

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 19

**MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES
DES GANGRENES DES EXTREMITES CHEZ L'ENFANT
ET SES COMPLICATIONS
REVUE DE LITTERATURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mourad NACIRI

Né le 02 Novembre 1989 à Souk El Arbaa

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Gangrènes – Extrémités des membres – Enfant.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mme. Z. BERNOUSSI

Professeur d'Anatomie Pathologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَمَا نُرِيدُ بِكَ
وَأَنْتَ عَلِيمٌ



صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
---------------	------------

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya

Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

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

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie

Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*

Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation

Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

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

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *

Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

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

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*

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

(mise en disponibilité)

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUMI Sarra

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN	Ophtalmologie
------------------------	---------------

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

Mise à jour le 09/01/2015 par le

Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015



Dédicaces



A mes très chers parents

J'ai grandi avec la grandeur de votre âme, cœur et esprit.

*J'ai marché avec la droiture et la dignité de votre marche,
j'ai trouvé refuge dans votre amour, votre sacrifice et votre dévouement.*

*J'ai puisé dans votre foi, patience et persévérance
et j'ai trouvé ma lumière et mon chemin dans votre regard pétillant
et profond. Mon espérance est la vôtre. Ma réussite est la vôtre.*

*Ma fierté est la vôtre. On reconnaît l'arbre à ses fruits ...
acceptez moi comme le fruit de votre labeur et de votre abnégation.*

*Puisse dieu vous garder, vous accorder santé, bonheur et sérénité,
et m'aider à être à la hauteur de votre espérance et de vos souhaits.*

Merci pour tout

A mes sœurs et frères

*A travers ce travail je vous exprime tout mon amour
et mon affection, sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.
Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite
à tous beaucoup de bonheur*

A mes tantes et oncles

et tous mes cousins et cousines

*Je vous souhaite tout le bonheur du monde,
j'espère qu'on passera de bons moments en famille
et que chacun Trouvera son chemin vers la réalisation de ses rêves.*

*A tous les membres de ma famille, Petits et grands
Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère*

A mes amis

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées,
vous êtes pour moi des frères Sœurs et des amis sur
qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni
et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble.
Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé
et de bonheur. À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager
les gens et de diminuer leurs souffrances.
A toute la famille des médecins. Particulièrement,
ceux du CHU de Rabat A tous ceux ou celles qui me sont chers
et que j'ai omis involontairement de citer.*



Remerciements

A notre maître et Présidente de thèse
Monsieur Le Professeur ABDELALI BENTAHILIA
Chef de Service de Pédiatrie IVHER,

*Vous nous faites le très grand honneur de présider
ce jury de thèse. Nous vous remercions de nous
avoir permis de réaliser ce travail. Vos qualités professionnelles
et votre rigueur sont pour nous des exemples à suivre.
Veuillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail,
l'expression de ma très haute considération
et ma profonde gratitude.*

A notre maître et rapporteur de thèse
Madame Le Professeur Fatima JABOUIRIK
Professeur à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie Pédiatre-HER

*Merci pour vos encouragements, vos conseils et votre investissement
dans ce travail. Votre esprit novateur et votre tempérament
enthousiaste sont sources d'inspiration pour moi.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance
et de ma plus grande admiration.*

*J'ai eu beaucoup de plaisir à travailler sous votre direction
pour la concrétisation de ce travail.*

*A notre Maître et Juge de thèse
Professeur Zakia .BERNOUSSI
Professeur d'Anatomie pathologie
C.H.U Ibn Sina Rabat*

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous
faites en acceptant de juger notre travail.*

*Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer
notre admiration de votre grande compétence professionnelle
et de votre généreuse sympathie.*

Soyez assurée de notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur Sakina EL HAMZAOU
Professeur de Microbiologie
Chef de Service à l'HMIMV de Rabat

*Permettez nous de vous remercier pour avoir
si gentiment accepté de faire partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises,
dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités
humaines et professionnelles méritent toute admiration
et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux
de notre reconnaissance et admiration.*

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	2
II .RAPPELS HISTOLOGIQUES CONCERNANTLA PEAU	7
II.1 Rappel embryologique	7
II .2Rappel Histologique	9
II.2.1 Le bio film de surface	11
II.2.2 L'épiderme	11
II.2.3 Le derme	14
I.2.3.1 Le derme papillaire	15
II.2.3.2 Le derme réticulaire.....	17
II.2.3.3 Le derme profond	18
II.2.3.4 Les fonctions du derme.....	18
II.2.4 L'hypoderme	19
II.2.5 La vascularisation cutanée	19
II.2.6 Les annexes cutanées	21
II.2.6.1 Les glandes sudoripares	22
II.2.6.1.1 Les glandes sudoripares eccrines	22
II.2.6.1.2 Les glandes sudoripares apocrines	24
d'une glande s.....	24
II.2.6.2 Les glandes cérumineuses.....	25
II.2.6.3 Les glandes sébacées	25
II.2.6.4 Les follicules pileux.....	27

II.2.6.5 Les ongles.....	29
II.3 Les fonctions de la peau.....	30
II.3.1 Le rôle dans la protection.....	30
II.3.2 La limitation des pertes en eau et des entrées de substances exogènes	33
II.3.3 Le rôle dans le maintien de la température corporelle : régulation thermique.....	33
II.3.4 Le rôle dans la perception : la notion de sensibilité.....	34
II.3.5 Le rôle de réservoir sanguin et lymphatique	35
II.3.6 Le rôle dans la synthèse de vitamine D.....	35
II.3.7 Le rôle d'excrétion	35
III. RAPPELS ANATOMIQUES :	38
III.1. La vascularisation artérielle de la main :	38
III.2. Vascularisation artérielle du pied :	41
IV. LES ASPECTS HISTORIQUES :	45
V. ETIOPATHOGENIE ET MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES :.	49
V-1) Rôle de l'altération fonctionnelle des centres vaso-moteurs aboutissant au trouble vaso-moteur et trophique :	50
V-2) Théorie des variétés de lésions donnant lieu aux différences des formes :	51
V-3) Le rôle de l'oblitération veineuse :	52
V-4) Le Rôle de l'acide urique dans les urines :	55
V-5) Rôle du plexus nerveux et les vaisseaux :	55
1) Gangrène peut être causée par une artérite oblitérante ?.....	56

2) Peut être la gangrène causée par des changements dégénératifs dans les nerfs lorsque les vaisseaux sanguins sont sains ?.....	57
3) Est-ce que la gangrène provoque des altérations des vaisseaux et les nerfs ?	58
4) Est-ce que la dégénérescence des vaisseaux sanguins produire des changements dans les nerfs du même territoire ?.....	59
5) Est-ce que la dégénérescence des nerfs provoque une altération des vaisseaux dans le même territoire ?	62
V-6) Le rôle des infections diverses sur les vaisseaux :	65
V-7) Les anomalies de la fibrinolyse :	65
VI. L'EPIDEMIOLOGIE :	68
VI-1) Enquête épidémiologique :	68
VI-2) RESULTATS :	68
VI.1.1 Les antécédents familiaux :	69
VI.1.2 Les causes sont rarement précisées :	69
VI.1.3 L'âge de survenue :	69
VI.1.4 La topographie :	69
VII. DIAGNOSTIC DE LA GANGRENE :	73
VII.1. Diagnostic clinique :	73
VII.1.1) Les manifestations cliniques :	73
a) signes locaux :	73
b) Signes généraux :	78
c)phases cliniques :	78

VII.1.2) L'examen clinique :	79
VII-1.2.1) Examen général :	79
VII-1.2.2) Examen local :	80
VII.1.3 : aspects cliniques : Gangrène gazeuse :	80
VII.2. Diagnostic para clinique :	90
a) bilan biologique	90
b) bilan radiologique	91
c) bilan immunologique : recherche : -FANA	91
d) autres :	92
d-1) L'artériographie	92
d-2) La capillaroscopie :	93
e) histopathologie :	95
e-1) Macroscopiquement	95
e-2) Microscopiquement :	99
VII.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	102
VII.3.1. L'ergotisme :	102
VII.3.2. La sclérodactylie :	104
VII.3.3 L'acrodynie :	108
VII.3.4 L'engelure :	112
VII.3.5. La pellagre :	114
VIII. EVOLUTION :	119
IX. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	121
IX-1) Traitement symptomatique :	121
IX-1-2) Les inhibiteurs calciques,	121

IX-1-3) Les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants	121
IX-1-4) L'hémodilution hypervolémique ou « assaut liquidien »,.....	122
a) Précocité du traitement.....	123
b) Cibles microbiologiques	123
c) Agents disponibles	124
d) Modalités de l'antibiothérapie.....	125
e) Les protocoles habituels	125
f) Durées de traitement.....	126
g) Infections et surinfections	126
h) Nutrition	127
a) Principes de L'OHB :	127
b) En cas de gangrène :	132
IX-1-11) L'amputation :	135
a) Indication :	135
b) Comment est déterminé le niveau d'amputation ? 3	136
c) Examens spécifiques	136
d) Comment se déroule l'amputation ?	137
e) Quels sont les soins à apporter ?	138
f) La rééducation :	139
IX-1-12) L'anti coagulation :	141
IX-2) Traitement étiologique :	143
IX-2-1) En cas des maladies du système :	144
IX-2-2) En cas de maladies auto-immunes :	144

IX-2-3) En cas des maladies artérielles périphériques :	144
a) Thérapie génique utilisant des gènes pro-angiogénique.....	145
b) Cell Therapy-Basé à PAD :.....	148
c) Méta-analyse dans BMC- et M-PBMNC.....	149
d) EPC	149
X. MESURES PREVENTIVES :.....	152
XI.PRONOSTIC :.....	154
XII.CONCLUSION :	156
Résumés	159
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	157



Introduction

I. INTRODUCTION

La gangrène est un processus de mortification locale qui aboutit à la *nécrose*, ou le *sphacèle*, d'une région du corps, avec tendance à l'extension de proche en proche. On distingue deux types de gangrène, qui procèdent de causes différentes :

- La gangrène ischémique due à un arrêt circulatoire, le plus souvent par artérite, embolie, choc, infection, l'exposition à un froid intense(9) ou encore les complications des traitements traditionnels de fractures (10) et la gangrène septique (due à une infection par germes anaérobies, produisant la gangrène gazeuse. Tout tissu ou région dépourvue d'irrigation sanguine suffisante, donc d'oxygène, meurt. Quand ce processus survient dans un viscère, on parle d'*infarctus*, dans un os d'*ostéonécrose*, dans un muscle de *myosite ischémique*, etc. Le terme de *gangrène* n'est pratiquement utilisé que quand il y a une atteinte cutanée.

Il existe 4 principaux types des gangrènes des membres :

La gangrène sèche : Les gangrènes sèches sont habituellement dues à une lésion artérielle ou artériolaire supprimant l'irrigation sanguine du territoire dans lequel la mortification des tissus est la conséquence immédiate de l'ischémie. La topographie et la gravité de cette affection sont fonction du niveau de l'oblitération artérielle : la lésion d'une artériole terminale provoque une gangrène parcellaire ; l'atteinte d'un tronc artériel risque d'entraîner une gangrène massive, à moins que les vaisseaux collatéraux n'assurent une dérivation suffisante du flux sanguin. Ces gangrènes ischémiques relèvent

d'origines diverses : athérosclérose oblitérante, diabétique, thrombo-angéite oblitérante (maladie de Buerger), embolie, traumatismes artériels, et des causes artériolaires (maladies de Raynaud, intoxications par l'ergot de seigle, le plomb, l'arsenic. (9,10)

.la gangrène humide : Les gangrènes humides sont déterminées essentiellement par des microbes anaérobies dont les propriétés particulières conditionnent l'aspect clinique et l'extrême gravité des lésions. Ces germes, incapables d'utiliser l'oxygène libre, captent l'oxygène combiné de la matière organique en la dégradant au moyen d'enzymes, en particulier au moyen de déshydrogénases très puissantes. Ce sont généralement des anaérobies *telluriques, exogènes*, introduits accidentellement dans l'organisme lors d'un traumatisme (plaie délabrante souillée de terre) ; il peut s'agir aussi de micro-organismes non telluriques, d'origine *endogène*, provoquant des infections putrides localisées surtout au niveau des organes profonds (*gangrènes viscérales*). Il est fréquent de constater que ces gangrènes ne sont pas dues, chez un même malade, à une espèce microbienne unique, mais, au contraire, à une association de plusieurs anaérobies ou d'aérobies et d'anaérobies. Certaines de ces espèces, qui peuvent n'avoir, isolément, qu'un pouvoir pathogène limité, revêtiront une extrême virulence, du fait de leur association.

La dégradation des tissus vivants par les anaérobies est foudroyante : c'est une lyse tissulaire plus ou moins totale, rapidement extensive, avec production de la toxine particulière à chaque germe et de produits de dégradation également toxiques, jadis appelés ptomaïnes, provenant pour la plupart de la décarboxylation des acides aminés. Il s'agit principalement de corps voisins de

l'histamine, des phénylalcoylamines, de la putrescine, etc., et dont la toxicité explique l'atteinte profonde de l'état général des malades et la fétidité des lésions. Quelques-uns sont gazeux (hydrogène, anhydride carbonique, hydrogène sulfuré, amines volatiles...), d'où le terme de *gangrène gazeuse* pour désigner les gangrènes causées par certains microbes anaérobies : les tissus sont envahis par les gaz, donnant à la palpation une sensation très particulière de tension avec emphysème dite *crépitation neigeuse*. Ainsi, la gangrène par anaérobies associe deux processus. D'une part, une mortification rapide et extensive des tissus aboutit à leur liquéfaction, sans présence de pus véritable, avec un œdème hémorragique et le plus souvent production de gaz ; il s'agit d'une véritable putréfaction *in vivo* avec libération de substances fétides ; aussi R. Veillon a-t-il défini cette gangrène comme « un processus infectieux accompagné de putridité et de morbidité ». D'autre part, à ces manifestations locales s'ajoute une toxémie grave, entraînant rapidement la mort ; elle est due à la résorption par l'organisme de la toxine, ou des toxines, que sécrètent les germes eux-mêmes et des multiples substances, également toxiques, qui proviennent de la destruction des tissus (9,10) .

La gangrène blanche ou laiteuse : survient à la suite d'un arrêt momentané ou durable de la circulation sanguine et se caractérisent par l'apparition des tissus blancs, proche de la couleur du lait, elle correspond à la destruction parcellaire des tissus. (9,10)

La gangrène gazeuse : Individualisées dès les guerres de l'Empire par D. J. Larrey, les gangrènes gazeuses ne sont bactériologiquement bien connues que depuis les découvertes de Pasteur, W. H. Welsch, R. Veillon, C. Zuber, M.

Sacquépée, M. Weinberg... Elles s'observent essentiellement en période de guerre, car les traumatismes par éclats d'obus, grenades, mines, etc., provoquent des délabrements musculaires étendus avec pénétration de corps étrangers, de terre, de fragments de vêtements, qui réalisent les conditions tissulaires propices à l'infection et au développement des germes anaérobies dont les spores sont présentes dans le milieu extérieur. Dans la vie civile, les accidents de la route ou du travail (broyage par une machine, accident dans les mines...), la souillure des plaies par la terre et des instruments peuvent réaliser les mêmes conditions d'attrition tissulaire, de souillure, d'ischémie régionale par lésions vasculaires associées. . Il en résulte une sensation de crépitement parfois perceptible lorsqu'on palpe la zone concernée. (9,10)



*Rappels Histologiques
Concernant la Peau*

II.RAPPELS HISTOLOGIQUES CONCERNANT LA PEAU

II.1 Rappel embryologique

L'organe, peau, résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente : l'épiderme qui provient de l'ectoderme, et le derme et l'hypoderme qui proviennent du mésoderme.

L'embryon n'est tout d'abord couvert que d'une simple assise cellulaire qui devient double entre la cinquième et la septième semaine. Vers le troisième mois, la couche basale où se font les divisions cellulaires, se festonne et l'on voit apparaître, dans l'épiderme, en regard de petits bouquets de cellules dermiques, des bourgeons qui vont former les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudorales apocrines. Les glandes sudorales exocrines se formeront à partir du cinquième mois. Parallèlement, l'épiderme s'épaissit alors que se met en place un système de différenciation qui n'arrivera à maturité qu'après l'accouchement, lorsque l'épiderme sera en contact avec l'air.

Le derme provient de cellules allongées situées entre l'ectoderme et l'endoderme et qui commencent à former le mésoderme dès la deuxième semaine de la vie pour constituer la majorité des organes profonds. Vers le deuxième mois de la vie fœtale, certaines cellules du mésoderme, situées sous l'épiderme, se mettent à produire une matrice extracellulaire, réticulée puis fasciculée, qui s'organise progressivement pour former la trame fibreuse de collagène du derme. Les fibres élastiques commencent à être synthétisées vers le cinquième mois et se lient aux fibres de collagène. Parallèlement, les cellules mésenchymateuses se différencient en fibroblastes au niveau du derme et en cellules adipeuses au niveau de l'hypoderme. Ce dernier commence à se différencier dès le troisième mois. Certains fibroblastes du derme superficiel se

regroupent sous l'épiderme et induisent au niveau de ce dernier la formation progressive des annexes : poils, ongles, glandes sébacées et sudorales. La formation de la peau repose donc, dès l'origine, sur un dialogue complexe entre deux tissus d'origine embryologique différente, l'épiderme et le derme. Ce dialogue se poursuivra après la naissance et pendant toute la vie.

Cependant, la peau n'est pas simplement la rencontre d'un épithélium et d'un mésenchyme, puisque, durant la vie embryonnaire, la vascularisation du derme se met progressivement en place.

Enfin, toutes les cellules de la peau ne proviennent pas uniquement de l'ectoderme et du mésoderme. À partir de la crête neurale naissent des terminaisons nerveuses qui vont prendre en charge, dans le derme, toutes les facettes de la sensibilité cutanée : capteurs sensibles à la pression, à la chaleur, à la douleur, capteurs responsables des démangeaisons. Des terminaisons libres existent dans le derme et dans l'épiderme. Elles libèrent des neuromédiateurs qui sont capables de moduler la croissance et la différenciation de l'épiderme, la libération de médiateur de l'inflammation, l'activité des cellules responsables de l'immunité cutanée, la dilatation et la perméabilité des vaisseaux. À partir de la crête neurale migrent également les mélanocytes qui vont se placer entre les cellules basales de l'épiderme et prendre en charge la pigmentation de trente-six cellules épidermiques. Enfin, migrant à partir de la moelle osseuse, les cellules de Langerhans viennent se placer sous la couche cornée où elles forment le premier chaînon des réponses immunitaires adaptatives de l'organisme. Les mastocytes du derme, cellules responsables du contrôle de la perméabilité capillaire et de l'amplification de nombreuses maladies inflammatoires, ont une origine embryologique mal connue. [1 ,2]

II .2Rappel Histologique

La peau est un organe composé de plusieurs tissus. Elle couvre et protège le corps.

Elle se prolonge par les muqueuses qui bordent les cavités de l'organisme et les orifices qui le font communiquer avec l'extérieur. Notre système tégumentaire (peau et annexes) pèse environ 5kg, couvre une surface de 1,4 à 2 m² et a une épaisseur qui varie entre 0,5mm au niveau des paupières et 3 à 4 mm au niveau de la plante des pieds. Cette surface importante qui se renouvelle rapidement impose à l'organisme un coût énergétique. La peau est légèrement acide (pH entre 5 et 6) [1, 2, 3, 4, 5].

La peau et ses annexes dérivent de l'ectoderme et du mésoderme lors du développement embryonnaire. L'épiderme primitif se forme vers la septième semaine et les cellules de surface commencent à desquamer. Dans les semaines suivantes, les annexes comme les glandes sudoripares, se développent ainsi que le derme et, vers le quatrième mois, les structures définitives de la peau sont en place [1, 2, 3, 4, 5].

