

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 11

**FACTEURS PRONOSTIQUES ET TRAITEMENT
DES FASCIITES NECROSANTES DES MEMBRES
(A PROPOS DE 32 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Sarah EL ABBASSI

Née le 27 Août 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Fasciite - Urgence - Chirurgie - Pronostic.

JURY

Mr. A. JAAFAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

Mr. S. KADI

Professeur Agrégé de Traumatologie Orthopédie

RAPPORTEUR

Mr. M. TANANE

Professeur Agrégé de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. BOUSSOUGA

Professeur Agrégé de Traumatologie Orthopédie

Mr. H. AZENDOUR

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

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 KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie
4. 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*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSaid Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNABOU Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 81. Pr. AHALLAT Mohamed
- 82. Pr. BENOUDA Amina
- 83. Pr. BENSOUDA Adil
- 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 85. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 86. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 87. Pr. DAOUDI Rajae

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie

88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

124. Pr. ABBAR Mohamed*
125. Pr. ABDELHAK M'barek
126. Pr. BELAIDI Halima
127. Pr. BRAHMI Rida Slimane

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique

128. Pr. BENTAHILA Abdelali
129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
131. Pr. CHAMI Ilham
132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
133. Pr. EL ABBADI Najia
134. Pr. HANINE Ahmed*
135. Pr. JALIL Abdelouahed
136. Pr. LAKHDAR Amina
137. Pr. MOUANE Nezha

Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

138. Pr. ABOUQUAL Redouane
 139. Pr. AMRAOUI Mohamed
 140. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 141. Pr. BARGACH Samir
 142. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
 143. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
 144. Pr. CHAARI Jilali*
 145. Pr. DIMOU M'barek*
 146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 147. Pr. EL MESNAOUI Abbes
 148. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
 149. Pr. FERHATI Driss
 150. Pr. HASSOUNI Fadil
- Hygiène
151. Pr. HDA Abdelhamid*
 152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 153. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 154. Pr. MANSOURI Aziz
 155. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 156. Pr. RZIN Abdelkader*
 157. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et

Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

159. Pr. AMIL Touriya*
160. Pr. BELKACEM Rachid
161. Pr. BELMAHI Amin
162. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
165. Pr. GAOUZI Ahmed
166. Pr. MAHFOUDI M'barek*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie

167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
168. Pr. MOHAMMADI Mohamed
169. Pr. MOULINE Soumaya
170. Pr. OUADGHIRI Mohamed
171. Pr. OUZEDDOUN Naima
172. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
174. Pr. BEN AMAR Abdesselem
175. Pr. BEN SLIMANE Lounis
176. Pr. BIROUK Nazha
177. Pr. BOULAICH Mohamed
178. Pr. CHAOUIR Souad*
179. Pr. DERRAZ Said
180. Pr. ERREIMI Naima
181. Pr. FELLAT Nadia
182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
183. Pr. HAIMEUR Charki*
184. Pr. KANOUNI NAWAL
185. Pr. KOUTANI Abdellatif
186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
188. Pr. NAZI M'barek*
189. Pr. OUAHABI Hamid*
190. Pr. SAFI Lahcen*
191. Pr. TAOUFIQ Jallal
192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

193. Pr. AFIFI RAJAA
194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
195. Pr. ALOUANE Mohammed*
196. Pr. BENOMAR ALI
197. Pr. BOUGTAB Abdesslam
198. Pr. ER RIHANI Hassan
199. Pr. EZZAITOUNI Fatima
200. Pr. KABBAJ Najat
201. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

202. Pr. BENKIRANE Majid*
203. Pr. KHATOURI ALI*
204. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

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

Novembre 2000

224. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
226. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
227. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
228. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
229. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
231. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
232. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
233. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
236. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
237. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
238. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
239. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
240. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
242. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
243. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

244. Pr. ABABOU Adil
245. Pr. AOUDAD Aicha
246. Pr. BALKHI Hicham*
247. Pr. BELMEKKI Mohammed
248. Pr. BENABDELJIL Maria
249. Pr. BENAMAR Loubna
250. Pr. BENAMOR Jouda
251. Pr. BENELBARHDADI Imane
252. Pr. BENNANI Rajae
253. Pr. BENOUACHANE Thami
254. Pr. BENYOUSSEF Khalil
255. Pr. BERRADA Rachid
256. Pr. BEZZA Ahmed*
257. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
258. Pr. BOUHOUC Rachida
259. Pr. BOUMDIN El Hassane*
260. Pr. CHAT Latifa
261. Pr. CHELLAOUI Mounia
262. Pr. DAALI Mustapha*
263. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
265. Pr. EL HIJRI Ahmed
266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
267. Pr. EL MADHI Tarik
268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
269. Pr. EL OUNANI Mohamed
270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
271. Pr. ETTAIR Said
272. Pr. GAZZAZ Miloudi*
273. Pr. GOURINDA Hassan
274. Pr. HRORA Abdelmalek
275. Pr. KABBAJ Saad
276. Pr. KABIRI EL Hassane*
277. Pr. LAMRANI Moulay Omar
278. Pr. LEKEHAL Brahim
279. Pr. MAHASSIN Fattouma*
280. Pr. MEDARHRI Jalil
281. Pr. MIKDAME Mohammed*
282. Pr. MOHSINE Raouf
283. Pr. NABIL Samira
284. Pr. NOUINI Yassine
285. Pr. OUALIM Zouhir*
286. Pr. SABBAH Farid
287. Pr. SEFIANI Yasser
288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
289. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phthisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

290. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
291. Pr. AMEUR Ahmed *
292. Pr. AMRI Rachida
293. Pr. AOURARH Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie

294. Pr. BAMOU Youssef *
 295. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 296. Pr. BENBOUAZZA Karima
 297. Pr. BENZEKRI Laila
 298. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 299. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 300. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 301. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 302. Pr. CHKIRATE Bouchra
 303. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 304. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 305. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 306. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 307. Pr. EL MANSARI Omar*
 308. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 309. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 310. Pr. HADDOUR Leila
 311. Pr. HAJJI Zakia
 312. Pr. IKEN Ali
 313. Pr. ISMAEL Farid
 314. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 315. Pr. KRIOULE Yamina
 316. Pr. LAGHMARI Mina
 317. Pr. MABROUK Hfid*
 318. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 319. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 320. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 321. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 322. Pr. OUJILAL Abdelilah
 323. Pr. RACHID Khalid *
 324. Pr. RAISS Mohamed
 325. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 326. Pr. RHOUE Hakima
 327. Pr. SIAH Samir *
 328. Pr. THIMOU Amal
 329. Pr. ZENTAR Aziz*
 330. Pr. ZRARA Ibtisam*

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

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

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

Janvier 2005

- 358. Pr. ABBASSI Abdellah
- 359. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 360. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 361. Pr. ALLALI Fadoua
- 362. Pr. AMAR Yamama
- 363. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 364. Pr. AZIZ Noureddine*
- 365. Pr. BAHIRI Rachid
- 366. Pr. BARKAT Amina
- 367. Pr. BENHALIMA Hanane
- 368. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 369. Pr. BENYASS Aatif

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

370. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
371. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
372. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
374. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
375. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
376. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
377. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
378. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
379. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
380. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
381. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
382. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
383. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
384. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
385. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
386. 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
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. 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*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

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

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 Nouredine
 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
 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

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

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 plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie

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 *

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 *
 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 *

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
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie

Pr. KARBOUBI Lamya
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 *

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
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*

Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

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

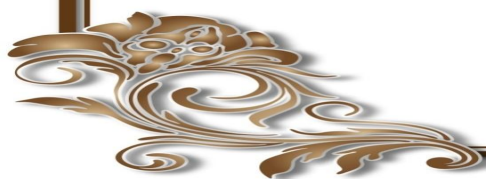
ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

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 OUZZANI 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 Abbès	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 ma très chère Mère RAJAA

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

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

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

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

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

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

A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance.

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

A mon très cher Père M'HAMED

Dont la vie est l'exemple du courage, de dévouement, d'honnêteté, de persévérance, du sacrifice et de militance.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

En ce jour ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.

Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais et tu resteras mon premier exemple.

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard.

Pour tous tes encouragements et pour le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.

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

A ma très chère sœur SOUKAINA

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

En plus de ma chère petite sœur, tu es et tu seras toujours mon amie éternelle.

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

Je te souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

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

A mon très cher frère ISMAIL

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

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

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

À la mémoire de mes Grands-pères paternel et maternel

A ma très chère grand-mère

Hajja Oum Kaltoum Ben M'barek

A la mémoire de ma chère Grand-mère Paternelle

A mon oncle Nabil el Bacha et son épouse Anissa

A mon oncle Ahmed el Bacha et son épouse Nadia

A ma tante Nadia el Bacha et son époux Khalid

A mes cousins et cousines

Mohamed, Yasmine, Nouha, Hamza, Mehdi, Adam

A tous les membres de ma famille

El Abbassi et el Bacha petits et grands

A mon très cher Sidi Driss el Jaouhari

A mes amis et collègues de la Faculté de Médecine

de Rabat et spécialement

A ma chère amie Salma Tahri

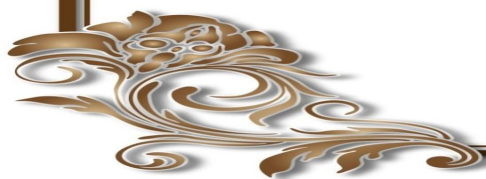
*À tous les médecins de la santé publique
à la préfecture Skhirat – Témara*

*À tout le personnel de l'hôpital Sidi Lahcen
de Témara et le centre de santé Fath El Kheir.*

*À tout le personnel du service de traumatologie
orthopédie de l'HMIMV-Rabat.*

*À tous ceux qui me sont trop chers et que
j'ai omis de citer et qui ne sont pas les moindres.*

Remerciements



*A notre Maître, Rapporteur de thèse,
Monsieur le Professeur SAID KADI,
Professeur Agrégé de Traumatologie – Orthopédie
à l'HMIMV de Rabat*



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

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

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

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

A notre maitre, Président de jury,
Monsieur le professeur ABDEL OUAHAB JAAFAR
Professeur agrégé en traumatologie orthopédie
Chef de service de traumatologie orthopédie à l'HMIMV de Rabat



C'est un grand honneur pour nous que notre travail soit jugé par un grand maitre de traumatologie orthopédie que vous êtes.

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

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

*A notre Maître et juge de thèse,
Monsieur le Professeur MANSOUR TANANE
Professeur agrégé en traumatologie orthopédie
à l'HMIMV de Rabat*



*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger
parmi notre jury de thèse. Vous nous avez éclairé par vos conseils, et
facilité la réalisation de ce modeste travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre
considération.*

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

*A notre Maître et juge de thèse,
Monsieur le professeur MUSTAPHA BOUSSOUGA
Professeur agrégé en traumatologie orthopédie
à l'HMIMV de Rabat*



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

*Veillez trouver ici, l'expression de ma gratitude, ma profonde
reconnaissance, mon admiration et ma grande considération.*

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

*A notre Maître et juge de thèse,
Monsieur le Professeur, HICHAM AZENDOUR
Professeur Agrégé en anesthésie et réanimation
Chef de service d'anesthésiologie à l'HMIMV de Rabat*



*C'est pour moi, cher maitre, un grand honneur de vous avoir parmi
les juges de ma thèse.*

*Permettez-moi de vous remercier infiniment pour votre accord que
vous m'avez formulé sans conditions. Votre dévouement, vos valeurs
humaines et votre compétence m'ont donné tonus, ardeur et confiance.*

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder un avenir prospère et une
vie couronnée de succès.*

Abréviations :

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

Sommaire

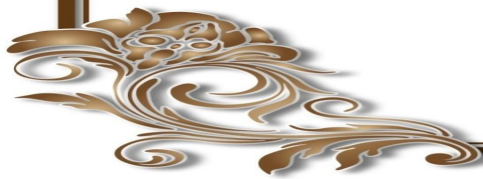
INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I. TYPE D'ETUDE :	5
II. CRITERES D'INCLUSION :	5
III. CRITERES D'EXCLUSION :	6
IV. ETUDE STATISTIQUE :	6
V. LA FICHE D'EXPLOITATION :	6
VI. TABLEAU RECAPITULATIF :	9
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	23
A. Age :	23
B. Sexe :	24
II. LES ANTECEDENTS :	24
III. TRAITEMENT AVANT ADMISSION :	25
IV. PORTE D'ENTREE :	26
V. DIAGNOSTIC INITIAL :	28
VI. SIEGE :	29
A. Au total, on retrouve :	29
B. Membre supérieur :	30
1. La main :	30
2. L'avant bras :	30
3. Le coude :	30
4. Le bras :	31
C. Membre inférieur :	31
1. Les orteils :	31
2. Les pieds :	32
3. La cheville :	32
4. La jambe	32
5. Le genou :	33
6. La cuisse :	33
7. Le bassin :	33
d. Le tronc :	34
VII. DELAI ENTRE SYMPTOMES -DIAGNOSTIC :	34
VIII. EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION :	35
A. Examen général :	35
1. L'état général :	35
2. La température :	35
3. La tension artérielle :	36
4. La fréquence cardiaque :	36
5. La fréquence respiratoire :	37
B. L'examen local :	37
C. L'examen locorégional :	37

XI. LES EXAMENS PARACLINIQUES :	38
A. Les examens biologiques :	38
1. La numération formule sanguine :	38
2. L'ionogramme sanguin :	39
3. Le dosage des protéines de l'inflammation :	39
4. Le bilan hépatique :	39
5. Les sérologies :	40
6. Le bilan infectieux :	40
B. Les examens radiologiques :	42
1. Les radiographies standards :	42
2. IRM :	42
3. L'échographie :	42
4. Le doppler veineux :	42
C. Le bilan pré oxygénothérapie hyperbare :	43
X. LE TRAITEMENT :	44
A. Le délai entre le diagnostic et la chirurgie :	44
B. Les mesures de réanimation :	44
C. Le traitement chirurgical :	46
B. Le traitement médical :	46
C. La rééducation musculaire et articulaire :	47
D. L'oxygénothérapie hyperbare :	47
IX. L'EVOLUTION :	47
A. La mortalité :	47
B. La durée du séjour :	47
C. Les suites opératoires immédiates :	48
D. Les suites à long terme :	48
E. Les complications :	48
I. DEFINITION :	50
II. HISTORIQUE :	50
III. RAPPELS ANATOMIQUES, ANATOMOPATHOLOGIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES :	52
A. Rappels anatomiques :	52
B. Rappels anatomopathologiques :	53
1. Macroscopiquement :	53
2. Microscopiquement :	54
a. <i>Au stade initial</i> :	54
b. <i>Ultérieurement</i> :	54
3. Autopsie :	55
En conclusion :	55
C. Rappels physiopathologiques : (11, 17).....	56
1. Action directe sur les lymphocytes T helper :	57
2. Action sur l'oxyde nitrique synthétase :	57
3. Action toxique directe :	57

4. La synergie bactérienne :	57
5. Rôles des thromboses vasculaires :	58
6. Mécanisme de formation de gaz : (137) :	58
IV. EPIDEMIOLOGIE :	59
A. Incidence :	59
B. Mortalité :	60
C. Fréquence selon l'âge :	61
D. Fréquence selon le sexe :	63
V. LES FACTEURS FAVORISANTS :	63
A. Le diabète :	63
B. La varicelle :	65
C. Les AINS :	67
D. Les autres états pathologiques :	69
V. ETUDE CLINIQUE :	71
A. Le siège :	71
B. Le diagnostic positif :	73
1. La porte d'entrée :	73
2. Le motif de consultation :	74
3. Le délai d'évolution des symptômes :	75
4. Les signes locaux :	76
5. Les signes généraux :	78
C. Les diagnostics différentiels :	80
VI. ETUDE PARACLINIQUE :	83
A. La radiologie :	83
1. La radiographie standard :	83
2. L'échographie des parties molles :	83
3. La TDM :	83
5. L'IRM :	84
B. La biologie :	86
1. L'hémogramme :	86
2. L'ionogramme :	86
3. Dosage des CPK :	87
4. Les sérologies :	87
VII. LES ASPECTS MICROBIOLOGIQUES ET CLASSIFICATION :	93
A. données générales :	93
1. Les prélèvements locaux :	93
2. Les biopsies :	94
3. Les hémocultures :	94
B. Classification :	95
IX. ETUDE IMMUNOLOGIQUE ET APPORT DE LA BIOLOGIE MOLECULAIRE :	100
A. Données immunologiques :	100
B. Apport de la biologie moléculaire :	101
X. TRAITEMENT :	102

A. Buts du traitement :	102
B. Moyens du traitement :	103
1. Traitement médical :	103
<i>a. Traitement symptomatique d'urgence :</i>	103
<i>b. Réanimation et nutrition :</i>	103
<i>c. L'antibiothérapie :</i>	105
<i>d. L'immunothérapie passive :</i>	107
2. Le traitement chirurgical :	108
<i>a. Importance d'une chirurgie précoce :</i>	108
<i>b. Les procédures chirurgicales :</i>	109
<i>c. L'oxygénothérapie hyperbare :)</i>	111
XI. EVOLUTION	113
A. Les suites opératoires :	113
B. La mortalité :	114
C. La morbidité :	115
ICONOGRAPHIE	116
CONCLUSION,	125
RESUMES	128
BIBLIOGRAPHIE	132

Introduction



La fasciite nécrosante est l'infection sévère des tissus cellulaires sous cutanés et des fascias. Il s'agit d'une infection rare de diagnostic initial difficile en raison de nombreuses affections dermatologiques, généralement d'évolution bénigne, qu'elle peut simuler à ce stade.

L'étiopathogénie est encore discutée, l'origine streptococcique est classique mais il s'agit de plus en plus d'une infection plurimicrobienne notamment anaérobie.

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

C'est une maladie qui mérite d'être connue à cause de sa gravité clinique et surtout son évolution rapide et dramatique pouvant compromettre le pronostic fonctionnel du membre atteint (impotence fonctionnelle voire amputation) et surtout le pronostic vital de ces patients en absence d'une thérapeutique adaptée et efficace mise en route en extrême urgence dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire.

Le nombre de malades présentant une fasciite nécrosante des membres est en nette augmentation et les chiffres de mortalité restent préoccupants pour des raisons de retard diagnostique, difficulté thérapeutique et le terrain sur lequel elle survient.

De nombreuses études à l'échelle nationale et internationale se sont intéressées à cette maladie grave en insistant sur sa description clinique, ces facteurs étiologiques, ses aspects évolutifs et ses modalités thérapeutiques, mais peu de ces études ont traité les différents éléments de gravité.

Dans ce travail, nous vous proposons une étude à la fois analytique et descriptive de ces facteurs pronostiques définissant ainsi les formes d'extrême gravité des fasciites nécrosantes des membres, ainsi qu'une mise au point sur les progrès thérapeutiques.

*Matériel
et
méthodes*

I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, à la fois analytique et descriptive, portant sur les facteurs pronostiques et traitement des fasciites nécrosantes des membres.

II. CRITERES D'INCLUSION :

- ❖ Notre étude est basée sur les données des patients présentant une FN des membres, et admis dans le service de traumatologie-orthopédie de l'hôpital militaire d'instruction MOHAMED V de RABAT, durant la période entre Janvier 1998 et Décembre 2010 ; avec un recul de 12 mois.
- ❖ Les dossiers de tous les patients qui présentaient comme diagnostic initial une « infection » (abcès, arthrite...), quelque soit son site au niveau des membres, ont été étudiés. Et seuls retenus, sont ceux dont le diagnostic de FN a été confirmé, ainsi que leurs dossiers médicaux étaient complets, contenant tous les données cliniques et paracliniques indispensables à cette étude, avec le suivi :
 - 128 dossiers dont le diagnostic initial était « infection » ont été étudiés, et seulement 42 présentaient comme diagnostic final une FN.
 - Seuls 32 patients présentaient le diagnostic de FN confirmé avec dossier complet.

III. CRITERES D'EXCLUSION :

- ❖ Tous les dossiers dont la date d'admission était en dehors de la période comprise entre Janvier 1998 et Décembre 2010, ont été exclus.
- ❖ Tous les dossiers de patient présentant une FN, et dont certains données cliniques ou paracliniques étaient manquantes voire absentes, ont été exclus :
 - Dans 42 dossiers de patients présentant une FN confirmé dans la période considérée 10 dossiers, et par manque de certaines données cliniques ou paracliniques, ont été exclus.

IV. ETUDE STATISTIQUE :

Une fois recueillis, les résultats ont été analysés par le logiciel « **SPSS.13.0** ».

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

V. LA FICHE D'EXPLOITATION :

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

Elle regroupe les données suivantes :

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

❖ Motifs de consultation :

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

❖ Etude clinique :

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

❖ Etude paraclinique :

- Biologie :
 - Numération formule sanguine avec taux de plaquettes.
 - Marqueurs de l'inflammation : Vs et CRP.
 - Ionogramme sanguin complet.
 - Bilan hépatique : les transaminases.

- Les enzymes musculaires : CPK.
- TP et TCA.
- Bilan infectieux :
 - . Les hémocultures.
 - . ECBU.
 - . Les prélèvements bactériens.
 - . Antibiogramme.
- Radiologie :
 - Les radiographies standards.
 - L'échographie des parties molles.
 - Le scanner (IRM).
 - Autres...
- Anatomie pathologique.
- Bilan pré oxygénothérapie hyperbare.
- ❖ Le traitement :
 - Réanimation.
 - Chirurgie :
 - Le type d'anesthésie.
 - La technique chirurgicale.
 - Les reprises chirurgicales : nombre et modalités.

- Traitement médical :
 - L'antibiothérapie.
 - Le traitement anticoagulant.
 - Autres...
 - Oxygénothérapie hyperbare.
- ❖ Evolution :
- A court terme : Les suites opératoires. immédiates.
 - A long terme.
 - Les éventuelles complications.

VI. TABLEAU RECAPITULATIF :

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

Tableau n° 1 résumant les données des 32 patients

Cas clinique	1	2	3	4	5	6	7	8
Age	75	61	49	54	56	54	50	23
Sexe	H	H	H	H	H	H	H	H
ATCD	Arythmie cardiaque sous AVK	Valvulopathie mitrale sous syntron	RAS	Diabète sous ADO	Diabète sous ADO	Diabète sous ADO	RAS	RAS
Prise d'AINS	NP	NP	Non	Non	NP	NP	NP	Non
Porte d'entrée	Erythème	Furoncle	Iatrogène	Iatrogène	Furoncle	Iatrogène	Iatrogène	Iatrogène
MH	Erythème Œdème phlyctène	Erythème Œdème	Grosse jambe aigue fébrile	Œdème inflammable	Surinfection de furoncle et Oedème	Erythème Œdème douleur	Douleur Œdème inflammation	Grosse jambe Aigué fébrile
Délai entre début des symptômes –Dg	7j	10j	8j	2j	9j	7j	8j	7j
Siège	Jambe Gauche	Jambe, cheville et pied gauche	Cuisse et jambe droite	Cuisse et jambe droite	Avant bras droit	Cuisse et jambe gauche	Cuisse, jambe et cheville gauche	Jambe gauche

Cas clinique	1	2	3	4	5	6	7	8
Atteinte du tronc	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Signes locaux	Œdème phlyctène nécrose cutanée	Inflammation Œdème	Œdème bulles séro-hématique	Œdème phlyctène et nécrose cutanée	Inflammation phlyctène Œdème Nécrose	Œdème phlyctènes	Œdème nécrose	Bulles, Œdème cyanose, nécrose
Signes généraux	AEG T°= 39°C P=85b/mn TA : 13/8 cm hg	AEG T°= 37,5°C	AEG T°= 37°C	AEG T°= 37°C	T°=38°C	AEG T°=39°C P : 90b/min Polypnée	AEG T°=39°C	AEG T°=40°C P : 110b/min Polypnée
Dg initial	Erysipèle	Erysipèle	NP	NP	F.N	F.N	F.N	F.N
Radiologie	Rx jambe G	Rx mb inf. G	Rx mb inf. Ddt	Rx mb sup DT	Rx mb sup DT	Rx mb inf. G	Rx mb inf. G	Rx mb inf. G
Prélèvements bactériens	NP	NP	Streptocoque B hémolytique	NP	Staphylocoque	Acinetobacter Baunani	Streptocoque B hémolytique	Pseudomonas+proteus
biologie	Hyperleucocytose à PNN, Anémie VS+CRP élevés Hyperglycémie	Hyperleucocytose à PNN Anémie VS+CRP élevés Hyperglycémie	Hyperleucocytose à PNN Anémie thrombocytose, VS élevée Hyperglycémie	GB normales thrombocytose Vs+CRP élevés Hyperglycémie	Hyperleucocytose à PNN VS+CRP élevés Hyperglycémie	Hyperleucocytose à PNN, VS+CRP élevés Hyperglycémie	Hyperleucocytose à PNN VS+CRP élevés Hyperglycémie	Hyperleucocytose à PNN VS+CRP élevés

Cas clinique	1	2	3	4	5	6	7	8
Délai entre Dg-chirurgie	Même jour	36 heures	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	48 heures
Mesures de réanimation	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Chirurgie	Débridement + toilette + lavage	Débridement + toilette + lavage	Débridement + Greffes de peau	Débridement + nécrosectomie	Débridement nécrosectomie + Toilette + lavage	Débridement + Toilette + lavage	Débridement nécrosectomie + Toilette + lavage	Débridement nécrosectomie + Toilette + Greffes de peau
Nombre de reprises	0	0	1	1	0	0	0	5
Antibiothérapie	Augmentin° + flagyl + Genta	Augmentin° + flagyl + Claforan	Augmentin° + flagyl + Genta	Péni G + Genta + Cipro	Péni G + Genta + Cipro	Genta + Flagyl	Augmentin° + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta
OHB	Oui	Non	Non	Oui	Non	Non	Oui	Non
Durée du séjour	25 j	19j	16j	33j	26j	21j	28j	45j
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

