Miellet J, Vouillot C, Bland S, Sedallian A, Mory F.** W-lactamase production in *Prevotella* and in vitro susceptibilities to selected W-lactam antibiotics. *Int J Antimicrob Agents* 2003;21:267-73.
- [48] **J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant.** *Dermohypodermite bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-150-A, 2007*

- [49] **J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant.** *Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-150-A, 2007*
- [50] **J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant.** *Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-150-A, 2007*
- [51] **Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation**
Volume 25, Issue 9, September 2006, Pages 986-989
- [52] **Conférence de consensus, Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge — Quelle prise en charge pour les DHBN–FN?. Ann. Dermatol. Venereol., 128 3 Pt 2 (2001), pp. 458–462.**
- [53] **G.M. Gordillo and C.K. Sen,** Revisiting the essential role of oxygen in wound healing. *Am. J. Surg.*, **186** (2003), pp. 259–263
- [54] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.** *Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006*
- [55] **Chambre-d-oxygenotherapie-hyperbare3.jpg**
www.purepeople.com
- [56] **E.Pilly. Maladies infectieuses et tropicales 2010 ,dermohypodermite necrosantes p 234**
- [57] **Christian Auboyer, David Charier, Richard Jospé, Philippe Mahul, Serge Molliex.** *Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse. EMC (Elsevier Masson SAS), Anesthésie-Réanimation, 36-983-H-10, 2001*

- [58] **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
- [59] **Eke N.** Fournier's gangrene: a review of 1 726 cases *Br. J. Surg.* 2000 ; 87 : 718-728 [cross-ref]
- [60] **Yeniyol C.O., Suelozgen T., Arslan M., Ayder A.R.** Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score *Urology* 2004 ; 64 : 218-222
- [61] **Jeong H.J., Park S.C., Seo I.Y., Rim J.S.** Prognostic factors in Fournier's gangrene *Int. J. Urol.* 2005 ; 12 : 1041-1044 [cross-ref]
- [62] **Berveiller P., Tariel E., Benayoun M., Bourgeois E., Desgrandchamps F.** Fatal intraurethral foreign body *Presse Med.* 2010 ; 39 : 408-409 [cross-ref]
- [63] **Dahm P., Roland F.H., Vaslef S.N., Moon R.E., Price D.T., Georgiade G.S., et al.** Outcomm analysis in patients with primary necrotizing faciitis of male genitalia *Urology* 2000 ; 56 : 31-36
- [64] **Rotondo N.** Fournier's gangrene: an unusual presentation of sepsis *J. Emerg. Med.* 2002 ; 23 : 413-414 [cross-ref]
- [65] **Loulergue P., Mahe V., Bougnoux M.E., Poiree S., Hot A., Lortholary O.** Fournier's gangrene due to *Candida glabrata* *Med. Mycol.* 2008 ; 46 : 171-173 [cross-ref]

- [66] **Cabrera H., Skoczdopole L., Marini M., Della Giovanna P., Saponaro A., Echeverría C.** Necrotizing gangrene of the genitalia and perineum *Int. J. Dermatol.* 2002 ; 41 : 847-851 [cross-ref]
- [67] **Chhatwal G.S., McMillan D.J.** Uncovering the mysteries of invasive streptococcal diseases *Trends Mol. Med.* 2005 ; 11 : 152-155 [cross-ref]
- [68] **Safioleas M., Stamatakos M., Mouzopoulos G., Diab A., Kontzoglou K., Papachristodoulou A.** Fournier's gangrene: exists and it is still lethal *Int. Urol. Nephrol.* 2006 ; 38 : 653-657
- [69] **Uppot R.N., Levy H.M., Patel P.H.** Fournier gangrene *Radiology* 2003 ; 226 : 115-117 [cross-ref]
- [70] **Naithani R., Kumar R., Mahapatra M.** Fournier's gangrene and scrotal ulcerations during all-trans-retinoic acid therapy for acute promyelocytic leukemia *Pediatr. Blood Cancer* 2008 ; 51 : 303-304 [cross-ref]
- [71] **P. Berveiller, P. May, F. Dubosq, J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant, F. Desgrandchamps.** *Gangrène des organes génitaux externes. EMC (Elsevier Masson SAS), Urologie, 18-642-A-10, 2011*
- [72] **Kickuth R., Adams S., Kirchner J., Pastor J., Simon S., Liermann D.** Magnetic resonance imaging in the diagnosis of Fournier's gangrene *Eur. Radiol.* 2001 ; 11 : 787-790 [cross-ref]
- [73] **Jallali N., Withey S., Butler P.E.** Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis *Am. J. Surg.* 2005 ; 189 : 462-466 [cross-ref]
- [74] **Ferreira P.C., Reis J.C., Amarante J.M., Silva A.C., Pinho C.J., Oliveira I.C., et al.** Fournier's gangrene: a review of 43 reconstructive cases *Plast. Reconstr. Surg.* 2007 ; 119 : 175-184 [cross-ref]