Les fonctions de la peau comprennent le contrôle de la perte en eau, la protection, la sensibilité, le stockage, la régulation thermique, l'excrétion, la synthèse de la vitamine D. Des points de vue histologique et anatomique, la peau comprend trois parties principales (figure 1)

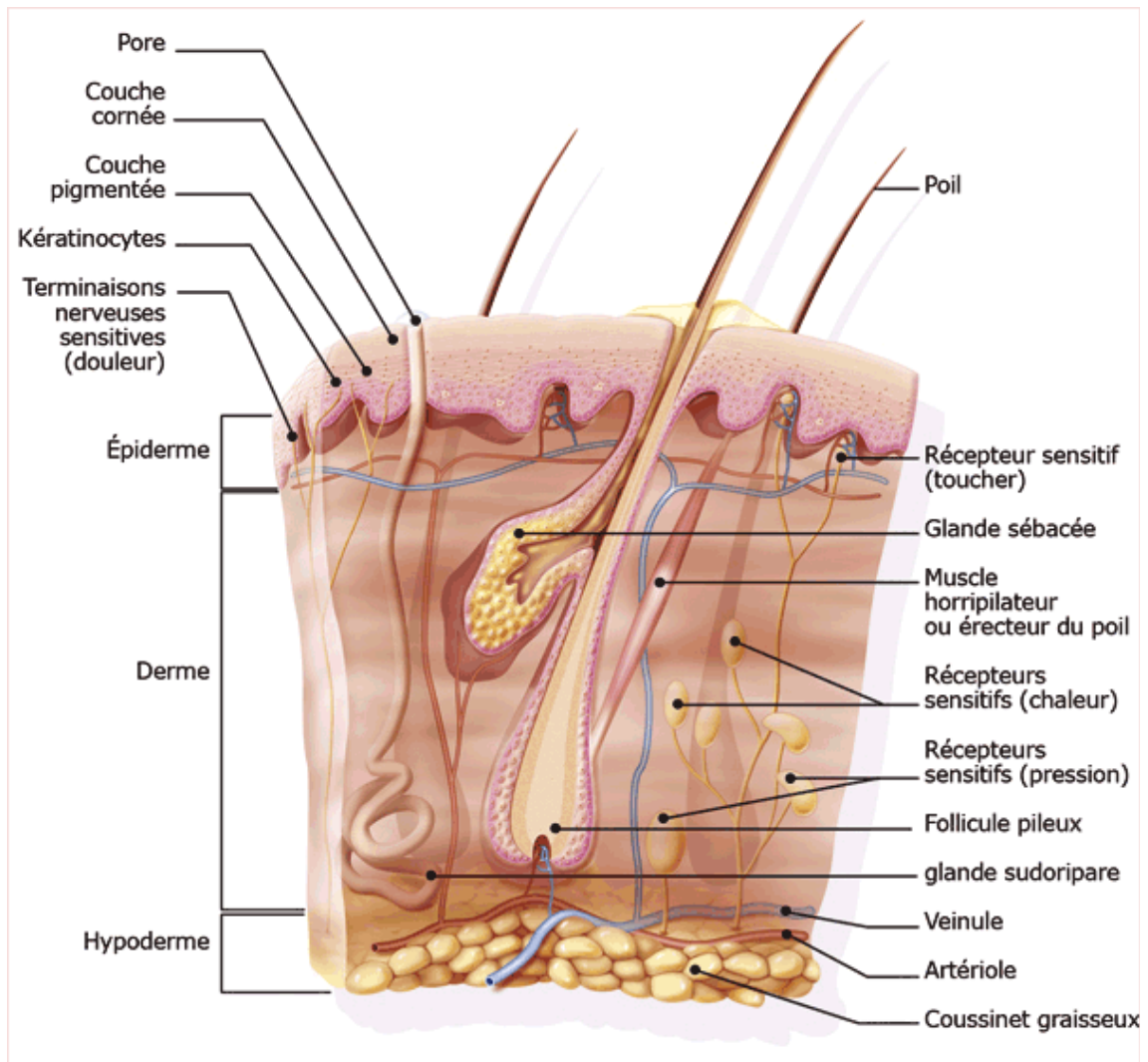


Figure 1 : Structure de la peau [6]

La couche superficielle, la plus mince est l'épiderme. La couche située sous l'épiderme est cachée et la plus épaisse. Il s'agit du derme qui est la véritable peau. Une couche plus profonde de tissu sous-cutané est l'hypoderme. Le derme est rendu solidaire des couches sous jacentes par l'hypoderme ou tissu adipeux [1, 2, 3, 4, 5].

II.2.1 Le bio film de surface

Ce film hydrolipidique est une émulsion de type E/H (eau dans huile). Il se trouve à la surface de l'épiderme. C'est un mélange complexe qui associe les sécrétions sébacées, les sécrétions sudorales eccrines et apocrines, les substances provenant de la kératinisation épidermique, des bactéries et des levures du genre *Malassezia*. On peut également y rencontrer des débris de *Demodex*, en quantité faible sur une peau saine [1, 2, 3, 4, 5, 8].

II.2.2 L'épiderme

L'épiderme (figure 2) est un épithélium pavimenteux, stratifié, constitué de cinq couches. Il ne renferme ni vaisseau sanguin, ni nerf. Les cellules de la peau sont principalement les kératinocytes, cellules produisant de la kératine (protéine fibreuse constitutive de l'épiderme, des cheveux et des ongles), des macrophages ou cellules de Langerhans intervenant dans les réactions de défense immunitaire, des mélanocytes qui produisent de la mélanine (pigment foncé présent à des degrés divers dans la peau, les cheveux et l'iris) sous l'effet des rayons ultra-violets et des cellules de Merckel situées dans la couche basale [1,2, 3, 5].

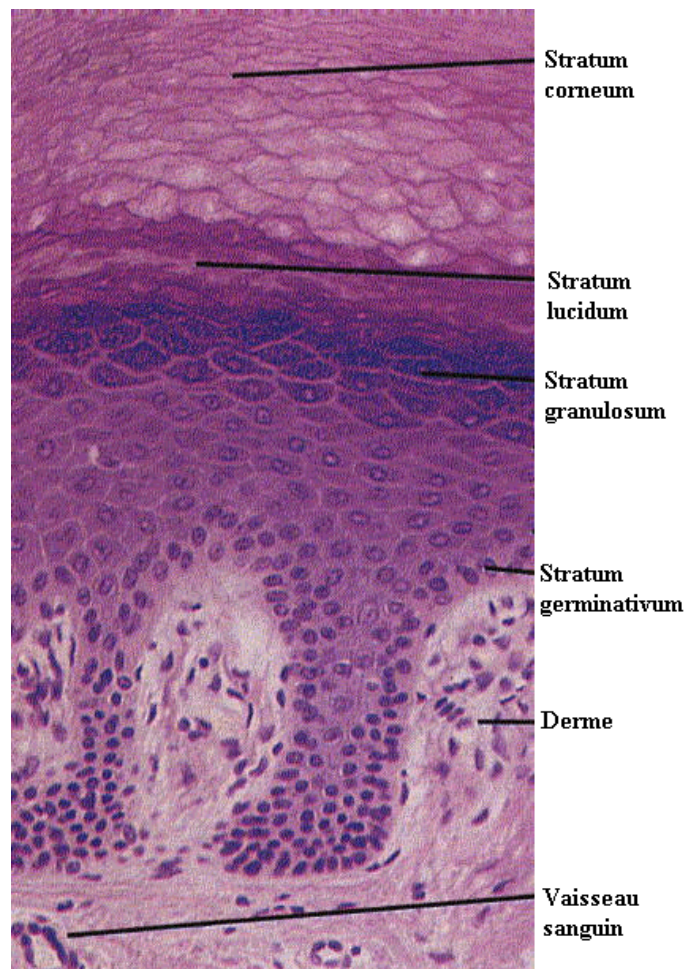


Figure 2 : Coupe histologique de l'épiderme [9]

L'épiderme possède une zone externe cornée comportant trois couches : le *Stratum corneum* ou couche cornée, le *Stratum lucidum* ou couche claire et le *Stratum granulosum* ou couche granuleuse qui recouvre la zone germinative. La zone germinative est formée par deux couches, le *Stratum spinosum* ou couche des cellules épineuses et le *Stratum germinativum* ou couche basale, qui contient les mélanocytes [1, 2, 3, 6].

L'épiderme est en perpétuel renouvellement car la couche cornée est continuellement éliminée par desquamation ou exfoliation pour être remplacée par de nouvelles cellules formées dans la couche basale, qui atteignent la surface en cinq à sept semaines. Le *Stratum germinativum* est de faible épaisseur car il est formé d'une couche monocellulaire de kératinocytes. Ce renouvellement est sous l'influence d'un facteur protéique de croissance de l'épiderme. Pendant ce processus de renouvellement, la cohésion de l'épiderme est maintenue grâce aux desmosomes liant les kératinocytes entre eux, ce qui prévient les dégâts tissulaires.

De nombreuses modifications structurales surviennent pendant la migration cellulaire vers la surface : désintégration du noyau, kératinisation (accumulation de kératine) et aplatissement.

La couche cornée renferme les cellules mortes particulièrement riche en kératine. Ce processus de renouvellement est rapide pendant l'enfance, se stabilise à l'âge adulte et décline lors de la vieillesse [1, 2, 3, 4, 5].

Le *Stratum corneum* est formé de plusieurs couches de cellules mortes aplaties et dépourvue de noyau. Il est essentiellement responsable de la fonction barrière de la peau. Il est formé d'une part par les cornéocytes, cellules finales de la maturation kératinocytaire. Les cornéocytes sont composés essentiellement de kératine, protéine fibrillaire imperméable à l'eau. On peut les assimiler aux « briques » de la barrière cutanée. D'autre part, on trouve le « mortier » ou « ciment », constitué de lipides, essentiellement de trois groupes biochimiques (les stérois libres, les sphingolipides et les phospholipides) qui jouent un rôle important dans la cohésion entre les cornéocytes. Ils sont responsables de l'imperméabilité de la couche cornée et contribue à réguler la desquamation kératinocytaire [1, 2, 3, 4, 5].

L'épiderme est relié au derme par l'intermédiaire des papilles dermiques, représentées à la surface de la peau par le relief des empreintes. Les couches intriquées de l'épiderme et du derme peuvent être interrompues quand elles sont soumises à des forces d'étirements excessives, ce qui constitue un facteur prédisposant aux ampoules et aux escarres [1, 2, 3, 4, 5].

II.2.3 Le derme

Le derme, étymologiquement la vraie peau, est un tissu conjonctif. Son épaisseur est variable selon les régions corporelles concernées. Elle peut atteindre un millimètre.

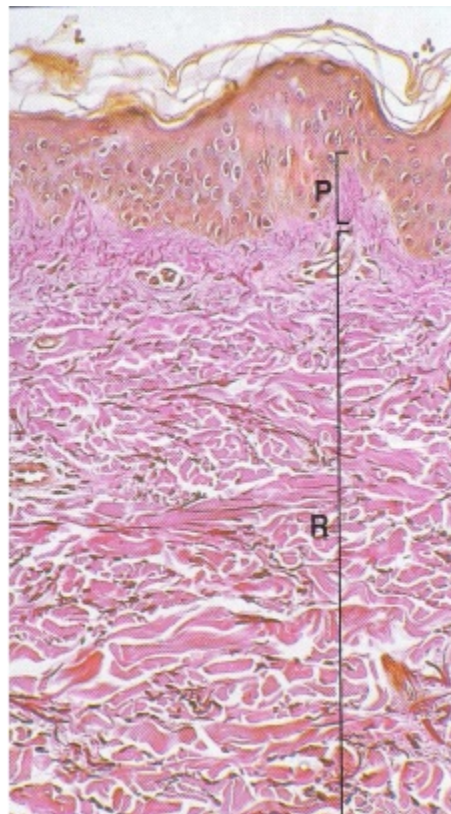
Son caractère conjonctif vient de sa composition :

- macromolécules de type protéique, en particulier fibres de collagène, d'élastine et de fibronectine conférant à la peau souplesse, élasticité et assise. Ces fibres protéiques font de lui une véritable assise pour l'épiderme dont le vieillissement est à l'origine de l'apparition des rides et autres signes du vieillissement cutané ;
- mucopolysaccharides, sorte de gel dans lequel baignent les macromolécules. Ce "gel" est formé de glycosaminoglycanes, protéines qui à la manière d'une éponge vont capter l'eau dans le derme et ainsi agir comme réservoir d'hydratation;
- diverses cellules dont les fibroblastes (cellules participant à la synthèse des macromolécules) et les cellules du système immunitaire (lymphocytes, mastocytes, macrophages tissulaires).

On distingue usuellement le derme papillaire jouxté à la jonction dermo-épidermique, le derme réticulaire et le derme profond [1, 2, 3, 4, 5].

I.2.3.1 Le derme papillaire

Le derme papillaire (figure 3) tire son nom de sa surface en papilles qui forment des saillies alternant avec des prolongements épidermiques. Il a une structure fibreuse très fine, riche en cellules, en capillaires sanguins, en fibres nerveuses et corpuscules tactiles [1, 2, 3, 4, 5].



(P) Derme papillaire, (R) Derme réticulaire

Figure 3 : Histologie du derme [1]

Le derme papillaire contient :

- des fibres réticuliniques qui correspondent à une variété de collagène ;
- des fibres oxytalanes formant un réseau perpendiculaire qui paraît être ancré à la membrane basale. Elles jouent un rôle important dans la résistance mécanique de la peau ;
- de la fibronectine qui conditionne le vallonnement de la jonction dermo-épidermique et semble jouer un rôle dans l'adhérence des tissus à la jonction derme-épiderme et entre les cellules endothéliales du derme ;
- des fibrocytes qui sont des cellules responsables de la biosynthèse des macromolécules formant le tissu conjonctif du derme ;
- des histiocytes (dérivent de précurseurs myéloïdes de la moelle osseuse) qui, grâce à leur propriété de phagocytose, interviennent dans la défense de l'organisme. Ils jouent un rôle important dans l'auto-génération, l'activation de l'immunité ;
- de rares mastocytes ;
- et quelques cellules d'origine sanguine (lymphocytes, plasmocytes, etc.) qui sont visibles lors d'une inflammation ou d'un état pathologique.

Entre les cellules et les fibres se trouve la lymphe interstitielle qui contient des protéoglycanes, de l'acide hyaluronique, des mucopolysaccharides, etc [1, 2, 3, 4, 5].

Le derme papillaire est un tissu lâche, compris entre la jonction dermo-épidermique et le plexus horizontal artérioveineux sous-papillaire, représenté par les papilles dermiques. C'est dans cette partie du derme que s'effectuent les échanges nutritifs avec les couches profondes de l'épiderme et qu'est synthétisée, en grande partie, la matrice extra-cellulaire [3].

II.2.3.2 Le derme réticulaire

Le derme réticulaire, difficile à différencier du derme profond, est plus dense (du fait de la présence de fibres de collagène) et élastiques. Il est plus pauvre en cellules. Il est anastomosé à la partie profonde du derme papillaire et contient également de la fibronectine, des fibres réticuliniques, des fibrocytes, des histiocytes et du liquide intercellulaire [3].

Le derme réticulaire contient:

- des fibres d'élaunine, intermédiaire entre les fibres oxytalanes et élastiques ;
- des fines fibres de collagène (le collagène se compose de 19 acides aminés présents en proportions variables surtout glycine, arginine, hydroxyproline, etc.) ;
- des fibres élastiques minces et sinueuses, constituées d'élastine, protéine fibreuse composée de divers acides aminés (surtout proline et glycine mais aussi cystine, histidine, hydroxyproline, desmosine et isodesmosine) qui confère l'élasticité. La synthèse de l'élastine est assurée par les fibroblastes.

Il contient également des glycoprotéines de structure micro-fibrillaire. Au cours du vieillissement, l'élastine se fragmente, les fibres élastiques du derme superficiel se raréfient, et on voit apparaître une élastose se manifestant par des rides.

Les fibres élastiques et les fibres de collagène forment la charpente protidique fibreuse du derme [1, 2, 3, 4, 5].

II.2.3.3 Le derme profond

Le derme profond est relié à l'hypoderme par des filaments conjonctifs. Le derme profond, pénétrant dans les tissus graisseux de l'hypoderme, est composé de gros trousseaux de collagène. A la face profonde du derme de certaines régions cutanées (aréole, pénis, scrotum, périnée) l'on retrouve des fibres musculaires lisses et/ou des muscles érecteurs des poils [1, 2, 3,4, 5].

II.2.3.4 Les fonctions du derme

Le derme assure la tonicité et l'élasticité de la peau. Il est irrigué par le sang (système sanguin en candélabre). Il prend en charge la nutrition de l'épiderme par diffusion. Le derme contient aussi des vaisseaux lymphatiques et des terminaisons nerveuses. Outre son rôle nutritif, le derme joue également un rôle primordial dans la thermorégulation et dans la cicatrisation ainsi que dans l'élimination de déchets, notamment par la sueur [1, 2, 3, 4, 5].

II.2.4 L'hypoderme

L'hypoderme est la couche profonde de la peau, continuant le derme vers la profondeur. C'est un tissu conjonctif lâche, richement vascularisé qui contient, selon les endroits, plus ou moins de tissu adipeux. Il sert d'interface entre le derme et les structures mobiles situées en-dessous de lui comme les muscles et les tendons. Il protège également l'organisme des chocs, des variations de température et sert de réserve énergétique. Il a une épaisseur variable selon les localisations : il est mince au niveau du front et épais au niveau des zones devant supporter une sollicitation, telles que les fesses ou les talons. Il représente 15 à 30% du poids corporel [1, 2, 3, 4, 5].

II.2.5 La vascularisation cutanée

La circulation cutanée (figure 4) assure la nutrition et l'oxygénation de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme. Elle permet l'élimination des déchets issus de leur métabolisme. Elle participe au maintien de l'homéostasie du milieu intérieur car elle joue un rôle important dans la thermorégulation, le maintien de la pression artérielle et le maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme. L'état des vaisseaux cutanés conditionne en partie la couleur de la peau

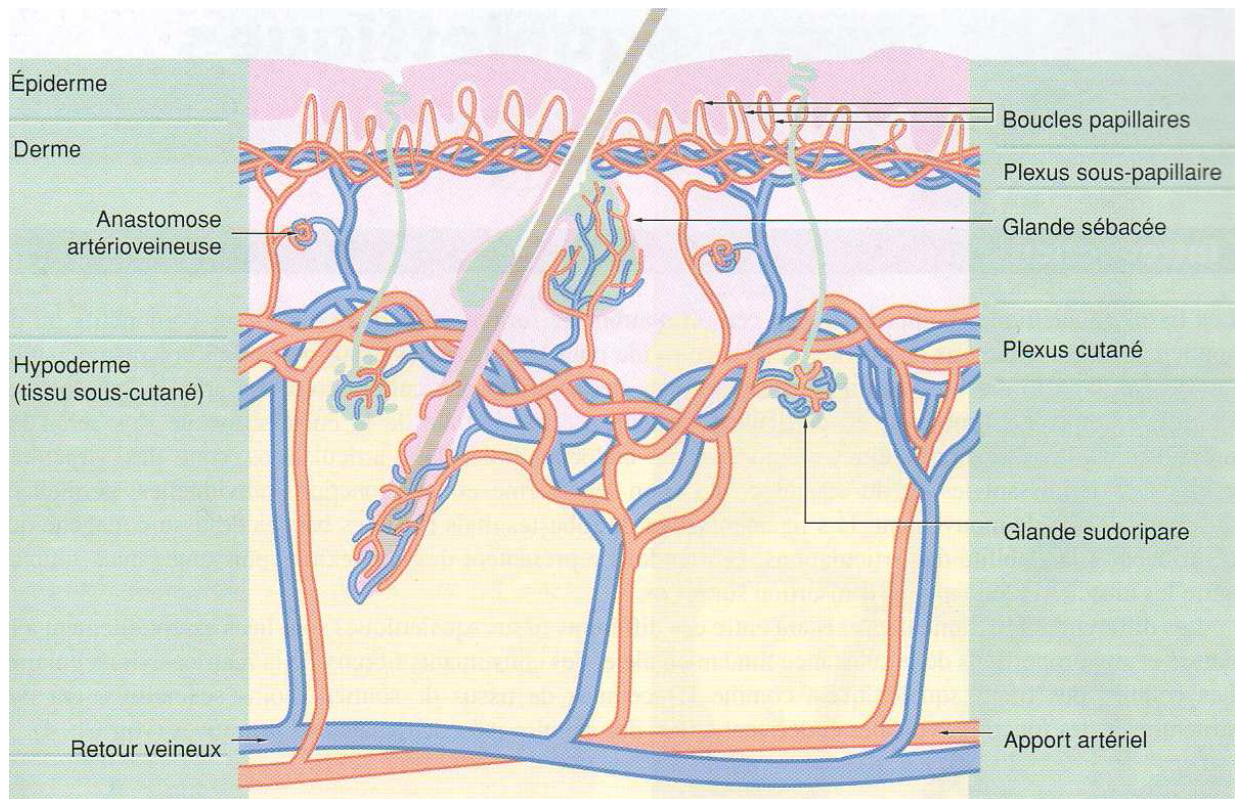


Figure 4 : Schéma de la vascularisation cutanée [1]

Le réseau vasculaire cutané est extrêmement abondant. Les artères nourricières de la peau sont situées en profondeur dans l'hypoderme où elles donnent naissance à des ramifications qui remontent pour former deux plexus vasculaires anastomosés. Le plexus cutané irrigue le tissu adipeux de l'hypoderme, la partie profonde du derme et le réseau capillaire qui entoure les follicules pileux, les glandes sébacées profondes et les glandes sudoripares. Le plexus sous-papillaire alimente la partie supérieure du derme et le réseau capillaire entourant les annexes superficielles. Ce plexus donne également naissance à une boucle papillaire au niveau de chaque papille dermique. Le retour veineux s'effectue dans des réseaux correspondant grossièrement à ces réseaux artériels. La peau renferme une vascularisation lymphatique importante formant des réseaux correspondant aux réseaux vasculaires sanguins.

De nombreux shunts réalisent des communications artérioveineuses directes qui jouent un rôle important dans la thermorégulation en contrôlant le flux sanguin d'une région déterminée du derme. L'augmentation du flux sanguin facilite la déperdition calorifique en cas d'hyperthermie et la vasoconstriction la limite lorsqu'il fait froid [1,3, 7].

II.2.6 Les annexes cutanées

Les annexes cutanées comprennent les glandes sudoripares, les glandes cérumineuses, les glandes sébacées, les follicules pileux et les ongles [1, 2, 3, 4, 5].