Cas clinique	9	10	11	12	13	14	15	16
Age	33	22	70	17	53	40	38	45
Sexe	H	H	F	H	H	H	F	H
ATCD	RAS	RAS	Diabète sous insulinothérapie	RAS	Diabète sous ADO	Diabétique	Diabète, Polyarthrite rhumatoïde sous corticoïdes	Tabagisme
Prise d'AINS	NP	Oui	Oui	Non	Oui	NP	NP	Non
Porte d'entrée	NP	Piqûre d'insecte	Piqûre d'aiguille	Morsure de vipère	Furoncle gratté	Brûlure	Piqûre d'aiguille	Plaine
MH	Grosse jambe aigue et fébrile	Erythème, Œdème, phlyctène	Erythème Œdème	Erythème phlyctène	Aggravation du furoncle Œdème	Phlyctène douleur	Polyarthralgies Œdème	Erythème Œdème
Délai entre début des symptômes-Dg	NP	8j	3j	8j	3j	10j	2j	5j
Siège	Jambe Gauche	Majore de la main G	Le pouce G	4 ^{ème} métacarpien Dt	Epaule G	Cheville G	Cuisse droite	Face interne du genou Dt

Cas clinique	9	10	11	12	13	14	15	16
Atteinte du tronc	Non	Non	Non	Non	Oui	Non	Non	Non
Signes locaux	Œdème inflammation étendue	Nécrose	Œdème bulles	Œdème nécrose	Œdème nécrose Suppuration	Nécrose	Postule Erythème en placard	Inflammation étendue peau luisante
Signes généraux	T°= 39°C P=90b/mn AEG	Polypnée Tachycardie T° : 39°C	T : 39°C choc septique	AEG T° : 37°C	T° :38°C AEG	AEG T° :39°C	T° :39°C	T° : 39°C choc septique
Dg initial	Abcès	Phlegmon	F.N	F.N	F.N	F.N	F.N	F.N
Radiologie	Rx mb inf G	Rx main G	Rx main G	Rx main Dt	Rx épaule G	Rx cheville G	Rx mb inf Dt	Rx mb inf Dt
Prélèvements bactériens	Streptocoque B hémolytique	Acinetobacter Baunani	Streptocoque B hémolytique	Acinetobacter Baunani	Streptocoque B hémolytique	ND	Pseudomonas Aérogina	Pseudomonas Aérogina
biologie	VS élevés CRP élevé	Hyperleucocytose à PNN VS+CRP élevés	Anémie VS +CR élevés Hyperglycémie	Hyperglycémie à PNN Vs+CRP élevés	VS+CRP élevés Hyperglycémie	Hyperleucocytose à PNN VS+CRP élevés Hyperglycémie	Anémie VS+CRP élevés	VS+CRP élevés

Cas clinique	9	10	11	12	13	14	15	16
Délai entre Dg-chirurgie	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour
Mesures de réanimation	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
Chirurgie	Débridement + toilette + lavage	Débridement + toilette + lavage	Débridement + nécrosectomie	Amputation	Débridement + nécrosectomie + Grefe de peau	Débridement + nécrosectomie	Débridement + nécrosectomie + Grefe	Débridement + nécrosectomie
Nombre de reprises	0	1	2	1	1	1	1	1
Antibiothérapie	Péni G + Genta + Flagyl	Augmentin° + Flagyl + Genta	Péni G + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Péni G + Flagyl + Genta	Augmentin° + Genta
OHB	Oui	NP	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Non
Durée du séjour	30j	30j	25j	28j	45j	39j	27j	30j
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

Cas clinique	17	18	19	20	21	22	23	24
Age	55	34	23	54	39	61	34	36
Sexe	H	H	H	H	H	H	F	F
ATCD	Diabète sous ADO	Tuberculose pulmonaire	RAS	RAS	RAS	Diabète sous ADO	RAS	Diabète sous ADO
Prise d'AINS	NP	Non	Oui	Oui	NP	Oui	Oui	Oui
Porte d'entrée	Erythème étendue	Plaie minime	NP	Furoncle	Piqûre d'insecte	ND	Injection intra-musculaire	Voie veineuse
MH	Erythème Œdème fièvre	Gros genou inflammatoire	Œdème phlyctène	Œdème phlyctène et douleur	Grosse jambe inflammatoire aiguë	Erythème Œdème phlyctène	Œdème inflammation Etendue	Œdème Erythème Douleur
Délai entre début des symptômes –Dg	7j	7j	4j	8j	2j	6j	9j	5j
Siège	Mb inf DT	Genou G	Pied et cheville G	Cuisse Dte	Jambe Dte	Epaule et bras G	Mb inf G	Avant –bras Dt

Cas clinique	17	18	19	20	21	22	23	24
Atteinte du tronc	Oui	Non	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Non
Signes locaux	Œdème inflammation étendue Peau luisante	Œdème nécrose cutanée	Œdème nécrose	Œdème inflammation	Œdème nécrose Suppuration	Bulles Nécrose	Œdème Bulles	Œdème nécrose
Signes généraux	T°= 39°C Choc septique	AEG T° : 39°C	T : 39°C Tachycardie	T° :37°C	T° :37°C	AEG T° :38°C Etat de choc	AEG T° :38°C Frisson Etat de choc	T° : 37.5°C Hypotension
Dg initial	F.N	F.N	Phlegmon	Abcès	F.N	F.N	Abcès	F.N
Radiologie	Rx mb inf G	Rx genou G	Rx pieds et cheville G	Rx mb inf Dt	Rx mb inf Dt	Rx épaule G	Rx mb inf G	Rx avant bras DT
Prélèvements bactériens	Staphylocoque Epidermis + Enterobacter Cloacae	ND	Staphylocoque Aureus	Staphylocoque Aureus	Streptocoque B hémolytique	ND	ND	Echerichia coli +
biologie	Hyperleucocytose à PNN VS+CRP élevés	Hyperleucocytose à PNN, Hyperglycémie VS+CRP élevés	VS +CRP élevée	Hyperglycémie à PNN Vs+CRP élevés	Hyperleucocytose VS+CRP élevés	VS+CRP élevés IRF Hyperglycémie	Hyperglycémie à PNN Vs+CRP élevés	Anémie VS+CRP élevés IRF Hyperglycémie

Cas clinique	17	18	19	20	21	22	23	24
Délai entre Dg-chirurgie	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour
Mesures de réanimation	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
Chirurgie	Débridement + nécrosectomie + Grefe	Débridement + nécrosectomie	Débridement + Nécrosectomie + Grefe	Débridement + Toilette + lavage + greffe	Débridement + nécrosectomie	Débridement + nécrosectomie	Débridement + Toilette + Grefe	Débridement + Toilette + lavage
Nombre de reprises	1	1	0	0	0	4	1	0
Antibiothérapie	Augmentin° + Flagyl + Genta	Genta + Cipro	Augmentin° + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Péni G + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta
OHB	Non	NP	Non	Non	Oui	Oui	Non	Non
Durée du séjour	9j	25j	26j	12J	28j	6j	2j	25j
Evolution	Décédé	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

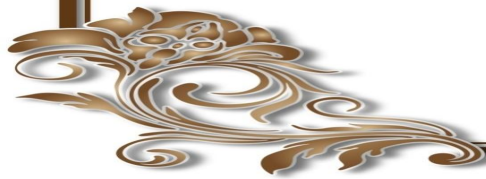
Cas clinique	25	26	27	28	29	30	31	32
Age	45	60	25	60	63	42	28	41
Sexe	H	H	H	H	H	F	H	H
ATCD	Psoriasis	Diabète sous ADO	RAS	Diabète	Diabète	RAS	RAS	RAS
Prise d'AINS	Oui	Oui	NP	Oui	Non	Non	Oui	Oui
Porte d'entrée	Point de feu	NP	NP	NP	Ponction hygroma	Furoncle	Plaie contuse sous plâtre	Plaie suturée
MH	Œdème phlyctène	Inflammation douleur	Œdème douleur	Grosse jambe inflammatoire	Erythème Œdème douleur	Erythème Œdème fièvre	Douleur fièvre	Inflammation Œdème douleur
Délai entre début des symptômes –Dg	3j	2j	7j	8j	3j	10j	4j	7j
Siège	Epaule et bras G	Jambe, et cuisse Dte	Cuisse Dte	jambe Dte	Coude G	Fesse Dte	Genou Dt	Jambe G

Facteurs pronostiques et traitement des fasciites nécrosantes des membres

Cas clinique	25	26	27	28	29	30	31	32
Atteinte du tronc	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Non	Non
Signes locaux	Œdème phlyctène nécrose	Œdème phlyctène	nécrose Œdème	Œdème nécrose	Œdème Inflammation	Bulles Nécrose	Œdème phlyctène	nécrose Œdème
Signes généraux	T°= 39°C	AEG + T° : 38°C + Hypotension minime	T : 38°C + Tachycardie	T° : 38.5°C + Tachycardie	T°=NP + Tachycardie	AEG + T°=35°C + Etat de choc	AEG + T°= 38,5°C + Tachycardie	AEG, hypotension + T° à 39.5°C + Tachycardie polypnée
Dg initial	Arthrite	F.N	Cellulite ou thrombophlébite	F.N	Abcès	F.N	F.N	F.N
Radiologie	Rx épaule G	Rx mb inf Dt	Rx mb inf Dt	Rx jambe Dt	Rx coude G	Rx du bassin	Rx Genou Dt	Rx jambe G
Prélèvements bactériens	Staphylocoque	Staphylocoque	Staphylocoque + Streptocoque du groupe A	Staphylocoque + Streptocoque du groupe A	Streptocoque + Echerichia coli	ND	Streptocoque B Hémolytique	Streptocoque B Hémolytique
biologie	Hyperleucocytose à PNN VS+CRP élevés	Hyperleucocytose à PNN VS+CRP élevés Hyperglycémie	VS +CRP élevée	Hyperglycémie à PNN Vs+CRP élevés Urée élevée Hyperglycémie	Anémie VS+CRP élevés Hyperglycémie	Anémie VS+CRP élevés Hyperglycémie IRF	Hyperglycémie à PNN Vs+CRP élevés	VS élevée

Cas clinique	25	26	27	28	29	30	31	32
Délai entre Dg-chirurgie	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour	Même jour
Mesures de réanimation	Oui	Oui	Oui	oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Chirurgie	Débridement + Toilette lavage + Grefe de peau	Ouverture large + excision des fascias et muscles + Grefe	Ouverture large + excision des fascias et muscles + Grefe	Ouverture large + excision des fascias et muscles + Grefe	Débridement + Toilette + lavage	Débridement + Toilette + lavage	Débridement + Toilette + lavage	Ouverture large + excision des fascias et peau
Nombre de reprises	2	3	2	1	3	6	4	2
Antibiothérapie	Augmentin° + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Augmentin° + Flagyl + Genta	Péni G + Flagyl + Genta	Péni G + Flagyl + Genta
OHB	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Non	Non
Durée du séjour	15	56	24	12	12	8	20	22
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

Résultats



I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

A. Age :

La moyenne d'âge de nos patients est de 45 ans avec des extrêmes de 17 ans et 75 ans.

L'étude de la répartition des cas selon l'âge montre un pic de fréquence entre 51 et 60 ans.

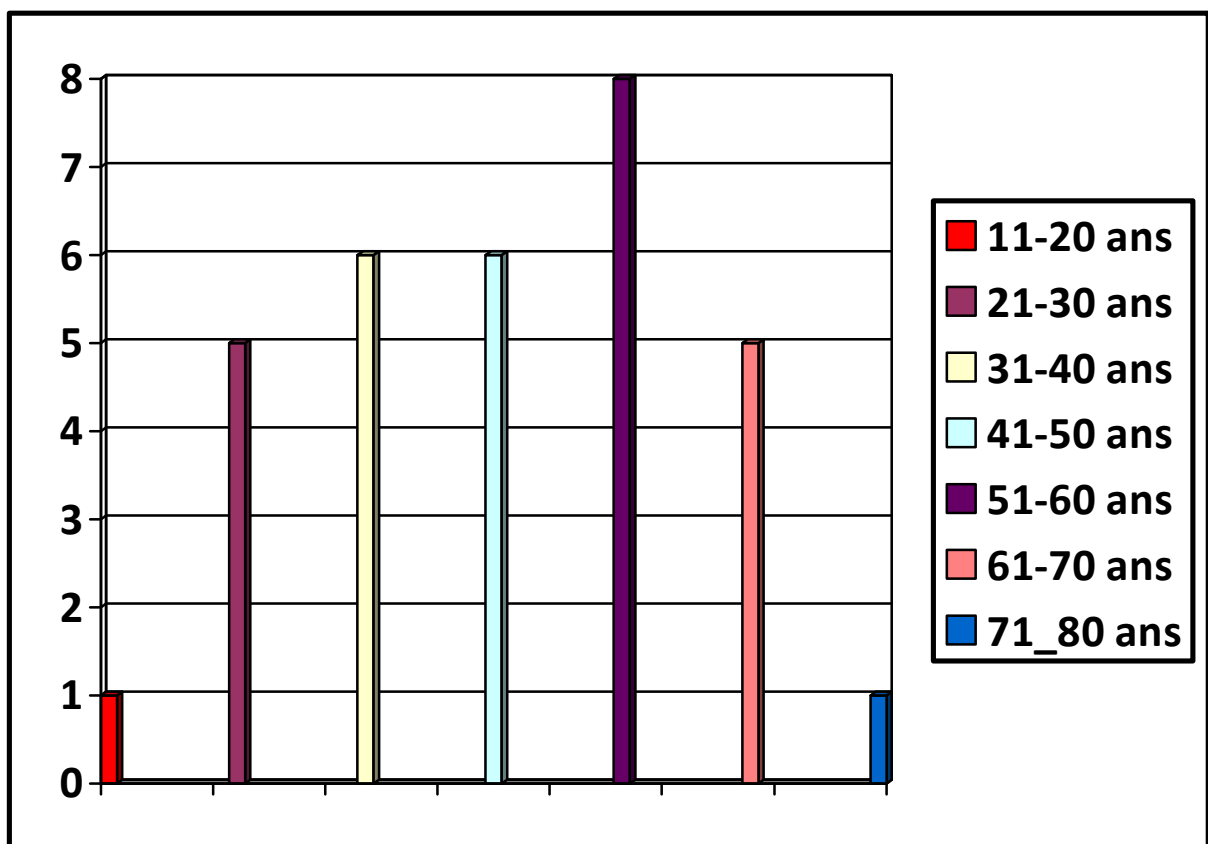


Figure n°1 : Nombres de patient en fonction de l'âge.

B. Sexe :

Notre série comporte 27 patients de sexe masculin soit 84,37% des cas et 5 patients de sexe féminin soit 15,62% avec un sexe ratio de 5,4H/1F.

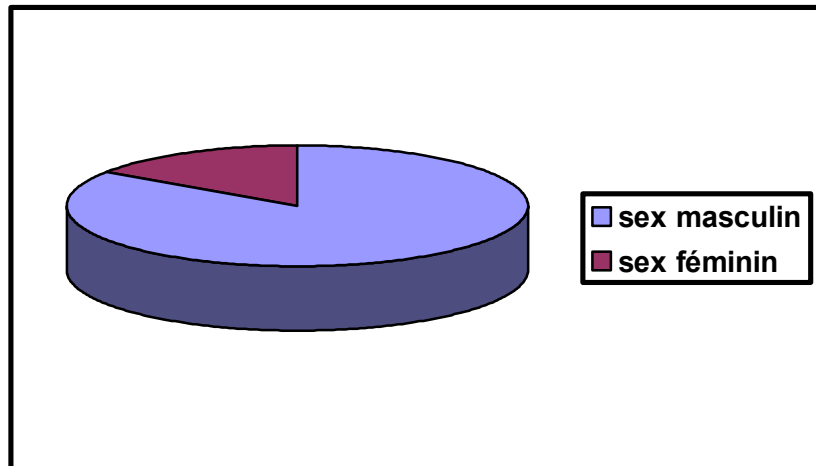


Figure n°2 : Répartition des patients selon leurs sexes.

II. LES ANTECEDENTS :

- ✧ Un diabète de type II est retrouvé chez 13 patients soit dans 40,6%.
- ✧ Un tabagisme actif est retrouvé chez un seul patient.
- ✧ Une arythmie cardiaque sous syntron est retrouvée chez un patient.
- ✧ Une valvulopathie mitrale chez un patient.
- ✧ Une polyarthrite rhumatoïde sous corticothérapie chez un seul patient.
- ✧ Une tuberculose pulmonaire active sous antibacillaires chez un patient.
- ✧ Un psoriasis chez un seul patient.
- ✧ Une fracture du genou sous plâtre chez un patient.
- ✧ Pas d'antécédents pathologiques notables chez 13 patients, soit dans 40,62% des cas.

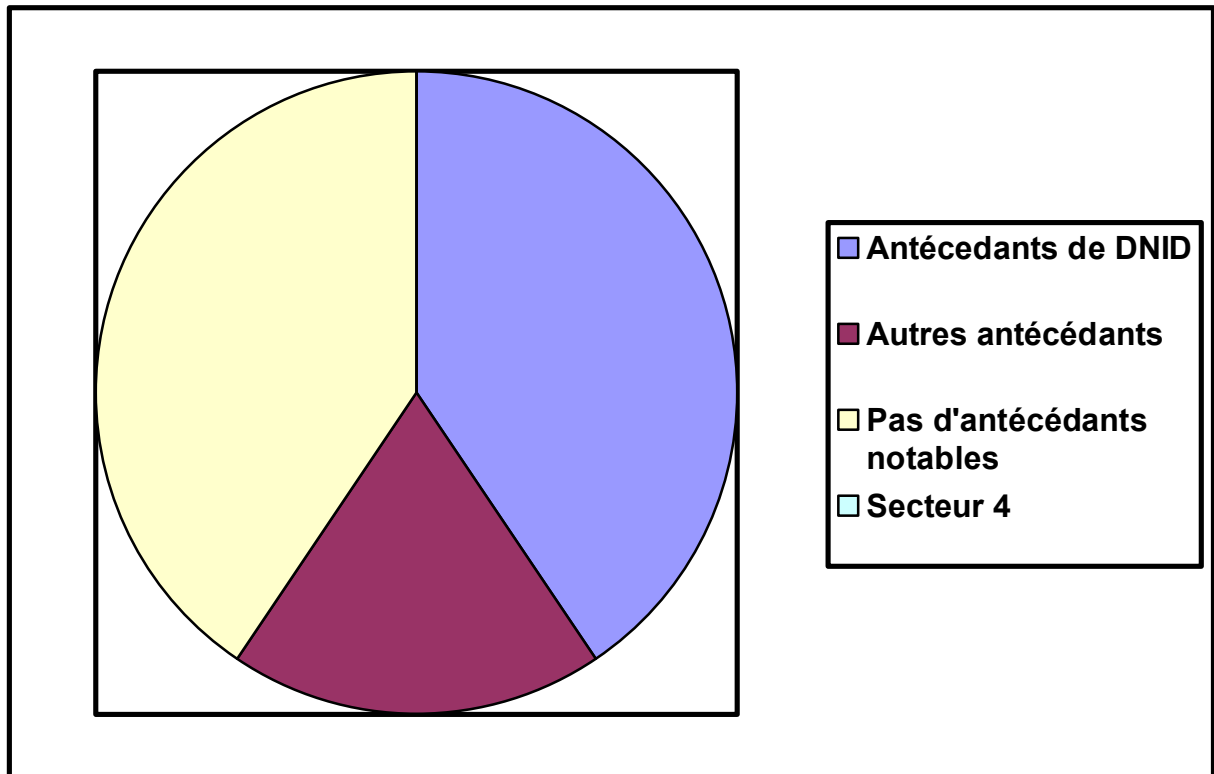


Figure n°3 : Répartition des patients selon leurs antécédents.

III. TRAITEMENT AVANT ADMISSION :

- ✧ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) par voie générale ou locale ont été utilisés avant le traitement chirurgical et l'admission chez 15 patients soit dans 46,8% des cas.
- ✧ Une antibiothérapie a été utilisée avant la chirurgie chez 18 patients, soit dans 56,2% des cas.
- ✧ La prise médicamenteuse avant l'admission n'a pas été précisée chez 9 patients soit dans 28,1% des cas.
- ✧ 2 patients de notre série ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical avant l'admission au service, soit dans 6,25% des cas.

IV. PORTE D'ENTREE :

Elle est retrouvée chez 28 de nos patients, soit dans 87,5% des cas.

Il s'agit :

- ✧ Piqûre d'aiguille chez 2 patients.
- ✧ Piqûre d'insecte chez 2 patients.
- ✧ Morsure de vipère chez un patient.
- ✧ Plaie négligée chez 6 patients.
- ✧ Furoncle gratté chez 3 patients.
- ✧ Simple érythème chez un seul patient.
- ✧ Iatrogène à l'occasion d'une injection intra musculaire, voie veineuse, ponction...chez 10 patients soit dans 31,25% des cas.
- ✧ Une porte d'entrée a été recherchée mais non retrouvée chez 4 patients, soit dans 12,5% des cas.

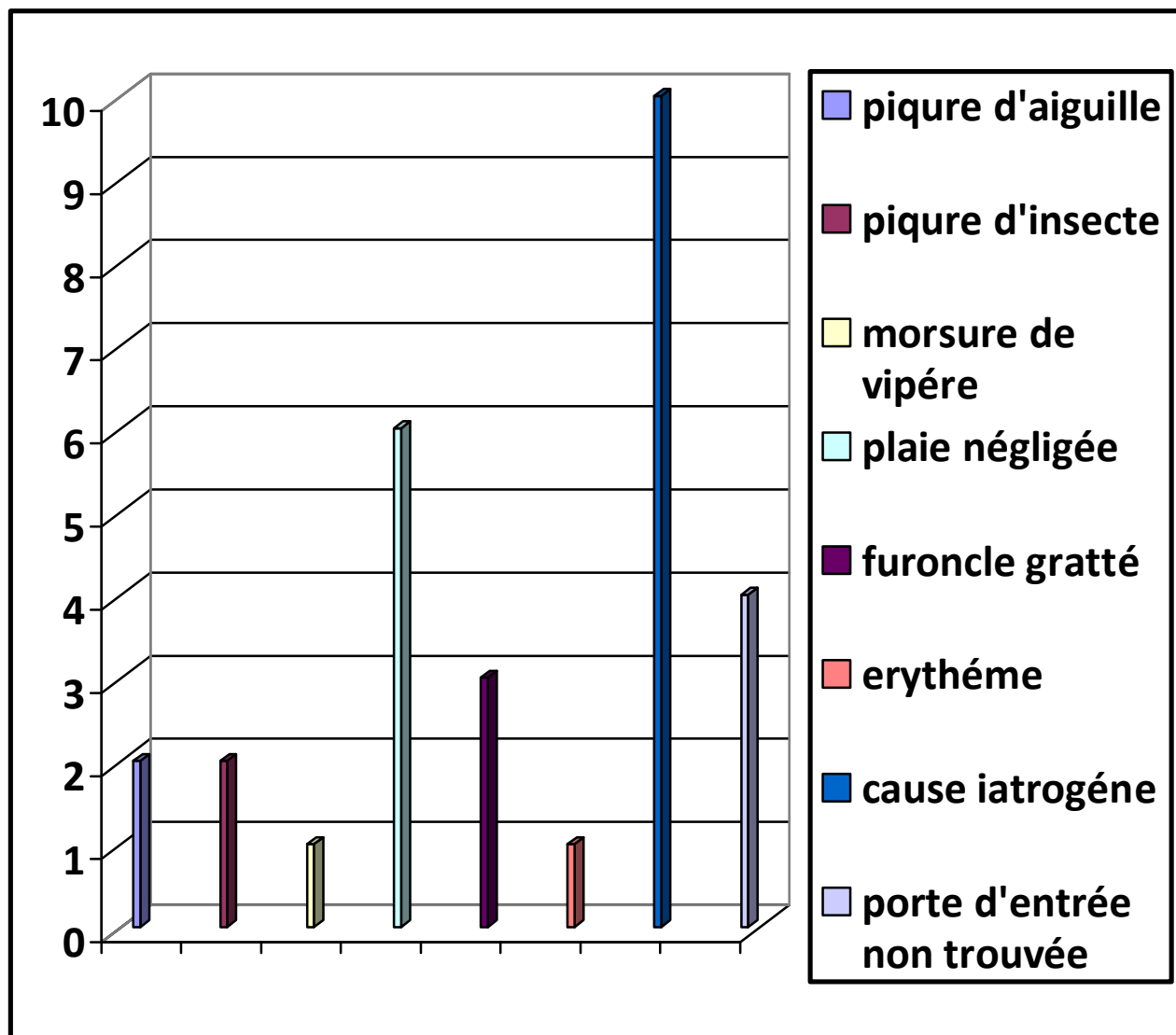


Figure n°4 : nombres de patients en fonction de la nature de la porte d'entrée.

V. DIAGNOSTIC INITIAL :

Un diagnostic initial été posé chez 30 patients soit dans 93,75% des cas alors que pour les 2 patients restants, on n'a pas pu poser un diagnostic au début soit dans 6,25% des cas.

Il s'agissait d'un diagnostic initial de bon pronostic chez 11 patients de notre série soit dans 34,37% des cas :

- ✧ Erysipèle chez 3 patients (9,37%).
- ✧ Abscess chez 4 patients (12,5%).
- ✧ Phlegmon chez 2 patients (6,25%).
- ✧ Cellulite/thrombophlébite chez un seul patient.
- ✧ Arthrite chez un seul patient.

Le diagnostic d'une fasciite nécrosante du membre été posé d'emblée chez 19 patients soit dans 59,37% des cas.