- [75] **Corcoran A.T., Smaldone M.C., Gibbons E.P., Walsh T.J., Davies B.J.** Validation of the Fournier's gangrene severity index in a large contemporary series *J. Urol.* 2008 ; 180 : 944-948 [cross-ref]
- [76] **Unalp H.R., Kamer E., Derici H., Atahan K., Balci U., Demirdoven C., et al.** Fournier's gangrene: evaluation of 68 patients and analysis of prognostic variables *J. Postgrad. Med.* 2008 ; 54 : 102-105 [cross-ref]
- [77] **Norton K.S., Johnson L.W., Perry T., Perry K.H., Sehon J.K., Zibari G.B.** Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment *Am. Surg.* 2002 ; 68 : 709-713
- [78] **C. Arvieux, F. Reche.** *Traitement chirurgical des gangrènes du périnée. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-695, 2011*
- [79] **Jallali N., Withey S., Butler P.E.** Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis *Am. J. Surg.* 2005 ; 189 : 462-466 [cross-ref]
- [80] **Morpurgo E., Galandiuk S.** Fournier's gangrene *Surg. Clin. North Am.* 2002 ; 82 : 1213-1224 [cross-ref]
- [81] **J.-P. Blancala,, R. Kaniaa, E. Sauvageta, P. Tran Ba Huya ,
J. Mateob, J.-P. Guichardc, A. Fraticellib ,
A. Mebazaab, P. Hermana see front matter .** prise en charge des cellulites servicofaciales en reanimation© 2010© 2010 Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

- [82] **Lanisnik B, Cizmarevic B.** Necrotizing fasciitis of the head and neck: 34 cases of a single institution experience. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;26(7):415—21.
- [83] **Marsot-Dupuch K, Portier F.** Infections cervicales et pharyngolaryngées de l'adulte. *Feuill Radiol* 2003;43(6):508—16.
- [84] **Lee JK, Kim HD, Lim SC.** Predisposing factors of complicated deep neck infection: an analysis of 158 cases. *Yonsei Med J* 2007;48(1):55—62.
- [85] **Reynolds SC, Chow AW.** Severe soft tissue infections of the head and neck: a primer for critical care physicians. *Lung* 2009;187(5):271—9.
- [86] **Boscolo-Rizzo P, Marchiori C, Montolli F, Vaglia A, Da Mosto MC.** Deep neck infections: a constant challenge. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006;6:259—65.
- [87] **Righini CA, Motto E, Ferretti G, et al.** Cellulites cervicales extensives et médiastinite descendante nécrosante. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2007;124:292—300.
- [88] **Franck Petitpasa, Joaquim Mateob ,**
Jean-Philippe Blancalc, Olivier Mimoza, © 2009 Elsevier Masson SAS..

- [89] **Ord R, Coletti D.** Cervicofacial necrotizing fasciitis. *Oral Dis* 2009;15(2):133—41.
- [90] **www.laurentbrasier.free.fr-500*597**
- [91] **celorbit.jpg**
www.microbe-edu.org-250*300
- [92] **Nakamori Y, Fujimi S, Oqura H, Kuwagata Y, Tanaka H, Shimazu T, Ueda T, Sugimoto H.** Conventional open surgery versus percutaneous catheter drainage in the treatment of cervical necrotizing fasciitis and descending necrotizing mediastinitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004 ; 182 : 1443-1449.
- [93] **Franck Petitpasa, Joaquim Mateob ,
Jean-Philippe Blancalc, Olivier Mimoza,** fasciite necrosantes cervicales© 2009 Elsevier Masson SAS.
- [94] **Franck Petitpasa, Joaquim Mateob ,
Jean-Philippe Blancalc, Olivier Mimoza,** fasciite necrosantes cervicales © 2009 Elsevier Masson SAS.
- [95] **Franck Petitpasa, Joaquim Mateob,
Jean-Philippe Blancalc, Olivier Mimoza,** fasciite necrosantes cervicales © 2009 Elsevier Masson SAS.