II.2.6.1 Les glandes sudoripares

Les glandes sudoripares ou sudorales sont des organes qui sécrètent la sueur. Elles font partie des glandes exocrines et permettent le phénomène de transpiration. Chez l'homme, on distingue deux sortes de glandes sudoripares qui diffèrent par leur but et la composition de leur sécrétion : les glandes eccrines et apocrines [1, 2, 3, 4, 5].

II.2.6.1.1 Les glandes sudoripares eccrines

Les glandes sudoripares eccrines (figure 5) sont de loin les plus nombreuses (on en compte environ trois millions). Elles se localisent sur presque tout le corps, mais on les retrouve surtout au niveau de la paume des mains, de la plante des pieds et du front. Elles sont cependant absentes au niveau des petites lèvres, du gland et du clitoris. Chacune d'elles est une glande simple, tubuleuse et en spirale, dont l'extrémité, le glomérule, se situe dans l'épaisseur du derme ou dans le tissu sous-cutané. La partie sécrétrice se trouve enroulée dans

Le derme. Le canal excréteur s'étend vers le haut et débouche à la surface de la peau par un pore en forme d'entonnoir [1, 2, 3, 4, 5].

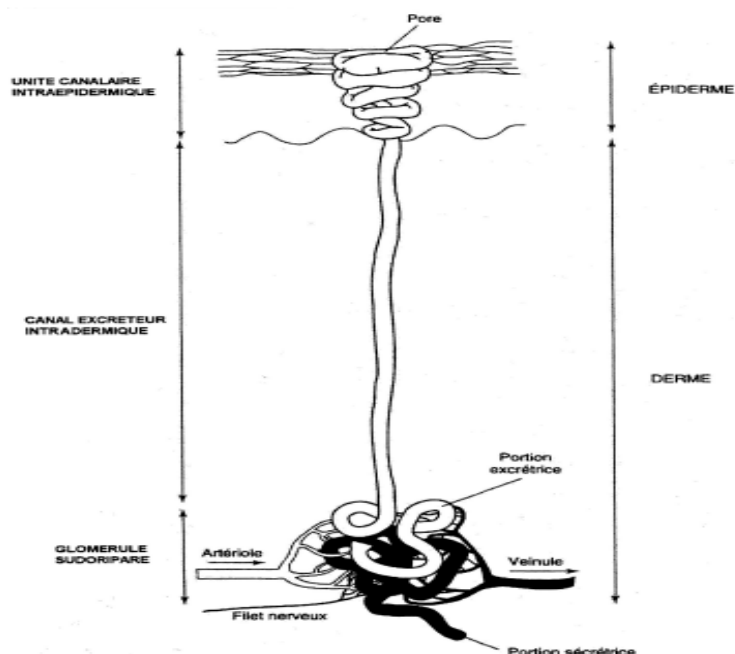


Figure 5 : Structure d'une glande sudoripare eccrine [4]

Elles jouent un rôle important dans la régulation de la température corporelle. Lorsque le corps risque la surchauffe (par exemple pour cause de fièvre ou d'effort) la production de sueur permet d'humidifier la surface de la peau, ce qui facilite l'abaissement de la température corporelle. Une autre fonction est l'hydratation de la peau. Elles ont aussi un rôle immunologique [1, 2, 3, 4, 5].

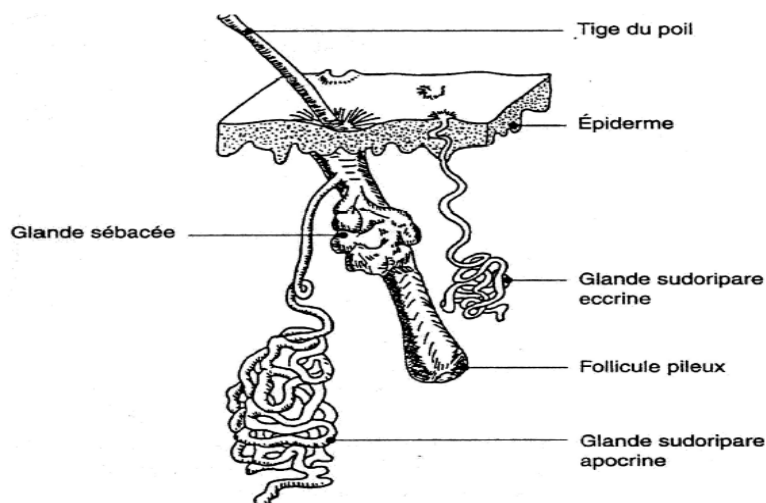
La sécrétion des glandes eccrines, appelée sueur ou transpiration, est une solution aqueuse hypotonique, dérivée du plasma sanguin par filtration passive. Elle est composée à 99 % d'eau et d'électrolytes, représentés surtout par le chlorure de sodium (qui confère à la sueur une légère saveur salée) et en proportion moindre, les ions potassium, calcium et magnésium.

Le pour cent restant est constitué de composés organiques principalement l'acide lactique.

D'autres acides sont également décelables à l'état de traces, comme les acides acétique, propionique, butyrique ou encore urique (urée). Le pH de la sueur varie entre 3,8 et 6,5, en relation étroite avec la quantité d'acide lactique excrété [1, 2, 3, 4, 5].

II.2.6.1.2 Les glandes sudoripares apocrines

Chez l'Homme, ces glandes (figure 6) se retrouvent au niveau des aisselles, de l'aréole des seins, du pli de l'aîne et des organes génitaux. Elles sont plus grosses que les glandes eccrines et leur conduit excréteur débouche dans un follicule pileux [1, 2, 3, 4, 5].



d'une glande s

Figure 6 : Structure udoripare apocrine [10]

Outre les composants de base qui sont identiques à ceux de la sueur eccrine, la sécrétion des glandes apocrines contiennent des molécules organiques (lipides et protéines) dont des phéromones. Sous l'action des bactéries de la flore saprophyte qui transforment ces molécules, se dégage une odeur musquée [1, 2, 3, 4, 5].

Les glandes sudoripares apocrines sont quiescentes jusqu'à la puberté. Chez les animaux, ces glandes jouent un rôle dans la reconnaissance mutuelle, la délimitation du territoire et le pouvoir d'attraction (sexuelle). La sécrétion de sueur apocrine débute à la puberté (c'est une sueur non permanente). Elle est liée aux étapes de la vie génitale. Les glandes sudoripares apocrines sont toujours annexées à un poil et débouchent dans l'entonnoir folliculaire (Infundibulum) en-dessous du canal excréteur de la glande sébacée [1, 2, 3, 4, 11].

II.2.6.2 Les glandes cérumineuses

Les glandes cérumineuses sont des glandes sudoripares modifiées, présentes dans le conduit auditif externe. Elles produisent le cérumen, sécrétion qui intercepte les particules étrangères et empêche ainsi leur pénétration dans l'oreille [1, 2, 3, 4, 5].

II.2.6.3 Les glandes sébacées

Les glandes sébacées (figure 7) sont abondantes au niveau de la face, du cou et du dos. Ce sont des glandes épidermiques, annexées au poil, sécrétant le sébum (mélange lipophile contenant du cholestérol et d'autres lipides) qui limite le dessèchement de la peau, joue un rôle bactéricide et lubrifie le poil. Elle débouche dans la partie supérieure du follicule pileux.

La glande sébacée a un mode de sécrétion holocrine, c'est-à-dire par élimination totale de la cellule lors de la sécrétion. Sa portion sécrétoire est de type alvéolaire [1, 2, 3, 4, 11].

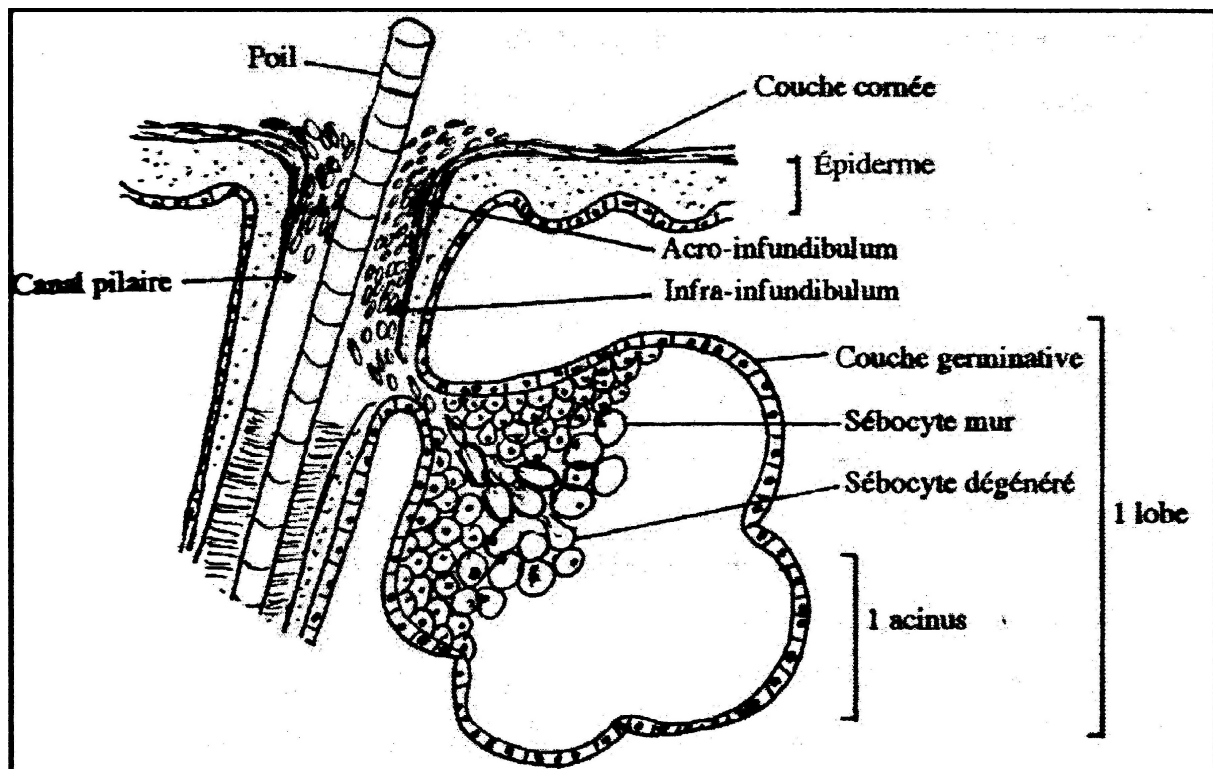


Figure 7 : Structure de la glande sébacée [3]

L'activité des glandes sébacées augmente à la puberté, en particulier sous l'action des androgènes. La prolifération bactérienne, associée à l'obstruction des follicules et à l'inflammation, peut expliquer le développement des lésions d'acné. L'activité des glandes est faible chez le nouveau-né et diminue chez le sujet âgé, ce qui rend leur peau sujette aux lésions [1, 2, 3, 4, 11].

II.2.6.4 Les follicules pileux

Les poils (figure 8) assurent la protection de la peau et jouent un rôle mineur dans la régulation thermique. Le poil est une production filiforme de l'épiderme, couvrant partiellement ou intégralement la peau des mammifères. Chez l'humain, la pilosité relative au sommet de la tête s'appelle la chevelure et celle concernant le menton, la barbe [1, 2, 3, 4, 5].



Figure 8 : Structure d'un follicule pileux [1]

Les follicules pileux sont formés de tissu épidermique s'étendant dans le derme ou dans la couche de tissu sous-cutané. Les vaisseaux et les nerfs du follicule pénètrent à sa base par une papille dermique. Les poils sont des cellules kératinisées comportant un bulbe ou zone de croissance à la base du follicule. La racine se trouve à la base du le follicule et la tige émerge à la surface de l'épiderme. Le muscle involontaire arrecteur du poil est associé au follicule pileux ; il est innervé par des fibres sympathiques, qui dressent les poils pour donner la « chair de poule », en cas de froid ou de peur. Il existe trois types de follicules pilosébacés (figure 9).

C'est la taille de la glande sébacée qui permet de les distinguer car elle est inversement proportionnelle à celle du poil qui lui est associé [1, 2, 3, 4, 5].

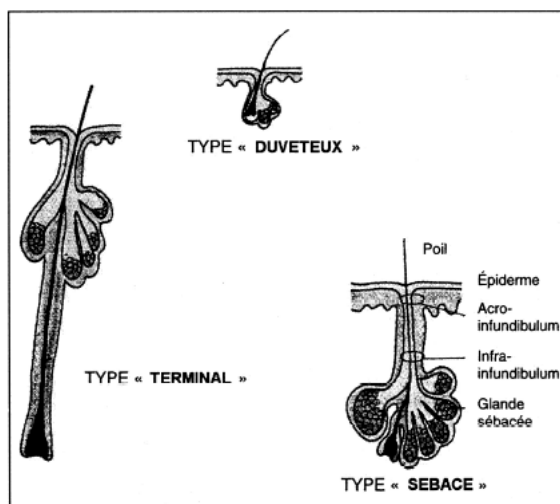


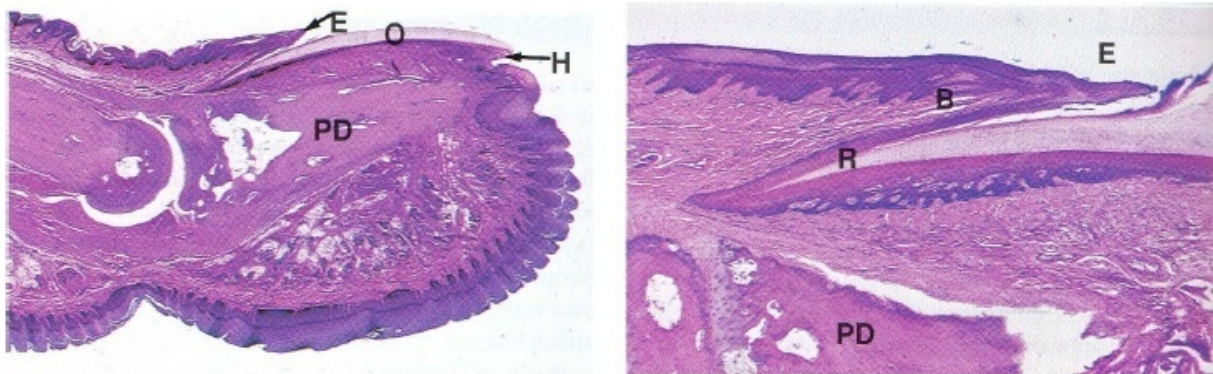
Figure 9 : Les trois types de follicules pilosébacés [3]

Pendant la puberté et sous l'effet de la testostérone, dans les deux sexes, les poils adultes remplacent le duvet axillaire et pubien. Chez l'homme apparaît la pilosité du visage, de la poitrine et des membres. L'intensité de la pilosité varie selon les individus. Le follicule pileux passe par plusieurs cycles de croissance. Une période de croissance est suivie d'une période de repos. L'ancien poil tombe et le nouveau poil formé le remplace. Les follicules pileux demeurent actifs pendant plusieurs cycles et ceux du cuir chevelu pendant plusieurs années.

La perte physiologique des cheveux chez l'homme et chez la femme résulte d'une atrophie naturelle des follicules pileux. La couleur des cheveux est génétiquement déterminée et dépend de la quantité de mélanine qu'ils contiennent. Quand la quantité de mélanine diminue, ce qui est aussi sous contrôle génétique, les cheveux deviennent gris ou blancs [1, 2, 3, 4, 11].

II.2.6.5 Les ongles

Les ongles (figure 10) constituent un revêtement kératinisé qui protège l'extrémité des doigts.



(B) bourrelet unguéale, (E) éponychium (Cuticule), (H) hyponychium, (O) Ongle,
(PD) périoste de la phalange distale, (R) racine de l'ongle

Figure 10 : Histologie d'un ongle [1]

Ils dérivent du tissu épidermique. Chaque ongle pousse à partir du lit unguéal formé par une matrice de cellules germinatives. Il comporte une racine, un corps et une extrémité libre. A son extrémité proximale, l'ongle s'épaissit pour former une zone blanche, la lunule, qui est recouverte par la cuticule ou éponychium [1, 2, 3, 4, 5].

II.3 Les fonctions de la peau

Dans les conditions habituelles, la peau joue un rôle majeur dans le maintien de l'homéostasie et assure la protection contre les agressions physiques et chimiques [2, 3].

II.3.1 Le rôle dans la protection

La peau protège le milieu intérieur de plusieurs manières : elle prévient les pertes en eau, participe à la régulation thermique et à la reconnaissance de stimuli divers. La peau permet de maintenir le milieu corporel intérieur isolé et limite les pertes d'eau, tout en contenant les fluides corporels (sang, lymphe..). Elle est toutefois semi-perméable vis-à-vis des liquides extérieurs. La peau constitue aussi une barrière protectrice à l'égard des agents physiques, chimiques ou biologiques capables de constituer un danger. La barrière cutanée est constituée essentiellement du biofilm de surface et du *Stratum corneum*. L'épiderme est une barrière physique contre les micro-organismes. Il est capable de résister à certains agents chimiques comme les acides faibles. La mélanine est capable d'adsorber le rayonnement UV incident.

Certains types de radiations ionisantes, comme les rayons alpha, ne peuvent pas non plus pénétrer la peau [2, 3].

La pigmentation ou couleur de la peau est due à la présence d'hémoglobine, de mélanine et de carotène. La mélanine est un pigment brun-noir responsable des différentes couleurs de peau qui diffèrent selon les races, de la coloration de certaines zones cutanées comme l'aréole mammaire, des taches de rousseur et des modifications survenant après exposition solaire. La présence

de mélanine protège la peau du rayonnement UV. La mélanine est synthétisée à partir d'un acide aminé, la tyrosine. Elle est produite par les mélanocytes de l'épiderme sous l'effet de la stimulation par les ultraviolets et par certaines hormones. La pigmentation jaune orange est produite par le dépôt de carotène et la présence de mélanine dans la peau [2, 3].

La couche adipeuse fournit une couverture qui nous protège des traumatismes.

Il faut signaler que certaines substances liposolubles pénètrent dans la peau et cette caractéristique est de plus en plus mise à profit pour l'administration transdermique de médicaments [2, 3].

La peau intacte, qui est généralement acide (en raison de la légère acidité de ses sécrétions), fait barrière aux micro-organismes en créant une barrière physique à leur pénétration. Le sébum et la sueur ont aussi des propriétés antibactériennes. La peau nous protège aussi grâce à sa propre flore microbienne commensale. Il s'agit de micro-organismes vivant normalement sur la peau. Ils en tirent un bénéfice et ne sont pas pathogènes. Ces germes commensaux, bien adaptés à leur environnement, tendent à éradiquer d'autres organismes plus pathogènes [2, 3].

La peau supporte naturellement son propre micro-écosystème constitué d'organismes spécialisés ou opportunistes (acariens, micro-nématodes, champignons microscopiques et très nombreuses bactéries constituant la flore cutanée commensale et transitoire). Les populations et espèces composant la flore cutanée varient selon les individus et les zones géographiques.

L'écosystème qui couvre la peau varie selon les parties du corps. Il est différent sur le cuir chevelu, le visage, le dos, les aisselles, etc. Les muqueuses épithéliales internes accueillent des communautés d'organismes encore très différentes (microbiote), qui jouent un rôle important dans la digestion, dans l'intestin en particulier [2, 3].

Diverses évaluations ont montré des colonisations bactériennes pouvant atteindre, pour 6,5 cm² de peau humaine, jusqu'à 50 millions de bactéries. Les zones où la peau est plus grasse, au niveau du visage par exemple, accueillent plus de 500 millions de bactéries pour 6,5 cm² de peau. Ce nombre est élevé. Toutefois il faut avoir présent à l'esprit que l'ensemble de ces bactéries tiendrait dans le volume d'un pois. On estime que ces micro-organismes jouent un contrôle dans le maintien des équilibres d'une peau saine. Certaines cellules épidermiques jouent un rôle important dans la protection immunitaire du corps humain. Il s'agit en particulier des cellules de Langerhans. Celles-ci ainsi que les macrophages du derme qui participent à la barrière biologique empêchent les germes pathogènes de traverser la peau [2, 3].

La peau, caractérisée par une grande capacité de régénération et de cicatrisation, constitue en continuité avec les muqueuses une barrière physique souple qui protège les tissus et les organes de la plupart des agressions extérieures. La peau est résistante à la plupart des infections tant que son intégrité physique et fonctionnelle est assurée [2, 3].

II.3.2 La limitation des pertes en eau et des entrées de substances exogènes

La peau constitue une structure qui empêche les pertes excessives en eau ainsi que les entrées intempestives. Les couches externes et le sébum se comportent comme une « toile cirée ».

Quand cette barrière est lésée (ce que l'on observe en cas de brûlures sévères), les pertes liquidiennes qui en résultent peuvent provoquer un choc hypovolémique [2,3].