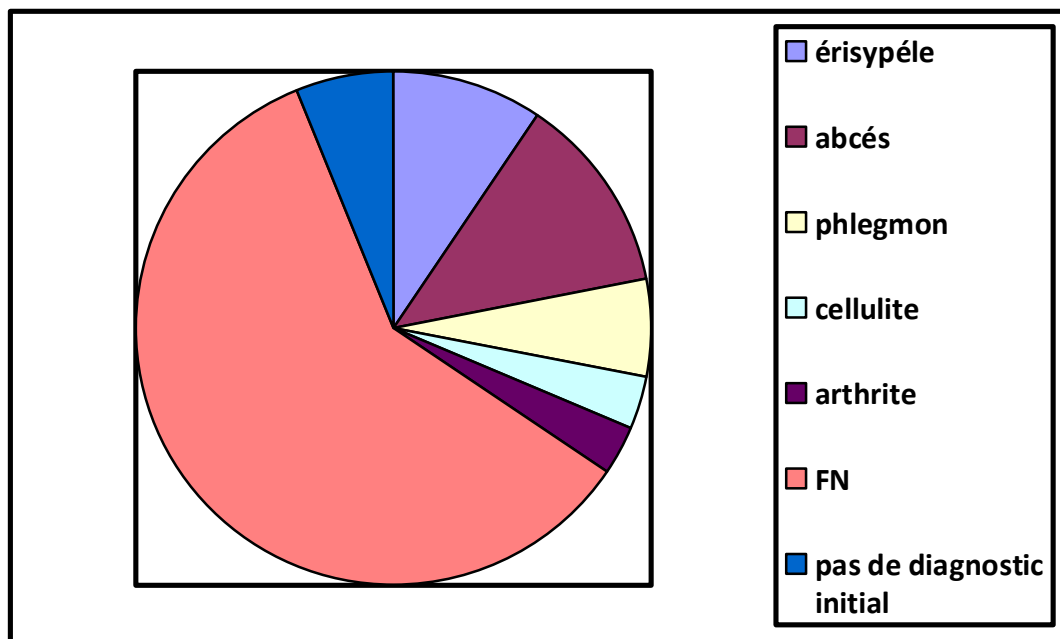


Figure n°5 : répartition des cas selon le diagnostic initial.

VI. SIEGE :

9 patients de la série ont présenté une fasciite nécrosante unilatérale du membre supérieur soit dans 28,1% des cas dont 3 cas du coté droit et 6 cas du coté gauche, alors que 23 patients ont présenté une fasciite nécrosante unilatérale du membre inférieur soit dans 71,8% des cas dont 12 cas du coté droit et 11 cas du coté gauche.

Les atteintes du coté droit sont retrouvées chez 15 de nos patients soit dans 46,8% des cas, alors que ceux du coté gauche sont retrouvées chez 17 patients soit dans 53,1% des cas.

A. Au total, on retrouve :

- ✧ Une légère prédominance du coté gauche par rapport au coté droite.
- ✧ Une prédominance d'atteinte du membre inférieur par rapport au membre supérieur.
- ✧ Toutes les atteintes sont unilatérales.

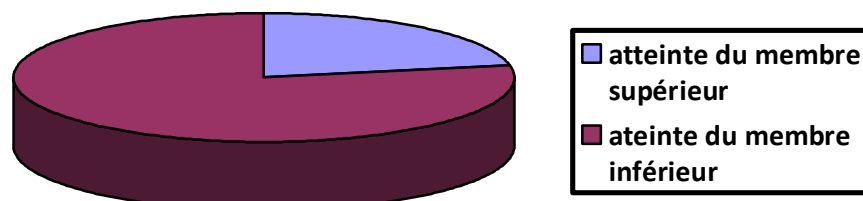


Figure n° 6 : répartition des lésions.

B. Membre supérieur :

1. La main :

L'atteinte de la main notamment des doigts est retrouvée chez 2 patients, soit dans :

- 22,2% d'atteinte du membre supérieur.
- 6,25% des cas de notre série.

Elle est combinée à une autre atteinte du membre concerné dans les 2 cas.

2. L'avant bras :

L'atteinte de l'avant bras est retrouvée chez 3 patients, soit dans :

- 33,3% des atteintes du membre supérieur.
- 9,37% de toutes les atteintes.

Elle est isolée dans deux cas et combinée à l'atteinte du poignet et de la main dans un seul cas.

3. Le coude :

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

- 11,1% des atteintes du membre supérieur.
- 3,1% de toutes les atteintes de la série.

4. Le bras :

L'atteinte du bras est toujours combinée à celle de l'épaule et elle est retrouvée chez 2 patients, soit dans :

- 22,2% des atteintes du membre supérieur.
- 6,25% de toutes les atteintes.

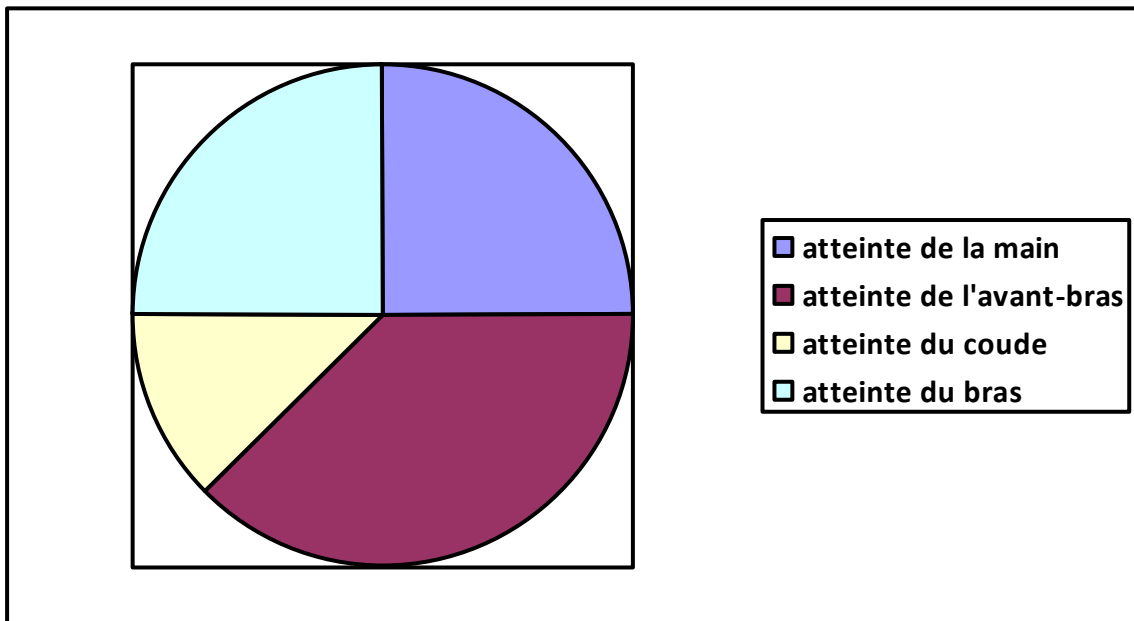


Figure n°7 : répartition des lésions au niveau du membre supérieur.

C. Membre inférieur :

1. Les orteils :

L'atteinte des orteils est retrouvée chez un seul patient, associée à l'atteinte de tout le membre, soit dans :

- 4,34% des atteintes du membre inférieur.
- 3,12% de toutes les atteintes de la série.

2. Les pieds :

L'atteinte des pieds est retrouvée chez 3 patients, toujours combinée à une atteinte sus et sous jacente, soit dans :

- 13% des atteintes du membre inférieur.
- 9,3% des atteintes de la série.

3. La cheville :

L'atteinte de la cheville est retrouvée chez 5 patients, toujours associée à une atteinte sus ou sous jacente, soit dans :

- 21,73% des atteintes du membre inférieur.
- 15,6% de toutes les atteintes.

4. La jambe

L'atteinte de la jambe est retrouvée chez 15 patients, soit dans :

- 65,2% des atteintes du membre inférieur.
- 46,8% de toutes les atteintes de la série.

La fasciite nécrosante de la jambe était isolée chez 7 patients soit dans 43,75% des atteintes de la jambe. Alors qu'elle est combinée à l'atteinte des pieds, cuisse ou tout le membre concerné chez 8 patients soit dans 53,33% des cas.

5. Le genou :

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

- 8,7% des atteintes du membre inférieur.
- 6,25% de toutes les atteintes.

6. La cuisse :

L'atteinte de la cuisse est retrouvée chez 13 patients, soit dans :

- 56,5% des atteintes du membre inférieur.
- 40,6% de toutes les atteintes.

Elle est isolée chez 3 patients (23% des atteintes de la jambe) et combinée chez 10 patients (77% des atteintes de la jambe).

7. Le bassin :

L'atteinte du bassin est retrouvée chez 4 patients, soit dans :

- 17,4% des atteintes du membre inférieur.
- 12,5% de toutes les atteintes de la série.

Il s'agit surtout de l'atteinte de la fesse avec une atteinte de la région obturatrice.

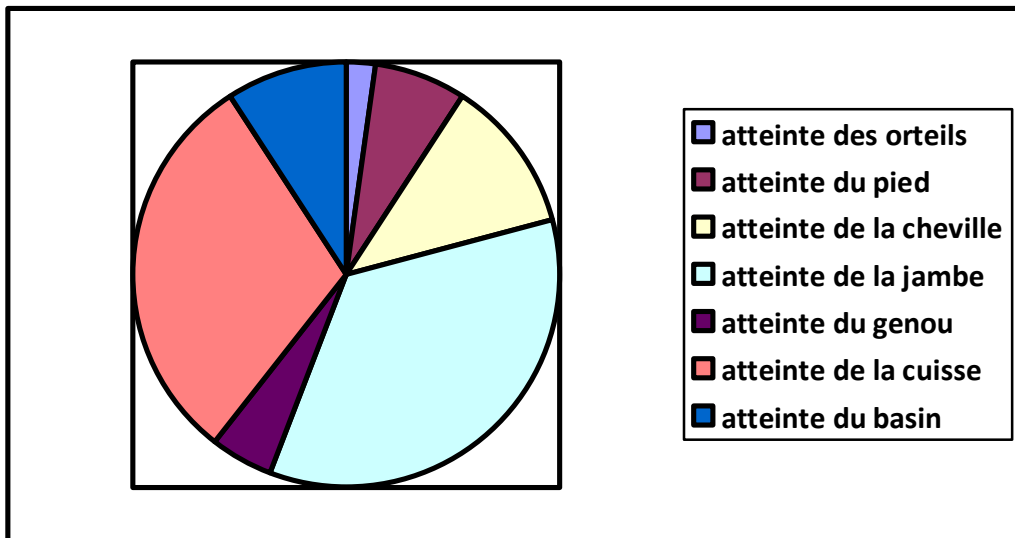


Figure n°8 : Répartition des lésions au niveau du membre inférieur.

d. Le tronc :

L'atteinte secondaire du tronc est retrouvée chez 5 patients soit dans 15,6%.

Il s'agit d'une extension d'une fasciite nécrosante du membre supérieur dans 2 cas, et celle du membre membre inférieur dans 3 cas.

VII. DELAI ENTRE SYMPTOMES -DIAGNOSTIC :

- Un délai inférieur ou égal à 2 jours pour 3 de nos patients soit dans 9,3% des cas.
- Un délai entre 3 et 7 jours pour 12 patients soit dans 37,5% des cas.
- Un délai plus de 7 jours pour 16 patients soit dans 50% des cas.
- Le délai n'a pas été précisé chez un seul patient.

VIII. EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION :

A. Examen général :

1. L'état général :

Tous nos patients ont été admis dans un tableau d'altération de l'état général.

2. La température :

- Une température normale (37°C) a été retrouvée chez 7 patients, soit dans 21,8%.
- Une hypothermie (température < 36°C) a été retrouvée chez un seul patient, soit dans 3,1% des cas.
- Un fébricule (température à 38°C) a été retrouvé chez 10 patients, soit dans 31,25% des cas.
- Une fièvre chiffrée 39°C voire plus chez 13 de nos patients soit dans 40,6% des cas.
- La température n'a pas été précisée chez un seul patient.

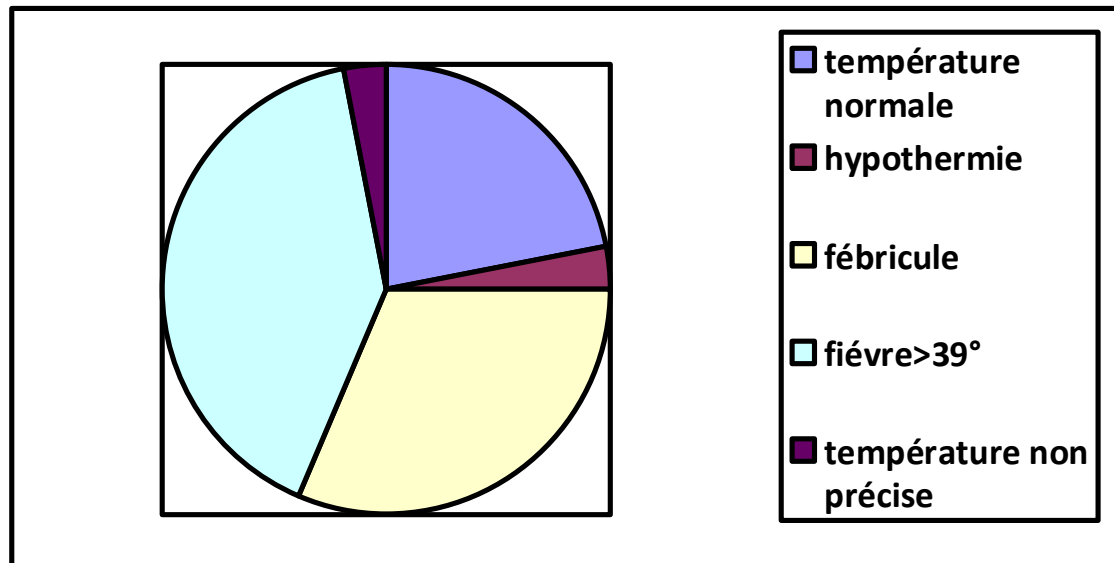


Figure n°9 : Répartition des patients selon la température d'admission.

3. La tension artérielle :

- Une tension artérielle normale a été retrouvée chez 22 patients, soit dans 69% des cas.
- Une hypotension est retrouvée chez 8 patients, soit dans 31% des cas.
- Aucun cas d'hypertension artérielle n'a été objectivé chez nos patients.

4. La fréquence cardiaque :

Une tachycardie modérée à sévère a été retrouvée chez tous nos patients, soit dans 100% des cas.

Elle variait :

- ✓ Entre 70 et 100 battements par minute chez 16 patients, soit dans 50% des cas.
- ✓ supérieure à 100 battements par minute chez 16 patients, soit dans 50% des cas.

5. La fréquence respiratoire :

22 patients étaient eupneiques à l'admission avec une fréquence respiratoire entre 14 et 16 cycles/minute, soit dans 68,7% des cas.

4 patients étaient polypneiques avec une fréquence respiratoire variant entre 20 et 25 cycles par minute, soit dans 12,5% des cas.

Pour les 8 patients restants, la fréquence respiratoire n'a pas été précisée.

B. L'examen local :

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

La nécrose cutanée a été objectivée cliniquement chez 19 patients, soit dans 59,3% des cas.

Les bulles ont été retrouvées chez 8 patients, soit dans 25% des cas.

C. L'examen locorégional :

La mobilité des articulations sus et sous jacentes a été conservée chez tous nos patients sauf dans un seul cas où l'atteinte était extensive intéressant tout le membre inférieur.

Des adénopathies locorégionales ont été objectivées chez 2 patients.

Des signes de lymphangite ont été retrouvés chez un seul patient.

On note l'absence de troubles vasculo nerveux chez tous les patients de la série.

XI. LES EXAMENS PARACLINIQUES :

A. Les examens biologiques :

1. La numération formule sanguine :

❖ La lignée rouge :

Une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire a été objectivée chez 12 patients, soit dans 37,5% des cas avec une moyenne de 9,86 g/dl.

❖ La lignée blanche :

Une hyperleucocytose a été objectivée chez 19 patients, soit dans 59,3% des cas avec une prédominance neutrophile.

❖ Le taux de plaquettes :

- Un taux de plaquette normal est retrouvé chez 30 patients soit dans 93,7% des cas.
- Une thrombocytose est retrouvée chez un seul patient soit dans 3,12% des cas.
- Une thrombopénie est retrouvée aussi chez un seul patient soit dans 3,12% des cas.

2. L'ionogramme sanguin :

❖ La glycémie :

Une hyperglycémie est retrouvée chez 16 patients, soit dans 50% des cas.

❖ La fonction rénale :

Une insuffisance rénale fonctionnelle est retrouvée chez 6 patients, soit dans 18,7% des cas.

❖ La dyskaliémie :

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

❖ Taux d'albumine :

Une hypoalbuminémie a été retrouvée chez un seul patient, soit dans 3% des cas.

3. Le dosage des protéines de l'inflammation :

❖ La vitesse de sédimentation (Vs) :

Une Vs accélérée a été objectivée chez tous nos patients soit dans 100% des cas avec une moyenne de 110 mm/heure.

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

Une CRP positive a été retrouvée chez 23 patients, soit dans 71,8% des cas.

Les résultats n'étaient pas disponibles pour 9 patients.

4. Le bilan hépatique :

Le dosage des transaminases était normal chez 4 patients soit dans 12,5% des cas. Pour les autres cas, les résultats n'étaient pas disponibles.

5. Les sérologies :

La sérologie antistreptolysine O a été effectuée chez un seul patient, soit dans 3% des cas.

6. Le bilan infectieux :

Concernant la série que nous rapportons, des prélèvements à visée bactériologique ont été réalisés chez 29 patients (90,6%).

Les autres prélèvements bactériens ont été effectués en per opératoire. Leurs résultats se répartissent comme suit :

Tableau n°2 : le nombre de cas par germes retrouvés.

NOMBRE DE CAS	RESULTATS
6	Non disponibles
13	Streptocoque B hémolytique
8	Staphylocoque épidermis
3	Pseudomonas aeruginosa
3	Acinetobacter baumani
2	Escherichia coli
1	Enterobacter cloacae
1	Proteus

Le nombre et le type de bactéries isolées par site varient de 1 à 2.

Les germes aérobies sont représentés par :

- ✧ Le streptocoque B hémolytique retrouvé chez 13 patients (40,6%).
- ✧ Le staphylocoque épidermis retrouvé chez 8 patients (25%).
- ✧ Le pseudomonas aeruginosa retrouvé chez 3 patients (9,37%).
- ✧ L'acinetobacter baumani retrouvé chez 3 patients (9,37%).
- ✧ L'echcherichia coli retrouvée chez 2 patients (6,25%).

Les germes anaérobies sont représentés par l'enterobacter cloacae isolé chez un seul patient (3%).

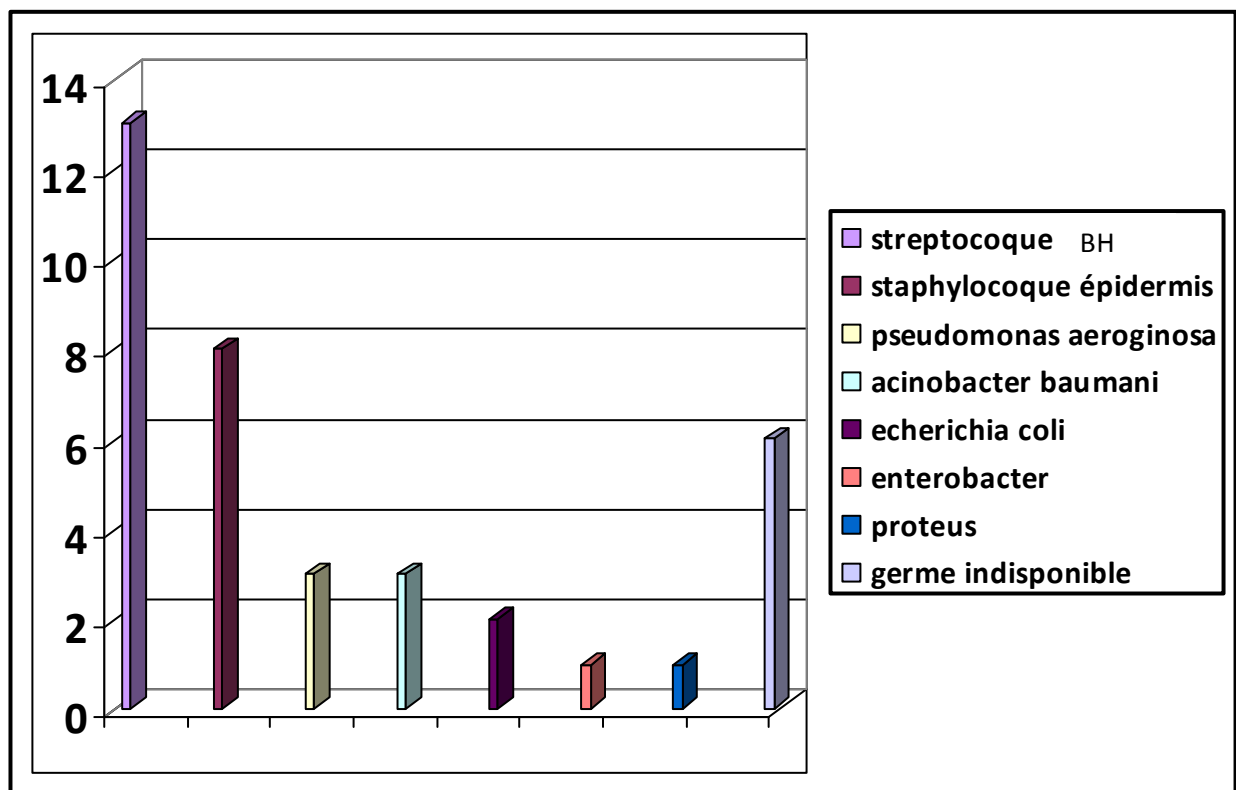


Figure n°10 : Les germes retrouvés en fonction du nombre de cas.

Une hémoculture a été réalisée pour un patient qui était positive.

Une infection urinaire a été objectivée chez un seul patient.

L'étude cyto bactériologique des urines avait mis en évidence la présence de l'acinetobacter baumani dans les urines.

B. Les examens radiologiques :

1. Les radiographies standards :

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

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

2. IRM :

L'IRM du membre atteint a été demandée chez 2 patients (6,25%) et a montré un aspect en faveur d'une atteinte infectieuse des fascias intermusculaires évocatrice d'une fasciite nécrosante.

3. L'échographie :

Une échographie des parties molles du membre atteint a été demandée chez 2 patients soit dans 6,2% des cas. Elle a objectivé un épaissement diffus de tout le tissu sous cutané et qui devient de plus en plus hyperéchogène et une absence de collection sous cutanée réalisant un aspect en faveur d'une cellulite plutôt que d'une fasciite nécrosante.

4. Le doppler veineux :

Il a été demandé chez un seul patient soit dans 3,12% des cas pour écarter le diagnostic de thrombophlébite.

C. Le bilan pré oxygénothérapie hyperbare :

Il a été réalisé chez 14 patients de notre série, soit dans 43,7% des cas. Aucune contre indication à des séances au caisson hyperbare n'a été retrouvée chez nos patients, à savoir sur le plan:

❖ Respiratoire :

Ce sont toutes les affections bulleuses et l'asthme. Les pneumothorax doivent être drainés avant la mise en pression.

Les oedèmes pulmonaires lésionnels constituent une contre indication majeure, dans la mesure où l'oxygène hyperbare se comporte comme un cofacteur dans les situations capables de générer par elles mêmes cette pathologie.

❖ ORL :

Les dysfonctionnements de la trompe d'Eustache exposent à des otalgies lors des variations de pression. Cette situation peut justifier la mise en place de drains trans – tympaniques.

Les sinusites constituent des contre – indications temporaires.

❖ Cardiologique :

Les troubles de conduction auriculo ventriculaires, non appareillés.

❖ Neurologique :

La comitialité non équilibrée est une contre – indication relative ; avec disparition des crises. Elle nécessite des séquences particulières ou l'oxygène pur est entrecoupé d'inhalation d'air durant 5 minutes toutes les 30 minutes.

X. LE TRAITEMENT :

A. Le délai entre le diagnostic et la chirurgie :

Dès l'établissement du diagnostic de fasciite nécrosante des membres, 28 patients avaient bénéficié d'une chirurgie urgente dans les premières 24 heures qui suivent ; soit dans 87,5% des cas.

Les 4 cas restants (12,5%) avaient eu un retard par rapport aux précédents de plus de 24 heures.

B. Les mesures de réanimation :

Une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire afin d'équilibrer les troubles hydro électrolytiques et hémodynamiques chez 16 patients, soit dans 50% des cas.

La durée d'hospitalisation en réanimation est en moyenne de 6 jours avec des extrêmes de 2 et 10 jours.

Tableau n° 3 : mesures de réanimation.

Mesures de réanimation	
Décompensation acido – cétosique	* Perfusion : 500 cc de sérum glucosé à 5% + 2g de NaCl + 2g de KCl. * Insulinothérapie : - 26 unités d’insuline semi lente le matin. - 14 unités d’insuline semi lente le soir. *Anticoagulant à dose préventive : Fraxiparine 0,3 cc/24h en sous cutané. *Antibiothérapie : - Rocéphine 2g en intra – veineux lent 2 fois/ jour. - Gentamycine 160 mg/24h pendant 48h. - Totapen 1g/6h. - Flagyl 500mg en intraveineux lent 3 fois/ jour. *Anti – ulcéreux : Azantac° : une ampoule 3 fois / jour.
Pneumopathie + AEG avec tachycardie + fièvre + tachypnée.	*Perfusion : 500cc de sérum glucosé isotonique / 8h. *Oxygénothérapie : 10 l/min. *Anticoagulant : Lovenox° 40mg/jour. *Antibiothérapie : - Augmentin° : 1g/6h en intra- veineux direct. - Ciproxine° : 20mg/12h en perfusion. *Anti-ulcéreux : Mopral° 40mg/j en perfusion.
Brûlures thermiques avec hypokaliémie	*Perfusion : - 500 cc sérum salé 9%+5g de KCl à la pompe à perfusion. - 500 cc en même temps (dispositif en y). *Antibiothérapie : - Flagyl° 500mg : 1 comprimé/12h. - Claforan ° : 1comprimé/ 8h. - Gentamycine : 160 mg/24h

C. Le traitement chirurgical :

❖ L'anesthésie :

- Une rachianesthésie a été réalisée chez 18 patients, soit dans 56,25% des cas.
- Une anesthésie générale a été réalisée chez 14 patients, soit dans 43,7% des cas.