- [96] **J.-P. Blancala, R. Kaniaa, E. Sauvageta, P. Tran Ba Huya , J. Mateob, J.-P. Guichardc, A. Fraticellib , A. Mebazaab, P. Hermana** .prise en charge des cellulites servicofaciales en reanimation© 2010 Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.
- [97] **Jallali N, Withey S, Butler PE.** Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 2005; 189(4):462—6.
- [98] **Krenk L, Nielsen HU, Christensen ME.** Necrotizing fasciitis in the head and neck region: an analysis of standard treatmenteffectiveness. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007;264(8):917—22.
- [99] 99- **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.** *Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006*
- [100] **www.infopatients.pagesperso-orange.fr**
- [101] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.** *Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006*
- [102] **Del Giudice P.** Cutaneous complications of intravenous drug abuse *Br. J. Dermatol.* 2004 ; 150 : 1-10 [cross-ref]
- [103] **Piscitelli S.C., Gallicano K.D.** Interactions among drugs for HIV and opportunistic infections *N. Engl. J. Med.* 2001 ; 344 : 984-996 [cross-ref]

- [104] **Jernigan J.A., Farr B.M.** Incubation period and sources of exposure for cutaneous *Mycobacterium marinum* infection: case report and review of the literature *Clin. Infect. Dis.* 2000 ; 31 : 439-443 [cross-ref]
- [105] **Winthrop K.L., Abrams M., Yakrus M., Schwartz I., Ely J., Gillies D., et al.** An outbreak of mycobacterial furunculosis associated with footbaths at a nail salon *N. Engl. J. Med.* 2002 ; 346 : 1366-1371 [cross-ref]
- [106] **Magina S., Lisboa C., Santos P., Oliveira G., Lopes J., Rocha M., et al.** Cutaneous alternariosis by *Alternaria chartarum* in a renal transplanted patient *Br. J. Dermatol.* 2000 ; 142 : 1261-1262 [cross-ref]
- [107] **Benito N., Moreno A., Puig J., Rimola A.** Alternariosis after liver transplantation *Transplantation* 2001 ; 72 : 1840-1843 [cross-ref]
- [108] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.** *Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006*
- [109] **Walsh T.J., Teppler H., Donowitz G.R., Maertens J.A., Baden L.R., Dmoszynska A., et al.** Caspofungin versus liposomal amphotericin B for empirical antifungal therapy in patients with persistent fever and neutropenia *N. Engl. J. Med.* 2004 ; 351 : 1391-1402 [cross-ref]
- [110] **Herbrecht R., Denning D.W., Patterson T.F., Bennett J.E., Greene R.E., Oestmann J.W., et al.** Invasive fungal infections group of the European organisation for research and treatment of cancer and the global aspergillus study group. Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis *N. Engl. J. Med.* 2002 ; 347 : 408-415 [cross-ref]

- [111] **Walsh T.J., Pappas P., Winston D.J., Lazarus H.M., Petersen F., Raffalli J., et al.** National institute of allergy and infectious diseases mycoses study group. Voriconazole compared with liposomal amphotericin B for empirical antifungal therapy in patients with neutropenia and persistent fever *N. Engl. J. Med.* 2002 ; 346 : 225-234 [cross-ref]
- [112] **D. Farhi, V. Buffard, J.-C. Roujeau.** *Infections aiguës des parties molles. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0739, 2006*

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:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريضى هد 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 بشري في .

عدوى الأنسجة الرخوة: مستجدات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : عبد المادي المباري

الزاد في: 11 نونبر 1985 بمكناس

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لصحة الصحة العسكرية – الرباط

لتبيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: هلل بكتيري – التهاب اللقطة الناخر – غرغزيا غزيرة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد الواحد بايت

أستاذ في الإغراض والتخدير

مشرف

السيدة : سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة : نزهة مسعودي

أعضاء

أستاذة في علم الدم البيولوجي

السيدة : سعيدة طلال

أستاذة في علم الكيمياء الإحيائية