II.3.3 Le rôle dans le maintien de la température corporelle : régulation thermique

La peau joue un rôle essentiel dans la régulation thermique. Les êtres humains sont des homéothermes (à sang chaud) qui doivent maintenir la température centrale de leur corps (crâne, thorax et cavité abdominale) à une température constante, voisine de 37°C. En revanche, la température périphérique du corps varie selon la partie du corps concerné et l'environnement : les pieds peuvent être à 20°C et le front à 35°C par exemple. Le mécanisme de contrôle est situé dans les centres régulateurs situés au niveau de l'hypothalamus. La sécrétion de sueur intervient dans la régulation de la température corporelle. Elle augmente avec la température, et provoque une diminution de température lors de son évaporation en surface. Elle diminue avec la température. Les mammifères ont une peau recouverte de poils. Ceux-ci interviennent dans la régulation thermique par leur rôle isolant contre le froid ou le chaud et ce, en créant une couche d'air isolante entre la peau et les poils. Le fonctionnement est identique à celui des plumes [2, 3].

II.3.4 Le rôle dans la perception : la notion de sensibilité

La peau joue un rôle dans la nociception. Les terminaisons nerveuses contenues dans la peau, et notamment au bout des doigts, permettent à l'homme d'explorer son environnement par le toucher. La peau permet ainsi une sensibilité à la pression, à la température et à la douleur.

Elle possède quatre types de récepteurs (figure 11), qui réagissent en fonction de stimuli différents, et qui transmettent les influx sensitifs au système nerveux central où ils sont intégrés et où l'activité motrice est déclenchée [2, 3].

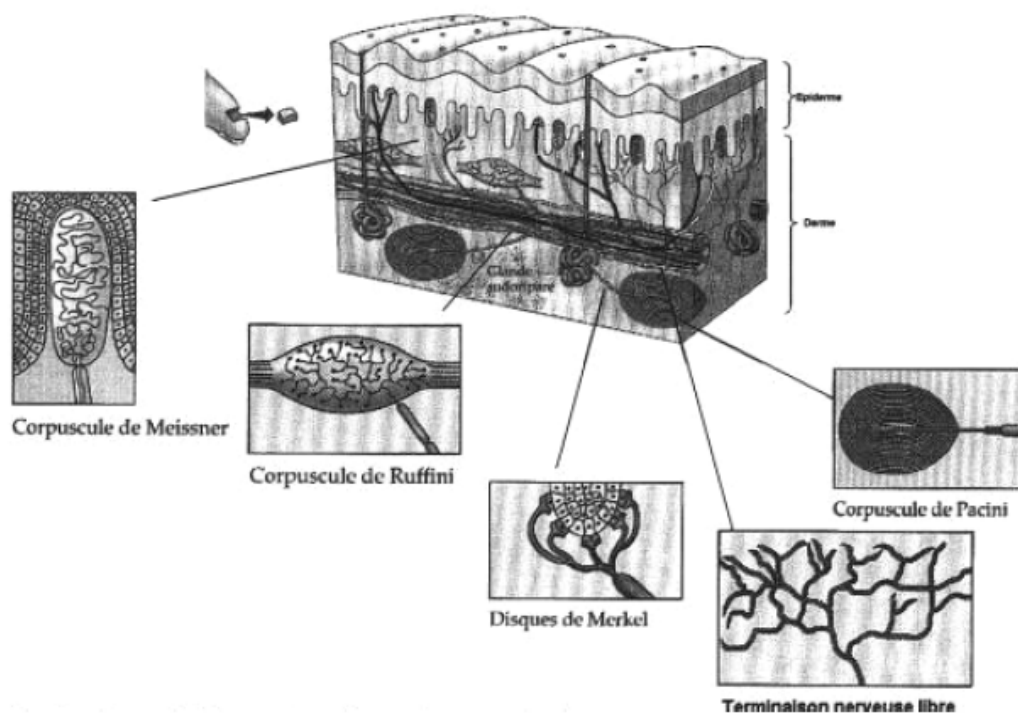


Figure 11 : Les différents récepteurs de la peau [12]

Les récepteurs de la peau comprennent les terminaisons nerveuses libres (douleur, tact, température), les corpuscules de Meissner (pression légère), les corpuscules de Pacini (pression profonde), les corpuscules de Krause (froid) et les corpuscules de Ruffini (chaleur).

Quelques récepteurs ont des fonctions qui se recoupent. Les récepteurs cutanés exercent indirectement une fonction de protection de l'organisme en identifiant la présence de facteurs externes dangereux et en transmettant l'information. Ils permettent bien sûr aussi la perception de sensations agréables [2, 3].

II.3.5 Le rôle de réservoir sanguin et lymphatique

Le derme présente un réseau de vaisseaux sanguins correspondant à environ 10% du sang chez l'adulte. Durant l'exercice physique, les vaisseaux sanguins de la peau se contractent pour favoriser l'apport sanguin aux muscles (vasoconstriction) [2, 3].

II.3.6 Le rôle dans la synthèse de vitamine D

La synthèse de vitamine D a lieu par action des ultraviolets sur le 7-déhydrocholestérol présent dans la peau. La vitamine D est nécessaire à la croissance et à l'équilibre calcique et phosphorique du corps humain [2, 3].

II.3.7 Le rôle d'excrétion

Comparée aux poumons et aux reins, la peau n'excrète que de petites quantités de déchets.

L'eau, le sodium, le chlore, l'urée et de faibles quantités de dioxyde de carbone sont ainsi éliminés par la peau [2, 3].

II.3.8 Le rôle de stockage

La peau se comporte comme une réserve d'eau, qui, en cas de besoin, peut venir augmenter le volume sanguin. Le tissu adipeux sous-cutané constitue une bonne partie de nos réserves de graisses. Celles-ci peuvent être utilisées comme sources d'énergie quand l'organisme est en situation de privation. La quantité et le type de graisses stockées dépendent de plusieurs facteurs : le sexe, l'hérédité et l'âge [2, 3].

II.3.9 Le rôle esthétique de la peau

La peau est l'interface entre notre être avec l'environnement extérieur. Certains la considère comme le « porte-parole » de notre inconscient et ce depuis longtemps car il existe de nombreuses expressions comme par exemple « être mal dans sa peau », « être à fleur de peau », « entrer dans la peau de quelqu'un », « ne pas donner cher de la peau de quelqu'un,... ». La peau a toujours fait l'objet d'une attention toute particulière au sein des sociétés humaines : maquillage, piercing, tatouage, bronzage... Aujourd'hui, l'homogénéité de cette dernière est devenue l'un des principaux critères de beauté dans les sociétés occidentales.

A ce titre, l'impact négatif des dermatoses sur la peau est donc souvent vécu comme une expérience douloureuse, en particulier chez les jeunes gens. Ainsi, de nombreuses personnes témoignent d'une dégradation de leur estime en soi directement imputable à la détérioration de leur peau et admettent avoir un vrai complexe vis à vis de cette dernière. Dans certains cas plus grave, la perte d'objectivité devant les effets de la maladie va même au-delà du simple complexe physique. On parle alors de dysmorphophobie [13, 14].



Rappels anatomiques

III. RAPPELS ANATOMIQUES :

III.1. La vascularisation artérielle de la main :

La vascularisation artérielle de la main est principalement assurée par l'artère ulnaire et l'artère radiale. Celles-ci se réunissent au niveau de la paume de la main pour former :

- L'arcade palmaire superficielle.
- L'arcade palmaire profonde.

On retrouve également une arcade sur le dos de la main, l'arcade dorsale du carpe.

L'arcade palmaire superficielle résulte de l'anastomose entre l'artère ulnaire et l'artère radio-palmaire. Elle-même naît de l'artère radiale au moment où elle contourne la face latérale du poignet pour devenir postérieure.

Cette arcade donne naissance aux artères digitales destinées aux 4 doigts.

L'arcade palmaire profonde est formée par l'anastomose entre l'artère radiale et l'artère ulno-transverse. Celle-ci naît de l'artère ulnaire au niveau de l'extrémité inférieure du pisiforme et s'enfonce dans l'éminence hypothénar.

Cette arcade donne naissance aux artères métacarpiennes.

L'arcade dorsale du carpe résulte de l'union des rameaux carpiens médial et latéral. Le rameau carpien dorsal latéral naît de l'artère radiale [15].

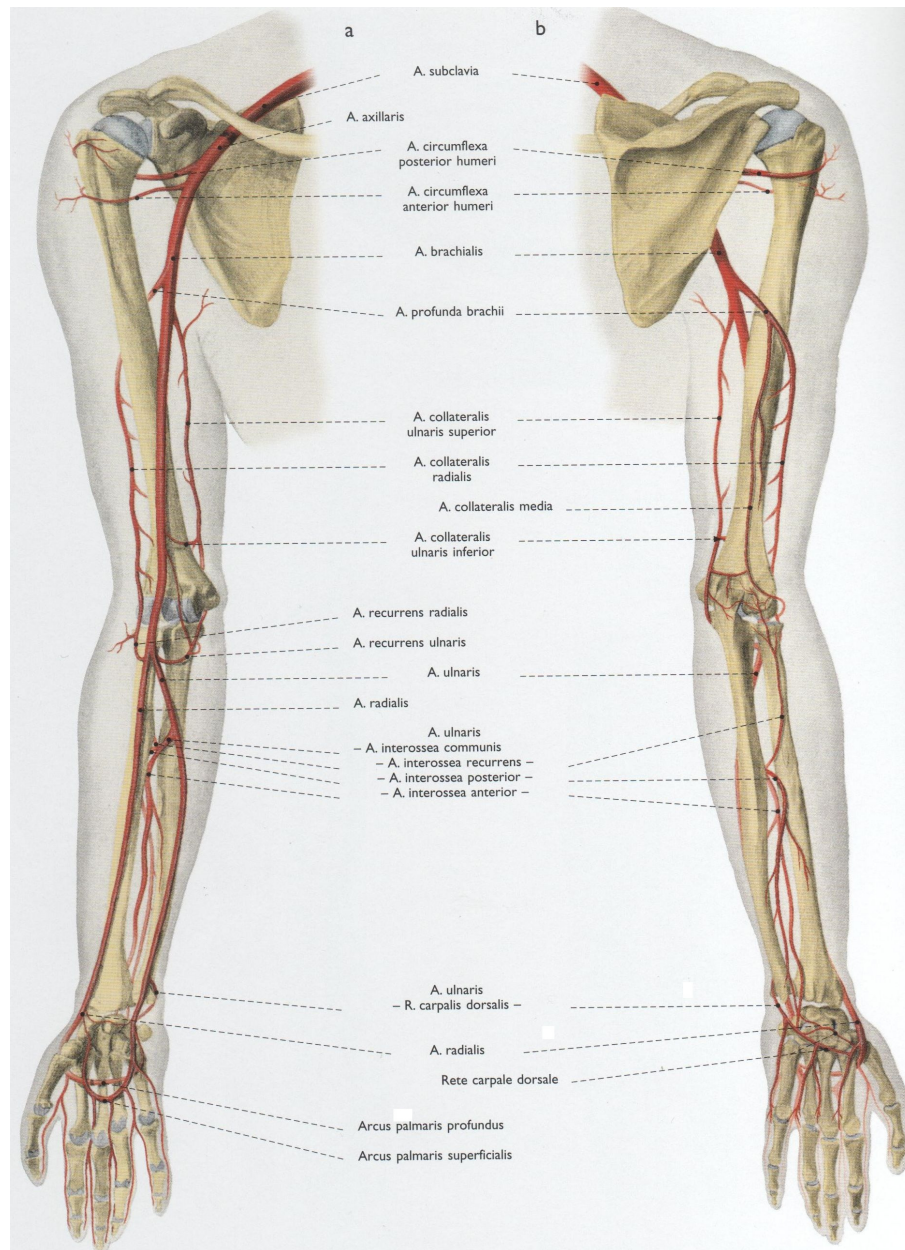


Fig. 12 : image montrant la disposition générale des artères des membres supérieurs.

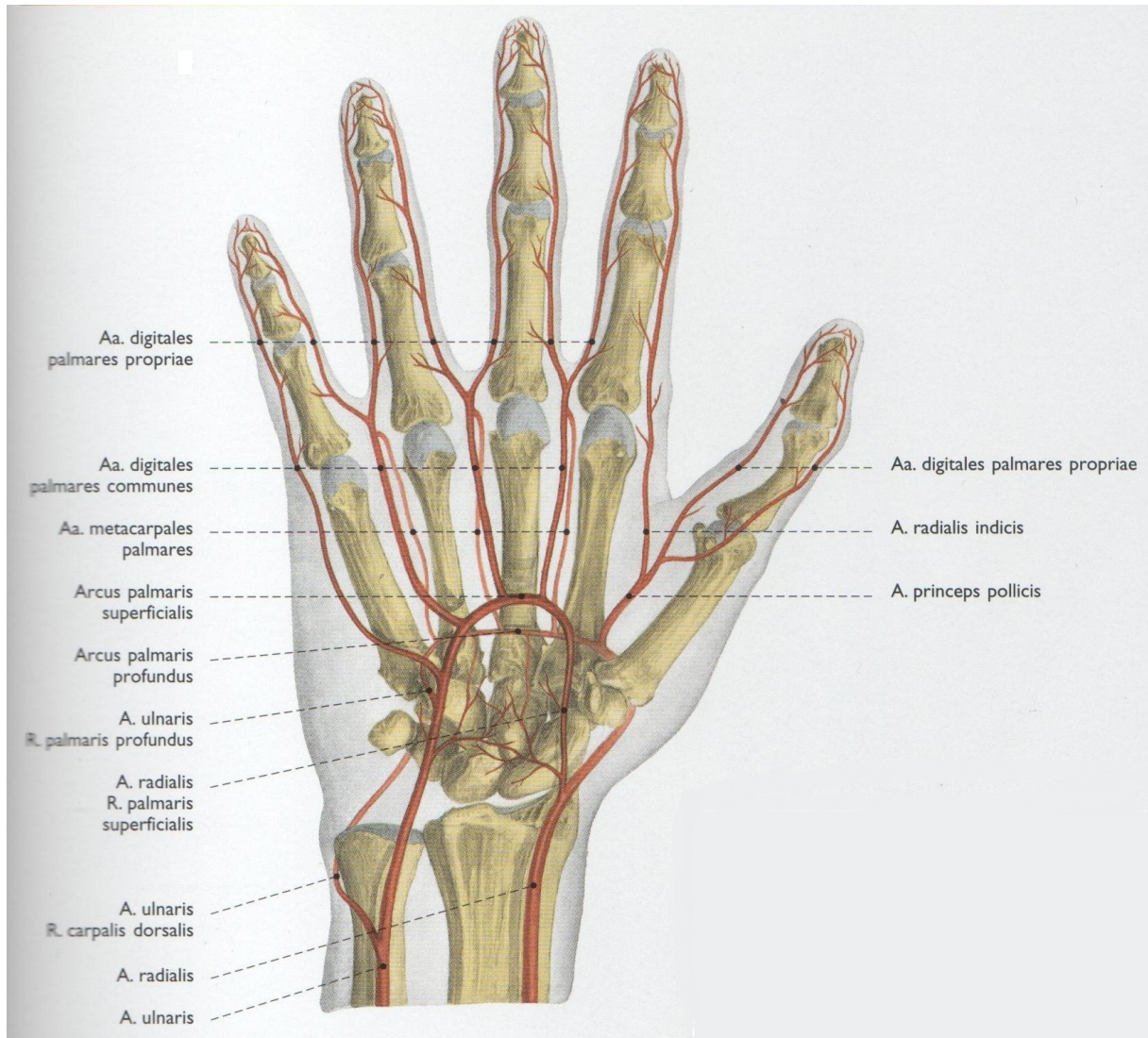


Fig. 13 : image montrant la disposition générale des artères de la main.

III.2. Vascularisation artérielle du pied :

La vascularisation artérielle des orteils est souvent restreinte dans les ouvrages à la seule artère tarsienne latérale.

Pour comprendre la vascularisation, il faut connaître la disposition artérielle du dos du pied : l'artère dorsale du pied et ses branches. (Nous nous limiterons aux branches susceptibles d'intéresser le muscle court extenseur des orteils).

➤ ***L'artère dorsale du pied (ancienne artère pédieuse)***

▪ **Origine :**

- C'est la branche terminale de l'artère tibiale antérieure.
- Elle naît au bord inférieur du ligament frondiforme.

▪ **Direction :**

Elle est oblique vers l'avant et le dedans, jusqu'au premier espace inter-métatarsien, lieu de sa division.

▪ **Terminaison :**

Elle se divise en artère plantaire profonde d'une part, et première artère métatarsienne dorsale d'autre part.

▪ **Rapports :**

Elle le long le bord externe du tendon du muscle extenseur propre de l'hallux.

Elle repose sur les os du tarse.

Elle est recouverte par l'aponévrose du pédieux et par le chef interne de ce muscle.

➤ ***Branches collatérales de l'artère dorsale du pied intéressant le muscle extenseur des orteils :***

- L'artère tarsienne latérale :(ancienne artère dorsale du tarse)

Elle naît près du bord inférieur du ligament frondiforme.

Elle est oblique vers le dehors et l'avant.

Elle passe sous le muscle court extenseur des orteils, dont elle est la principale source de vascularisation.

- L'artère du Sinus du tarse :

Elle naît parfois directement de l'artère tarsienne latérale. Elle se dirige vers le dehors, puis plonge dans le sinus du tarse.

- L'artère arquée : (ancienne artère dorsale du métatarse)

Elle naît un peu avant le premier espace inter-métatarsien et se dirige vers le dehors, puis s'anastomose avec l'artère tarsienne latérale, constituant ainsi l'arcade dorsale du tarse.

Elle donne les 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} artères métatarsiennes dorsales.

Parmi les nombreuses anastomoses intéressant l'artère tarsienne latérale, trois sont plus conséquentes que les autres :

- Une vers la branche antérieure de l'artère fibulaire, par l'intermédiaire de l'artère du sinus du tarse.
- Une vers l'artère plantaire latérale.
- Une vers l'artère plantaire médiale.

Le muscle court extenseur des orteils apparaît alors vascularisé par l'ensemble du trépied vasculaire du pied : l'artère dorsale du pied (par les branches citées plus haut), l'artère fibulaire (par sa branche antérieure) et l'artère tibiale postérieure (par les artères plantaires latérale et médiale) [16].

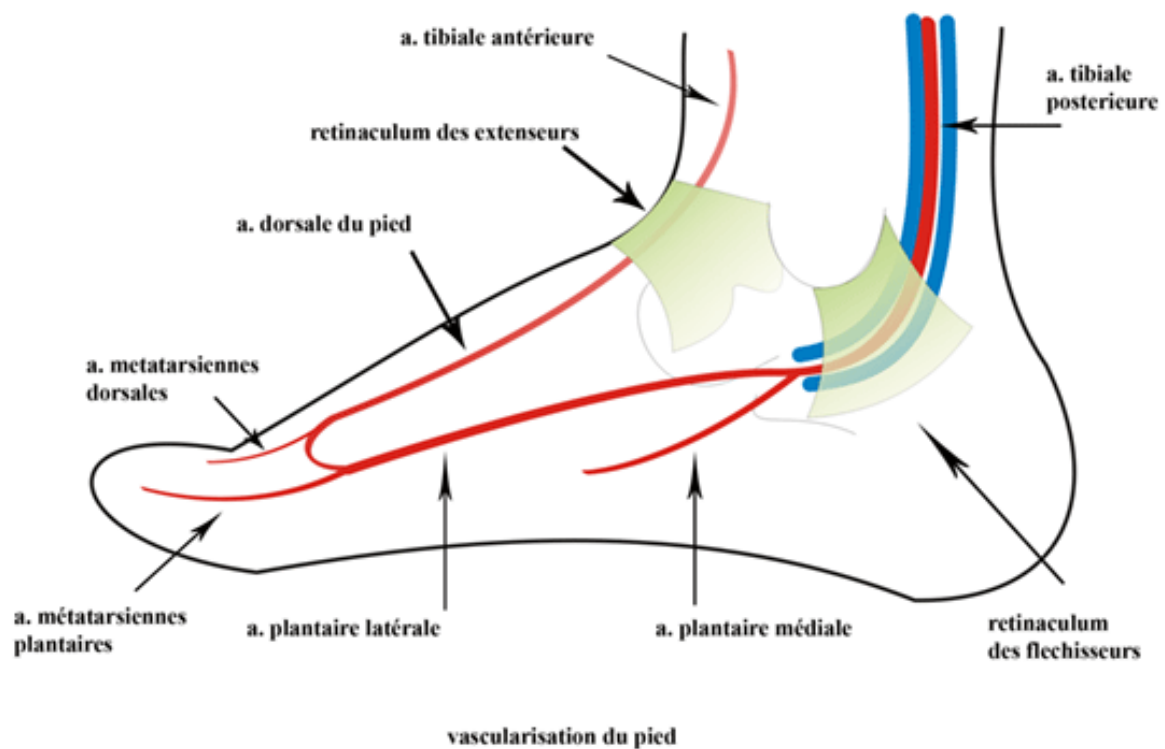


Fig.14 : image montrant la vascularisation artérielle du pied.