❖ Les techniques chirurgicales :

- 31 patients ont bénéficié d'un débridement avec toilette et lavage, soit dans 97% des cas dont 20 patients avec une nécrosectomie. Celle ci était suivie par une greffe dermo épidermique chez 12 patients, soit dans 37,5% des cas.
- Une amputation de la main a été réalisée chez un seul patient.
- 17 patients (53%) avaient nécessité une reprise chirurgicale dont 9 patients (28%) une seule reprise et 8 patients (25%) plusieurs entre 2 et 6 reprises avec une moyenne de 3 reprises.

B. Le traitement médical :

❖ L'antibiothérapie :

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

La trithérapie associant : AMOXICILLINE+ACIDE CLAVUNALIQUE+FLAGYL+GENTAMYSINE est la plus utilisée chez nos patients (24 patients soit dans 75% des cas) ; suivie par l'association Pénicilline G+ FLAGYL + GENTAMYSINE (6 patients soit dans 18,75%) alors que la CIPROFLOXACINE n'a été utilisée que chez 4 patients (12,5%).

❖ Les autres traitements :

- Les analgésiques grades II ont été utilisés chez 11 patients.
- Les analgésiques grades I ont été utilisés chez un seul patient.
- Les AINS ont été prescrit chez un seul patient.
- Un traitement anticoagulant de type héparine de bas poids moléculaire LOVENOX° a été indiqué chez 21 patients.

C. La rééducation musculaire et articulaire :

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

D. L'oxygénothérapie hyperbare :

Elle a été réalisée chez 14 patients soit 43,75% dont 12 patients n'ont bénéficié que de 20 séances. Les 2 autres avaient nécessité 30 séances.

IX. L'EVOLUTION :

A. La mortalité :

On a déploré 5 patients (15,6%) qui ont décédé dans un tableau de choc septique grave.

B. La durée du séjour :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 23 jours avec des extrêmes de 2 jours et 45 jours.

C. Les suites opératoires immédiates :

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

- Une apyrexie.
- Etat local propre avec une plaie propre et un bourgeonnement satisfaisant.
- Une régression nette des signes locaux de l'inflammation.
- Cependant nous avons déploré :
 - La persistance et l'extension des signes cutanés notamment la nécrose ayant nécessité une reprise chirurgicale chez 8 patients.
 - Des douleurs post opératoires persistantes chez 9 patients ayant répondu favorablement aux antalgiques.
 - Des pertes de substances de dimensions larges chez 2 patients.

D. Les suites à long terme :

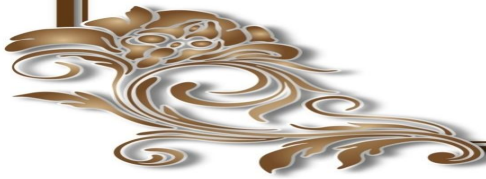
L'évolution était favorable dans la majorité des cas avec une prise de greffe et une bonne cicatrisation. Ainsi qu'une mobilité satisfaisante des membres atteints qui a été conservée chez les sujets vivants.

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

E. Les complications :

Un seul patient avait développé une hépatite médicamenteuse suite à la prise de CLAFORAN.

Discussion



I. DEFINITION :

La fasciite nécrosante est définie par l'inflammation aiguë et étendue d'origine infectieuse des tissus conjonctifs sous cutanés (24, 49,54) qui se distingue par sa tendance à la diffusion, sans limitation ni collection purulente.

Cette diffusion se fait d'abord dans le plan sous cutané puis rapidement et en fonction de la topographie, le long des fascias musculaires, voire du médiastin et les fosses ischiorectales.

Les muscles sous jacents sont épargnés jusqu'à un stade évolué la maladie, entraînant ainsi des désordres sévères de l'état général.

II. HISTORIQUE :

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

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

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

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

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

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

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

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

III. RAPPELS ANATOMIQUES, ANATOMOPATHOLOGIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES :

A. Rappels anatomiques :

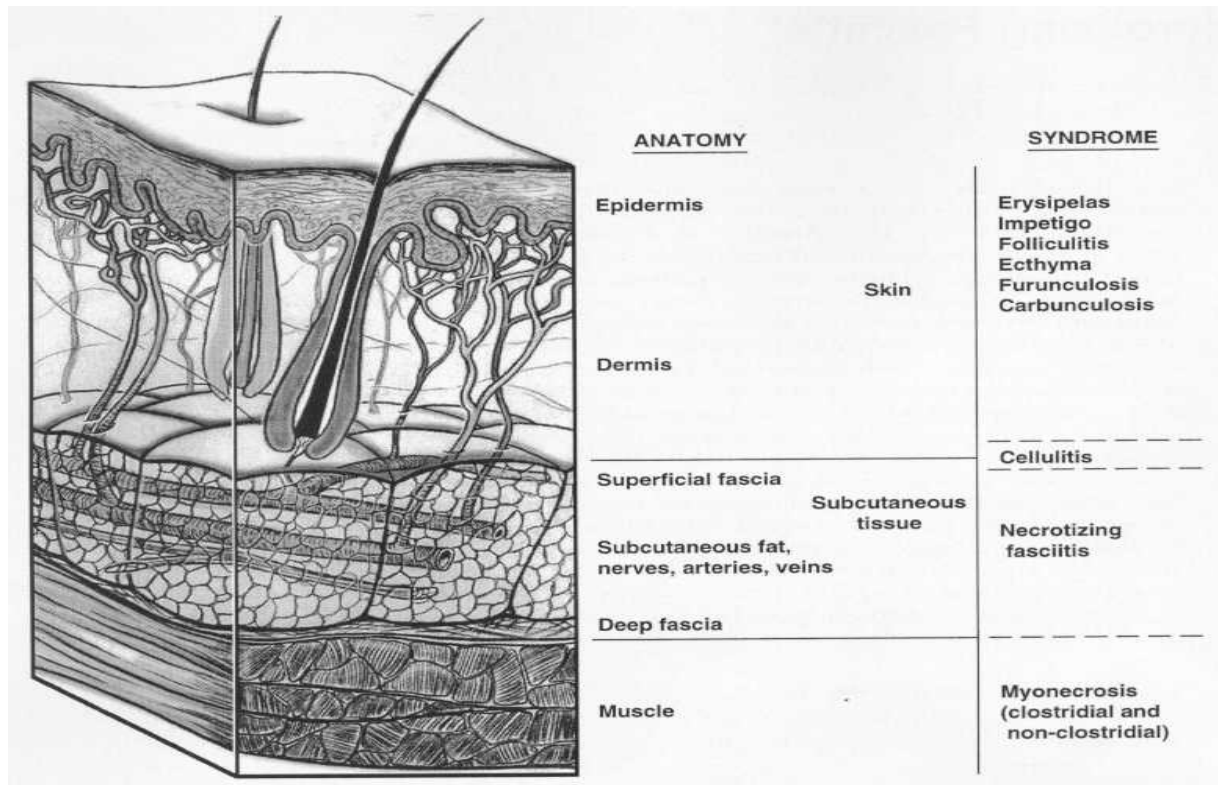


Figure n°11 : anatomie du derme et des tissus sous cutanés.

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

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

Selon les zones anatomiques, le fascia superficialis est soit :

- ✧ En dessous de la graisse hypodermique et donc séparé de l'aponévrose superficielle par un espace virtuel de décollement facile.
- ✧ Ou situé au sein de la graisse hypodermique et donc avec le tissu adipeux sur ses deux faces.

Le terme de « tissu cellulaire sous cutané » doit être abandonné car il ne correspond à aucune structure anatomique : le tissu adipeux, associé à des fibrocytes que l'on peut trouver sous le fascia superficialis quand celui-ci existe et se trouve en position haute, est une partie de l'hypoderme, donc de la peau. Les tissus véritablement « sous cutanés » sont l'aponévrose superficielle, et les muscles, etc.

B. Rappels anatomopathologiques :

1. Macroscopiquement :

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

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

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

2. Microscopiquement :

a. Au stade initial :

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

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

b. Ultérieurement :

L'examen anatomopathologique met en évidence :

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

- ✧ La peau surplombant la zone de nécrose présente fréquemment de nombreuses bulles superficielles pouvant contenir des micro-organismes. L'épiderme au niveau des berges est intact.
- ✧ Le muscle en principe est respecté. La forme F.N avec atteinte musculaire est relativement rare. Mais quand elle existe, on note un aspect nécrosé du muscle avec présence du pus. La microscopie confirme la nécrose étendue du muscle et des fascia, associée à un infiltrat inflammatoire ainsi qu'une perte de la striation du muscle. La coloration de Gram révèle l'invasion du tissu musculaire par les cocci Gram positif en chaînettes.

3. Autopsie :

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

En conclusion :

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

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

C. Rappels physiopathologiques : (11, 17)

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

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

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

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

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

Les toxines bactériennes agissent selon plusieurs mécanismes :

1. Action directe sur les lymphocytes T helper :

Les toxines streptococciques induisent la prolifération des lymphocytes T helper, ces derniers produisent en abondance l'interleukine, TNF et l'interféron gamma. Le TNF et les interleukines sont des molécules connues pour jouer le rôle dans la pathogénie des chocs toxiques (13).

2. Action sur l'oxyde nitrique synthétase :

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

3. Action toxique directe :

Qui s'explique par la dépression myocardique.

4. La synergie bactérienne :

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

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

5. Rôles des thromboses vasculaires :

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

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

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

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

6. Mécanisme de formation de gaz : (137)

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

IV. EPIDEMIOLOGIE :

A. Incidence :

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

Le taux annuel serait de 500 à 1500 nouveaux cas en 1994 aux U.S.A selon le Center For Diseases Control (CDC) (55, 49,16). Selon Trent et Kirsner (24), l'incidence des F.N rapportée est de 0,4 cas/100 000 habitants chez les adultes alors que pour les enfants, elle de 0,08 cas/100 000 habitants.

Mais ces statistiques sous estiment l'incidence réelle de la maladie .Et ceci serait du, en partie, aux différentes nominations que peut prendre le diagnostic à l'admission : F.N, ulcère gangréneux, pyoderma gangrenosum (64)

La fréquence des infections invasives dues au streptocoque hémolytique du groupe A, y compris les F.N, a nettement augmenté de façon inquiétante dans plusieurs pays ces 15 dernières années selon Carlos et al (61).

En effet, Factor et al (14) dans leur étude estiment que 9500 cas d'infections invasives à GAS ont été enregistrés en 1999 aux U.S.A avec 1100 décès soit dans 11,5% de ces cas.

Selon Jacob Legbo et Al (27), 2 à 3 cas de fasciite nécrosante des membres sont détectés dans la plupart des centres sanitaires chaque année.

Vlaminchx et Coll (62) dans leur étude épidémiologique sur 4 années retrouvent une incidence annuelle de 2,2/100 000 habitants d'infections invasives à streptocoque.

Bamham et Coll (63) ont montré une ascension de l'incidence annuelle des bactériémies à streptocoque de 2,5% entre 1990 et 1999 et estiment qu'une élévation proportionnelle des F.N est à redouter dans la population contrôlée.

Entre 1994 et 2001, 14 cas confirmés de F.N à streptocoque du groupe A ont été enregistrés selon Hassel et Al (43). Le nombre variait de 0 cas en 1995 et 1998 et 5 cas/an en 2001. Ceci dit une incidence estimée à 3,8 cas/100000 habitants.

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

B. Mortalité :

La F.N est une affection grave et potentiellement mortelle. Dans notre série de 32 cas, le taux de mortalité est de 15,6% des cas.

Sue et Al (43) dans leur étude rétrospective sur les F.N des membres à streptocoque, rapportent que les cas de gravité extrême représentent 50% des cas avec un taux de mortalité variant entre 80 et 100% des cas dans les myosites à streptocoque du groupe A. Des études plus récentes rapportent à leur tour 20 à 34% de cas graves, certes moindre que le précédent mais avec un taux de mortalité arrivant à 28%.

Selon Wong et Al (49), la F.N est restée encore fortement mortelle depuis que Meleney l'avait décrit en 1924 avec un taux moyen de mortalité de 34% (de 6 à 76%). Alors que Youn Park et Al (30) dans leur étude ont démontré que le taux de mortalité variait entre 20 et 60% des cas.

Nowar et Biswas (16) dans une étude récente sur les F.N des membres, affirment que la mortalité reste très élevée malgré les progrès thérapeutiques, surtout en ce qui concerne l'antibiothérapie et les techniques chirurgicales. Elle est estimée entre 30% et 50%. Dans les cas graves associés à une insuffisance rénale et défaillance multiviscérale, le taux de mortalité dépasse les 70%.

L'étude de Lee et Al (34) est particulièrement intéressante. Ils ont effectué une étude rétrospective d'une série de 46 patients avec une F.N des membres en les divisant en deux groupes bien distincts : le premier groupe avec une F.N à germes Gram positifs et le deuxième groupe avec une F.N à germes Gram négatifs. Alors ils avaient constaté que le taux de mortalité diffère d'un groupe à l'autre : le premier avait un taux de mortalité de seulement 10% contre les 16% du deuxième groupe.

Mulla, Gibbs et Aronoff (29) dans leur étude d'une série de 216 cas, ont utilisé pour la première fois une base de données de remaniement de l'état de Floride d'Amérique, très spécialisée « statewide data base » pour analyser les facteurs liés à une mortalité élevée. Ils ont trouvé que le taux de mortalité est de 11,1% des cas.

En résumé, la mortalité liée à la F.N est assez fréquente. Les taux varient de 1 à 80%, ce qui fait toute la gravité de cette maladie.

C. Fréquence selon l'âge :

La mortalité dépend de l'âge du patient au moment du diagnostic. En effet, Trent et Krisner (24) avait remarqué que le taux de mortalité s'élève considérablement chez les sujets d'âge avancé. Par exemple, les sujets âgés de plus de 50 ans avaient un taux de mortalité à 37% contre 62% de taux de mortalité chez les sujets de plus de 60 ans.

Park et Al (28) dans leur étude d'une série de 1050 patients atteints d'infections sévères à germes anaérobies, y compris les fasciites nécrosantes des membres, ont objectivé que la moyenne d'âge de ces patients était de 58 ans avec des extrêmes de 18 ans et 88 ans.

Mulla et Al (29) ont démontré qu'un risque accru de forme grave d'une fasciite nécrosante, nécessitant une hospitalisation prolongée dans un service spécialisé, commence à l'âge de 44 ans. Un risque moindre pour les sujets d'âge entre 0 et 43 ans.

La fasciite nécrosante est une maladie qui atteint préférentiellement les individus d'âges extrêmes (6). C'est ce qu'a constaté Carlos et Al (61) et l'a confirmé Jacob Legbo et Al (27) dans leur étude de 56 cas confirmés de F.N. En effet, il s'agissait de 42,8% de sujets adultes dont l'âge dépassait 15 ans et 57,1% d'enfants d'âge inférieur ou égale à 15 ans. Donc une large prédominance des formes pédiatriques des F.N qui sont caractérisées par leur caractère fulminant associées bien évidemment à une mortalité très élevée (16).

L'étude approfondie de Hassel et Al (43) sur les F.N à streptocoque a objectivé que l'âge moyen dans leur série était de 45,5 ans, nettement inférieur aux données de la littérature où l'âge de 56 à 58 ans est associé à une incidence plus élevée.

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients est de 45 ans avec des extrêmes de 17 ans et 75 ans. L'étude de la répartition des cas selon l'âge avait montré un pic de fréquence entre 51 et 60 ans, ce qui rejoint les données de la littérature.

D. Fréquence selon le sexe :

La F.N est une maladie qui touche les deux sexes de manière égale. C'est la raison pour laquelle plusieurs auteurs (1, 4, 6, 24,46) n'incriminent pas le sexe comme facteur de gravité. Ceci s'oppose à plusieurs d'autres auteurs (3, 5, 27, 29, 49,56) qui rapportent une large prédominance masculine.

Dans notre étude, les patients de sexe masculin sont prédominants (84,3%) par rapport aux patients de sexe féminin qui ne représentent que 15,62%.

V. LES FACTEURS FAVORISANTS :

La recherche d'un état pathologique pré existant est un temps capital pour le diagnostic et surtout dans l'évaluation pronostique. Cette étape permet une meilleure compréhension de la susceptibilité individuelle à développer cette maladie fatale.

Ces états pathologiques sont nombreux, puisque tout facteur altérant les mécanismes de défense immunitaire pourra être le lit d'une fasciite nécrosante des membres.

A. Le diabète :

Le diabète est l'état pathologique le plus fréquemment noté (16, 24,25, 54, 56, 61).

En effet, l'étude de Wong et Al (49) a objectivé que le diabète est retrouvé dans 70,8% des cas.

Park et Al (28) dans leur étude statistique des facteurs de risque des infections anaérobies, confirment que le diabète de type II est la comorbidité la plus retrouvée majorant ainsi les autres états d'immunosuppression (avec un p value de 0,8).

Lee et Al (34) partagent cet avis : 40% ($p=0,728$) des patients présentant une F.N monomicrobiale des membres sont au fait des patients diabétiques mal suivis et/ou mal traités et dont le taux de glycémie est fortement élevé dépassant 1,80 g/l.

Naqvi et Malik (65) expliquent ces constatations par les neuropathies et les atteintes vasculaires périphériques ainsi que les désordres immunitaires que le diabète engendre.

Lee et Liu (2) trouvent que les patients diabétiques, à un stade avancé de leur maladie, possèdent une immunité altérée et une athérosclérose développée. Cette association entraîne la diminution de la circulation sanguine périphérique. L'hyperglycémie crée un environnement adéquat pauvre en oxygène et riche en substrats qui favorisent la croissance bactérienne.

Yong Park et Al (30) dans leur étude autour d'un cas grave de F.N du membre inférieur, estiment que le diabète constitue un facteur pronostique majeur à prendre sérieusement en considération dans la prise en charge thérapeutique.

Mulla, Gibbs et Aronoff (29) dans leur étude sur la relation entre la durée d'hospitalisation, traitement et la mortalité des patients hospitalisés pour F.N avaient trouvé, après l'ajustement des différentes courbes et les variables cliniques, que le diabète est fortement lié à un taux de survie élevé. Ils expliquent cette constatation par le fait que le diabète est une maladie très bien connue par les cliniciens comme étant un facteur de risque d'atteintes graves du tissu cutané notamment les F.N. A partir de là, un patient diabétique présentant une F.N a plus de chance de bénéficier d'un diagnostic initial exact précoce qu'un patient non diabétique.

Dans notre série, le diabète constitue l'état pathologique le plus fréquent puisqu'il est retrouvé chez 13 patients, soit dans 40,6% des cas. Ce qui rejoint les données de la littérature.

B. La varicelle :

Depuis plusieurs années, devant l'augmentation du nombre d'infections invasives à streptocoque bêta hémolytique du groupe A, une immunodéficience transitoire engendrée par la varicelle a été suggérée (78).

Une étude réalisée à Ontario (79) avait montré que la varicelle augmenterait de 40 à 60 fois le risque d'infections graves à streptocoque bêta hémolytique du groupe A chez les enfants bien portant et augmenterait le risque de F.N 6 fois. L'hypothèse la plus fréquemment évoquée est l'émergence de sérotypes particuliers (M).

La F.N débute sur une vésicule du tronc ou d'une extrémité. La peau qui l'entoure devient érythémateuse, chaude et douloureuse. Rapidement la zone cutanée devient sombre, tandis que l'œdème s'étend. Des troubles circulatoires liés à la compression des vaisseaux et au choc menacent la vitalité des extrémités, nécessitant des interventions mutilantes. Un état septique est habituellement associé. La complication majeure est représentée par le syndrome de choc toxinique streptococcique. La F.N représente l'étiologie dominante de ce syndrome chez l'enfant (80).

Patel et Coll (81) ont signalé une chute dans les hospitalisations des patients présentant une infection streptococcique du groupe A sur une varicelle de 27% à 2% après la généralisation des vaccins pour varicelle.

La société canadienne de pédiatrie (72) dans son programme de surveillance avait identifié la varicelle comme facteur prédisposant d'importance majeure des F.N à streptocoque du groupe A dans 61% mettant ainsi en valeur la relation intime entre la varicelle et les infections streptococciques.

Mikaeloff et al (74) ont mené une étude cohorte sur une population de 3 millions d'individus en Angleterre en se basant sur les données d'un centre de documentation très développé « General Practice Research Database » (GPRD).

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

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

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

C. Les AINS :

Les AINS représentent la classe thérapeutique la plus prescrite dans le monde, vu leurs propriétés analgésiques, antipyrétiques et anti inflammatoires. Néanmoins, il semblerait qu'ils jouent un rôle dans la survenue des F.N des membres (44).

Brinks et al (10), dans leur revue de la littérature, avaient trouvé une difficulté à quantifier avec précision l'incidence réelle des effets indésirables graves induits par les injections extra articulaires d'AINS. Ils l'ont estimé supérieure à 5,8%.

Un seul cas de F.N mortelle du membre inférieure avec extension secondaire au tronc suite à l'injection d'AINS au niveau de la bourse du trochanter fémoral a été confirmé.

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

Dans la littérature, plusieurs auteurs incriminent les AINS : 70% des cas selon Rimailho et coll (103), 50% selon Roujeau (104) et 20% selon Brun Buisson et coll (105).

En effet, l'administration de l'acide salicylique, de corticoïdes de d'AINS peut induire peut induire in vivo une inhibition de l'adhérence des polynucléaires altérant la phagocytose, et une inhibition de la capacité bactéricide des macrophages, et même de diminuer sensiblement les défenses du malade contre l'infection, ce qui pourrait rendre compte de l'accélération de l'évolution de la maladie (106). Plusieurs publications (106, 107) ont attiré

l'attention sur le fait que les AINS peuvent favoriser la transformation d'une cellulite « médicale » simple en cellulite nécrosante, ou aggraver celle-ci. Le recours de cette thérapeutique devant un tableau de gros membre, rouge, aigu et fébrile semble être dangereux, et doit être proscrit.

Dans une étude expérimentale récente, Li et al (77) ont objectivé l'effet protecteur du Dextrométhorphan dans les infections sévères à streptocoque du groupe A, notamment les F.N des membres et le choc toxique streptococcique, en utilisant des poches à air contenant des bactéries instaurées à des modèles de souris.

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

Les résultats étaient comme suit :

- ✧ Le Dextrométhorphan augmente le taux de survie des souris infectées par le streptocoque du groupe A.
- ✧ Diminution de la population bactérienne dans les souris traitées par le Dextrométhorphan par rapport aux autres non traitées.
- ✧ Augmentation de la viabilité et de l'activité des cellules luttant contre ces bactéries.
- ✧ Prévention de la dissémination hématogène.
- ✧ Diminution des taux sériques des cytokines pro inflammatoires IL6, IL1 bêta, TNF alpha, les protéines inflammatoires (MCP1, MCP2).

Donc le Dextrométhorphan possède un effet bactéricide et entraîne la diminution des réponses inflammatoires prévenant ainsi le sepsis au cours d'une infection sévère à streptocoque du groupe A. Cette constatation ne se conçoit pas que si le traitement par le Dextrométhorphan est combiné à une antibiothérapie adaptée.

Dans notre série, les AINS ont été utilisés par voie générale ou locale avant le traitement chirurgical et avant le l'admission chez 15 patients, soit dans 46,8% des cas. Dans les 5 décès qui ont été notés parmi nos 32 patients, on retrouve dans leurs antécédents médicaux une prise d'AINS dans 3 cas.

D. Les autres états pathologiques :

Nombreux sont les états pathologiques qui favoriseraient la survenue d'une F.N des membres. Ils sont résumés dans le tableau ci après :

Tableau n° 4 : résumant les états pathologiques pouvant favoriser une F.N.

TYPE DE L'ATTEINTE	ANOMALIES/MALADIES
Les atteintes cardio vasculaires	- Athérosclérose - Insuffisance cardiaque congestive
Les atteintes du système endocrine	- Diabète
Les atteintes rénales	- Insuffisance rénale - Lithiase rénale
Les atteintes dermatologiques	- Lupus - Porphyrie - Abscès cutané - Psoriasis - Varicelle - Ulcère cutané - Stries cutanées
Les atteintes gastro intestinales	- Diverticulose - Abscès péri rectal - Perforation viscérale
Immunosuppression	- SIDA - Cancers - Tuberculose - Médicaments
Médicaments	- Chimiothérapie - Anti inflammatoires stéroïdiens - AINS - Infliximab - FK506 - Antibiotiques à long terme - Corticothérapie - Traitement immunosuppresseur
Traumatismes	- Blessures et plaies - Lacération - Injections intramusculaires/intraveineuses - Piqûre d'insecte - Morsure d'animal / humaine - Hypothermie - Chirurgie - Fracture ouverte
Autres	- Age avancé - Obésité - Malnutrition - Grossesse - Post partum - Abus de drogues

Dans notre étude, on a noté :

- ✧ Un tabagisme actif chez un seul patient.
- ✧ Une arythmie cardiaque stable sous Syntron chez un patient.
- ✧ Une valvulopathie mitrale chez un seul patient.
- ✧ Une polyarthrite rhumatoïde sous corticothérapie chez un patient.
- ✧ Une fracture du genou sous plâtre chez un seul patient.
- ✧ Un psoriasis chez un seul patient.

V. ETUDE CLINIQUE :

A. Le siège :

La F.N est une affection qui peut atteindre toutes les parties du corps humain sans exception. Cependant, l'atteinte des extrémités est particulièrement fréquente dans presque toutes les séries de la littérature (3, 7, 56, 82, 83,84).

Angel et al (18) confirment cette constatation en classant l'atteinte des membres en première position, suivie de celle de l'abdomen puis le périnée.

Dans leur revue de la littérature, Rukshini et al (54) ont mis en évidence la fréquence élevée de l'atteinte périphérique avec une légère prédominance d'atteinte du membre inférieur (28%) par rapport à celle du membre supérieur (27%).

Wong et al (49) dans leur étude rétrospective de 89 cas de F.N, avaient démontré que la localisation périphérique intéressait 79,8% des cas avec une large prédominance d'atteintes du membre inférieur (69,7%).

Lee et al (34) partagent le même avis précédent. Alors que Huang et al (6) confirment dans leur étude que le siège, quel que soit, de l'atteinte n'affecte pas la gravité. Du moins pas autant que la surface cutanée atteinte. Plus cette surface est grande, plus la gravité augmente et plus le pronostic devient sombre.

Chen et al (1) ont porté beaucoup d'importance aux formes périphériques bilatérales et les formes d'atteintes multiples intéressant plusieurs extrémités en même temps, et dont le pronostic est très mauvais avec un taux de mortalité arrivant à 76% des cas.

Yeung et al (4) ont attiré l'attention sur les formes extensives intéressant le membre entier, nécessitant une amputation d'emblée ainsi que l'atteinte proximale avec atteinte secondaire du tronc. Alors que les formes digitales sont moins graves, vu leur taux de mortalité qui est moindre que les précédentes.

Au total :

- ✧ L'atteinte des extrémités est prédominante par rapport aux autres.
- ✧ L'atteinte du membre inférieur est plus fréquente que celle du membre supérieur.
- ✧ Les formes bilatérales ou multiples, très extensives avec atteinte secondaire du tronc sont de mauvais pronostic, à redouter.

Dans notre étude :

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

- ✧ Une légère prédominance du coté gauche par rapport au coté droit.
- ✧ Toutes les atteintes sont unilatérales.
- ✧ L'atteinte du tronc n'est retrouvée que dans 15,6% des cas dont la gravité était extrême.

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

B. Le diagnostic positif :

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

- ✧ L'importance des signes locaux et la brutalité de leur installation.
- ✧ La banalité des signes généraux qui les précèdent (syndrome pseudo grippal sans particularité).
- ✧ La rapidité d'évolution des lésions avec apparition du syndrome toxique sévère.
- ✧ Les signes négatifs qui sont importants pour faire le diagnostic différentiel.

1. La porte d'entrée :

La porte d'entrée est souvent minime ou passe inaperçue dans 20% des cas. Elle peut, dans certains cas, échapper au patient lors de l'interrogatoire (46).

En effet, il peut s'agir d'une petite plaie (15) ou d'une excoriation superficielle (61), phlyctène de brûlure (93), piquûre iatrogène (66) ou non, intertrigo inter orteils (95), ulcère chronique au niveau des membres inférieurs d'origine artérielle ou veineuse (16, 35), hémorroïdes, escarres (56), morsure d'animaux et même des F.N du membre inférieur secondaires à une morsure humaine ont été rapportée dans plusieurs séries récentes (48, 71).

Cette affection peut se développer aussi sur les cicatrices post opératoires, stripping de la saphène et ligature de la jonction saphénofémorale (33) et de lipoaspiration.

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

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

Raffoul et al (92) rapporte un cas de F.N du coude, avant bras et main gauche après un traumatisme fermé, preuve que cette affection peut survenir à chaque fois que l'intégrité de la peau est compromise. En effet, les traumatismes musculaires augmenteraient la production de vimentin (streptococcus A – binding protein) par les cellules musculaires, facilitant ainsi l'infection streptococcique A bêta hémolytique.

La voie hématogène donne des F.N à localisations multiples (101, 102).

2. Le motif de consultation :

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

Le syndrome inflammatoire du membre avec œdème, érythème et douleur associé à des signes plus évocateurs tels que l'apparition de phlyctènes, décollements bulleux et de zones de nécrose cutanée constitue le principal motif de consultation dans la plupart des séries (54, 56, 66,68) ainsi que la notre.

Wong et al (49) ont montré dans leur étude que la majorité de leurs patients se sont présentés avec une douleur intense, gonflement et syndrome infectieux dominé par la fièvre.

Carlos et al (61) dans leur étude, confirment que la douleur localisée au niveau du membre atteint constitue le maître symptôme et le principal motif de consultation chez la majorité de leurs patients (87%), dont le diagnostic de F.N des membres était peu probable. Elle peut être isolée ou associée à des modifications de la peau (érythème, aspect luisant). Selon la même source, d'autres signes fonctionnels peuvent être retrouvés comme les nausées, vomissements, diarrhées dans 53% des cas, ainsi qu'un syndrome pseudo grippal dans 47% des cas.

Dans notre série, tous les patients présentaient une douleur du membre atteint avec érythème et œdème. La nécrose cutanée a été retrouvée à l'admission dans 59,3% des cas. Les signes locaux étaient associés à une altération de l'état général d'intensité variable. Cette dernière a été retrouvée chez tous nos patients nécessitant une prise en charge en réanimation.

3. Le délai d'évolution des symptômes :

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

Dans les principales séries (30, 33, 34, 67, 68), il varie de un à 10 jours.

Selon Carlos et al (61), le délai entre l'apparition des premiers symptômes et la consultation initiale aux urgences varie de quelques heures à 7 jours, avec une moyenne de 2 jours.

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

- ✧ Délai inférieur ou égale à 2 jours dans 9,3% des cas.
- ✧ Délai entre 3 et 7 jours dans 37,5% des cas.
- ✧ Délai supérieur ou égale à 7 jours dans 50% des cas.

4. Les signes locaux :

Au début, l'examen physique objective un œdème dur, ne prenant pas le godet, un érythème et une peau chaude tendue brillante sans délimitation de la lésion. Ceci évolue dans un contexte fébrile à 38°C.

Cette cellulite d'aspect banal au début, va diffuser rapidement à partir de son siège initial de façon centrifuge. Quand elle touche le membre inférieur, le tableau est celui d'une grosse jambe aigue et fébrile et dont l'augmentation de volume peut arriver jusqu'à la racine du membre entraînant ainsi un engourdissement, une impotence fonctionnelle et une prise pondérale.

L'évolution sera marquée par le changement de couleur de la peau qui devient cyanique, violet ou noire violacée à surface cartonnée et à limites toujours imprécises. Alors que la périphérie garde sa couleur initiale ou bien elle prend une teinte rouille avec apparition de vésicules et des bulles sérohématisées à côté ou au niveau des plaques cyanotiques.

L'épiderme sous jacent se dessèche et noircit en quelques heures seulement. Parfois on note l'apparition de purpura localisé pétéchial, ecchymotique ou même nécrotique. Progressivement des plaques cyaniques porteurs de phlyctènes à contenu sérohématique ou noirâtre vont apparaître et confluer.

L'extension rapide de l'air cyanotique est remarquable d'heure en heure. La rupture des bulles laisse voir un aspect de brûlure de 2^{ème} degré.

Devant ce caractère évolutif extrêmement rapide de la F.N et qui peut changer le pronostic en 48 heures, une surveillance minutieuse des lésions s'avère indispensable.

A ce stade, la douleur cède volontiers. Alors elle est remplacée par une hypoesthésie ou anesthésie locale au niveau des plaques ecchymotiques par compression des filets nerveux.

Certains auteurs (28) ont noté des crépitations. Ces lésions sont dues à la présence de bactéries anaérobies qui se développent rapidement en raison de l'ischémie locale.

Des cas de myonécrose associée, parfois importante, ont été rapportés dans la littérature (23, 37, 38). Elle peut survenir en cas d'effraction cutanée lors des incisions de décharge.

En absence d'intervention médico chirurgicale urgente, l'érythème continue à s'étendre ainsi que les placards cyanotiques et c'est la gangrène qui s'installe.

Vers le 10^{ème} jour, un sillon périphérique vient délimiter la zone nécrotique dont la surface s'effond laissant découvrir ainsi une zone de nécrose sous cutanée beaucoup plus large que celle de la superficie. A ce stade, le pronostic vital est menacé.

La topographie et la profondeur des lésions sont variables, mais toutes présentent un risque fonctionnel et vital important. Le bilan d'extension en profondeur des lésions est souvent difficile à faire.

Le diagnostic de F.N n'est pas clinique mais plutôt chirurgical. Il est porté au vu de la profondeur des lésions lors de l'intervention elle même. On ne peut présager cliniquement la profondeur ni de l'extension des lésions sous cutanées.

Il n'existe aucune corrélation entre l'apparente limite des lésions cutanées (souvent faussement rassurante) et la réalité des atteintes sous jacentes.

La F.N se propage selon le principe de « l'iceberg » : la lésion cutanée extérieure reste souvent modeste alors que la nécrose des tissus sous jacents est déjà étendue. C'est la raison pour laquelle la mise à plat initiale est souvent largement insuffisante et les reprises chirurgicales sont très fréquentes.

5. Les signes généraux :

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

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

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

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

Dans les heures qui suivent, le malade devient rapidement abattu, prostré indifférent, avec :

- ✧ Majoration de l'hyperthermie, et la survenue de pics fébriles traduisant les décharges bactériennes.
- ✧ Des signes de choc : polypnée, hypotension, avec une oligurie signe d'insuffisance rénale fonctionnelle qui peut évoluer vers une insuffisance rénale organique si le traitement est tardif.
- ✧ Une possibilité d'apparition de troubles neuropsychiques majeurs (49, 84) qui sont attribués à deux composantes :
 - Une composante hémodynamique : la séquestration d'une quantité importante de liquide, par l'œdème crée une hypovolémie et des désordres hydroélectrolytiques.
 - Une composante toxique : qui peut être liée soit à la sécrétion d'une toxine par l'agent microbien, soit au relargage de produit toxiques par les tissus nécrosés

Carlos et al (61) attirent l'attention sur le fait que la fièvre peut manquer dans le tableau clinique à l'admission. Ceci serait du à la prise des antipyrétiques particulièrement les AINS, ce qui conduit à l'erreur du diagnostic.

Tableau n°5 : comparaison des signes cliniques entre les principales séries et la notre.

	Wong et al (49) n = 89	Lee et al (34) n = 46	Rifai et al (82) n = 4	Bakali et al (44) n = 8	Notre série n = 32
Aspect luisant	87 (97%)	46 (100%)	-	4 (50%)	-
Erythème	89 (100%)	46 (100%)	3 (75%)	8 (100%)	32 (100%)
Peau chaude	86 (96,6%)	-	4 (100%)	8 (100%)	32 (100%)
Œdème	89 (100%)	46 (100%)	4 (100%)	8 (100%)	32 (100%)
Induration	11 (12,4%)	-	4 (100%)	6 (75%)	-
Bulles	40 (44,9%)	15 (42,9%)	2 (50%)	6 (75%)	8 (25%)
Fluctuance	10 (11,2%)	-	-	-	-
Douleur	89 (100%)	46 (100%)	4 (100%)	8 (100%)	32 (100%)
Nécrose cutanée	12 (13,5%)	-	3 (75%)	5 (62,5%)	19 (59,3%)
Crépitations	12 (13,5%)	-	0 (0%)	0 (0%)	3 (9,3%)
Déficits sensitivo- moteurs	8 (9%)	-	-	-	0 (0%)
Hypotension	16 (18%)	24 (52,1%)	-	2 (25%)	8 (31%)
Fièvre	47 (52,8%)	24 (52,1%)	2 (50%)	8 (100%)	23 (71,8%)
Tachycardie	66 (74,2%)	-	-	2 (25%)	16 (50%)

C. Les diagnostics différentiels :

Les premiers symptômes peuvent être trompeurs et non spécifiques. En effet, l'erreur du diagnostic initial est fréquente : 8 fois sur 24 dans la série de Tang et Ho (108).

Weiss et Laverdière (49, 109) pensent que les formations bulleuses constituent le premier signe de la F.N, et que les signes d'appel sévères viennent plus tardivement au cours de l'évolution de la maladie. Ils affirment aussi que si

la cellulite est une infection entre le derme et le fascia superficiel, la F.N est une infection qui se développe entre le tissu sous cutané et l'aponévrose profonde avec possibilité d'atteinte musculaire.

Pour Wong et al (49), le diagnostic de fasciite n'avait été fait à l'admission que chez 15% des patients. Childers et al (26) proposent dans le doute de réaliser un abord chirurgical et une biopsie afin de visualiser la nécrose.

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

- **La lymphangite** : elle se présente sous forme de cordon inflammatoire et infiltré le long d'un trajet lymphatique avec une adénopathie satellite douloureuse. Le streptocoque est le plus fréquemment en cause et la porte d'entrée est le plus souvent retrouvée.

- **L'érysipèle** : c'est une dermo-hypodermite très inflammatoire assez superficielle et très bien circonscrite, parfois bulleuse, avec un bourrelet périphérique pratiquement constant, assez fréquemment associé à une lymphangite avec présence d'adénopathie satellite. L'évolution est bonne sous antibiothérapie.

- **La cellulite gangréneuse** (54, 56) : se différencie de la F.N du fait qu'elle est moins étendue, mais plus profonde avec atteinte musculaire. Le traitement est toujours chirurgical.

- **La gangrène post opératoire** : réalise une large plaque gazeuse extensive, d'évolution torpide, débutant sur les bords d'une suture suivant l'intervention le plus souvent abdomino pelvienne. Les signes généraux sont moins marqués.

- **La gangrène bactérienne progressive** (28) : ou la gangrène synergistique progressive est une infection aux anaérobies du tissu cutané d'évolution progressive, elle se limite souvent au tiers superficiel de ce tissu et épargne les fascies profonds. Elle se complique rarement de manifestations générales.

- **Pyoderma gangrenosum** (64) : les lésions sont superficielles et continuent à s'étendre malgré les débridements chirurgicaux. Il existe une bordure violacée bien délimitée. Les patients sont souvent atteints de la maladie de Crohn ou une polyarthrite. Le traitement est en fait la corticothérapie et non la chirurgie.

Dans notre étude, un diagnostic initial a été posé chez 30 patients, soit dans 93,75% des cas. Il s'agissait d'un diagnostic initial de bon pronostic (faux diagnostic) dans 34,37% des cas :

- ✧ Abscesses chez 4 patients (12,5%)
- ✧ Erysipèle chez 3 patients (9,37%)
- ✧ Phlegmon chez 2 patients (6,25%)
- ✧ Cellulite / thrombophlébite chez un seul patient.
- ✧ Arthrite chez un seul patient.

Alors que le diagnostic initial exact a été posé chez 19 patients soit dans 59,37% des cas. Et cela est dû en grande partie au retard de consultation initiale qui met en évidence les lésions pathognomoniques de la FN des membres, surtout quand un terrain prédisposé est souvent retrouvé.

VI. ETUDE PARACLINIQUE :

A. La radiologie :

Plusieurs études (12,15, 16, 24) ont été réalisées pour déterminer l'apport de l'imagerie dans la différenciation entre une cellulite simple et une F.N. notamment les radiographies standards, l'échographie des parties molles, la TDM et l'IRM.

1. La radiographie standard :

Elle permet d'objectiver des images gazeuses au niveau des tissus sous cutanés et qui sont fortement évocatrices (16) de la F.N des membres.

Rukshini et al (54) pensent que la présence de l'air au niveau des tissus est spécifique mais moins sensible (15) (positif que chez moins de 25% des cas). L'absence d'air ne permet pas d'exclure une F.N.

2. L'échographie des parties molles :

Elle permet de visualiser l'épaississement et la distorsion du fascia profond avec une collection liquidienne propagée (24).

3. La TDM :

Elle montre des lésions exactes et plus précises du processus lésionnel de tonalité aérique, extensif au niveau des tissus sous cutanés (12). Elle permet d'objectiver aussi l'épaississement des fascias et la collection liquidienne dans les tissus sous cutanés et autour du fascia superficielle (84), avec une sensibilité arrivant à 80% (54).

La TDM participe également au bilan d'extension dans les formes proximales des membres avec atteinte du tronc. Les acquisitions de la TDM en mode hélicoïdal montrent à leur tour l'épaississement et l'aspect hétérogène et asymétrique des fascias (12).

5. L'IRM :

Plusieurs auteurs pensent que l'IRM est la méthode radiologique de référence dans le diagnostic de la F.N. Elle donne les mêmes renseignements que la TDM avec un hyper signal en T2 épargnant les muscles (95) permettant ainsi d'identifier avec précision, situer et délimiter les zones de nécrose et repérer les tissus qui sont encore sains.

Certains auteurs (84) trouvent que ces constats ne sont pas spécifiques et peuvent mener à des faux diagnostics. Ceci serait du à la sensibilité de l'IRM qui dépasse largement sa spécificité. Il en résulte une hyperestimation de l'extension du processus lésionnel vers le fascia profond. Néanmoins, l'absence d'atteinte du fascia profond à l'IRM permet d'écarter le diagnostic de F.N selon la même source.

Majeski et al (12) attirent l'attention sur la durée nécessaire à la réalisation de l'IRM qui est souvent longue. Surtout quand il s'agit d'une urgence vitale comme la F.N chez un malade instable avec un sepsis, ceci d'une part. D'autre part, chaque mouvement effectué par le patient lors de la réalisation des clichés, peut entraver l'interprétation de l'IRM qui devient encore plus difficile pour le radiologue. Dans ce cas, l'IRM sera préconisée aux patients stables, conscients, coopératifs et non pas les patients avec un état septique avancé.

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

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

Dans notre étude, une série d'examens radiologiques ont été demandés :

❖ **Les radiographies standards :** Les incidences demandées concernaient les membres atteints, ainsi que les articulations sus et sous jacentes. Ils ont été réalisés chez tous nos patients et n'ont pas objectivé la présence de bulles.

❖ **L'échographie des parties molles :** Elle a été demandée chez 2 patients et a objectivé un épaississement diffus de tout le tissu sous cutané et qui devient de plus en plus hyperéchogène et une absence de collection sous cutanée réalisant un aspect en faveur d'une cellulite plutôt qu'une F.N.

❖ **L'IRM :** Elle a été demandée chez deux de nos patients soit dans 6,25% des cas et a montré un aspect en faveur d'une atteinte infectieuse des fascias intermusculaires évocatrice de F.N des membres.

❖ **Doppler veineux :** Il a été demandé chez un seul patient pour écarter le diagnostic de thrombophlébite.

B. La biologie :

Selon Rukshini et al (54), les examens biologiques ne permettent pas de faire un diagnostic précis et spécifique. Ils ne confirment que le syndrome infectieux et ses complications, et ne sont pas spécifiques d'une infection à streptocoque bêta hémolytique. Contrairement aux examens microbiologiques qui eux sont spécifiques.

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

1. L'hémogramme :

- ✧ Une anémie qui peut revêtir plusieurs formes : anémie hypochrome microcytaire, normochrome normocytaire. Ces deux formes sont les témoins d'une inflammation.
- ✧ Une hyperleucocytose parfois majeure, à polynucléaires neutrophiles et parfois on peut retrouver une leucopénie.
- ✧ Une thrombopénie orientera vers une coagulopathie de type coagulation intra vasculaire disséminée (4).

2. L'ionogramme :

- ✧ Une élévation de l'urée sanguine et de la créatinémie indiquant une insuffisance rénale fonctionnelle (6,18).
- ✧ Une dyskaliémie.
- ✧ Une acidose métabolique (18).
- ✧ Une hypocalcémie transitoire (18).
- ✧ Une hypoalbuminémie (18).

3. Dosage des CPK :

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

4. Les sérologies :

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

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

Dans notre série :

❖ A l'hémogramme :

- ✧ 37,5% des patients avaient une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire.
- ✧ Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles chez 59,3% des cas.
- ✧ Thrombopénie a été retrouvée dans 3,12% des cas.

❖ A l'ionogramme :

- ✧ Une hyperglycémie dans 50% des cas.
- ✧ Une insuffisance rénale fonctionnelle dans 18,7% des cas.
- ✧ Une dyskaliémie chez 6,25% des cas.
- ✧ Les chiffres de la calcémie étaient normaux chez tous les patients.

❖ **Dosage des CPK :**

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

❖ **Les sérologies :**

- ✧ Les antistreptolysines O ont été effectuées dans 3% des cas.

❖ **Dosage des protéines de l'inflammation :**

- ✧ Vs était élevée dans 100% des cas (6).
- ✧ La CRP était positive dans 71,8% des cas.

❖ **Le bilan hépatique :**

- ✧ Dosage des transaminases a été effectué chez 4 patients, ils étaient normaux.

Des études récentes (31, 49, 110, 111) ont permis de mettre en évidence certains paramètres biologiques dont la variation au niveau sanguin est associée à un haut risque de mortalité et de morbidité.

En effet, Hung Tsai et al (110) pensent que l'identification rapide des facteurs pronostiques biologiques est essentielle pour pouvoir poser un diagnostic rapide et bénéficier d'une intervention chirurgicale précoce, assurant ainsi les meilleurs résultats.

Ils ont effectué une analyse logistique multivariée d'un certain nombre de facteurs dits prédictifs de mortalité, y compris : le taux de polynucléaires neutrophiles, le taux de polynucléaires immatures, le taux d'albumine, ainsi que le taux de plaquettes ($< 80\,000/\text{mm}^3$ ou moins).

Et en tenant compte des valeurs des polynucléaires qui variaient entre 42% et 74%, Huang Tsai et al (110) considèrent que l'hypoalbuminémie, la thrombopénie sévère et l'élévation des taux sanguins des polynucléaires immatures sont les facteurs biologiques majeurs de pronostic de la F.N des membres. Leurs dosages rapides permettent une meilleure prise en charge chirurgicale dans un délai court prévenant ainsi un décès.

Ils affirment qu'avec une chirurgie précoce basée sur ces indicateurs biologiques, le taux de mortalité varie de 32% à 19%.

Wall et al (111), à leur tour, ont développé un moyen simple pour pouvoir différencier entre une F.N et une dermohypodermite simple. Ils ont constaté qu'un taux de globules blancs supérieur à 15 400/mm³ et une natrémie inférieure à 135 mEq/l sont des critères prédictifs de la F.N avec une sensibilité à 90% et une spécificité à 70%.

Hung Tsai et al (110) ont prouvé dans leur étude, que ce moyen n'est pas fiable puisqu'un taux de leucocytes inférieur à 15 000/mm³ a été objectivé dans 68,5% des cas et une natrémie supérieure à 135 mEq/l a été retrouvée chez 80% des cas de F.N.

Dans ce même sens, Wong et al (49) ont réalisé une étude approfondie sur la F.N des membres et se sont parvenu à mettre au point un score permettant d'évaluer le risque d'une F.N à un stade précoce de la maladie. Il s'agit du score de LRINEC « Laboratory Risk Indicator For Necrotizing Fasciitis Score ». C'est une mesure de certains variables biochimiques prédictifs de la F.N. Il est basé sur l'appréciation de la sévérité du sepsis.

Le score de LRINEC est basé sur les 6 paramètres suivants :

- ✧ Le taux de CRP.
- ✧ Le taux de leucocytes.
- ✧ Le taux d'hémoglobine.
- ✧ La créatinémie.
- ✧ La glycémie.
- ✧ La natrémie.

Tableau n°6 : score de LRINEC

Variables, unités	Score
* CRP, mg/l	
Inférieur à 150	0
Supérieur/égal à 150	4
Leucocytes, éléments/mm3	
Inférieur à 15	0
Entre 15 et 25	1
Supérieur à 25	2
Hémoglobine, g/dl	
Supérieur à 13,5	0
Entre 11 et 13,5	1
Inférieur à 11	2
Sodium, mmol/l	
Supérieur ou égale à 135	0
Inférieur à 135	2
Créatinine, µmol/l	
Inférieure ou égale à 141	0
Supérieure à 141	2
Glucose, mmol/l	
Inférieur ou égale à 10	0
Supérieur à 10	1

Le score maximal est de 13.

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

La natrémie, la créatinémie, le taux de leucocytes et le taux d'hémoglobine ont été considérés comme facteurs prédictifs de mortalité dans plusieurs études anciennes. Cependant le rôle de la glycémie et la CRP n'est pas bien élucidé.

La relation entre la mortalité et la natrémie, la glycémie ainsi que la créatinémie peut être expliquée par :

- ✧ L'augmentation de l'hormone antidiurétique et une insuffisance surrénalienne qui ont été retrouvés chez les patients ayant un sepsis sévère et qui sont responsables de l'hyponatrémie.
- ✧ Le sepsis est le résultat d'une vasodilatation artérielle généralisée et une diminution du remplissage vasculaire. Ceci est associé à une activation du système sympathique et du système rénine angiotensine aldostérone entraînant ainsi la libération de la vasopressine et l'augmentation du débit cardiaque.
- ✧ Ces changements circulatoires chez les patients en sepsis sévère ou un état de choc septique peuvent conduire à une insuffisance rénale aiguë avec augmentation de la créatinémie.

D'autre part, l'hyperglycémie altère la fonction des leucocytes et des macrophages ce qui est à l'origine d'une diminution de la phagocytose des bactéries en cas de sepsis.

Chen su et al (31) se sont focalisés dans leur étude d'une série de 209 patients atteints de F.N, sur la possible association entre un score de LRINEC élevé et les différences des taux de mortalité et d'amputations chez 2 groupes :

- ✧ Groupe 1 avec un score de LRINEC supérieur ou égale à 6.
- ✧ Groupe 2 avec un score de LRINEC inférieur à 6.
- ✧ L'étude a objectivé deux résultats contradictoires :
- ✧ Groupe 1 a présenté un taux de mortalité élevé et/ou amputations fréquentes (ce qui est en faveur du score de LRINEC).
- ✧ Un score de LRINEC supérieur ou égale à 6 a été retrouvé chez 8 patients du groupe des survivants n'ayant pas bénéficié d'amputations.

En conclusion, le score de LRINEC constitue une grande étape dans l'évaluation pronostique de la F.N des membres, même si sa fiabilité reste encore incertaine.