Les Aspects Historiques

IV. LES ASPECTS HISTORIQUES :


Présence de « la gangrène » dans le corpus Hippocratique :

La gangrène apparaît tôt dans les textes des auteurs Grecs anciens comme une maladie causant le sepsis ou par la suite la nécrose d'une partie du corps ou d'un organe . Bien que le corpus Hippocratique contiennent de nombreuses références au sujet de cette condition, un problème de terminologie résulte des textes grecs anciens, ou deux mots distincts se rapportant à la nécrose des parties du corps sont trouvés. Le premier est "gangrène" et le deuxième est "sphacèle ". E. Littré [17] définit le "sphacèle" comme une gangrène affectant le corps entier ou comme une inflammation localisée, comme le cas du "sphacèle du cerveau". Dans l'Encyclopédie Méthodique la distinction entre "gangrène" et "sphacèle" est rendue bien plus évident. Selon son interprétation, le "sphacèle " diffère de la "gangrène", cette dernière décrivant le début de la nécrose, alors que le sphacèle est la nécrose. La différence est que le "sphacèle" décrit également la couleur noire de la partie affectée, sa perte de sensibilité, sa mauvaise odeur et le ramollissement. [18] A partir de ces interprétations, un effort a été fait pour corréler les cas de "gangrène" et de "sphacèle" mentionnés dans les textes Hippocratique avec la bibliographie. La question de la terminologie utilisée dans les textes hippocratiques pour la gangrène a apparemment préoccupé les médecins non seulement du dix-neuvième et du vingtième-siècle mais également les commentateurs de ces textes des siècles lointains. Erotianus, un grammairien du premier siècle après JC, mentionne ce sujet. Il confirme l'utilisation fréquente du terme « sphacèle » par les médecins hippocratiques et déclare que, selon lui, ils l'employaient dans les cas où des

lésions s'étaient produites accompagnées de douleurs et de sepsis. Il est en désaccord avec l'opinion d'autres médecins que le « sphacèle » est employé pour décrire l'existence d'une douleur extrême puisque les médecins hippocratiques, en écrivant au sujet du sphacèle, y font référence en disant que les « os sont devenus sphacelés sans aucune douleur ». Erotianus croit fermement que le « sphacèle » est employé dans la médecine hippocratique comme équivalent du « sepsis ».[19] Galien (deuxième siècle après JC), un des commentateurs les plus importants de certains travaux hippocratiques, tente de clarifier les différences éventuelles entre la gangrène et le sphacèle. Il déclare que « la nécrose des parties charnues après l'inflammation étendue que les médecins appellent gangrène, est appelée sphacèle par les Grecs ».[20] Cependant, Galien déclare que les médecins de son temps et ceux d'auparavant emploient les deux termes incorrectement. Afin d'essayer de les corriger, il écrit que la « gangrène se produit quand les os importants souffrent d'une inflammation étendue; quand la couleur rouge de la partie enflammée disparaît et devient noire et quand la douleur régresse parce que la sensibilité est presque perdue, et quand le segment perd complètement la sensibilité, la maladie n'est plus la gangrène mais le sphacèle. La gangrène se trouve quelque part entre le sphacèle et l'inflammation étendue. Le sphacèle est une lésion de toute la substance de la zone atteinte ». [21] Après Galien, Oribasius (quatrième siècle après JC) essaye de clarifier la manière dont les termes ont été employés par les médecins hippocratiques. Il mentionne que quand il y a une référence dans le corpus Hippocratique à un os dont toute la substance a subi une nécrose, le terme « sphacèle » est employé. Selon Oribasius, le sphacèle se produit quand la chair couvrant les os s'est totalement délabrée et permettant à la décomposition

d'aller plus profond. [22] Tous ces commentaires anciens contredisent les avis des auteurs du dix-neuvième et du vingtième siècle, tels que Ch. Daremberg et E. Littrée. Ils déclarent que le terme « sphacèle » peut être employé, dans certains cas, afin de traduire une douleur aigue, une inflammation violente, ou un spasme. [23,24] Il faut retenir des textes hippocratiques que l'étiologie de la gangrène est justifiée même aujourd'hui. Prenant en compte les moyens disponibles de la médecine à ce moment-là, nous pouvons dire que la cautérisation et l'ablation chirurgicale des tissus affectés et l'utilisation des substances ayant des propriétés antiseptiques étaient des traitements efficaces. Il est également important de noter qu'il n'y a aucune référence à l'amputation des parties du corps chez les médecins hippocratiques, alors qu'il s'agit maintenant d'une pratique clinique courante.

*Etiopathogenie
et mécanismes
physiopathologiques*



V. ETIOPATHOGENIE ET MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

La théorie vasomotrice, dans la pathogénie des gangrènes symétriques des extrémités, est fort séduisante. Sans doute on doit en tenir un compte d'autant plus grand que le nom qui s'y attache. Cette théorie elle-même est-elle à l'abri de toute objection ? N'est elle pas dans la nécessité d'admettre, à un moment donné, la persistance de la vasoconstriction? N'est-elle qu'une embolie ? Quel qu'en soit la nature, la physio pathogénie n'est pas susceptible d'expliquer aussi bien cette intermittence de l'état pathologique, au début ainsi que sa persistance et son aggravation à la fin ?

Le passage successif de l'embolus d'un vaisseau périphérique important dans d'autres moins importants rendraient suffisamment compte, à notre avis, du premier phénomène. Quant au second, il trouverait son explication toute naturelle dans le déplacement de l'embolus de son siège primitif et dans sa fixation sur des vaisseaux de plus petit calibre. La pathogénie de la maladie de Raynaud n'est pas encore élucidée, mais peut être considérée comme un syndrome reconnaissant pour causes, suivant les cas : **1* une altération fonctionnelle des centres vasculaire ; 2*une altération sanguine ; 3* un trouble d'innervation vaso-motrice ou même trophique ; 4* enfin, un trouble de la nutrition cellulaire. [25]**

Cependant divers théories pathogéniques émises jusqu'à ce jour :

V-1) Rôle de l'altération fonctionnelle des centres vasomoteurs aboutissant au trouble vaso-moteur et trophique :

La vasomotricité est une force qui est soumise au tonus du système nerveux autonome sympathique et à des facteurs humoraux. [26,27]

La microcirculation cutanée est caractérisée par une abondance d'anastomoses artério-veineuses, innervées par des fibres post-ganglionnaires sympathiques. Alors que l'état de vasomotricité des boucles capillaires intervient dans la coloration cutanée, l'état de vasomotricité des anastomoses artério-veineuses se manifeste par les modifications de chaleur tégumentaire. La vasoconstriction des anastomoses artério-veineuses, véritables shunts, lors de l'exposition au froid est méditée par le système sympathique, facilitée par le centre vasomoteur médullaire, sous l'influence des centres thermorégulateurs notamment l'hypothalamus. La microcirculation cutanée comprend les capillaires, les artérioles, les veinules et les diverses anastomoses artério-veineuses qui constituent l'unité microcirculatoire. Sur le plan fonctionnel cette unité assure diverses fonctions, (28) à savoir d'une part, la nutrition de la peau (qui représente 20% de son rôle) par le biais des échanges nutritifs au niveau des capillaires, répondant ainsi aux besoins métaboliques cutanées qui peuvent être multipliés par 10 ou 20 en présence de troubles trophiques. D'autre part, elle assure la thermorégulation (80% de ses fonction) par des phénomènes vasomoteurs réversibles, localisés au niveau des régions cutanées riches en anastomoses artério-veineuses, notamment, au niveau des extrémités (doigts et orteils). Enfin elle participe à la régulation volumique par l'importance du débit circulant dans les différents compartiments de cette unité. Ainsi un déficit circulatoire pourra entraîner une ischémie durable puis une nécrose et une gangrène. [28] on définit les troubles trophiques vasculaires comme étant les anomalies permanentes de la peau engendrées par une insuffisance microcirculatoire d'origine artérielle ou veineuse. [29]

V-2) Théorie des variétés de lésions donnant lieu aux différences des formes :

Dans cette classe rentrent les gangrènes directes, qui sont dues à la lésion primitive des éléments anatomiques par un traumatisme.

Une violence extérieure agresse une région ; les éléments qui y sont contenus, broyés, écrasés, incapables de reprendre la vie active, seront le siège en conséquent des gangrènes foudroyantes frappant tout le membre. Mais il y a là encore des causes d'erreur : ce violent traumatisme n'a pas désorganisé l'élément cellulaire, sans atteindre en même temps les éléments vasculaires et nerveux de la région correspondante, si bien que la gangrène n'est déjà plus sous la dépendance d'une cause unique. D'autre part, aux effets du traumatisme s'ajoutent rapidement à ceux de l'infection, qui viennent modifier complètement les aspects cliniques de la lésion.

Dans d'autres circonstances, c'est la compression qui en est la cause; par la suite de mauvaises applications d'appareils, au niveau des points où la peau repose directement sur le squelette, comme aux malléoles.

Au même groupe appartiennent les brûlures sous toutes les formes (caustiques, chaleur, électricité, etc.) et les froidures qui agissent encore par destruction directe des tissus. Ce sont là de véritables gangrènes, mais nous les laisserons de côté, leur étude étant faite ailleurs. [30]

V-3) Le rôle de l'oblitération veineuse :

La gangrène des extrémités d'origine veineuse est revue, elle est clinicopathologique rare mais distincte entité jusqu'ici pas très connue. Une classification des cas de thrombophlébite compliquée avec gangrène est présentée, basée sur la présence des impulsions périphériques . [31]

1. Cas avec des artères palpables.
2. Cas dont les artères non palpables.

La perméabilité de l'ensemble du système artériel de l'extrémité impliquée. Tel que vérifié par les constatations anatomiques, est nécessaire pour un diagnostic correct.

Le blocage complet du système veineux semble peut être la cause principale, l'angiospasm jouant un rôle secondaire. La gangrène reste généralement superficielle et limitée.

La GANGRENE des extrémités en raison de troubles vasculaires, peut presque invariablement être attribué soit par occlusion artérielle pure ou par occlusion artérielle mixte et occlusions veineuses. La gangrène à la suite de l'obstruction veineuse seule est une troisième variété, mais elle reste obscure.

Dans le mécanisme pathogène de la gangrène d'origine veineuse, trois facteurs semblent être impliqués de ce type de gangrène : arrêt circulatoire, stase veineuse, et les troubles vasomoteurs.

Le rôle de l'arrêt circulatoire : La gangrène comme un résultat d'une obstruction artérielle, indépendamment de son cause, est attribuée à la perturbation de la distribution sanguine dans les zones concernées.

Dans le cas de la gangrène liée à l'obstruction veineuse seule, le sang peut apparemment atteindre les tissus. En dépit de la perméabilité du système artériel, toutefois, il ya un arrêt circulatoire causé par le blocage du flux sanguin de retour en raison de la vaste occlusion veineuse, finalement, il apparaît que le mécanisme sous-jacent de la gangrène d'origine veineuse est due essentiellement à un obstacle qui empêche le sang artériel oxygéné d'atteindre les tissus.

Le rôle de la stase veineuse : La stase veineuse accompagnant le processus thrombophlébitique semble être un facteur important de l'ischémie, des données cliniques et expérimentales sur la gangrène causée par l'occlusion veineuse soulignent sur le rôle de la genèse de la veinostase. Ricker [32] a montré que la stase et l'anoxémie peuvent être directement responsables de la nécrose avec hémorragie. D'après leur travail sur l'infarctus musculaire due à l'occlusion veineuse, Wertheimer et leurs associés [33] détiennent une vue similaire.

Dans un sens plus large la gangrène due uniquement pour la thrombose veineuse dans d'autres illustrations peut obéir le mécanisme ci-dessus

Le rôle des troubles vasomoteurs : Sur la base des preuves cliniques et expérimentales. Leriche et Kunlin[34] et Ochsner et DeBakey[35] croient que la plupart des manifestations cliniques dans la thrombose veineuse sont dues à un vasospasme des systèmes artériels et veineux et que les impulsions proviennent d'une vasoconstriction dans les segments thrombophlébitiques. Il est généralement pas apprécié que les veines, comme les artères, répondre à de nombreux types de stimulateurs. [36]

Le rôle de venospasme dans l'étiologie des troubles circulatoires qui se produisent dans ce type de thrombophlébite, cependant, il semble difficile à évaluer. Il est possible de supposer que dans certains cas, il ne peut contribuer à compléter une vaste occlusion veineuse aboutissant à la production de la gangrène.

Dans plusieurs observations rapportées dans cette série, le spasme artériel accompagnant la thrombophlébite a été définitivement établi lors de l'exploration chirurgicale des artères principales ou révélé par l'artériographie

Dans tous ces cas, le spasme artériel était toujours précédé par le processus thrombophlébitiques, Sur la base des informations disponibles, il est difficile pour déterminer si oui ou non ce spasme prolongé aussi pour les branches collatérales. En ce qui concerne sa nature, la preuve histologique présentée ci-dessus souligne à son origine réflexe.

Étant donné que la présence de spasme artériel accompagnant l'occlusion veineuse, dans certains de ces cas, est incontestable, la question se pose dans quelle mesure il était responsable pour la gangrène.

Les données disponibles du spasme artériel semblent jouer plutôt un rôle secondaire dans sa causalité. Deux ensembles de Phénomènes semblent apporter un soutien à ce point de vue.

Premièrement, il ya un certain nombre de cas de gangrène d'origine veineuse sans spasme artériel accompagnant.

Secondairement, il a été montré expérimentalement qu'il peut être reproduit en bloquant seulement l'ensemble du système veineux du membre. Il semble, par conséquent, que l'angiospasme peut être un facteur aggravant, il n'est pas l'initiative cause entrain dans le mécanisme de cette gangrène. [31]

V-4) Le Rôle de l'acide urique dans les urines :

Les gangrènes des extrémités des membres, sont survenues chez des patients atteints de syndromes myéloprolifératifs et sous traitement par l'hydroxyurée qui a provoqué une vascularite cutanée, signalées aussi chez les patients ayant déjà reçu ou recevant un traitement par l'interféron.

En raison de la gravité potentielle des complications ulcéreuses de la vascularite cutané, l'interruption du traitement par l'hydroxyurée dès l'apparition des ulcères est nécessaire, à la place on peut amorcer un traitement de rechange par d'autres agents cytoréducteurs selon les indications. [37]

V-5) Rôle du plexus nerveux et les vaisseaux :

Les gangrène des extrémités se produisent et les vaisseaux et les nerfs des

Membres gangrenés sont trouvés malades plusieurs questions sont à la fois suggérés :

1. La gangrène a été causée par l'artérite oblitérante ?
2. La gangrène a été causée par les changements dégénératifs dans les nerfs ?
3. Est-ce que la dégénérescence des nerfs et des vaisseaux sont le résultat de la Gangrène ?

4. Les lésions nerveuses étaient le résultat d'une maladie vasculaire ?
5. Est-ce que la dégénérescence des vaisseaux est produite par les changements dans les nerfs ?

Ces questions peuvent être mieux traitées par une étude des cas signalés dans la littérature, et elles seront considérées successivement :

1) Gangrène peut être causée par une artérite oblitérante ?

De nombreux cas ont été signalés dans lequel l'artérite oblitérante était crue être la cause de la gangrène. La description de la " gangrène

Ex : endarteriite hyperplastiques " comme donnée par Biroth représentela maladie qui commence avec des symptômes où des prodromes durables de nombreuses années, à savoir une perturbation de la circulation, cyanose des membres, une sensation de froid et lourdeur, paresthésies, et la claudication intermittente. La gangrène est produite par une cause légère et elle est généralement humide.

Certains auteurs [38] ont conclu de leurs examens des plusieurs cas de gangrène dite primaire, la gangrène spontanée que la cause sous-jacente est une artérite se terminant par la fermeture complète des vaisseaux concernés.

D'autres [39]' estiment que cette forme d'artérite est le résultat du dépôt successif et l'organisation ultérieure des couches de thrombus, de sorte que finalement la lumière du vaisseau devient remplie et le tissu conjonctif vascularisé, et des écrivains [40] estiment que, en général la thrombose participe d'une manière similaire à la production d'artérite oblitérant. Un document [41] intéressant sur la gangrène spontanée décrit avec des images d'artérite

oblitérant, qu'il croit être d'origine syphilitique, en tant que cause de cette maladie. L'association de gangrène avec le groupe de symptômes appelé « claudication intermittente, " étudié par Charcot, et d'autres, et se sont avérés dépendant de la maladie artérielle, la gangrène est bien reconnue. Elle ne doit pas être mise en doute, par conséquent, elle peut être provoqué par l'artérite oblitérant, ni qu'il est difficile de comprendre pourquoi elle en est ainsi.

2) Peut être la gangrène causée par des changements dégénératifs dans les nerfs lorsque les vaisseaux sanguins sont sains ?

L'idée que la gangrène peut être due à des maladies du système nerveux seul, sans aucune maladie vasculaire n'est pas de nouveauté. Raynaud [42, 46,55b] se réfère à une thèse [43] dans laquelle ce point de vue a été exprimé. Pitres et Vaillard [44] ont souvent cité l'appui de la possibilité de gangrène résultant de la dégénérescence des nerfs.

Ces écrivains ont rapporté deux cas dans lesquels la gangrène symétrique des pieds se sont produites, avec des artères et des veines étaient sains, Les nerfs des membres inférieurs ont été très malades en dessous des genoux, mais pas au-dessus, Ceux des membres supérieurs étaient normaux. En critiquant ce « document indique que les écrivains n'ont pas prouvé que la gangrène peut résulter de la névrite sans atteinte vasculaire [45]. Le cas ne semble montrer que l'artérite peut être absente dans la gangrène, mais la constatation des lésions nerveuses et la gangrène de la même branche n'a pas prouvé que ce dernier est le résultat de l'ancien. Les deux conditions peuvent résulter d'une cause commune, ou la gangrène peut produire la dégénérescence des nerfs, comme cela sera mentionné actuellement. Dans le rapport d'une autopsie dans un cas de

gangrène symétrique Raynaud [46,42 ,55b] dit que les résultats obtenus étaient absolument nulles dans la mesure où l'appareil circulatoire était impliqué, de sorte que, sans le cas de Pitres et Vaillard nous avons connu pendant de nombreuses années que la gangrène peut se produire lorsque les vaisseaux sont normaux.

Des auteurs [47] dans les rapports de deux observations de gangrène escarrées de la peau, dans lesquelles ils ont trouvé que les nerfs atteints, ont rassemblé la plupart des preuves qui sont en faveur de l'apparition de la gangrène à la suite de la maladie du système nerveux. La possibilité que la névrite peut produire la gangrène doit être admise, bien qu'il n'y ait pas des opinions qui sont d'accords parmi les autorités à l'interprétation des données expérimentales et cliniques présentés à l'appui de ce point de vue.

3) Est-ce que la gangrène provoque des altérations des vaisseaux et les nerfs ?

Lapinsky [48] a récemment discuté de cette question tout à fait pleinement et on ne peut pas faire mieux que de se référer à lui. Des enquêteurs et d'autres ont montré que l'inflammation chronique a un effet abusif sur les vaisseaux voisins et provoque une péri et artérite. Lapinsky a remarqué ces changements des vaisseaux dans certains cas, près des zones gangrenées.

En référence aux nerfs, l'importance de la gangrène locale et la suppuration dans la production des changements dans les nerfs du membre malade a souvent été discutée sans grand poids étant attribué à ces conditions que les facteurs étiologiques, il cite un certain nombre de cas dans lesquels la gangrène a été trouvée et on ne croyait pas avoir causé une dégénérescence des nerfs, et il

n'attribue aucune importance à la gangrène locale dans la production de la dégénérescence du nerf contenu dans son propre cas. Il est bien connu que la névrite ascendante à partir d'une plaie suppurante est très rare. Pitres et Vaillard ont montré au fait que les nerfs passant à une région gangrénée ne montrent pas nécessairement la dégénérescence, et cela a été reconnu par Vulpian en 1866 et plus tard par les autres. Cependant, il est probable que dans certains cas, la gangrène provoquant une altération des nerfs, peut-être due à l'altération des vaisseaux sanguins.

4) Est-ce que la dégénérescence des vaisseaux sanguins produire des changements dans les nerfs du même territoire ?

Dans l'étude pour des changements dégénératifs il insuffisant d'examiner des sections prises à une distance des extrémités distales des nerfs, L'augmentation du degré de la dégénérescence des fibres nerveuses vers la distale a été observé par Mannkopf en 1878 en cas d'embolie des artères poplitées et crurales [49]. La plus grande altération des extrémités distales des nerfs a également été vue par Hans Gudden [50] et d'autres enquêteurs.

L'importance de la reconnaissance de ce phénomène est considérée, par exemple dans un cas de gangrène spontanée [51]. Le nerf sciatique du membre malade ne contient pas des fibres nerveuses dégénérées, mais les vaisseaux ont été beaucoup altérés.

Certains auteurs [52] disent que la nature primaire de l'altération vasculaire et la nature secondaire de la névrite ne sont pas reconnus par tous, mais ils pensent que l'altération vasculaire se produit en premier. Ils rapportent un cas dans lequel une douleur dans les pieds et la décoloration livide des pieds et des

mains était suivie après quelques mois par la gangrène du pied gauche. Le pied gauche a été amputée et les artères et les veines des nerfs qui s'y étaient beaucoup épaissis à l'intérieur. Les fibres nerveuses étaient normales dans de nombreux faisceaux mais dans la plupart des cas ils sont plus ou moins altérés et le tissu conjonctif du nerf est proliféré. Il pense que, sans doute la dégénérescence du système vasculaire a eu lieu avant la dégénérescence des fibres nerveux dans ce cas là, et il semble avoir fondé cette opinion principalement sur les signes cliniques, et pourtant la maladie a commencé avec des douleurs dans les pieds ainsi qu'avec une décoloration livide. Lorsque la fermeture d'une artère se produit la dégénérescence des nerfs peut être seulement dans la partie au-dessous du thrombus vus dans des cas étudiés par Lapinsky. Nous pouvons accepter sans discussion l'exposition d'une dégénérescence rapide d'un nerf lorsque son irrigation sanguine est brusquement arrêtée. Lapinsky a montré dans des cas d'ischémie aigue des changements des fibres nerveux plus marqués vers les extrémités distales où les effets de la fermeture des artères étaient plus sentis.

Les changements nerveux ne sont pas si perceptibles, dans les maladies vasculaires chroniques, et selon Lapinsky ils ont été vus dans seulement quelques cas.

Dans certains cas, les changements des fibres nerveux étaient très superficiels et il est produit seulement dans certaines zones, dans d'autres cas, les fibres nerveux ont été bien préservé et le tissu conjonctif est proliféré, dans d'autres cas encore les nerfs étaient parfaitement normaux.

Lapinsky a rassemblé les rapports d'un certain nombre de cas à partir des dossiers portant sur ce sujet ; Il a observé 8 cas d'altération vasculaire ; 7 de ceux-ci les artères d'un membre inférieur ont été touchés, et dans une les artères des deux extrémités étaient malades, et la gangrène développe dans la partie imparfaitement nourrie. Le tissu conjonctif des nerfs a été augmenté dans tous les cas et cela est particulièrement prouvé dans l'endonevrite

Joffroy et Achard [53] étaient les premiers à décrire la névrite d'origine vasculaire. En cas de névrite ils ont constaté que les lésions les plus prononcées des vaisseaux ont été associées à d'autres nerveuses, ils ont conclu que la dégénérescence des nerfs était due à l'épaississement et l'oblitération de leurs artères nourrissant. Ni ce cas, ni celui publié par Dutil et Lamy [54] établissent au-delà de la cause d'origine vasculaire de la névrite même si une telle origine semble très probable. Dutil et Lamy ont prouvé que le parallélisme existant entre les lésions vasculaires et nerveuses justifie l'attribution de la dégénérescence des nerfs à l'épaississement et l'oblitération de leurs artères nourrissantes.

5) Est-ce que la dégénérescence des nerfs provoque une altération des vaisseaux dans le même territoire ?

Des enquêteurs [55] prétendent avoir démontré que la réduction des nerfs entraîne un épaississement des artères dans le même territoire, et il croit qu'il a démontré que la névrite est une cause d'artérite. A. Fränkel [55a] obtenu des résultats expérimentaux similaires, alors que C.Sternberg [55b, 42,46] avait seulement des résultats négatifs. Des autres [55c] trouvent une explication de cette différence dans leur observation et que les changements dans les vaisseaux suivants des lésions nerveuses ne se produisent que lorsque les ulcères résultent de l'opération. Lapinsky [56]a collecté à partir des enregistrements une grande quantité des éléments prouvant à l'appui de l'origine névritique d'une artérite, et il conclut que ces perturbations vasculaires peuvent être de plusieurs variétés. Dans certains cas, la lumière est agrandie dans les vaisseaux du territoire dans lequel les nerfs se trouvent atteints, et cette partie du corps devient hyperémique et sa température est élevée. Les vaisseaux peuvent devenir élargis et allongés et sinueux. Dans d'autres cas, la nutrition de la paroi vasculaire est affectée, montrée par un œdème local et parfois par de petites hémorragies dans la distribution des nerfs atteints. Dans certains cas des changements anatomiques dans les vaisseaux ont été trouvées. Lapinsky se réfère à un certain nombre de cas cliniques dans lesquels œdèmes ou rougeur et l'élévation de la température suivie par une atteinte ou une altération des nerfs. Cela nous provoque de penser à une érythromélgie, dans la mesure où cette rougeur et l'élévation de la température ont été trouvée dans des stades ultérieurs de la névrite, ainsi qu'au début. Altération des nerfs et des vaisseaux a été très marquée dans le cas

d'érythromélgie rapporté par le Dr S. Weir Mitchell [57]. Lapinsky se réfère à un certain nombre de cas dans lesquels les changements dans les parois des vaisseaux pouvaient résulter de la névrite, il rapporte deux cas des maladies des parois des vaisseaux développées dans la distribution de nerfs altérés, Il croit que l'altération des nerfs entraîne une perte de la tonicité et l'élasticité des parois des vaisseaux et une perturbation de la nutrition des vaisseaux ; l'élargissement de la lumière ; l'augmentation de la pression intra -vasculaire et le ralentissement du flux sanguin aboutit à d'autres changements.

Des auteurs [58] ont montré que, lorsque la lumière devient trop grande en proportion de la quantité du sang qui le traverse, comme par exemple après amputation, un épaissement du tissu conjonctif compensatoire survient de l'intima et les relations adéquates sont restaurées. Ils ont montré que la névrite produit un semblable changement dans les vaisseaux [59]. Ils ont étudié les tissus mous prises à la fois dans un cas de névralgie sus-orbitaire gauche. Plus ou moins hyperémie produite dans la zone douloureuse au moment de la crise. Ils ont constaté que l'athérosclérose dans la région de la névralgie sus-orbitaire était considérablement plus grande que dans la zone correspondante de l'autre côté.

Ils avaient acquis une connaissance aussi étendue du système vasculaire, il était capable de nommer la plupart des grandes artères quand les sections transversales microscopiquement ont été présentées. Il semble que le changement vasomoteur provoqué par la douleur dans ce cas a conduit à cet épaissement de l'intima. Plus récemment, ce sujet a été de nouveau étudié par Lapinsky. Bien que les preuves, en particulier sur le coté expérimental, est contradictoire.

Il existe un soutien pour que la dégénérescence des nerfs puisse provoquer la dégénérescence des vaisseaux.

D'après les notifications précédentes et l'examen de la preuve relative à l'association et de la corrélation de l'artérite, névrite et la gangrène c'est possible d'être déclaré :

1. Gangrène peut être causée par une artérite oblitérante.
2. Altération des nerfs seuls, sans altération des vaisseaux est considéré par certains comme une cause de la gangrène, Nous avons probablement besoin plus de preuves avant cette conclusion peut être définitivement acceptée.
3. Gangrène peut provoquer la dégénérescence des vaisseaux, en particulier des parties proches de la zone gangreneuse.
4. La gangrène est moins susceptible de provoquer la dégénérescence des nerfs exception des parties à l'intérieur ou à proximité des zones gangrenées.
5. Fermeture soudaine des vaisseaux sanguins provoque une dégénérescence des nerfs nourris par ces vaisseaux. sauf si une circulation collatérale adéquate est rapidement établie. Si la maladie vasculaire est de type chronique, les nerfs peuvent échapper, au moins pour un temps, mais pas toujours. Le résultat sans doute est en fonction des conditions de circulation qui varient dans les différents cas.

La dégénérescence des nerfs est possible, mais pas complètement démontré, causant la dégénérescence des vaisseaux sanguins.

V-6) Le rôle des infections diverses sur les vaisseaux :

Dans les cas de gangrène associée à des infections aiguës, la thrombose est survenue après une artérite toxique, et cela a été prouvé histologiquement dans plusieurs cas. On pense que les toxines circulantes ainsi que les micro-organismes causent des dommages au revêtement endothélial de la paroi des vaisseaux présentant une thrombose ultérieure. Normalement, le flux artériel serait trop rapide pour permettre un contact prolongé de micro-organismes avec les parois des vaisseaux suffisantes pour produire des dommages, mais dans le réseau capillaire et les vaisseaux de gros calibres le flux est beaucoup plus lent, et il est présumé que le processus de thrombose commence en ces vaisseaux lentement et, éventuellement, se propage à impliquer les artérioles. [60]

V-7) Les anomalies de la fibrinolyse :

Théoriquement, les inhibiteurs de l'activité fibrinolytique pourraient être prévus pour agir à deux niveaux : l'inhibition de l'activation du plasminogène et celle de la plasmine formée.

Il existe au moins deux anti plasmines dans le plasma [61] et les plaquettes ont montré également une activité anti plasmine.

On peut déduire mais ne pas confirmer que le plasma possède également des propriétés anti - activateur [62].

Les techniques utilisées dans la présente étude ne servent pas faire la différence entre des niveaux élevés des anti- activateur et haute teneur en anti plasmine.

Pas de données disponibles en ce qui concerne la cause précise ou des facteurs précipitants impliqués dans ce syndrome.

Il n'y avait aucune preuve d'empoisonnement ou de dysprotéinémie, ni la condition semble être génétiquement déterminée, un facteur environnemental non identifié semble l'explication la plus probable

Bien que la relation de causalité entre les anomalies de la fibrinolyse et la gangrène n'a pas été établie, l'association est d'intérêt théorique et peut-être aussi thérapeutique considérable.

Il ya, seulement trois rapports dans la littérature d'une augmentation des niveaux des inhibiteurs fibrinolytiques associée à une maladie grave généralisée thrombotique [63]. La découverte des niveaux réduits d'activité fibrinolytique et des niveaux accrus d'inhibiteur de fibrinolyse, en association avec nécrose tissulaire probablement en raison d'une occlusion vasculaire thrombotique fournit un soutien au concept d'une fonction homéostatique pour le système fibrinolytique in vivo.

Il est également possible qu'un essai de thérapie avec des enzymes fibrinolytiques donnés au début de l'évolution de la maladie serait la peine



L'épidémiologie

VI. L'ÉPIDÉMIOLOGIE :

VI-1) Enquête épidémiologique :

Une étude rétrospective a été effectuée sur neuf ans (1992-2001), en service de pédiatrie et de dermatologie de l'hôpital Nord de Marseille où ils ont recrutés des enfants moins de 17ans présentant des gangrènes symétriques des extrémités des membres.

Soixante-dix dossiers ont été consultés, 23 seulement ont finalement été retenus.

Les gangrènes symétriques ont été distingués par la classification suivante :
(64, 65)

- Les gangrènes symétriques primaires : déclenchées par le froid et l'émotion, caractère bilatéral, pouls radiaux et cubitaux perçus, bilan étiologique négatif, recul évolutif suffisant de moins de deux ans.
- Les gangrènes symétriques secondaires.
- Les gangrènes symétriques suspect d'être secondaires : avec anomalies immunologiques ou capillaroscopiques.

VI-2) RESULTATS :

Les données d'anamnèse ont permis de retenir le diagnostic définitif des gangrènes symétriques des extrémités des membres chez 23 patients dont cinq garçons et 18 filles (sexe ratio : 0.27).

VI.1.1 Les antécédents familiaux :

- chez les grands parents 42 %.
- Chez les parents 33%.
- La fratrie dans 25% des cas.
- Une nette prédominance féminine (75% des cas).

VI.1.2 Les causes sont rarement précisées :

- Probabilité de la présence des gangrènes primaires compte tenu d'un recul évolutif de plus de 20 ans dans la majorité des cas avec absence à l'interrogatoire d'autre signe évocateur de connectivite. [65]

VI.1.3 L'âge de survenue :

- L'âge moyen au moment du diagnostic était de 11 ans avec des extrêmes compris entre cinq et 16 ans.
- Le début après l'âge de dix ans était retrouvé dans 65% des cas (*figure 15*).

VI.1.4 La topographie :

- Les gangrènes symétriques des extrémités touchaient les doigts dans 64% des cas.
- Les doigts et les orteils dans 32% des cas.
- L'atteinte simultanée des deux doigts était le cas de figure le plus fréquent : 32% des cas à l'exception des pouces et des auriculaires.
- Un caractère bilatéral était retrouvé dans 82% des cas.

Chez 32% des patients l'association froid-émotion a été invoquée. Aucun enfant n'a déclenché des gangrènes dans un contexte exclusivement émotionnel.

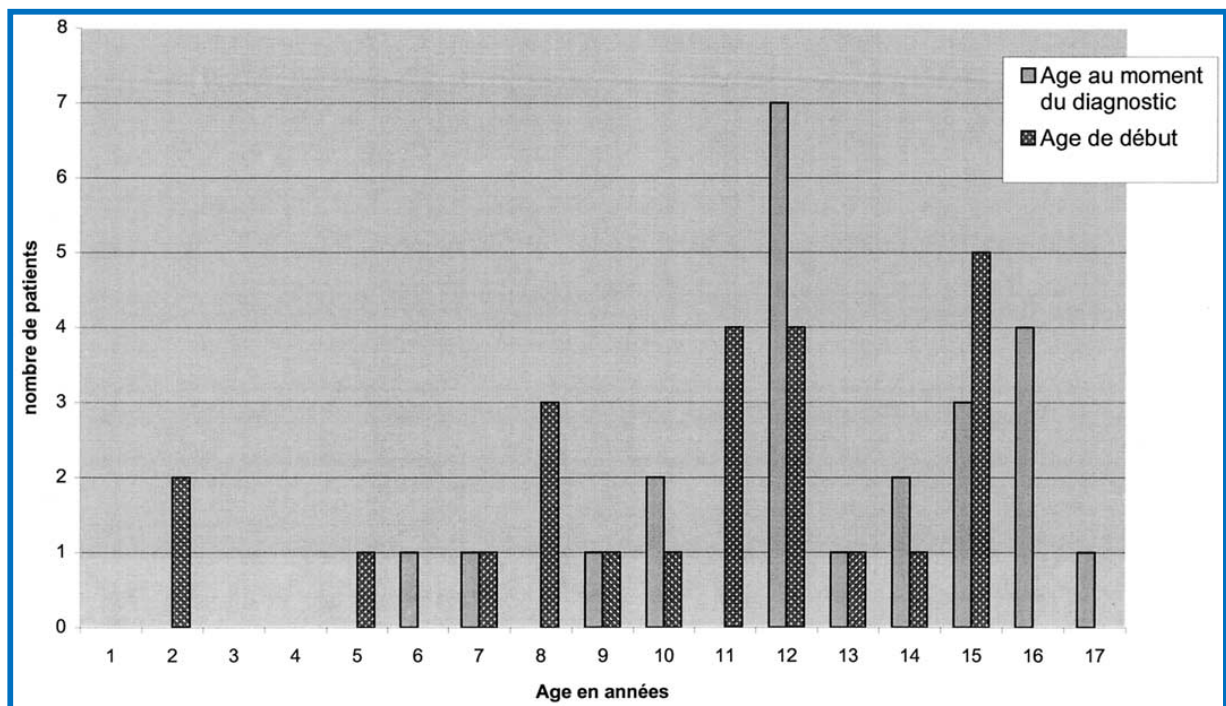


Fig. 15 : Age au début et au moment du diagnostic des 23 patients atteints des gangrènes des extrémités

VI-3) Discussion :

L'incidence de la maladie semble être relativement plus élevée chez les nouveau-nés que dans les derniers mois de l'enfance, mais il n'y a aucun facteur causal commun dans les deux groupes. Heller et Alvari (1941) ont examiné 39 autres cas chez les nouveau-nés. Six ont été pensé pour avoir résulté de l'infection, de la pression de cinq, sept de la maladie de Raynaud ou un éventuel autre trouble neurologique, quatre de thrombose, et un chacun à partir d'une syphilis douteuses et le diabète. Dans le reste la cause était obscure.

Dans la petite enfance et l'enfance plus tard, l'infection systémique semble jouer un plus grand rôle. Dans la série de Von Khantz (cité par Heller et Alvari, 1941) [66]. 39 cas étaient directement attribuables à des infections telles que la diphtérie, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la syphilis, la pneumonie, la rougeole et l'entérite. Constat similaire a été enregistré par Martin et Shore (1928), [67] qui a signalé quatre cas suivants diphtérie, péricardite, une ulcération indolente du pied, et la tuberculose chronique respectivement. Un rapport de cas récente publiée par Saïd (1954) [68] de la gangrène chez un enfant malais a présenté un tableau clinique des gangrènes spontanées des pieds est survenu au cours d'une infection gastro- intestinale.



*Diagnostic
de la gangrène*

VII. DIAGNOSTIC DE LA GANGRENE :

VII.1. Diagnostic clinique :

VII.1.1) Les manifestations cliniques :

Le diagnostic d'une gangrène est généralement simple et rapide. Un généraliste, un dermatologue ou un chirurgien peuvent facilement dresser un diagnostic. La symptomatologie clinique contient des signes locaux et aussi généraux.

a) signes locaux :

Les symptômes locaux varient selon le type de gangrène (sèche ou humides).

Gangrène sèche :

La symptomatologie peut précéder par des phénomènes cyanotiques qui peuvent être douloureuses et de différents niveaux de gravité dans les différents doigts et orteils Fig. 16. [70]



Fig. 16 : changements gangréneux précédés par des phénomènes cyanotiques dans tous les doigts, mais moins sévère dans les pouces

Dans d'autres cas le patient peut présenter un rash morbilliforme sur les membres .Il peut avoir aussi la participation de la peau périorbitaire et avec œdème des membres, des épisodes de l'eczéma généralisé, et des plaques indurées avec des centres nécrotiques sur le tronc et les membres. [71]

La deuxième semaine commence souvent par l'apparition des signes pré gangréneux autour de la zone affectée qui devient d'abord froide, pale et engourdie avec une douleur, des cloques et un craquement dans ou au-delà de la zone affecté. Les niveaux d'inconfort varient avec la perception du patient. Les doigts et les orteils commencent alors à se décolorer, tournant habituellement du rouge au brun et finalement noire. Pendant ce temps là, la région se rétrécit, devient sèche (momifié) avec apparition d'une ligne de démarcation au quinzième jour dès le début de la symptomatologie, et peut escarrer tout le corps. Fig. 17.



Fig. 17 : image montrant le signe gangréneux et la ligne de démarcation.

Gangrène humide :

Contrairement à gangrène sèche, commence habituellement avec un gonflement et une zone touchée très douloureuse qui peuvent être initialement rouge et montrer des signes de détérioration (tissus, de pus, suintement locale de fluide desquamation)



Fig. 18 : image montrant les signes de détérioration.

Souvent, le fluide et la zone touchée développent une odeur nauséabonde, en raison de la présence de ces composés malodorants comme la cadavérine et la putrescine qui est produite comme agent (s) infectieux détruire des tissus. Ces tissus morts développent un aspect humide et noir avec des bulles visibles fig.



19 et 20. . (69)

Fig. 19 : image montrant le noircissement de la peau.



Fig. 20 : Gangrène impliquant à la fois pieds et les orteils avec bulles visibles.

B) Signes généraux : Si les bactéries se déplacent du tissu affecté, et infectent d'autres tissus de l'organisme, il peut causer des signes d'un choc septique qui sont :

- Une température supérieure à 37,5 c ou inférieure à 35 c avec des frissons.
- Confusion mentale, des convulsions, des difficultés de la parole et des hoquets.
- Étourdissements, transpiration, et des tremblements. . Hypotension artérielle, avec une sensation de malaise lipothymique.
- Rythme cardiaque accéléré
- Insuffisance respiratoire [72].

c)phases cliniques : Il y a un rapport à établir entre la forme aiguë et la gravité des symptômes observés, dont il peut être distingué en trois périodes :

1° Une période d'invasion, toujours insidieuse, pendant laquelle ce sont les symptômes d'asphyxie locale qui dominent. On croirait que tout va se borner là ; on n'est détrompé que quand la gangrène est imminente. Cette période, qui peut être de quelques jours, ne dépasse jamais un mois.

2° Une période d'état, pendant laquelle l'attention est surtout appelée par des crises douloureuses revenant par accès; quelquefois chaque accès se termine par une abondante émission d'urines. Cette période est de dix jours environ ; au bout de ce temps, la gangrène est limitée et complète.

3° Une période d'élimination. La durée en est fort variable, et dépend beaucoup de l'activité de la nutrition chez les différents sujets, et de la profondeur des lésions. Ce qu'on peut dire de plus général, c'est qu'elle n'est jamais moindre de vingt jours, et jamais supérieure à dix mois; mais ces deux termes sont exceptionnels, et ordinairement l'élimination met environ trois ou quatre mois à s'accomplir quant à l'ordre d'apparition de la gangrène aux différentes extrémités. [73]

VII.1.2) L'examen clinique :

VII-1.2.1) Examen général :

- Au niveau des deux membres avec prise de la tension artérielle aux deux bras, auscultation des trajets vasculaires, palpation des pouls périphériques, manœuvres d'Allen et du chandelier, recherche d'un signe de Tinel ou de Phallen, d'un déficit neurologique objectif (moteur, sensitif ou abolition des réflexes) ou d'anomalies rhumatologiques au niveau des articulations.

- Sur le plan général, avec auscultation cardiaque, recherche d'une maladie artérielle diffuse (souffles proximaux, abolitions des pouls des membres inférieurs), d'une hémopathie ou d'une tumeur solide (palpation des aires ganglionnaires, examen abdominal et urogénital) et de signes cutanéomuqueux pouvant orienter vers une sclérodermie ou une autre connectivite (télangiectasie, sclérodactylie, syndrome sec, photosensibilité...). [74]

VII-1.2.2) Examen local :

À l'inspection : On note :

- une tuméfaction, parfois une cyanose qui progresse vers la gangrène et la desquamation de la pointe des doigts .
- une éruption maculaire parfois maculo-papillaire sur les membres, et indurés de nodules cutanés nécrotiques. [75]
- le noircissement de la zone et des structures voisines devenant rougeâtres et ecchymotiques.
- la pâleur qui peut être un signe annonciateur de la gangrène accompagnée de dureté.