VII. LES ASPECTS MICROBIOLOGIQUES ET CLASSIFICATION :

A. données générales :

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

Le diagnostic microbiologique est obtenu dans plus de 75% des cas en absence d'antibiothérapie préalable (95). Contrairement au dermo hypodermite bactériennes superficielles ou la culture est fréquemment négatives.

Il repose essentiellement sur les prélèvements à visée bactériologique :

1. Les prélèvements locaux :

. Les prélèvements à l'aide d'une petite aiguille stérile d'un liquide de bulle ou des lésions cutanées, ou d'un écoulement purulent avec examen direct présentent un intérêt d'orientation certain.

. Les prélèvements pré et peropopréatoires sont indispensables et viendront compléter très utilement les examens préopératoires.

. Une aspiration éventuellement après injection de 0,2ml de sérum physiologique est réalisée. Les aiguilles toujours surmontées d'une seringue doivent immédiatement êtreensemencées sur les milieux de culture aéro anaérobies.

. Les prélèvements doivent être relativement profonds. Un prélèvement trop superficiel risque de ramener qu'une flore plurimicrobienne saprophyte.

. Ils doivent être réalisés dans des conditions d'anaérobioses strictes si l'on veut préserver la rentabilité des recherches d'anaérobies, souvent en défaut avec les techniques de routine (28).

2. Les biopsies :

. Les biopsies avec examen extemporané préalable à (ou au cours de) l'exploration chirurgicale initiale sont utiles lorsqu'on hésite sur le diagnostic de F.N. Dans les cas douteux, elles peuvent permettre de confirmer l'indication chirurgicale (7, 16) ; ou au contraire d'y surseoir. Elles donnent également une orientation microbiologique.

3. Les hémocultures :

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

En effet, Chen et al (112) affirment cette constatation puisque les hémocultures réalisées dans leur série de 323 patients ayant une F.N des membres n'étaient positives que dans 20% des cas. Le streptocoque bêta hémolytique représente le germe le plus fréquemment isolé (56). Sa présence au niveau sanguin affecte directement le pronostic vital des patients.

Certains auteurs (112) ont démontré que les patients ayant des hémocultures positives avaient un risque de mortalité supérieur de 2,26% par rapport aux patients dont les hémocultures sont négatives. Le streptocoque est retrouvé dans 50% des hémocultures avec un choc septique selon Gauzit (95).

B. Classification :

On se référera ici à la classification proposée par Bisno et Stevens (117), dérivée de celle suggérée par Guilliano et al (118) sur la base des données microbiologiques, et qui a l'avantage de distinguer les différents aspects liés aux différentes étiologies bactériennes ou associations microbiennes.

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

- ✧ Celles liées au streptocoque bêta hémolytique (les cellulites nécrosantes ou gangrènes streptococciques) ou fasciites de type II (21) qui peuvent être associées à un choc toxique de type « choc toxique streptococcique » (13).
- ✧ Celles liées aux espèces genre clostridium (les gangrènes « gazeuses » et myonécroses clostridiennes).
- ✧ Celles liées à une flore mixte aéro anaérobies (28) en proportion variable (les fasciites ou gangrènes mixtes non clostridiennes et autres gangrènes ou fasciites synergistiques, incluant la gangrène de Fournier (60, 94), et la gangrène post opératoire de Meleney).

On exclut ici les gangrènes ischémiques, qui cependant proches des dernières.

Les fasciites nécrosantes à streptocoque bêta hémolytique sont la forme typique classique des F.N. Elles touchent le plus souvent les membres, et sont secondaires à une plaie souvent minime parfois oubliée. Elles sont favorisées par des lésions de stase vasculaire ou lymphatique. Elles peuvent compliquer une plaie opératoire. Elles intéressent primitivement le plan du fascia superficiel, entraînant des thromboses vasculaires locales avec nécrose cutanée secondaire. L'extension est possible aux fascias profonds et au plan musculaire.

Les signes locaux sont marqués avec œdème et érythème mal limité et extensif, s'accompagnant rapidement de formations bulleuses à liquide clair puis rapidement louche et nécrotico hémorragique et dont l'examen direct met en évidence le streptocoque dans 75% des cas (95). Il s'agit classiquement du streptocoque A bêta hémolytique.

Des associations microbiennes, notamment au staphylocoque doré sont décrites (32, 35), mais la signification clinique de ces germes associés aux streptocoques est mal précisée.

Lorsque certaines souches particulièrement virulentes de streptocoque notamment du groupe M de type 1 et 3 fortement productrices d'exotoxines sont impliquées, la fasciite peut être associée à un « syndrome de choc toxique streptococcique » (STSS) parfois sans porte d'entrée apparente, le pronostic devient rapidement très sombre (112). La réanimation et la chirurgie doivent être rapidement entreprises. La mortalité en cas de choc avéré est de l'ordre de 60%.

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

Les gangrènes clostridiennes associées à des plaies traumatiques ou chirurgicales ou compliquant des troubles vasculaires artériels comportent fréquemment une flore polymicrobienne associée au *Clostridia*. La chirurgie doit alors être immédiate. L'amputation doit être envisagée d'emblée en cas de myonécrose étendue avec syndrome septique sévère grave.

Les gangrènes synergistiques et fasciites mixtes, y compris les formes particulières de Fournier (60) et de Meleney (post opératoire) partagent une évolution plus progressive, un retentissement général souvent plus modeste.

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

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

Une place particulière doit être faite aux :

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

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

Certains germes sont plus spécifiques de certaines situations :

- ✧ **Eikenella corrodens** est observée dans les morsures humaines (71, 48) et les infections faisant suite à une injection.
- ✧ **Aeromonas sp.** (68), ou **vibrio sp.** (88) sont observées après le contact avec une eau contaminée.
- ✧ **Pasteurella sp.** dans le cadre des morsures animales.
- ✧ **Pseudomonas sp.** se rencontre plutôt chez les immunodéprimés et en cas de neutropénie.

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

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

Dans notre série, les prélèvements bactériologiques ont été réalisés dans 90,6% des cas, et sont tous peropératoires. Ils ont révélé la présence de germes aérobies dans 96,8% des cas, une flore mixte aéro anaérobie dans 3% des cas et aucun cas enregistré de F.N à germes anaérobies seuls.

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

Les germes isolés se répartissent comme suit :

- ✧ Le **streptocoque bêta hémolytique** a été retrouvé dans 40,6% des cas.
- ✧ Le **staphylocoque épidermis** a été retrouvé dans 25% des cas.
- ✧ **Pseudomonas aeruginosa** a été retrouvé dans 9,37% des cas.
- ✧ **Acinetobacter baumani** a été retrouvé dans 9,37% des cas.
- ✧ **Echerichia coli** a été retrouvée dans 6,25% des cas.
- ✧ **Enterobacter cloacae** a été retrouvé dans 3%.

Tableau n°5 : classification simplifiée et caractéristiques anatomocliniques et Microbiologiques des F.N des membres (adaptée de l'étude de Bisno (117) et Guillianio (118)).

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

IX. ETUDE IMMUNOLOGIQUE ET APPORT DE LA BIOLOGIE MOLECULAIRE :

A. Données immunologiques :

Le streptocoque du groupe A fait partie des bactéries les plus fréquemment isolées dans les infections communautaires à travers le monde. Il est responsable de complications immunologiques, d'où l'intérêt des tests de diagnostic rapide spécifique du streptocoque du groupe A.

Ces tests reposent sur des techniques immunologiques qui mettent en évidence, grâce à des anticorps polyclonaux, la présence d'antigènes polysaccharidiques des constituants de la paroi bactérienne. Ils sont de réalisation aisée et rapide pour le praticien. Leur spécificité est supérieure à 95% et leur sensibilité de 80 à 95% (99).

Les tests de diagnostic rapide ont été initialement réservés à l'angine streptococcique, mais actuellement ils sont utilisés pour bien d'autres pathologies liées au streptocoque du groupe A telle que la F.N.

Ainsi, les tests de diagnostic rapide peuvent être d'une aide précieuse au diagnostic et permettent l'économie d'autres examens biologiques. En cas de positivité, ils peuvent orienter le traitement et la prescription d'un antibiotique à spectre plus étroit.

Cependant il est juste d'insister qu'aucun examen paraclinique (biologique ou radiologique) ne doit retarder l'attitude thérapeutique vis-à-vis une urgence vitale telle que la F.N des membres.

B. Apport de la biologie moléculaire :

Ces dernières années, les avancées de la biologie moléculaire ont permis de connaître le génome du streptocoque du groupe A et de mieux comprendre les facteurs de pathogénicité de cette bactérie ; l'une des mieux armées parmi les pathogènes responsables d'infections communautaires.

Parmi les facteurs de virulence antiphagocytaires, la protéine M (100) joue un rôle clés :

- ✧ Elle a une place majeure dans l'adhésion du streptocoque du groupe A aux muqueuses et à la peau ainsi que dans l'invasion tissulaire.
- ✧ Elle inhibe la voie alterne du complément et la phagocytose.
- ✧ Elle joue un rôle dans les chocs toxiques en favorisant la dégranulation des polynucléaires.

Elle comporte une partie fixe et une partie variable permettant de définir environ 80 sérotypes et plus de 120 génotypes emm. L'immunité de type humoral induite par la protéine M est spécifique de chaque sérotype expliquant le nombre de réinfections à streptocoque de groupe A durant la vie.

Certaines exotoxines sécrétées par le streptocoque du groupe A (les SPE-A, SPE-B, SPE-C, SME-Z) font partie des superantigènes les plus puissants connus.

Ces superantigènes (41, 42) interagissent avec les récepteurs des cellules présentatrices d'antigènes ainsi que ceux des lymphocytes T4 via le CMH II de façon simultanée, entraînant une production massive dit « orage » des cytokines pro inflammatoires (IL1 bêta, IL2, TNF alpha, TNF bêta, interféron gamma). Il en résulte une détérioration rapide de l'état clinique du patient avec STSS et la nécrose.

Il a été démontré (113) que les sujets qui possèdent les anticorps neutralisants de ces superantigènes sont protégés des infections sévères à streptocoque que d'autres sujets non immunisés peuvent développer à tout moment.

L'utilisation des méthodes sophistiquées de la biologie moléculaire pour détecter le gène 16S rRNA et le gène spe, responsables de la production des superantigènes streptococciques, peut être d'un grand apport dans le diagnostic étiologique si les cultures bactériennes sont négatives avec une forte suspicion d'infection streptococcique persistante (113).

X. TRAITEMENT :

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

A. Buts du traitement :

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

B. Moyens du traitement :

1. Traitement médical :

a. Traitement symptomatique d'urgence :

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

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

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

b. Réanimation et nutrition :

Compte tenu de la fréquence des comorbidités (119, 120), les patients atteints de F.N présentent souvent - à l'occasion d'un sepsis sévère - des défaillances viscérales multiples imposant l'hospitalisation en réanimation.

Il est noté dans une série (121) que 61% avaient nécessité une hospitalisation en réanimation.

Dans une autre (119), la durée moyenne de la ventilation assistée est de 10,4 +/- 3,3 jours chez les survivants et 27,6 +/- 4,7 jours chez les décédés.

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

On comprend dans ces conditions que l'hypercatabolisme de ces sujets est absolument majeur et doit être compensé par une nutrition adéquate, avec une surveillance de l'albumine, transferrine, urée sanguine et des triglycérides qui devraient être effectuée régulièrement pour s'assurer que le patient reçoit une alimentation correcte (24).

Morris et al (122) ont évalué les dépenses énergétiques par colorimétrie indirecte chez 17 patients atteints de F.N des membres sévères (82% des patients ont du être ventilés). Il existe une augmentation significative des dépenses énergétiques (en moyenne 124% des dépenses de base), avec de très importantes variations individuelles. Jusqu'à 199% des dépenses de base.

Ils (122) suggèrent un apport calorique de 25 Kcal/kg. Une nutrition entérale a été nécessaire chez 94% des cas, associée à une nutrition parentérale chez 41%.

Dans notre étude, une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire pour commencer sans délai le traitement symptomatique de l'état septique et prescrire l'antibiothérapie adaptée dans 50% des cas.

La durée d'hospitalisation en réanimation est en moyenne de 6 jours avec des extrêmes de 2 et 10 jours.

c. L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie, à son avènement avec la découverte de la pénicilline, avait suscité de grands espoirs. Mais la confiance exagérée sur l'efficacité des antibiotiques a pu faire oublier le caractère impératif de l'exérèse mutilante.

Strasberg (123) déplore la mortalité persistante malgré le traitement par antibiotiques. Rimaïho (124), étudiant de l'histoire du traitement, constate une aggravation du taux de mortalité après l'apparition de l'antibiothérapie : il l'attribue au recul momentané de la chirurgie large ; celle-ci a repris toutes ses indications.

En effet, le traitement antibiotique n'a pour objectif que de limiter la progression de l'infection et sa dissémination hématogène (86). Non associé au geste chirurgical, il a fort peu de chance de mener la guérison de l'infection car les thromboses vasculaires, responsables de la nécrose des plans profonds, empêchent la pénétration locale des antibiotiques.

Le choix de l'antibiothérapie est difficile, vu la multiplicité des germes potentiellement impliqués (86).

Actuellement, l'utilisation des antibiotiques a été codifiée : traitement précoce, puissant dès l'attaque, puis orienté par les antibiogrammes (24).

Dans les F.N des membres où la responsabilité majeure des lésions est attribuée aux streptocoques notamment le streptocoque bêta hémolytique, on propose une association par voie intraveineuse de pénicilline G qui reste le traitement de référence vis-à-vis de streptocoque (87, 117) et de clindamycine, ou éventuellement de la rifampicine selon les recommandations de la conférence de consensus de la société française de dermatologie (124).

En cas de présence d'anaérobies sensibles à la pénicilline (clostridies) ou résistantes à la pénicilline (bactéroides) et d'entérobactéries, on préconise une association de pénicilline à large spectre (ureidopénicilline) et d'un imidazolé (métronidazole) éventuellement associé à un aminoside de type amikacine.

Il faut garder à l'esprit que les anaérobies, toujours difficiles à isoler, doivent être systématiquement pris en compte, surtout si l'examen révèle une flore polymorphe.

Dans le cas particulier de la F.N du toxicomane, atteignant essentiellement le membre supérieur, et dans laquelle le streptocoque mais aussi le staphylocoque (32, 35) sont impliqués, on propose l'association Amoxicilline-Acide clavulanique ou une Pénicilline M (oxacilline) ou une céphalosporine de première génération ou encore un glycopeptide (125, 126) avec aminoside type Gentamycine.

Chez les immunodéprimés présentant une F.N des membres, la responsabilité du pseudomonas aëroginosa peut conduire à l'association d'une céphalosporine de 3^{ème} génération (ceftazidime) et d'un aminoside ou à l'association Pipéracilline – Tazobactam plus un aminoside (amikacine).

La nécessité d'une antibiothérapie rapidement mise en place est soulignée dans toutes les publications (16, 17, 24, 56). Le délai de la mise en train d'une antibiothérapie doit être instauré au mieux dès l'admission (98).

Selon Tillou et al (127), la mortalité augmente sérieusement avec délai d'administration des antibiotiques : le délai est de 16 +/- 20 heures chez les décédés contre seulement 6 +/- 12 heures chez les décédés chez les survivants.

Dans notre série, une antibiothérapie a été prescrite dans 100% des cas, toujours en association avec le traitement chirurgical radical :

- ✧ L'association **Amoxicilline - Acide clavulanique + Gentamycine+Flagyl** a été utilisée chez 75% des patients.
- ✧ L'association **Pénicilline G + Gentamycine+ Flagyl** a été employée chez 18,75% des cas.
- ✧ La **Ciprofloxacine** a été prescrite dans 12,5% des cas.

On remarque donc l'absence du protocole d'antibiothérapie qu'on devrait établir pour rendre les prescriptions homogènes et qu'on peut bien entendu rectifier secondairement selon les résultats de bactériologiques et l'antibiogramme.

d. L'immunothérapie passive :

L'administration intraveineuse d'immunoglobulines spécifiques polyvalentes est conseillée lorsque le streptocoque du groupe A est mis en évidence. Elles contiennent des anticorps neutralisants des exotoxines streptococciques (97).

Une étude prospective randomisée européenne (131) contre un placebo a démontré le bénéfice de ces immunoglobulines (Endobulin ° 1g/kg à j1 puis 0,5g/kg 0 j3 et j4).

D'après Norrby et al (132), l'utilisation des immunoglobulines serait susceptible de réduire le nombre d'interventions chirurgicales de débridement du fait d'une amélioration des lésions cutanées dans les 48 premières heures du traitement.

Les immunoglobulines ne paraissent pas avoir leur place dans les infections à staphylocoque (133). En effet, il faudrait des doses beaucoup plus considérables d'immunoglobulines pour neutraliser les toxines du staphylocoque.

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

2. Le traitement chirurgical :

a. Importance d'une chirurgie précoce :

Le traitement chirurgical doit être très précoce, réalisé par des chirurgiens entraînés et impose souvent de faire appel à des chirurgiens spécialisés.

De nombreuses études (119, 120) ont mis en évidence un accroissement de la mortalité lorsqu'il existe un retard dans la prise en charge chirurgicale.

Dans l'étude rétrospective d'Elliott et al (119) portant sur 198 patients avec une F.N, le délai entre l'admission et le premier débridement est retrouvé – en analyse multivariée – comme facteur pronostique majeur de mortalité.

Selon Bilton et al (128), la mortalité passe de 4,2 à 38% si la chirurgie est retardée de quelques heures ou réalisée de façon imparfaite.

Tiu et al (129) pensent que le seul facteur corrélé à la mortalité, en analyse multivariée, est l'existence d'un délai de plus de 24 heures entre l'admission et le premier débridement chirurgical (risque relatif de décès fois 9,4). Dans la même étude, les taux de mortalité cumulés étaient respectivement de 6,8% pour les sujets opérés dans les premières 24 heures et de 24,8% pour ceux opérés seulement dans les premières 48 heures.

Donc le délai du traitement chirurgical reste un élément pronostique majeur. Autrement dit, plus le traitement chirurgical est tardif, plus la mortalité est élevée.

Dans notre étude :

Dès l'établissement du diagnostic de F.N des membres, 87,5% des cas avaient bénéficié d'une chirurgie urgente dans les premières 24 heures. Alors qu'un retard de chirurgie a été noté chez 12,5% des cas (4 patients) et serait du à des difficultés de diagnostic dans 3 cas et les mesures de réanimation dans un seul cas.

b. Les procédures chirurgicales :

L'exérèse des tissus nécrotique éliminera le milieu de culture du germe et des enzymes nécrosants, de même, la chirurgie supprime les phénomènes d'hyperpression locale et permet le drainage.

Une incision longitudinale, en découvrant un tissu sous cutané gris et atone, permet de confirmer le diagnostic et d'effectuer les prélèvements bactériologiques.

Il faut ensuite effectuer un débridement complet pour éliminer la nécrose sous cutanée, les tissus douteux susceptibles d'être à l'origine d'une reprise de l'infection ainsi que l'œdème compressif qui favorise la propagation des lésions par son action ischémiant. Des contre – incisions en peau saine permettent de dépister une éventuelle extension hypodermique restée muette.

L'exérèse doit être totale pour aller jusqu'aux tissus sains, c'est-à-dire en profondeur des muscles. Une exérèse massive des tissus pathologiques en un temps est préférable aux excisions timides et limitées (2).

Certains auteurs (8, 16, 17) préconisent l'exérèse de toutes les zones atteintes par le processus, mais non nécrosées avec conservation de l'épiderme, qui sera repositionné en greffe une semaine après. Par contre pour Brun Buisson (117), la tendance est de limiter, lors du geste initial, l'étendu des excisions aux zones franchement dévitalisées et nécrotiques avec complément de celle-ci lors d'un second look effectué dans les 24 heures suivantes et de tenter - par toutes les mesures possibles - de préserver les zones du plan superficiel encore vascularisée.

Les interventions d'excision et parage doivent être effectuées quotidiennement au début, de façon à réaliser une ablation complète des zones dévitalisées qui peuvent s'étendre dans les premiers jours.

La principale difficulté pour l'opérateur est donc l'appréciation de l'étendue du débridement à effectuer car un geste insuffisant expose le patient aux complications générales de l'infection et à des gestes itératifs de plus en plus mutilants.

Gurman cite l'utilisation de la fluorescéine pour distinguer les zones viables des tissus en voie de nécrose. Pour Lortat et Jacob (130), un marquage au stylo feutre permet de juger de l'évolutivité des lésions, de même, un test thérapeutique à la pénicilline peut être proposé pendant quelques heures à condition d'assurer une surveillance quasi continue de la lésion.

En pratique, on peut considérer l'exérèse comme suffisante quand on obtient un saignement satisfaisant des berges et que l'on ne peut plus décoller la peau du fascia sous jacent. On doit préserver autant que possible le réseau vasculaire performant ainsi que la peau intacte. Les greffes cutanées sont souvent nécessaires mais secondairement.

Une reprise chirurgicale s'impose en cas de persistance des signes généraux ou d'extension des nécroses lors des pansements effectués toutes les 6 heures.

L'amputation peut être le seul recours pour maîtriser l'infection ou elle peut s'imposer par des gestes itératifs. Pour Giuly et al (98), elle est inéluctable dès lors que l'infection dépasse les fascias.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Un débridement et du parage pour tous nos malades. Une mise à plat avec et nécrosectomie chez 20 patients. Ceci est suivi par une greffe dermo épidermique dans 37,5% des cas.

Les reprises chirurgicales ont été nécessaires chez 57% des cas, dont 9 patients (28%) une seule reprise alors que les 8 autres patients (25%) ont bénéficié de plusieurs reprises chirurgicales allant de 2 à 6 reprises avec en moyenne 3 reprises.

Une amputation de la main s'est avérée nécessaire chez un seul patient.

c. L'oxygénothérapie hyperbare : (137)

L'OHB est une technique d'administration d'oxygène sous pression élevée, supérieure à la pression atmosphérique qui est utilisée dans le but d'obtenir une augmentation des pressions tissulaires d'oxygène afin d'y recruter les effets que peut produire l'oxygène à forte pression.

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

Cela dit, deux caractéristiques des F.N des membres ont été tôt remarquées et expliqueraient l'utilisation de l'OHB dans les protocoles thérapeutiques : le caractère polymorphe de la flore microbienne causale dans laquelle prédominent les germes anaérobies stricts ou aéro – tolérants et le caractère nécrosant lié à une obstruction micro vasculaire extensive disséminée au sein et au pourtour du foyer infectieux (134).

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

En revanche, de nombreuses séries de type ouvert ont été publiées et semblent d'avis divergeant. Il existe clairement des conflits d'intérêt dans cette problématique. Les séries favorables à l'OHB émanant constamment de centres exploitant la technique de routine (36).

L'illustration récente de cette incertitude persistante en est de 2 séries françaises consacrées aux F.N des membres, l'une émanant d'un centre utilisant l'OHB en routine, et présentant celle-ci comme ayant probablement contribué à une mortalité considérée comme faible de 22% (135). L'autre émanant d'un centre disposant de la dite technique mais ne l'utilisant pas dans cette indication et où la mortalité était de 15%.

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

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

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

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

Dans notre série, l'OHB a été employée chez 14 patients (43,75%) dont 12 avaient nécessité 20 séances alors que les 2 autres avaient bénéficié de 30 séances.

XI. EVOLUTION

A. Les suites opératoires :

Les suites opératoires immédiates sont en règle favorables si le diagnostic de F.N était précoce et une prise en charge médico – chirurgicale adéquate mise en route en extrême urgence.

En dehors des complications systémiques, l'évolution est marquée par la disparition des signes généraux avec apyrexie et une régression des signes locaux de l'inflammation.

L'état local est généralement propre. Une surveillance de la plaie opératoire s'avère souvent nécessaire plusieurs fois par jour. En effet, les soins de la plaie sont également une préoccupation importante (137). Les pansements anciens

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

L'utilisation de produits biologiques appelés « asticots » après l'intervention de débridement a été bénéfique pour un certain nombre de plaie chronique (24). Avec efficacité objectivée 48 heures après leur mise en place (plaie propre et bourgeonnement satisfaisant). Après 96 heures, les asticots sont retirés du tissu cutané dont une nouvelle réépithélisation est clairement nette.

Les asticots non seulement nettoient la plaie des tissus nécrosés, mais assurent aussi la prévention des surinfections et diminuent le nombre de débridements (19).

B. La mortalité :

La mortalité hospitalière des F.N des membres semble avoir diminué sensiblement depuis que cette maladie, rare, par ailleurs, est mieux connue et sa thérapeutique plus complète et maîtrisée. La mortalité est largement influencée par la sévérité initiale de l'état septique, l'âge et la pathologie sous jacente (l'existence de choc toxique streptococcique peut augmenter la mortalité à plus de 70%).

Le principal facteur lié à la mortalité semble être le délai entre le début des symptômes et la chirurgie. Plus ce délai est court, meilleur sera le pronostic (61, 49, 1, 4, 8).

C. La morbidité : 136

La morbidité des F.N des membres est très élevée. Les durées d'hospitalisation sont souvent longues. Des auteurs (120) rapportent des durées moyennes de séjour est de 21 jours en réanimation et de 29 jours pour l'ensemble de l'hospitalisation (32,4 +/- jours pour les survivants). La durée totale d'hospitalisation peut dépasser les 100 jours (98).

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

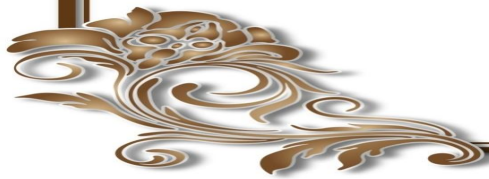
Dans les F.N des membres, le taux d'amputation est difficile à évaluer dans la littérature : il se semble se situer actuellement autour de 5% des cas. Mais parait beaucoup plus important chez les malades ayant une pathologie vasculaire périphérique, notamment les diabétiques.