Si le segment est sub-livide ou même très pale et après une ecchymose jaune verdâtre et mou, la gangrène ne va pas apparaître. [76]

A la palpation :

- on note une perte de sensibilité et de motilité comme un premier signe en plus de la douleur.
- on entend une crépitation due aux bulles de gaz, la dureté et la froideur de la zone affecté. [77]

VII.1.3 : aspects cliniques : Gangrène gazeuse :

Sur le plan bactériologique :

Les gangrènes gazeuses chez l'enfant sont causées par des germes du genre *Clostridium*, avec une large prédominance le plus souvent du *Clostridium perfringens* (*clostridium Welchii*). Dans de nombreux cas, l'atteinte peut être

plurimicrobienne, souvent en synergie avec d'autres germes tels (*B aerogenes capsulatus* ou *phlegmonis emphysematosae. Clostridium septicum*), Un autre organisme, moins fréquemment trouvé est *Clostridium oedematis maligni* (syn . *Vibron septique*) et encore un autre rencontré est *Bacillus oedematiens* (syn . *B.bellonensis, Clostridium novyi*) .Des germes rarement associés avec la gangrène gazeuse sont *Clostridium hystolyticum, Bacillus enteritidis sporogenes, des protéines de Bacillus et Bacillus fallax* À toutes fins pratiques, les trois premiers organismes énumérés sont les plus importantes et parmi ceux-ci l'incidence du *Clostridium welchii* est beaucoup plus élevé que le reste . *Clostridium welchii* est un bacille sporulé et Gram positif. Il possède une capsule mousseuse provoque la fermentation du lait de tournesol et croît plus facile dans un milieu alcalin. Les cultures positives qui sont découvertes premièrement Pasteur en 1877 ont été obtenues à partir des ulcères chroniques du pied, la sérologie de la fièvre typhoïde et de l'infection puerpérale. Cette fréquence variable de *Clostridium welchii* est importante. [78]

Le *C. septicum* est responsable de 4-20 % des infections causées par des *Clostridium*. Après une incubation de 12 à 24 h, il est capable de se multiplier rapidement et de produire plusieurs toxines (lécithinase, hyaluronidase, hémolysine, DNAses), responsables d'une nécrose extensive des tissus [79].

Le *C. septicum* possède également des capacités de motilité ainsi qu'une aérotoleérance partielle renforçant son haut pouvoir pathogène [79].

Dans plus de 50 % des cas, les gangrènes gazeuses sont consécutives à un traumatisme des tissus mous (fracture comminutive, morsure, projection sous pression de liquide ou de gaz). Les *Clostridium* profitent alors des conditions

locales d'anaérobiose pour proliférer et induire des larges zones de nécrose. Une proportion égale de cas apparaît dans les suites d'opérations chirurgicales. S'il n'est en général pas possible de mettre en évidence une cause traumatique, on retrouve en revanche dans plus de 80 % des cas une pathologie tumorale ou un état d'immunodéficience. [80]

Sur le plan histologique : Les tissus musculaires des extrémités des membres semblent être plus vulnérables à la gangrène gazeuse, bien que d'autres tissus tels que la graisse sous-cutanée peuvent également être affectés dans un moindre degré. Ces tissus affectés contiennent une grande quantité de bulles de gaz de dioxyde de carbone qui sont dérivées du glycogène de muscle, les tissus se décolorent deviennent mous et cireux, puis nécrotique et fluide, jusqu'à ce que finalement la pulpe remplie de gaz est produite. La peau sus-jacente est gonflé, pâle et froide. La caractéristique la plus importante de la lésion musculaire est l'absence de réaction inflammatoire les fibres musculaires sont au repos et il ya une absence de cellules migratrices. La leucocytose produite dans les tissus sous-cutanés et conjonctifs, les leucocytes étant d'une variété polynucléaires.

On note la présence de la thrombose de veines et les capillaires mais cela n'est pas constant.

Dans les lésions avancées des hémorragies et l'hémolyse peuvent se produire.

Les organismes anaérobies sont disséminés par trois voies :

- a) Extension directe dans les tissus conjonctifs et aréolaires
- b) Extension le long des vaisseaux lymphatiques
- c) Invasion de la circulation sanguine.

Le premier mode de propagation semble être le plus important, et que l'infection passe à partir de la plaie à travers les tissus d'extrémité du membre à impliquer le tronc. L'infiltration lymphatique se produit dans une manière qui rappelle de la propagation des cellules cancéreuses. Les ganglions lymphatiques régionaux peuvent montrer des changements dégénératifs.

Les changements qui peuvent être mis en évidence sont dus à l'action de toxines circulantes ou à des organismes circulants. [81]

Sur le plan clinique :

La symptomatologie à *clostridium* est caractérisée au début par le développement d'une douleur exquise peut être exceptionnel dû à une augmentation de la tension dans la plaie. [80] Avec l'infiltration de l'infection la douleur s'élève et un engourdissement se voit dans les membres Les symptômes généraux se manifestent et le patient est fébrile, accélération du pouls, des vomissements et une cyanose. Avant la dissolution finale les extrémités deviennent bleues et froides, la fièvre se calme et l'ictère peut être vu. Avec le progrès de l'infection la zone de la plaie devient gonflée et oedématisée et la peau sus-jacente est devenue blanchie. Des crépitations peuvent être détectées autour de la plaie. **fig 21** Des changements dans la peau deviennent alors plus marquée avec le développement d'une teinte sombre donnant lieu à des marbrures violet et enfin une couleur jaune verdâtre [82]. Les régions atteintes concernent dans 69 à 84 % les extrémités, principalement les membres inférieurs [83]. Il est important de se rappeler que la gangrène peut être avancée dans les muscles sous-jacents sans aucun changement notable dans la peau recouvrante. Dans le type de la maladie fulminante dans lequel la résistance du patient est vulnérable et le germe infectant est très virulent il ya une augmentation de la sévérité de la symptomatologie. [84]

En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers une nécrose des tissus cutanés et sous-cutanés, avec l'apparition d'un érythème, puis d'une coloration brun-violacé de la peau, associée à des phlyctènes séro-hémorragiques.

Le patient présente rapidement des signes toxiques et décède dans le cadre d'un choc septique avec défaillance multi-organique. Même en cas de traitement bien conduit, la mortalité reste très élevée, variant entre 30 à 60 % selon le délai d'intervention, la localisation de l'infection et la qualité de la prise en charge. [79, 85]



Fig. 21 : image montrant Des changements dans la peau deviennent alors plus marquée avec le développement d'une teinte sombre donnant lieu à des marbrures violet et enfin une couleur jaune verdâtre

Facteurs influençant le développement de la gangrène gazeuse :

La condition du patient :

Comme dans toutes les infections le développement de la gangrène gazeuse est influencé par la résistance du patient. Il a été observé que la maladie était plus répandue chez les patients dont les pouvoirs de résistance ont été abaissés par des facteurs tels que l'exposition à des influences négatives physiques et mentales, de la fatigue, choc traumatique et l'hémorragie.

La nature du traumatisme :

Le risque d'infection est augmenté dans ces cas, en raison de la fréquence de l'engin de transport de pièces des vêtements et des portions de sol dans les tissus

L'irrigation sanguine des tissus blessés :

La diminution de l'irrigation sanguine de la zone blessée est un facteur prédisposant important dans le développement de la gangrène gazeuse ; L'irrigation sanguine peut être perturbé à cause de l'anémie générale produite par la perte sanguine : l'application d'un garrot pour une plaie proximale de peut arrêter la circulation sanguine ; et donner la thrombose des vaisseaux sanguins dans la région de la plaie

La variété de la plaie :

Il existe deux variétés de plaies qui sont très susceptibles de développer une gangrène gazeuse plaies avec un drainage imparfait ; plaies avec une vaste dévitalisation et mort tissulaire avec extravasation sanguine. Le tissu musculaire est beaucoup plus susceptible à l'infection anaérobie que le tissu cellulaire. Les

muscles larges avec des grosses fibres sont plus susceptibles à l'infection, les membranes séreuses semblent posséder des pouvoirs considérables de résistance à cette infection. Il s'en différencie par une évolution plus foudroyante et par un pouvoir létal plus important. [86]

L'examen radiologique de la zone blessée peut révéler des bulles de gaz dans les tissus et les crépitations peuvent être provoquées. Rhinehart a fait l'attention à la valeur de l'examen aux rayons X dans le diagnostic de la gangrène gazeuse avant que les signes importants sont cliniquement se manifester. Dans les cas suspects examen aux rayons X doit être effectuée avec intervalle de quatre heures et une augmentation du nombre de bulles de gaz est notée. Il est noté que le diagnostic radiologique est avancé de nombreuses heures du diagnostic clinique. Si l'organisme infectant est le *Clostridium oedematis maligni* pas de crépitations ni de bulles de gaz se trouveraient sur l'examen au rayons X. [87]

Les complications de la gangrène gazeuse :

- 1- Gangrène gazeuse septicémie : Organismes anaérobies peuvent envahir le sang et diffuser causant la septicémie. Dans ces cas, la température est oscillante, l'aspect général est assez bon, mais il ya une destruction progressive. Par la suite les organismes pyogènes entrer dans la circulation sanguine et cela provoque la mort du malade bientôt.
- 2- Gangrène gazeuse avec pyémie : Cette complication est heureusement rare et généralement Complique de l'infection anaérobie d'une fracture. Des foyers secondaires de gangrène gazeuse se développent dans différentes parties du corps et surtout où les tissus ont été légèrement endommagés. Le pronostic dans ces cas est sombre. [84)

La prise en charge : La gangrène gazeuse est une urgence chirurgicale nécessitant une prise en charge rapide et agressive. Lorsque l'on soupçonne une infection à *C. septicum*, chaque minute compte. 1) **La première phase comprend** : la stabilisation des fonctions vitales nécessitant un remplissage vasculaire agressif compte tenu de la séquestration importante de liquide dans les tissus sous-cutanés. Le patient doit bénéficier d'un débridement chirurgical large, permettant l'excision et l'évacuation des tissus nécrosés et améliorant l'oxygénation tissulaire . 2) **Le traitement chirurgical** : varie selon l'état général du patient et de l'étendue de la gangrène.

2-1) *Infection locale de la plaie* : Le débridement chirurgical (voir cf.)

L'excision complète de la plaie doit être effectuée avec l'élimination des tissus blessés et infectés avec toute matière étrangère. Si les structures vitales comme les os, les vaisseaux sanguins et les nerfs sont impliqués dans l'infection, et ils ne peuvent pas être enlevés, ils doivent être soigneusement nettoyés. Hémorragie doit être contrôlée par la ligature et pas en emballant la plaie, la poursuite de cette atteinte à l'irrigation sanguine de la plaie

2-2) *Infection des tissus musculaires* :

Le traitement dépend de l'état général du patient

2-2-1) L'état général est satisfaisant, Les tissus sont soigneusement affectés et l'état des muscles est observé. Il convient de noter que le muscle se contracte, possède la couleur normale et saigne quand il est incisé. Un muscle complet de l'origine à l'insertion peut être excisé et il peut être nécessaire de sacrifier un groupe de muscles.

2-2-2) L'état général est insatisfaisant, Si l'état général est faible, il est probable qu'une fracture associée est présente. Dans ces cas, l'amputation doit être effectuée. Le site d'amputation sera dicté par l'étendue de l'infection : il faut déterminer si les muscles sont sains sur le site de l'amputation proposée. Lorsque les tissus de la jambe sont infectés désarticulation du genou conjointe est recommandée que le choc opératoire est réduit. C'est nécessaire pour enlever les têtes des muscles jumeaux du fémur lors de l'exécution cette opération.

2-3) *L'infection d'un segment du membre* : Cette variété exiger l'amputation du membre. Le site de l'amputation est dicté par l'étendue de l'infection et l'amputation doit être effectuée par le biais des tissus normaux

2-4) *L'Infection fulminante* :

Dans ces cas, il ya propagation importante et rapide de la gangrène et l'amputation immédiate est le seul espoir possible pour le patient. il peut même être nécessaire à amputer à travers les tissus qui sont déjà infectés et dans ces cas, les lambeaux cutanés sont laissés ouverts et l'irrigation continue par la technique Carrel – Dakin est instituée. Si les tissus infectés sont présents au-dessus du site d'amputation des multiples incisions sont faites.

3) Une antibiothérapie appropriée, à base de pénicilline ou de clindamycine doit être instaurée rapidement. (Voir cf.) 4) Traitement de l'acidose, l'acidose est toujours une caractéristique de ces cas, la thérapie alcaline doit être instituée, par voie orale, mais si le patient a marqué vomissements 4 pour cent. Une solution de bicarbonate de sodium peut être donnée par voie intraveineuse. [84]

Malgré l'absence d'études contrôlées, difficilement réalisables dans ce contexte, de nombreux auteurs proposent d'adjoindre une oxygénothérapie hyperbare (voir cf), pour autant qu'elle ne retarde pas la prise en charge chirurgicale.

5) Traitement prophylactique :

Il est d'une importance fondamentale de reconnaître que le tissu musculaire atteint, dont l'irrigation sanguine est perturbée est le moyen idéal pour la croissance des germes anaérobies, autres facteurs prédisposants sont la rétention du sang épanché, des sécrétions des plaies et les corps étrangers, des Fractures vastes et broyage des os peuvent favoriser le développement de la gangrène gazeuse. [85]

Le traitement doit viser à éviter ces facteurs prédisposants.

VII.2. Diagnostic para clinique :

Les examens para cliniques sont multiples : la hiérarchie dépend non seulement des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique mais aussi du caractère uni-ou bilatéral de la gangrène digitale.

a) bilan biologique : Il est indispensable, quel que soit le tableau :

- Numération formulaire sanguine :
- WBC, PNN, et lymphocytes.
- Vitesse de sédimentation,
- Electrophorèse des protéines sanguines, -Bilan lipidique, rénal, sanguin,

- Glycémie,
- Bandelettes urinaires et de créatinine;
- Analyse d'urine = + 1 protéines et 30-35 globules rouges par champ de forte puissance;
- protéinurie de 24 heures;
- sérologie d'hépatite b,et c [88]

b) bilan radiologique :

Radio des membres ainsi qu'écho-doppler artériel des membres supérieurs et inférieurs avec manœuvres dynamiques et pléthysmographie digitale. - Radio des poumons

c) bilan immunologique : recherche : -FANA

- Les anti-ADN
- ANCA et PANCA;
- Anti-cardiolipine: IgM, IgG
- Anti-phospholipides: IgM, IgG
- Test de Coombs direct et indirect;
- Anti-Sc170
- Anti-CCP
- compléments C3, C4, CH50 (88). d) autres :

d) autres :

d-1) L'artériographie

Est indispensable dans les cas de gangrène unilatérale pour laquelle est suspectée une pathologie locorégionale[89]. Elle est importante lorsque l'étiologie de la gangrène digitale est difficile à déterminer. Dans les cas de gangrène bilatérale d'origine systémique reconnue, les différents auteurs s'accordent pour reconnaître que l'artériographie est inutile, l'aspect des lésions radiologique n'étant pas spécifique. Deux techniques sont utilisées soit la voie humérale rétrograde, soit le Seldinger fémoral qui semble préférable pour plusieurs raisons : il évite une ponction artérielle directe au membre supérieur pouvant induire un accident iatrogène, il permet de réaliser des clichés bilatéraux et surtout des épreuves dynamiques et d'explorer précisément la crosse de l'aorte et l'artère sous-clavière, point d'appel parfois d'une embolie distale. De nombreux auteurs [89] discutent la nécessité de pratiquer cette artériographie sous anesthésie générale pour éviter un vasospasme périphérique (liée au stress et effet vasoconstricteur des produits de contraste), responsable d'artefacts et rendent difficile ainsi l'interprétation des clichés au niveau des artères périphériques. Des clichés après administration locorégionale de vasodilatateurs artériels peuvent s'avérer utiles dans certaines indications. La technique radiologique de << digitalisation >> a permis d'améliorer considérablement la qualité des images au niveau des deux membres.

d-2) La capillaroscopie : La capillaroscopie péri-unguéale est un examen des vaisseaux capillaires sanguins : La capillaroscopie péri-unguéale permet l'examen des vaisseaux les plus fins de l'organisme, les capillaires de la peau.

Cet examen est généralement réalisé au niveau de l'ongle car c'est le seul lieu de l'organisme où leur structure horizontale par rapport à la peau les rend visibles, alors qu'ils présentent l'aspect d'un point dans tout le reste de l'organisme.

La capillaroscopie au lit de l'ongle permet, en premier lieu, d'observer le nombre, la forme et la disposition des capillaires cutanés.

Elle contribue également à évaluer qualitativement ou quantitativement la perméabilité capillaire et l'écoulement des globules sanguins dans l'anse capillaire.

Enfin, la capillaroscopie est utilisée pour un certain nombre de tests destinés à des mesures de pressions digitales et capillaire, de vitesse globulaire ou de réactivité vasomotrice.

Les indications sont les atteintes vasculaires des doigts et des orteils : La capillaroscopie permet de détecter l'origine d'un acrosyndrome vasculaire (manifestations d'origine vasculaire, touchant les doigts et/ou les orteils, rarement le nez, le pavillon de l'oreille ou le mamelon) qui peuvent se compliquer par une gangrène, ou s'inscrit dans le cadre du bilan d'une maladie touchant plusieurs organes (maladies systémiques telles que le syndrome de Sharp ou la sclérodémie).

Les acrosyndromes vasculaires relèvent le plus souvent d'un désordre fonctionnel, gênant mais bénin, de la régulation de la circulation cutanée.

La capillaroscopie est alors normale ou ne présente que des anomalies mineures.

Quelquefois, certains acrosyndromes sont liés à une maladie générale qui peut être sévère. La capillaroscopie contribue alors au diagnostic.

La technique est bien codifiée et doit être respectée : Le site privilégié de capillaroscopie est le rebord périunguéal (autour des ongles) des doigts de la main. En effet, la peau est à cet endroit peu épais et les capillaires peuvent y être vus dans leur plus grand axe (anse capillaire), se couchant sur le lit de l'ongle comme des rangées d'épingles à cheveux.

En règle générale, cet examen ne demande pas l'injection d'un produit. Seule l'étude spécifique des capillaires lymphatiques nécessite une opacification à l'aide d'un produit fluorescent spécifiquement résorbé par voie lymphatique.

Au lit de l'ongle et en pleine peau, il est nécessaire d'augmenter la transparence de la peau et donc la visibilité des capillaires. Pour cela, on utilise une goutte d'huile, ou toute autre solution de contact.

Il est nécessaire de travailler sur une peau très propre, vierge de toute souillure ou microtraumatisme. Il est donc nécessaire de se laver les doigts à plusieurs reprises à l'aide d'une solution savonneuse tiède sans avoir recours au brossage, qui provoquerait des irritations, voire même des micro-hémorragies, pouvant gêner l'examen et son interprétation.

L'examen est le plus souvent réalisé avec un classique microscope optique (grossissement 50 à 200 fois), en glissant les extrémités des doigts l'une après l'autre sous l'objectif.

Cet examen n'est pas douloureux et ne requiert pas d'anesthésie. Il s'agit seulement d'une observation sous microscope.

Pour améliorer la transparence de la peau autour de l'ongle, on étale une goutte d'huile. La peau examinée doit être absolument propre, sans aucune souillure ; un lavage minutieux à l'eau savonneuse est donc nécessaire avant l'examen, sans utiliser de brosse pour ne pas créer de microtraumatisme.

Cet examen dure de 5 à 10 minutes selon les opérateurs, le matériel utilisé et la pathologie recherchée.

Il ne présente ni risque ni contre-indication. Parfois, il est très difficilement réalisable chez les sujets à peau très foncée ou très épaisse.

Le médecin apprécie les éventuels troubles fonctionnels (c'est-à-dire les troubles de la circulation sans lésions des capillaires) ou organiques (c'est-à-dire après une lésion des capillaires). [90]

e) histopathologie : *Le* diagnostic histologique est le plus souvent inutile.

e-1) Macroscopiquement : Les gangrènes se présentent sous deux aspects : sèches et racornies (gangrènes sèches), ainsi que molles et gonflées (gangrènes humides).

En réalité ces deux formes ces deux ne se différencient qu'en un seul point, c'est que dans la gangrène, en raison d'un obstacle à la circulation veineuse ou d'une absence d'évaporation, la dessiccation de la partie malade ne s'effectue pas ; les liquides infiltrer les tissus et en déterminent la putréfaction. D'ailleurs ces deux formes sont reliées par une foule d'états intermédiaires ; elles peuvent se succéder coexister etc.

Gangrène sèche :

Les tissus sont durs, secs, racornis mais conservent à peu près leur texture ; l'artère est oblitérée, mais les vaisseaux veineux et lymphatiques restent perméables.

Les modifications des tissus portent :

1. Sur leur couleur en général noirâtre, due, soit à la diffusion de la matière colorante du sang (hématosine), soit à des formations pigmentaires nouvelles (démme).
2. sur la présence de la graisse qui infiltre en très grande quantité tous les tissus de la partie gangrénée et qui résulte probablement de la décomposition des matières azotées.