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

Dans notre série, la durée moyenne de séjour est de 23 jours avec des extrêmes allant de 2 à 45 jours. Une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire dans 50% des cas. La durée d'hospitalisation de ces patients était en moyenne de 6 jours avec des extrêmes de 2 à 10 jours.

A long terme, aucune complication fonctionnelle n'a été révélée.

Iconographie



Cas n° 20 :



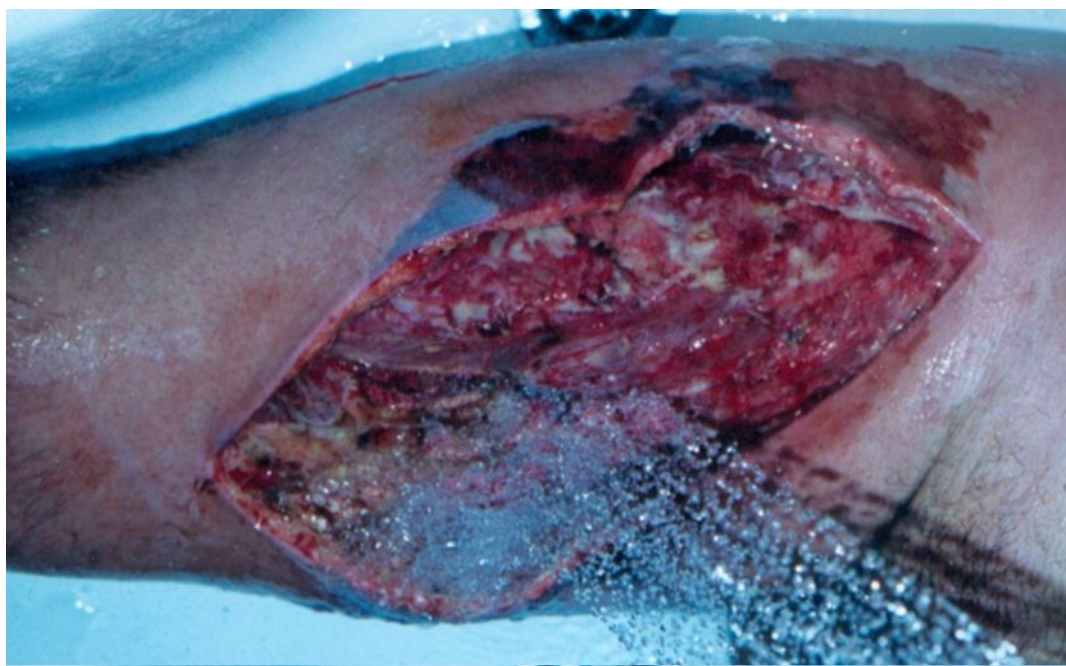
**1 - Images montrant des bulles à contenu séro-hématique au niveau de la cuisse
Reposant sur une peau d'orange et le tissu cutané avoisinant est d'apparence saine.**

A : vue de face.

B : vue de profil.



2. Image chez le même patient montrant l'aspect per opératoire des lésions après le début du débridement.



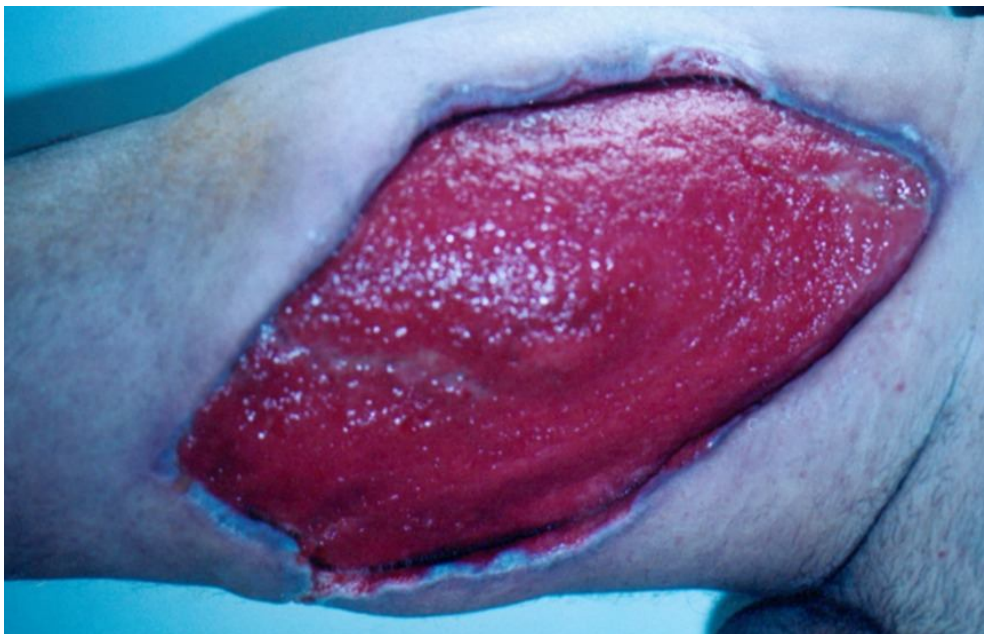
3. Image montrant les soins à la douche de la plaie chez le même patient.



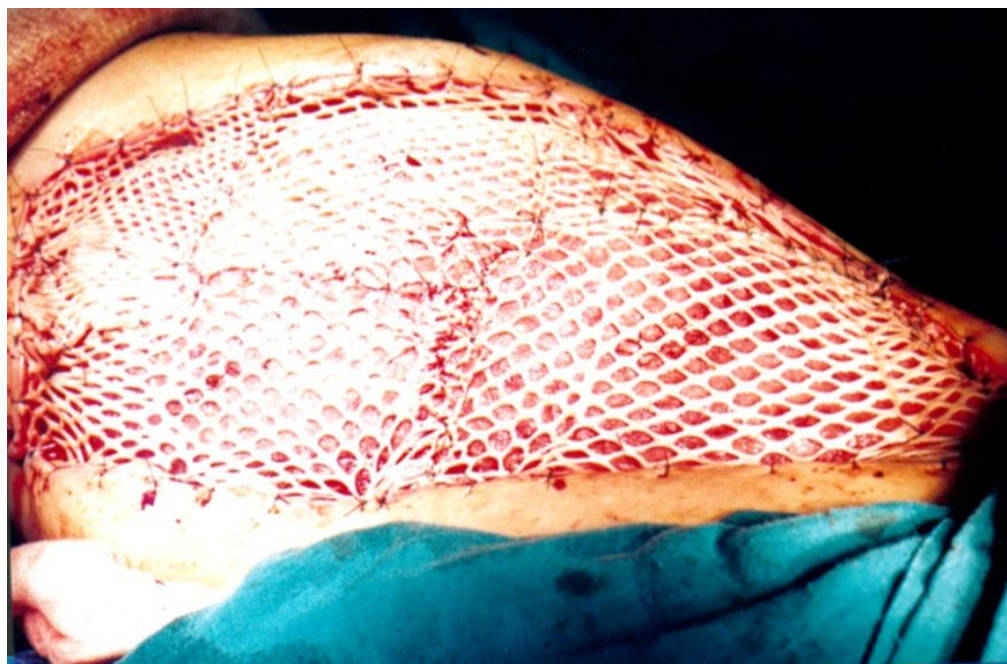
4. Image montrant l'apparition de foyers de nécrose au niveau des fascias et des muscles ; ainsi qu'au niveau du tissu cutané périphérique nécessitant un second look.



5. Image montrant l'aspect amélioré avec un bourgeonnement satisfaisant de la plaie après le second look.



6. Image montrant l'évolution très favorable 3 semaines après le second look, attente de greffe.



7. Image montrant la greffe cutanée chez le même patient.

Cas n°24 :

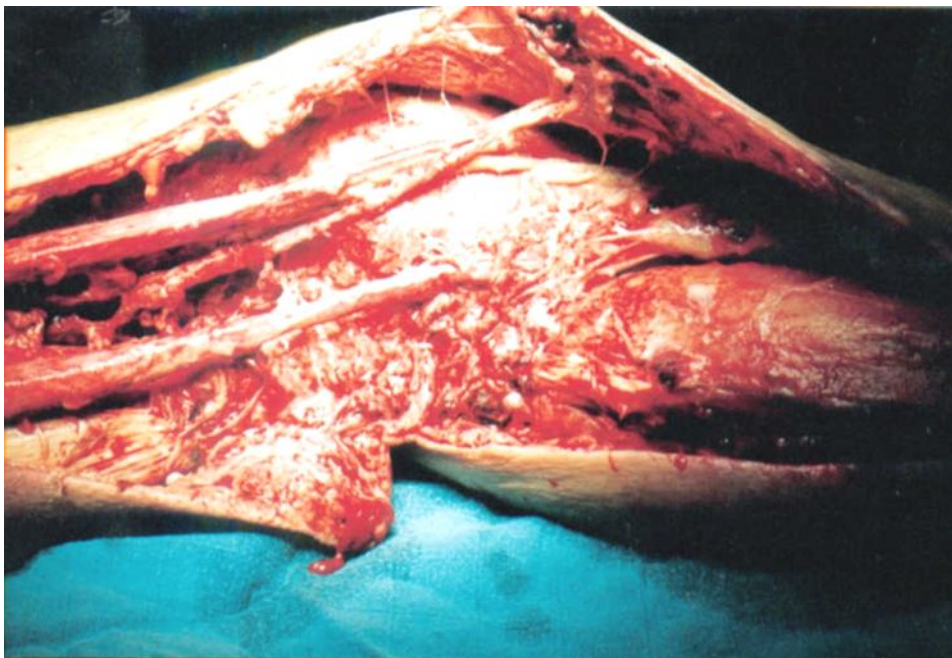


- 1. Image montrant les points de feu au niveau de la partie supérieure du dos et de l'épaule reposant sur une peau ecchymotique chez un patient atteint de psoriasis avec extension à la partie latérale de la cage thoracique et la face interne du bras.**

Cas n°27 :



- 1. Vue per opératoire d'une fasciite nécrosante du membre inférieur droit montrant la nécrose des tissus sous cutanés et des fascias nécessitant un débridement large et nécrosectomie (premier acte chirurgical).**



- 2. Image montrant l'aspect per opératoire lors du second look avec une nette amélioration chez le même patient.**



3. Image montrant l'aspect amélioré de la plaie en attente d'une greffe.



4. Image montrant les soins à la douche de membre atteint chez le même patient.

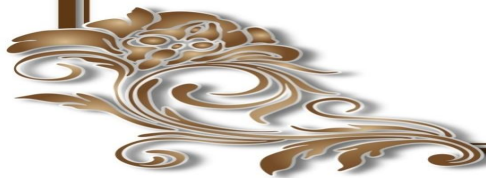


5. Vue latérale montrant la persistance de la perte de substance cutanée nécessitant la mise en place d'une greffe



6. Image montrant l'état du membre après la mise en place d'une greffe

Conclusion,



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

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

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

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

La chirurgie est la base du traitement, comprenant :

- ✧ Une incision qui confirme l'existence de lésions nécrotiques.
- ✧ Une exploration permettant de bien identifier l'étendue des lésions.
- ✧ L'excision qui est le maître geste, doit être large englobant tous les tissus nécrosés. Elle sera suivie d'une réévaluation chirurgicale et éventuellement une greffe dermo-hypodermique.

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

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

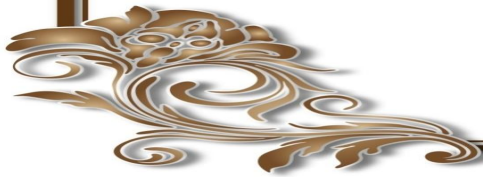
Ces 2 dernières années, la recherche scientifique s'est focalisée essentiellement sur l'étude des indicateurs de gravité cliniques et paracliniques expliquant les taux de mortalité élevés dans les différentes séries de la littérature.

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

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

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

Résumés



Résumé

Titre : Facteurs pronostiques et traitement des fasciites nécrosantes des membres (à propos de 32 cas).

Auteur : Mlle El Abbassi Sarah

Mots clés : fasciite – urgence – chirurgie – pronostic.

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

Ce travail est une étude rétrospective, à la fois analytique et descriptive, étalée sur une période de 12 ans (1998 – 2010) et portant sur une série de 32 patients admis pour FN des membres au service de traumatologie – orthopédie de l'HMIMV de Rabat.

Le recueil des données nécessaires à cette étude a été établi sur une fiche d'exploitation sur Microsoft Excel. Les résultats obtenus ont été analysés par le logiciel "SPSS.13.0"

Notre série se caractérise par une moyenne d'âge de 45 ans. Le sexe masculin est prédominant dans 84,37%. L'antécédent de diabète (40,6%). L'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (46,8%). La porte d'entrée est retrouvée dans 87,5%. 59,3% des cas avaient bénéficié d'un diagnostic initial correct. Une prédominance d'atteinte du membre inférieur (71,8%). Un gros membre inflammatoire hyperalgique avec des signes cutanés associés à des manifestations systémiques est le tableau clinique typique.

La thérapeutique repose essentiellement sur la chirurgie. L'excision, le débridement et la nécrosectomie ayant été, dans cette étude, les interventions les plus pratiquées. Les reprises étaient nécessaires dans 53% avec une moyenne de 3 reprises. L'antibiothérapie n'est qu'adjuvante au traitement principal. L'oxygénothérapie hyperbare n'a été utilisée que dans 43,7%.

Le pronostic est intimement lié au terrain, la sévérité du tableau clinique initial et surtout à la précocité et la qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique qui semble être satisfaisante dans notre série ; expliquant ainsi le taux de mortalité qui ne dépasse pas les 15,6%.

Abstract

Title: Prognostic factors and treatment of limb's necrotizing fasciitis (about 32 cases).

Author: Miss El Abbassi Sarah.

Keywords: Fasciitis – Emergency – Surgery – Prognosis.

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

This work is a retrospective study, both analytical and descriptive, over a period of 12 years (1998 – 2010) on a series of 32 patients admitted for necrotizing fasciitis of limbs in Traumatology and Orthopedics serving in Military Hospital of Instruction Mohamed V in Rabat.

In this study, data collection was established in Microsoft Excel. The results were analyzed by the “**SPSS.13.0**” software.

Our series is characterized by a mean age of 45 years. Male gender was predominant with a rate of 84, 37%. The history of diabetes (40, 6%). The anti-inflammatory drugs were used in 46, 8%. The gateway was found in 87, 5%. 59, 3% had received an initial correct diagnosis. Predominance of reach of the lower limb (71, 8%). A large inflammatory and hyperalgesic member and skin changes associated with systemic manifestations is the typical clinical presentation.

The treatment is essentially the surgery. Excision, debridement and necrosectomy were the most interventions practiced in this study. A second look was necessary in 53% with an average of 3 times. Antibiotic therapy in an adjunct to primary treatment. Hyperbaric oxygen therapy was used in 43, 7%.

The prognosis is closely related to the field, severity of initial clinical presentation and specially precocity and quality of care diagnosis and treatment seems quite satisfactory in our series. This explains the rate of mortality does not exceed to 15, 6%.

ملخص

العنوان: عوامل النذير وعلاج التهاب اللفافة الناخر (حول 32 حالة).

من طرف : الأنسة سارة العباسي

الكلمات الأساسية: التهاب اللفافة - مستعجل - جراحة - رهان.

التهاب اللفافة الناخر للأعضاء هي حالة استعجالية طبية وجراحية قصوى ، يتميز العلاج الجراحي بندرة الممارسة الجراحية التقويمية. يبدو أن الرهان يرتبط بعدة عوامل سريرية ، مخبرية وعلاجية .

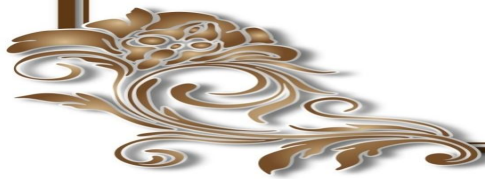
هذا العمل هو عبارة عن دراسة استرجاعية ، وصفية وتحليلية في آن واحد ممتدة على مدى 12 سنة (1998 - 2010) تخص سلسلة متكونة من 32 مريض يشكون من التهاب اللفافة الناخر للأعضاء التحقوا جميعا بمصلحة جراحة العظام والمفاصل بالمركز الاستشفائي الجامعي العسكري محمد الخامس بالرباط .

تبين من تحليل النتائج أن متوسط عمر مرضانا كان هو 45 سنة أغلبهم ذكورا بنسبة 84.37%، مرض السكري هي الحالة المرضية التي خست أغلب الحالات (40.6%) استعملت العقاقير المضادة لالتهاب بنسبة 46.8% تم العثور على "مدخل للجراثيم" بنسبة 87.5% . وقد شكل التهاب والألم المفرط مع كبر حجم العضو المصاب والتغيرات الجلدية الغير الطبيعية الصورة السريرية النموذجية بالنسبة لهذه السلسلة .

و يستند العلاج أساسا على الجراحة. و قد شكل استئصال النخر و الوضع على الانبساط التقنيات الجراحية الأكثر استعمالا في هذه الدراسة. و قد كان من الضروري إعادة العلاج الجراحي عدة مرات في 53% ، بمتوسط 3 مرات. و يعتبر العلاج بالمضادات الحيوية. كمساعد للمعالجة الأولية فقط. و قد صاحب العلاج بالأوكسجين المفرط الضغط 43,7% من الحالات .

يرتبط رهان هذا المرض ارتباطا وثيقا بخصوصيات المريض. بشدة الحالة السريرية الأولية. و خصوصا بجودة التشخيص و العلاج المبكرين مما يفسر النتائج المرضية المحصل عليها في نسبة الوفيات لهذه الدراسة التي لا تتعدى 15,6% .

Bibliographie



- [1] **CHEN SC, CHAN KS, CHAO WN, WANG PH, LIN DB, UENG KC, KUO SH, CHEN CC, LEE MC :**
Clinical outcomes and prognostic factors for patients with vibrio vulnificus infections requiring intensive care; a 10 years retrospective study.
Crit Care Med 2010 Oct 38 (10):1984-90.
- [2] **AASEN AO, RUUD TE, HAFFNER J, RAEDER M, SOLHEIM K, STADAAS JO, SUNDE S, SKULBERG A, SKJENNALD A, MELBY K, ET AL :** Surgical treatment of necrotizing fasciitis.
Tidsskr Nor Laegeforen 1989 Sep 30; 109 (27):2768-72.
- [3] **AWSAKULSUTTHI S.:**
A retrospective review of necrotizing fasciitis in Thammasat University Hospital.
J Med Assoc Thai. 2010 Dec; 93 Suppl 7: S246-53.
- [4] **YEUNG YK, HO ST, YEN CH, HO PC, TSE WL, LAU YK, CHOI ST, LAM MM, CHENG SH, WONG TC:**
Factors affecting mortality in Hong Kong patients with upper limb necrotizing fasciitis.
Hong Kong Med J. 2011 April; 17 (2):96-104.
- [5] **SAKA B, KOMBATÉ K, MOUHARI-TOURE A, AKAKPO S, BOUKARI T, PITCHÉ P, TCHANGAI-WALLA K:**
Bacterial dermohypodermatitis and necrotizing fasciitis, 104 case series from Togo.
Med Trop (Mars). 2011 Apr ; 71 (2) : 162-4.

- [6] **HUANG KF, HUNG MH, LIN YS, LU CL, LIU C, CHEN CC, LEE YH :**
Independent predictors of mortality for necrotizing fasciitis, a retrospective analysis in a single institution.
J Trauma 2011 Aug; 71 (2):467-73; discussion 473.
- [7] **CHEUNG JP, FUNG B, TANG WM, IP WY:**
A review of necrotizing fasciitis in the extremities.
Hong Kong Med J. 2009 Feb; 15 (1): 44-52.
- [8] **HONG GL, LU ZQ, LI MF, QIU QM, LIANG H, WU B:**
Surgical treatment of 19 cases with vibrio necrotizing fasciitis. China. Burs. 2010 Nov 18.
- [9] **KNUT OHLSEN:**
Novel antibiotics for the treatment of Staphylococcus aureus. Expert Rev Clin Pharmacol. 2009; 2 (6): 661-662. 2009.
- [10] **AATLTEN BRINKS; BART W KOES; ALOYSIUS CW VOLKERS;
JAN AN VERHAAR; SITA MA BIERMA-ZEINSTRA:**
Adverse affects of extra-articular cortisteroid injections; a systematic review.
BMC Musculoskeletal Disorders. 2010, 11(136) Biomed Central, Ltd.
- [11] **JOHN G, BARTLETT, MD:**
Bacterial infections February 2006.
Medscape infections diseases 2006.

- [12] **JAMES A MAJESKY, MD, PHD, JOSEPH F. JOHN JR, MD:**
Necrotizing soft tissue infections, a guide to early diagnosis and initial therapy.
South Med J.2003; 96(9).
- [13] **THOMAS PROFT, SHIRANEE SRISKANDAN, LILY YANG, JOHN D FRASER:**
Superantigens and streptococcal toxic shock syndrome. Emerging infectious diseases.
2003; 9(10) Centers for disease Control and Prevention.
- [14] **STEPHANIE H.FACTOR, ORIN S.LEVINE, BENJAMIN SCHWARTZ, LEE H.HARISON, MONICA M.FARLEY, ALISON MCGEER, ANNE SCHUCHAT:**
Invasive group A streptococcal disease : risk factors for adults. Emerging infectious disease.
2003; 9(8) Center for disease Control and Prevention.
- [15] **B.ELIZABETH DELASOBERA, MD; RICK PLACE, MD; JOHN HOWELL, MD; JONATHAN E. DAVIS, MD:**
Serious infections complications related to extremity cast/splint placement in children.
Emerg Med. 2011; 41 (1): 47-50; Elsevier Science, Inc.
- [16] **MOMEN A.NOWAR; FRCS; AKHIL R.BISWAS, PHD; THIRUVENGADAM SUNDARAVADANAM, MS, MCH:**
Limb salvage in necrotizing fasciitis.
Wounds.2011; 23(9): E27-E33; Health management publications.

[17] ANNE FINK, GAIL DE LUCA:

Necrotizing fasciitis: Pathophysiology and treatment.

Dermatology nursing.2002; 14(5) Jannety Publications.

[18] MICHAEL F.ANGEL, MD, FENG ZHANG, MD, PHD, MATTHEW JONES, BS, JAMES HENDERSON, MD, STANLEY W. CHAPMAN, MD: Necrotizing fasciitis of the upper extremity resulting from a water moccasin bite.

South Med J. 2002; 95(9) Lippincott Williams and Wilkins.

[19] PASCAL STEENVOORDE, MD, CATHERINE JACOBI, CHUN WONG, GERROLT JUKEMA, MD:

Maggot debridement therapy in necrotizing fasciitis reduces the number of surgical debridements.

Wounds. 2007; 19 (3): 73-78. health Management Publications, Inc.

[20] GEORGE M. TESTERMAN MD:

Necrotizing fasciitis due to an infected urachal cyst in an adult. South Med J. 2010; 103(10):1066-1067 Lippincott Williams and Wilkins.

[21] JOAN EGGERT, MD, MPH; NICHOLAS BIRD, MD; ZACHARY LEITZ: Diagnosis and treatment of type II necrotizing fasciitis in a child presenting with minor abrasion, edema and apparent bruising. Wounds 2009; 21(3) Health Management Publications.

[22] ROBERT H. DEMLING, LESLIE DESANTI, RN:

Effects of the anabolic steroid oxandrolone on the rate of catabolism in acute necrotizing fasciitis.

Massachussetts. 2003; 15(5) Health Management Publications.

[23] CHEN-HSIANG LEE, MD; AND JIEN-WEI LIU, MD:

Right arm pyomyoitis and necrotizing fasciitis complicated with subcutaneous emphysema and pneumomediastinum in a patient with diabetes mellitus and iatrogenic Cushing syndrome.

South Med J.2004; 97(11) Lippincott Williams and Wilkins.

[24] JENNIFER T.TRENT, MD, ROBERT S.KIRNER, MD:

Necrotizing fasciitis.

Wounds. 2002; 14(8) Health Management Publications.

[25] N. BÉNADABADJI, Z.BENZIAN, M.BELGHANI, N.ROUABHI, MA AMANI, I.FELAHI, F.MOHAMMEDI, T.BENKHALIFA, K.FARAOUN:

fasciite nécrosante chez le diabétique et anti inflammatoires non stéroïdiens: à propos de 2 cas.

Endocrino-diabétologie, CHU d'oran, Oran, Algérie. Novembre 1998.

[26] CHILDERS BJ, POTYONDY LD, NACHREINER B.ROGERS FR, CHILDERS ER, OBERG K.C, ET AL:

Necrotizing fasciitis : a fourteen years consecutive study of 163 patients.

Am Surg 2002. 68: 109-16.

- [27] **JACOB NDAS LEGBO AND BELLO BALA SHEHU , Sokoto:**
Necrotizing fasciitis: a comparative analysis of 56 cases.
Journal of national medical association. Vol.97 No. Dec 12, 2005.
- [28] **YOONSEON PARK, JUN YOUNG CHOI, DONGEUM YONG, KYUNGWON LEE AND JUNE MYUNG KIM:**
Clinical features and prognostic factors of aerobic infections: a 7 years retrospective study.
DOI: 10 3904/KJIM.2009.24.1.13.
- [29] **Z.D.MULLA; S.G.GIBBS; D.M.ARONOFF:**
Correlates of length of stay, cost of care and mortality among patients hospitalized for necrotizing fasciitis.
epidemiol.inf (2007), 135 868-876.
- [30] **SO- YOUN PARK, SO YOUNG PARK, SOO- YOUN MOON, JUN SEONG SON, MI SUK LEE:**
Fatal necrotizing fasciitis due to streptococcus pneumoniae: a case report.
J Korean Med Sci 2011; 26: 131-134.
- [31] **YI-CHUN SU, HUNG-WEN CHEN, YU-CHUNG HONG, CHIH TSUNG CHEN, CHENG-TING HSIAO AND I-CHUAN CHEN:**
Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis score and outcomes.
Clin Orthop Relat Res (2010) 468: 2230-2237.

- [32] HYEUNG –JUNE KIM, MD, DONG –HEON KIM, MD, DUK-HWAN KO, MD:**

Coagulase-Positive Staphylococcal Necrotizing Fasciitis Subsequent to Shoulder sprain in a healthy woman.

Department of orthopaedic surgery, Konkuk University Chungju Hospital; February 16, 2009.

- [33] STELLA RUTH SMITH, MOAYAD ALJARABAH, GRAEME FERGUSON, AND ZAHIR BABAR:**

Necrotizing fasciitis following saphenofemoral junction ligation with long saphenous vein stripping: a case report.

Journal of Medical case reports 2010, 4:161.

- [34] CHING-YU LEE, LIANG-TSENG KUO, KUO – TI PENG, WEI-HSIU HSU, TSAN- WEN HUANG, YING-CHAO CHOU:**

Prognostic factors and monomicrobial necrotizing fasciitis: Gram – positive versus Gram- negative pathogens.

Infectious diseases 2011, 11:5.

- [35] RANDALL J. OLSEN, KEVIN M. BURNS, LIANG CHEN, BARRY N. KREINWIRTH, JAMES M. MUSSER:**

Severe necrotizing Fasciitis in a human Immunodeficiency virus positive patient caused by methicillin resistant staphylococcus aureus.

Journal of Clinical Microbiology, Mar. 2008, p. 1144-1147.

[36] JEAN CHRISTOPHE LINKE, DANIEL MATHIEU:

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

Sang Thrombose Vaisseaux (STV) 2005.

[37] SCHRECK PAULA MD; BRADLEY JOHN MD; CHAMBERS HENRY MD:

Musculoskeletal complications of varicella.

J Bone Joint Surg (Am) 1996; 78-A; 1713-9.

[38] JAMES J. MCCARTHY; JOHN P.DORMANS; SCOTT H. KOZIN AND PETER D. PIZZUTILLO:

Musculoskeletal infections in children. Basic treatment principles and recent advancements.

J Bone Surg (Am) 2004; 86 850-865.

[39] S. JANKOWSKY, K.MACLACHLAN, J.STEPHENSON, P.THOMAS:

Necrotizing infections and group G streptococcus.

The Lancet Vol 359 June 29, 2002.

[40] SOPHIA J. ZERVAS MD, LAWRENCE S. ZEMEL MD; MARK J.ROMNESS MD; EDWARD L.KAPLAN MD; JUAN C.SALAZAR MD, MPH:

Streptococcus pyogenes pyomyositis.

Pediat Inf Dis J, 2002; 21:166-8.

- [41] **SHIRANEE SRISKANDAN, DAVID MOYES, JONATHAN COHEN:**
Detection of circulating bacterial superantigens and lymphotoxin alpha in patients with streptococcal toxic shock syndrome.
The Lancet Vol 348, November 9, 1996.
- [42] **MARTIN LLEWELYN AND JOHN COHEN:**
Superantigens microbial agents that corrupt immunity.
The Lancet Infectious Diseases Vol 2 March 2002.
- [43] **MARILYN HASSEL, PETER FAGAN, PHILIP CARSON, BART J.CURRY:** Streptococcal necrotizing fasciitis from diverse strains of streptococcus pyogenes in tropical northern Australia: case series and comparison with the literature.
BMC Infectious Diseases 2004, 4:60.
- [44] **A.EL BAKALI, A.YAZIDI, K.SENOUCI, F.BENNOUNA.BIAZ:** **FASCIITES** nécrosantes et anti- inflammatoires non stéroïdiens (à propos de 8 cas).
Médecine du Maghreb 1995 n°50.
- [45] **VINOD.K PANCHBHAVI AND SCOTT E.HECOX:**
All that is Gas in not Gas gangrene: mechanical spread of Gas in the soft tissue – a case report.
J Bone Joint surgery Am. 2006; 88:1345-1348.

- [46] L.AMEZIANE, A EL BARDOUNI, M.MAHFOUD, M.S.BERRADA, M.YAACOUBI, M.EL MANOUAR:**

La fasciite nécrosante.

Médecine du Maghreb 1997 n°66.

- [47] DAN WAISMAN MD, AVI SHUPAK MD, GIORA WEISZ MD, AND YEHUDA MELAMED MD:**

Hyperbaric Oxygen therapy in the pediatric patient: the experience of Israel Naval Medical Institute.

Pediatrics Vol. 102 No. 5 November, 1998.

- [48] PETER WIENERT, JOHANNES HEI BETA, HANS RINECKER, ANDREAS SING:**

A human bite.

The Lancet Vol.354 August 14, 1999.

- [49] CHIN – HO WONG, HAW CHONG CHANG, SHANCKER PASUPATHY, LAI- WAI KHIN, JEE-LIM TAN AND CHENG – OOI LOW: NECROTIZING FASCIITIS:**

clinical presentation, microbiology and determinants of mortality.

J Bone Joint Surgery Am 2003; 85, 1454-1460.

- [50] STEPHEN B.SHNALL MD:**

Letters of editor (Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology and determinants of mortality).

The journal of Bone and Joint Surgery. Volume 85-A. Number 4. April 2003.

- [51] **JONATHAN B. ROSEFSKY, MD, F.A.A.D:**
Varicella and necrotizing fasciitis.
The pediatric infectious diseases journal 1996; 15:556.
- [52] **J.MARTINEZ RODEZ, C.CENTADO BUENO, M.LOSCERNALES ABRIL, AND GOMES TORREROS:**
Necrotizing Fasciitis and varicella: an association increased by ibuprofen?
An Pediatr (Bark) 2004, 60: 594-595.
- [53] **WILLIAM J. HENDERSON:**
Outbreak of invasive group a streptococcus associated with varicella in a child care Center.
Pediatric Infectious disease J 1998 April; 17(4): 361.
- [54] **RUCKCHINI PUVANENDRAN, JASON CHAN MENG, SHANKER PASUPATHY :**
Necrotizing fasciitis – clinical review.
Canadian Family Physician Vol 55: October 2009.
- [55] **Société FRANÇAISE de dermatologie:**
Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge (texte long).
Ann dermatol venereol 2001 ; 128 :453-82.
- [56] **SAIDY HASHAM, PAULA MATTEUCY, PAUL R W STANLEY, AND NICK B HART:**
Necrotizing fasciitis- clinical review.
BMJ 2005, 330: 830-3.

- [57] JEANNETTE GUARNER, JOHN SUMNER, CHRISTOPHER D. PADDCK, WUN – JU SHIEH, PATRICIA W.GREER, SARAH REAGAN, MARC FISHER, VAN BENEDEN, SHERIF R.ZAKI:**

Diagnosis of invasive group of streptococcal infections by using immunohistochemical and molecular assays.

American Journal of Clinical Pathology, 2006; 126 (1): 148-155.

- [58] A.R. SHIPMAN; G.W.M MILLINGTON:**

Obesity and the skin.

The British journal of dermatology. 2011; 165 (4): 743-750.

- [59] ALEXANDER R.BONNEL; CHALERMRAT BUNCHORNTAVAKUL; K.RAJENDER REDDY:**

Immune dysfunction and infections in patients with cirrhosis.

Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9 (9): 727-738. Aga institute.

- [60] SCOTT RUTCHIK, MD, MELINDA SANDERS, MD:**

Fungal Fournier Gangrene.

Cliggott Publishing, Division of CMP Healthcare Media 2003.

- [61] CARLOS A.DIAZGRANADOS, MD, ALAN L.BISNO, MD:**

Clues to the early diagnosis of group A streptococcal necrotizing fasciitis.

Cliggott Publishing, Division of CMP Healthcare Media 2001.

- [62] **VLAMINCKX B; VAN PELT W; SHOULS L; VAN SILFOUT A, ELZENAAR C; MASCINI E; VERHOEF J; SCHELLEKENS J:**
Epidemiological features of invasive and non invasive group A streptococcal disease in the Netherland.
1992-1996. Eur J Clin Microbio Inf.Dis 2004 Jun; 23(6): 434-44. Epub 2004 May 26.
- [63] **BAMHAM MR; WEIGHTMAN NC:**
Changing incidence detected streptococcal bacteraemia in North Yorkshire.
England Indian J Med Res. 2004; 119 Suppl: 160-3.
- [64] **KAMAL BISAYRA, SILVAN AZZOPARDI, GEORGE LYE, PETER JAMES DREW:**
Necrotizing fasciitis versus pyoderma gangrenosum: securing the correct diagnosis; a case report and literature review.
Open access Journal of Plastic Surgery; Vol 11. May 13, 2011.
- [65] **GA NAQVI, SA MALIK AND W JAN:**
Necrotizing fasciitis of the lower extremity: a case report and current concept of diagnosis and management.
Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2009, 17:28; June 15, 2009.
- [66] **ELLEN Y; LEE MD; WING YUK IP MD:**
Necrotizing fasciitis of the extremity caused by Haemophilus Influenzae serotype b in a healthy adult.
Clin Orthop Relat Res (2010) 468:1436-1439.

- [67] MEENAKSHI DAWAR, BOB RUSSELL, KAREN MCCLEAN, PAUL N LEVETT, GREGORY J TYRELL, JAMES IVRINE:**

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

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

- [68] YAO-HUNG TSAI, KUO-CHIN HUANG, TSUNG-JEN HUANG, ROBERT WEN-WEI HSU:**

Fatal necrotizing fasciitis caused by Aeromonas sobria in two diabetic patients.

The Association of Bone and Joint Surgeons 2008.

- [69] A. PANDEY; A.N. GANGOPADHYAY, S.P.SHARMA, V.KUMAR, S.C.GOPAL AND K.GUPTA:**

Surgical considerations in paediatric necrotizing fasciitis. Journal of Indian Association of Paediatric surgeons.

2009 Jan-Mar; 14(1): 19-23.

- [70] RADHESHYAM PURKAIT, TRYAMBAK SAMANTA, BISWANATH BASU AND SUTAPA GANGULY:**

Unusual associations of necrotizing fasciitis: a case series report from tertiary care hospital.

Indian J Dermatol. 2010 Oct-Dec; 55(4):399-401.

- [71] CHRISTOPHER A. SIKORA, JACK SPIELMAN, KERRY MCDONALD, GREGORY J TYRELL, JOHN M EMBIL:**

Necrotizing fasciitis resulting from human bites: a report of 2 cases of disease caused by group A streptococcus.

Can J Inf Dis Med Microbiol Vol 16 No 4 July/August 2005.

- [72] DAVID W SCHEFEILE, BARBARA LAW, SCOTT A HALPERIN, THERESA TAM:**

Seven fatal varicella infections in children were potentially avoidable: a report from impact centres from 2000 to 2005. Paediatr Child Health Vol 11 No September 2006.

- [73] ANNICK LEGRAS, BRUNO GIRAUDEAU, ANNIE PIERRE JONVILLE BERA, CHRISTOPHE CAMUS, BRUNO FRANÇOIS, ISABELLE RANGE, ANNE VEINSTEIN, JÉRÔME TAYORO, DANIEL VILLERS AND ELISABETH AUTRET-LECA:**

A multicentre case control study no steroidal anti-inflammatory drugs as a risk factor for severe sepsis and septic shock.

Critical Care 2009, 13: R43.

- [74] YANN MIKAELOFF; ABBAS KEZOUH; SAMY SUISSA:**

Non steroidal anti- inflammatory drug use and the risk of severe skin and soft tissue complications in patients with varicella/ zoster disease.

Br J Clin Pharmacol/65:2 203-209; August 9, 2007.

- [75] ISMAILA A ADIGUN; ABDULRACHEED A NASSIR; ADEBIYI B ADERIBIGBE:**

Fulminant necrotizing following the use of herbal concoction: a case report.

Journal of Medical Case Reports 2010, 4:326.

- [76] KOTB ABBASS; HEKMA SAAD AND ALAA ABD-ESSAYED:**
Necrotizing fasciitis with toxic shock syndrome in a child:

a case report and review of the literature.

Cases Journal 2008, 1:228.

- [77] MING-HAN LI, YUEH-HSIA LUO, CHIO-FENG LIN, YU-TZU CHANG, SHIOU-LING LU, CHIH-FENG KUO, JAU-SHYONG HONG AND YEE-SHIN LIN:**

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

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

- [78] STÉPHANIE ROBERT JOUVENCEL:**

Hospitalisation pour varicelle dans un service de pédiatrie générale: étude rétrospective de 52 cas.

Université René Descartes, faculté de Médecine Paris 5, 2007.

- [79] LAUPLAND K.B ET COLL VARICELLA:**

necrotizing fasciitis.

pediatrics, 105 (5), 2000 p: 60.

[80] FLORET D. :

Varicelle de l'enfant.

EMC (Elsevier SAS Paris) Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-310-B-20, 2006.

[81] PATEL RA, BINNS HJ, SHULMAN ST:

Reduction in pediatric hospitalizations for varicella-related invasive group A streptococcal infections in the varicella vaccine.

Era J Pediatr 2004 Jan; 144 (1): 68-74.

[82] R.RIFAI, A.EL YAZIDI, L.AMEZIANE, M.S.BERRADA, A.EL BARDOUNI, M.EL YAACOUBI, M.EL MANOUAR:

La fasciite nécrosante du membre supérieur : à propos de 4 cas. Ann. Chir. Main (Ann Hand Surg), 1999, 18, n°2, 160-164.

[83] MOHAMMAD KAMRAN, JANE WACHS AND CHAIM PUTTERMAN: Necrotizing fasciitis in systemic lupus erythematosus.

Semin Arthritis Rheum 37:236-242. Elsevier 2008.

[84] CHIN-HO WONG AND YI-SHI WANG:

The diagnosis of necrotizing fasciitis.

Current Opinion in Infectious Diseases 2005, 18:101-106.

[85] J.-P. BÉDOS:

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes:

Quels antibiotiques et comment?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 982-985.

- [86] **SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION:**
Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 1020-1026.
- [87] **M.WOLFF, J.CHASTRE :**
Durée de l'antibiothérapie des infections sévères en réanimation. Société de Réanimation de Langue Française. Publié par Elsevier SAS. 2006.
- [88] **G.MÉNARD, P.BRISOU, Y.MUZELLEC :**
Fasciite nécrosante à *Aeromonas hydrophila* : à propos d'un cas. Med Mal Infect 2002 ; 32 :253-5.
- [89] **MOURAD HAJJI, RIADH MOALLA, MOHAMED CHAOUCH, MEZ ELLOUZI, ABDELAZIZ HAMDI :**
La fasciite nécrosante de la cuisse.
Presse Med 2004 ; 33 : 25-7. Masson, Paris.
- [90] **M.KOENIG, B.IMBERT, D.BARMOUD, J.L.DEBRU :**
Fasciite nécrosante avec choc septique chez une patiente traitée par Arava[®] pour une polyarthrite rhumatoïde.
Rev Méd Interne 2003 ; 24 Suppl 4.
- [91] **K.BILLIEMAZ, M.P. LAVOCAT, G. TEYSSIER, Y. CHAVRIER, D. ALLARD, F. VARLET :**
Varicelle compliquée d'une fasciite nécrosante à streptococque hémolytique du groupe A.
Arch Pédiatr 2002 ; 9 : 262-5. Editions scientifiques et médicales Elsevier.

[92] T.RAFFOUL, B.FOURNIER, C.LECOMTE :

Dermohypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante après un traumatisme fermé.

Annales de Chirurgie plastique esthétiques (2010) 55, 78-81.

[93] P. COURIVAUD, A. MARY-FOURNIER, I. POPOV, A. EL-ZEIN, C. GALY, C. DEFOUILLOY:

La fasciite nécrosante: un diagnostic à ne pas manquer.

Ann Fr Anest Réanim 2002 ;21 : 541-2.

[94] S. LASICKI, A. GEFFROY, P. MONTRAVERS:

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes périnéales ou gangrene de Fournier.

Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 971-974.

[95] R. GAUZIT :

Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 967-970.

[96] S. GINDRE, J. DELLAMONICA, E. COUADAU, M. CARLES, D. GRIMAUD, C. ICHAI :

Péritonite à streptococcus pyogènes et fasciite nécrosante. Annales Françaises d'Anesthésie et de réanimation 23 (2004) 737-739.

[97] LUC MOUTHON :

Immunoglobulines intraveineuses : indications actuelles et perspectives.

Presse Med 2006, 35 :714-9 ; Masson, Paris.

[98] E. GIULY, L. VELLY, F. GOUIN :

Principes thérapeutiques des dermohypordermites bactériennes nécrosantes et des fasciites nécrosantes.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 978-981.

[99] R. COHEN, A. WOLLNER :

Utilisation des tests de dépistage rapide du streptocoque A dans les infections inhabituelles à streptocoque du groupe A .

Archives de pédiatrie 14 (2007) 527-528.

[100] R. COHEN, Y. AUJARD, P. BIDET, A. BOURILLON, E. BINGEN, P. FOUCAUD, M. FRANÇOIS, J.M. GARNIER, D. GENDREL, M. GUILLOT, I. HAU, C. OLIVIER, B.QUINET, J. RAYMOND :

Le streptocoque du groupe A. Un pathogène majeur pour la prochaine décennie ?

Archives de pédiatrie 12 (2005) 1065-1067.

[101] WONG CH, KURUP A, WANG YS, HENG KS, TAN KC :

4 cases of necrotizing fasciitis caused by Klebsiella species.

Eur J Clin Micobiol Infect Dis. 2004 May, 23 (5): 403-7. Epub 2004 April 2004 27.

- [102] ZERVAS S.J, ZEMEL L, ROMNESS M.J, KAPLAN E.L, SALAZAR J.C:**
Streptococcus pyogenes pyomyositis.
Pediatr Infect Dis J, 2002; 21: 166-8.
- [103] RIMAILHO A, RIOU B, RICHARD C:**
Fulminant necrotizing fasciitis and non steroidal anti-inflammatory drugs.
J.Infect. Dis, 1987, 155, 143, 143-145.
- [104] ROUJEAU J.C, SAIAG P:**
Les fasciites microbiennes.
Rev. Prat. 1988, 14, 81-807.
- [105] BRUN B ET AL:**
Hemolytic streptococcal gangrene and non steroidal anti-inflammatory drugs.
Brit. Med. J 1983,290.
- [106] RIMAILHO A, RIOU B:**
La fasciite nécrosante.
Rev. Prat, 1984, 34,2285-2291.
- [107] CONEL. A, WOODARD D.R, SCHLIEVERT P.M, TOMORY G.S:**
CLINICAL and bacteriologic observation of a toxic like syndrome due ti streptococcus pyogene.
N.Engl.J.Med 1987, 317, 146-149.

- [108] TANG W.M, HO P.L, K.K. FUNG, K.Y. YUEN, AND J.C.Y. LEONG:**
Necrotizing fasciitis of a limb.
J Bone Joint Surg (Br) 2001; 83-B: 709-14.
- [109] WEISS K.A, LAVERDIÈRE M:**
Group A streptococcus invasive infections: a review.
Can J. Surg 1997; 40:18-25.
- [110] YAO-HUNG TSAI, ROBERT WEN-WEI HSU, KVO-CHIN HUANG, TSUNG-JEN HUANG:**
Laboratory indicators for early detection and surgical treatment of vibrio necrotizing fasciitis.
Clin Orthop Relat Res (2010) 468: 2230-2237.
- [111] WALL D.B, KLEIN SR, BLACK S ET AL:**
A simple model to help to distinguish necrotizing fasciitis soft tissue infection.
J Am Coll Surgery 2000, 191: 227-231.
- [112] CHUAN-CHEN, WEN-CHENG LI, YU-CHENG HONG, SHIAN-SEN SHIE, WEN-CHIH FANN AND CHENG-TING HSIAO:**
The microbiological profile and presence of blood stream infection influence mortality rates in necrotizing fasciitis.
Critical care 2011, 15:R152.

- [113] KENNETH L. MULDER, JEAN F. SIMPSON, CHARLES W. STRATTON AND YI-WEI TANG :**

Molecular diagnosis of necrotizing fasciitis by 16S rRNA gene sequencing and superantigen gene detection.

Journal of Molecular Diagnosis, Vol 7, No 5, November 2005.

- [114] KINIKAZU YAMANE, JUN ASATO, NAOFUMI KAWADE, HAJIME TAKAHASHI, BON KIMURA AND YOSHICHIKA ARAKAWA:**

Two cases of fatal necrotizing fasciitis caused by photobacterium damsela in Japan.

Journal of Clinical Microbiology, Mar. 2004, p. 1370-1372.

- [115] DONATELLA OTTAVIANI, FRANCESCA LEONI, ELENA ROCCHEGIANI AND AL:**

Unusual case of necrotizing fasciitis caused by *Vibrio cholerae* 0137.

Journal of Clinical Microbiology, Feb. 2011, p. 757-759.

- [116] CHING-CHI LEE, PO-LIN CHEN, LI-RONG WANG AND HSIN-CHUN LEE:**

Fatal case of community-acquired bacteremia and necrotizing fasciitis caused by *Chryseobacterium meningosepticum*: case report and review of the literature.

Journal of Clinical Microbiology, Mar. 2006, p. 1181-1183.

- [117] BISNO AL, STEVENS DL:**

Streptococcal infections of skin & soft tissue.

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

[118] GIULIANO A, LEWIS F, HADLEY K, BLAISDELL FW:

Bacteriology of necrotizing fasciitis. Am J Surg, 1977, 134: 52-7.

[119] ELLIOTT DC, KUFERA JA, AND MYERS RA:

Necrotizing soft tissue infections: risk factors for mortality and strategies for management.

Ann Surg 1996; 224: 672-83.

[120] ENDORF FW, SUPPLE KG, GAMELLI RL:

The evolving characteristics and care of necrotizing soft tissue infections.

Burs 2005; 31: 269-73.

[121] SANCHO LM, MIRAMOTO H, FERNANDEZ A, SENNES LU, JATENE FB:

Descending necrotizing fasciitis, a retrospective surgical experience.

Eur J Surg 1999; 16:2005.

[122] GRAVES C, SAFFLE J, MORRIS S, STAUFFER T, EDELMAN L:

Caloric requirements in patients with necrotizing fasciitis.

Burs 2005; 31: 55-9.

[123] STRASBERG SM, SILVER MS:

Haemolytic streptococcus gangrene.

Am J Surg, 1998, 115: 763-8.

[124] CONFÉRENCE CONSENSUS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE:

Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge (texte court).

Ann Dermatol Venereol 2001.

[125] MARK E:

Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the U.S.A and Europe: a guide to appropriate antimicrobial therapy.

Intem J Antimicrob Agents 2003; 22: 406-19.

[126] LOREN G:

Necrotizing fasciitis caused by community associated methicillin resistant staphylococcus aureus in Los Angeles.

N Engl J Med 2005; 352: 1445-53.

[127] TILLOU A, ST HILL CR, AND BROWN C, VELMAHOS G: NECROTIZING soft tissue infections: improved outcomes with modern care.

Am Surg 2004; 70: 841-4.

[128] BILTON BD, ZIBARI GB, MCMILLAN RW, AULTMANN DF, DUNN G, MCDONALD JC:

Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis seves to decrease mortality: a retrospective study.

Am Surg 1998; 64: 397-400.

- [129] TIU A, MARTIN R, VAMNIASINGHAM P, MACCORMICK AD, HILL AG:**

Necrotizing fasciitis: analysis of 48 cases in south Auckland, New Zealand.

ANZ J Surg 2005; 75:32-4.

- [130] LORTAT JACOB A, MONTAGLIARI C, BUARD JE:**

La cellulite gangréneuse streptococcique, 9 cas siégeant aux membres.

Rev. Chir. Orthop, 1981, 67, 639-645.

- [131] DARENBERG J, IHENDYANE N, SJOLIN J, AUFWERBER E, HAIDL S, FOLLIN P and al:** Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double blind, placebo controled trial. Clin Infect Dis 2003; 37: 333-40.

- [132] NORRBY-TEGLUND A, MULLER MP, MEGEER A, GAN BS, GURU V; BOHNEN J AND AL:**

Succesful management of severe groupe A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach.

Scand J Infect Dis 2005; 37: 166-72.

- [133] DARENBERG J, SODERQUIST B, NORMARK BH, NORRBY-TEGLUND A:**

Difference in potency of intraveinuous polyspecific immunoglobulin G against streptococcal and staphylococcal superantigens: implications of therapy of toxic shock syndrome.

Clin Infect Dis 2004; 38: 836-12.

- [134] JANEVICIUS RV, HANN SE, AND BATT MD:**

Necrotizing fasciitis.

SGO 1982, 154: 97-102.

- [135] MATHIEU D, NEVIÈRE R, TEILLON C, CHAGNON JL, LEFEBVRE-LEBLEU N, WATTEL F:**

Necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management.

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

- [136] BRUN BUISSON C& AL:**

Conférence de consensus, texte dans experts: quatrième question: stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes.

Ann Dermatol Venerol, 2001, 128 : 394-403.

- [137] RYM LOUTFI :**

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

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

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 بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

الله أكبر

عوامل النذير وعلاج التهابات
اللغافات الفاخرة للأعضاء
(بمعد 32 حالة)

أطوية

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الأستاذ: سارة العباسي
الزمدة في 27 نونبر 1986 بطنجة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

التهبات الأنسية: التهاب النفقة - مستعجل - جراحة - وفان

لحت إشراف اللجنة الكودة من الأساتذة

رئيس	السيد: محمد الوهاب جعفر
	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
مشرف	السيد: سعيد قاضي
	أستاذ ميرز في جراحة العظام والمفاصل
	السيد: منصور تاتان
	أستاذ ميرز في جراحة العظام والمفاصل
أعضاء	السيد: مصطفى بوسوكا
	أستاذ ميرز في جراحة العظام والمفاصل
	السيد: هشام أرندور
	أستاذ ميرز في الإنعاش والنظير