Ainsi les muscles, les téguments, les nerfs sont infiltrés de granulations graisseuses, de corpuscules noirâtres ; des cristaux d'hématoidine, de cholestérine ; de sulfate de fer, la myéline des tubes nerveux est atteinte mais le cylindraxe demeure intact beaucoup plus longtemps



Fig. 20 : image montrant une gangrène sèche

Gangrène humide :

Les altérations sont les mêmes mais, les tissus ramollis, gonflés, infiltrés de sérosité, se putréfient rapidement, dégage des gaz qui sont de l'ammoniac, de l'hydrogène phosphoré et sulfuré, de l'acide valérianique.

Enfin dans les putrilages gangréneux, on rencontre les microbes les plus divers.



Fig. 21: image montrant une gangrène humide

e-2) Microscopiquement :

L'examen histopathologique montre une partie ou la totalité de la circonférence des artères ont été épaissies par suite de prolifération de l'intima par un tissu lâche composée de basophiles, appelé mucoïde, la matière kystique dont le contenu est formé de fibroblastes et de cellules musculaires lisses. Ces kystes mucoïdes sont également présents dans les média et l'adventice.

Dans certains cas, de la prolifération de l'intima est accompagné par une dégénérescence de la lame élastique. Dans les cas qui se présentent en retard, il existe des foyers de calcification sur toutes les couches de la paroi artérielle. Il n'y a pas d'augmentation de collagène et de tissu hyalin dans cette couche.

La prolifération intimale et le gonflement mucoïde de la média est en bandes ou diffuse.

Ces changements histopathologiques ne sont pas limités seulement aux artères, le même type de prolifération intimale et de gonflement mucoïde est également vu dans les grandes veines, les papules ou la nécrose sont déclenchées par des mécanismes physiopathologiques hétérogènes comme le vasospasme, vascularité, ou thromboembolique. [91,92]

Le derme et l'épiderme sont le siège d'un changement nécrotique :

Dans l'épiderme nécrotiques, de noyaux occasionnels conservent encore leur basophilie et c'était principalement dans la base et les couches granulaires. La transition du mode normal au derme anormal était moins forte. Les fibres de collagène du derme étaient gonflées et il y avait une hémorragie interstitielle. Juste en dessous de la jonction de l'épiderme normal et nécrotique il y a une

zone étroite de l'œdème et une infiltration de leucocytes polynucléaires neutrophiles. Les capillaires étaient dilatés et congestionnés. La nécrose de l'épiderme qui a été en couche à la moitié supérieure de tissu Malpighi à l'exception d'une petite zone centrale où il participe toute l'épaisseur de l'épiderme. [93]

L'examen anatomopathologique se réalise en extemporané par un prélèvement chirurgical qui doit comporter tous les plans anatomiques de la peau.

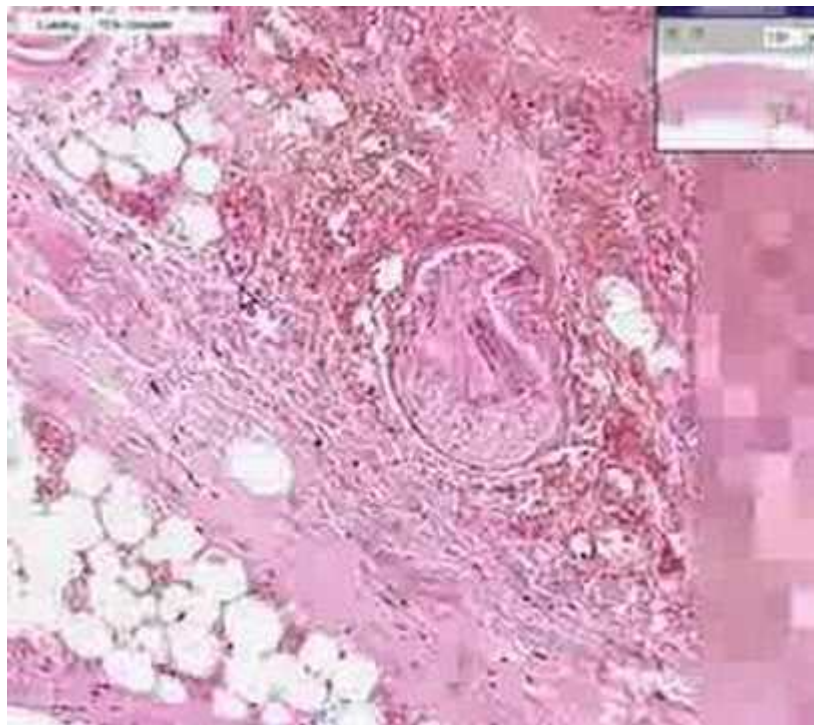


Fig. 22 : coupe montrant une gangrène sèche et son changement histologique.

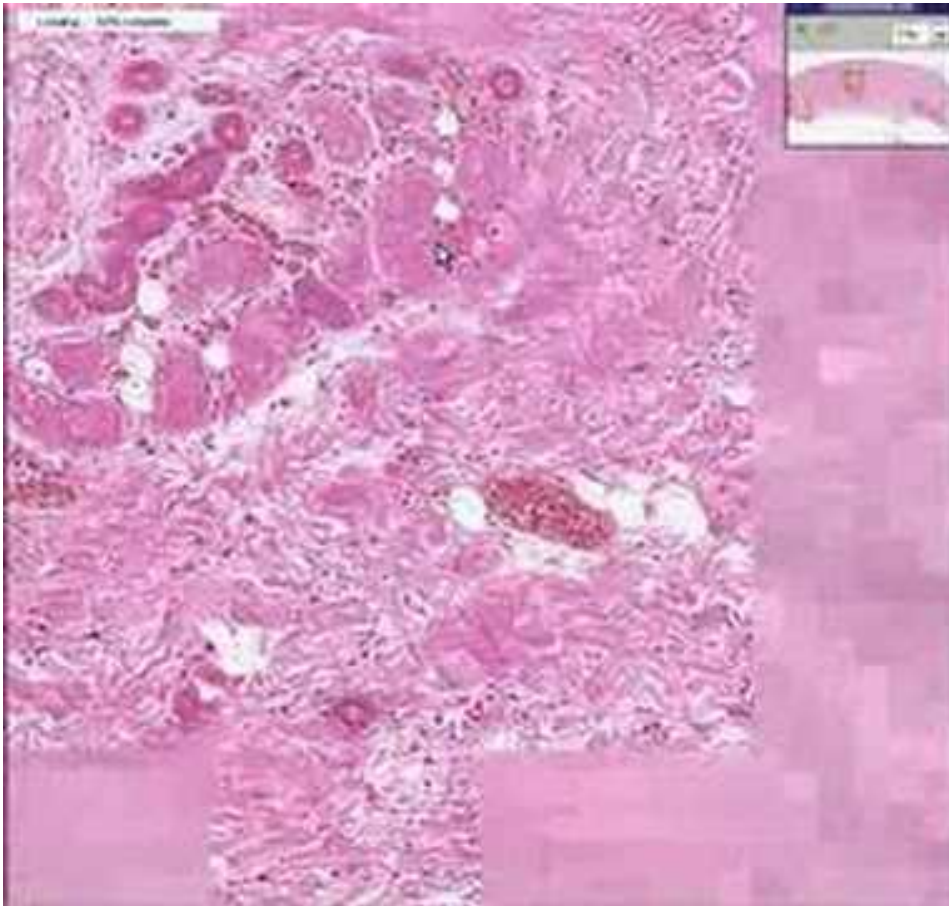


Fig. 23 : une autre coupe montrant le changement histologique d'une gangrène humide.

VII.3.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

VII.3.1. L'ergotisme :

L'ergotisme est une maladie provoquée par la consommation d'un champignon parasite de SEIGLE. En effet certaines substances contenues dans ce champignon ont des propriétés vasoconstrictrices et utéro toniques, ces substances peuvent être utilisées à titre thérapeutique, mais leur consommation incontrôlée peut entraîner des troubles vasculaires et neurologiques graves.

Signes cliniques : L'ergotisme, c'est l'ensemble des troubles vasculaires et neurologiques provoqués par une intoxication aux dérivés de l'ergot de Seigle . Il se traduit par :

- Des douleurs abdominales. - Nausées, vomissements.

Céphalées, tachycardie ou bradycardie associées à une hypotension artérielle.

- Troubles respiratoires, vertiges, paresthésies, ischémie, douleurs des extrémités, gangrène, convulsion, choc, coma. [94]

Traitement d'ergotisme :

En cas d'intoxication aiguë, une évacuation digestive par lavage gastrique et un traitement symptomatique doivent être envisagés en milieu hospitalier, sous surveillance cardiovasculaire étroite.

L'administration de charbon actif peut diminuer le passage digestif du tartrate d'ergotamine.

En cas de confirmation d'ergotisme vasculaire, un traitement d'urgence doit être administré en milieu hospitalier. Il consiste généralement en une perfusion d'héparine associée à un vasodilatateur, et éventuellement aux corticoïdes. (95)

fig. 24



Fig. 24 : image d'un ergotisme au niveau des orteils

VII.3.2. La sclérodactylie :

La sclérodermie limitée (sclérodactylie ne dépassant pas les articulations métacarpo- phalangiennes) est une condition dans laquelle la peau se durcit progressivement et devient rigide.

Elle affecte généralement la peau entourant les mains et les doigts. La condition ne se développe pas habituellement sur son propre, mis il est généralement le symptôme d'une maladie rare appelée la sclérodermie.

Quelle que soit la forme clinique, le premier signe de la maladie est toujours un

Phénomène de Raynaud qui précède les autres manifestations de quelques semaines à plusieurs dizaines d'années.

Ce phénomène de Raynaud est sévère, bilatéral, typiquement avec atteinte des pouces, phase asphyxique (bleue) et sans rémission estivale.

Des ulcérations pulpaire sont associées dans la moitié des cas. De petite taille mais très douloureuses, elles laissent souvent une petite cicatrice rétractile.

Dans les formes limitées, la sclérodactylie se traduit par une adhérence de la peau aux plans profonds qui limite les mouvements articulaires et entraîne des rétractions digitales en flexion. S'y associent volontiers des télangiectasies au niveau des mains, du visage et de la muqueuse buccale et des calcifications sous cutanées et tendineuses. Cette association a donné naissance à l'acronyme CREST, (Calcification, Raynaud, Esophagus, Sclérodactily, Télangiectasy). L'acronyme CREST est de moins en moins usité car de nombreux patients avec

sclérodermie diffuse ont des télangiectasies, une calcinose, un phénomène de Raynaud et une sclérodactylie, et il y a donc le risque de considérer comme CREST une forme plus agressive.

Dans les formes diffuses, la sclérose cutanée s'étend rapidement des extrémités vers la racine des membres et touche le tronc. L'atteinte viscérale est précoce et met rapidement en jeu le pronostic vital, par le biais d'une atteinte pulmonaire interstitielle fibrosante, d'une atteinte digestive extensive avec troubles moteurs et syndrome de malabsorption, et plus rarement d'une atteinte vasculaire rénale (crise rénale : hypertension artérielle maligne, anémie microangiopathique et glomérulopathie avec insuffisance rénale sévère) ou d'une atteinte cardiaque

La principale cause de sclérodactylie est le collagène, une protéine d'origine naturelle dans le corps. Le collagène a une texture rigide, semblable à un caoutchouc très ferme. Si le corps fait trop de collagène, il peut s'accumuler et rendre la peau une sensation de raideur et inflexible. Ceci est généralement le plus notable dans les mains et les doigts, car il les empêche d'être capable de plier correctement.

Le diagnostic de la maladie est évident dans les formes extensives ou anciennes, du fait de l'atteinte cutanée caractéristique. Il est beaucoup plus délicat chez les patients vus précocement.

C'est ainsi que devant tout phénomène de Raynaud, la recherche des petits signes cutanés mentionnés plus haut est importante, et doit être systématiquement associée à la recherche d'anticorps antinucléaires et la réalisation d'une capillaroscopie périunguéale.

Les anticorps antinucléaires sont positifs dans plus de 85 % des sclérodermies systémiques. La fluorescence est le plus souvent de type mouchetée ; une fluorescence nucléolaire est plus rare mais évocatrice. Les anticorps anti centromères sont retrouvés dans environ 60 % des cas et sont liés aux formes limitées, donc de pronostic plutôt favorable. Les anticorps anti-topoisomérase 1 (anti-Scl70) sont plus rares (20 %) mais témoignent d'un pronostic plus réservé car plus fréquents dans les formes diffuses.

La capillaroscopie péri unguéale permet de détecter de manière non invasive une micro angiopathie spécifique des sclérodermies systémiques et des dermatomyosites.

Cette micro angiopathie est caractérisée par l'existence de capillaires géants (Méga capillaires) associés à une raréfaction capillaire. Elle est très précoce et constitue la manière la plus fiable de détecter les phénomènes de Raynaud et connectivites frustes à risque d'évolution sclérodermique. En effet, les critères diagnostiques internationaux de sclérodermie systémique ne sont validés qu'après une moyenne de 12 ans d'évolution de la maladie. Critères ACR de 1989 : 1 critère majeur ou 2 mineurs

- Critère majeur :
 - sclérodermie proximale (au-delà des articulations métacarpophalangiennes).
- Critères mineurs :
 - sclérodactylie,
 - cicatrice déprimée ou ulcération d'1 doigt,
 - fibrose pulmonaire des bases.

Cette définition, peu sensible au début de la maladie, est actuellement remise en question.

Le phénomène de Raynaud justifie la prescription de calcium bloqueur mais requiert parfois des cures courtes répétées d'Iloprost (Iloméline®) intraveineux.

Les ulcérations digitales sont traitées, outre les soins locaux, par Iloprost intraveineux.

Le bosentan (Tracleer®) et le sildenafil (Revatio®) sont efficaces pour prévenir les récurrences. [96]



Fig. 25 : image montrant une sclérodactylie

VII.3.3 L'acrodynie :

Diagnostic de l'acrodynie :

L'acrodynie est un tableau clinique que l'on observe essentiellement en pédiatrie, dès la petite enfance et chez le nourrisson, et qui a été particulièrement rapportée au cours d'une intoxication mercurielle chronique, voir après un épisode viral. Les extrémités sont froides, plus ou moins érythémateuses, extrêmement algiques au point d'entraîner parfois de véritables manifestations d'automutilation. Les premiers signes en cas d'intoxication sont généralement neurologiques, à type d'état confusionnel, de faiblesse des membres, alors que progressivement apparaissent un œdème et une atteinte des extrémités. Lorsque l'atteinte neurologique est majeure avec troubles de la conscience, l'enfant se frotte mécaniquement les pieds l'un sur l'autre. Il arrive que, à ce tableau particulier, s'associent d'autres manifestations comme une diarrhée et une stomatite chronique. Une tachycardie et une hypertension artérielle sont possibles et doivent faire rechercher une intoxication mercurielle si associées à une atteinte des extrémités de type acrodynie. Des atteintes cutanées plus diffuses à type d'érythrodermie desquamative ont pu être observées, avec un prurit et démangeaisons parfois importantes.

L'atteinte des extrémités est par elle-même suffisamment évocatrice chez l'enfant pour suggérer le diagnostic et rechercher une intoxication mercurielle qu'il faudra rapidement traiter ; cependant, l'érythème n'est pas constant et des acroparésies souvent déclenchées par la chaleur, voire de véritables syndromes acrodyniques ont pu s'observer au cours de la maladie de Fabry, sphingolipidose héréditaire liée au chromosome X, survenant chez des patients jeunes de sexe

masculin, et ce même avant l'apparition d'angiokératomes « en caleçon ». Lorsque l'érythème est plus prononcé, le diagnostic différentiel peut se poser avec l'érythermalgie qui prédomine aux pieds et qui associe à l'érythème une douleur intense souvent déclenchée par la chaleur et calmée par l'exposition au froid, voire à un moindre degré par la surélévation du membre atteint. La particularité de l'érythermalgie, à la différence de l'acrodynie, est qu'elle évolue par crises douloureuses paroxystiques avec des extrémités normales entre les crises. Elle ne s'associe par ailleurs pas à des manifestations neurologiques particulières. [97]

Prise en charge de l'acrodynie :

L'hospitalisation : - Premièrement :

Correction de la déshydratation modérée et le faible apport des fluides oraux, une perfusion intraveineuse d'un sérum glucosé et salé pendant quatre jours. - *En deuxième jour :*

On peut passer à la réhydratation orale, et progressivement où elle peut prendre son régime complet. L'affection la plus inquiétante est la démangeaison non soulagée des mains et des pieds. Des lotions antiprurigineuses ont été appliquées ainsi que de l'eau imbibée. L'état général est présenté par une dépression et une irritabilité et l'enfant adopte fréquemment une position fœtale et renfermée.

- En sixième jour de l'hospitalisation :

le diagnostic d'intoxication mercurielle est confirmé et le traitement par Le Dimercaprol (BAL) est institué en intramusculaire avec une posologie de 3 mg

par Kg toutes les 4 heures pendant 48 heures, puis toutes les 6 heures pendant 24 heures, et par la suite deux fois par jour pendant 8 jours. Chaque injection est précédée par 0,5 ml de procaine 2 °/° ,24 heures après que le traitement par BAL est démarré, l'excrétion du mercure est augmentée à 1 mg par litre d'urine. Après deux jours le patient est devenu moins irritable, mais il souffre d'une douleur épigastrique et d'une transpiration excessive. L'excrétion maximale du mercure est atteinte le cinquième jour du traitement. D'abord la pression sanguine est passée à 180/120 mais par la suite se diminuera à 130/80. L'irritabilité et les démangeaisons sont apaisées par la Diphenhydramine et l'hydrate de chlore. Une amélioration constante est marquée et l'évacuation du patient de l'hôpital se fait après 32 jours avec un conseil de prendre l'hydroxyzine d'hydrochloride 10 mg, trois fois par jour pendant un certain temps. [98]

Actuellement le traitement de l'acrodynie par DMPS (dimercapto-propane-1sulfonate) ou par DMSA (dimercaptosuccinique) a montré une efficacité supérieure aux traitements par BAL (dimercaptopropanol) ou par D-pénicillamine (DPA) lors d'intoxication mercurielle chez l'enfant, le DMPS supérieur au DMSA. Par ailleurs, ces deux agents chélateurs ne semblent pas mobiliser le mercure accumulé dans le cerveau, réduisant le risque d'intoxication pouvant secondairement être induite par la mobilisation du mercure vers le compartiment sanguin. Le BAL, bien qu'actif lors des intoxications aiguës aux dérivés inorganiques, n'a pas montré son efficacité dans les intoxications chroniques, et peut même aggraver l'encéphalopathie liée à l'intoxication au Me Hg.

Le traitement de l'acrodynie est symptomatique, et bien que le DMPS ou le DMSA augmente l'excrétion urinaire, ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans cette indication. Le BAL est qu'en à lui contre-indiqué. [99]



Fig. 26 : image montrant l'acrodyinie avec les œdèmes des mains et pieds

VII.3.4 L'engelure :

L'engelure se caractérise par une lésion inflammatoire qui apparaît sur la peau (nez, oreilles, mains et pieds) à la suite d'une exposition prolongée au froid.

L'engelure est appelée également pernoise, froidure, pernion, érythème pernio, ou chilblain en anglais, elle affecte habituellement les enfants qui côtoient un environnement à basse température.

Causes de l'engelure :

L'engelure résulte d'une réaction anormale liée à l'hypersensibilité de notre organisme au froid non glacial. Les parties les moins vascularisées du corps et aussi les plus exposées, comme les extrémités des membres, le nez et les oreilles en sont les plus vulnérables.

Les vaisseaux se rétrécissent au contact du froid.

Les facteurs déclenchants :

- Le vent et l'humidité accélèrent l'apparition de l'engelure. La lésion se manifeste généralement au bout de 10 à 30 minutes après l'exposition au froid (moins de 21 °C) accompagné de vents moyens.
- Les médicaments comme les antihypertenseurs, les antidépresseurs ou les vasoconstricteurs.
- Le tabac, l'alcool, la fatigue et l'âge sont autant de facteurs favorisant le déclenchement de l'engelure.
- Les affections endocriniennes, la déshydratation, les carences en vitamines A, B ou PP favorisent également son apparition. Il en est de même pour les maladies comme le syndrome de Raynaud, l'athérosclérose ou l'acrocyanose.

Les personnes qui pratiquent leurs activités professionnelles ou sportives en hiver sont les plus exposées.

Symptômes de l'engelure

L'engelure apparaît habituellement durant les saisons froides et humides. Elle se localise surtout sur les doigts et les orteils, mais aussi sur les jambes, les pieds, le nez et le menton. Au début, la zone touchée est glacée, s'engourdit et s'enfle avec l'apparition d'une plaque rouge, ferme et douloureuse. Ces symptômes peuvent être accompagnés d'une sensation de démangeaison ou brûlure.

Si le gel continue, la peau devient pâle et dure. Elle présente un aspect cireux ou bleuâtre. À ce stade, qui est déjà assez grave, les sensibilités disparaissent progressivement.

Des cloques et des ulcérations peuvent apparaître six heures à deux jours après les premiers signes.

Une fois déclenchée et en absence de mesures adéquates, l'engelure réapparaît habituellement chaque année.

Comment diagnostiquer l'engelure ?

Le professionnel de santé cherchera en premier à différencier la perniose des autres affections semblables comme la gelure, le lupus ou l'acrokératose. Il va donc examiner avec soin la couleur et la consistance de la peau. En se renseignant sur les circonstances d'apparition de l'engelure, il essaie également d'identifier les éventuels troubles de la sensibilité.

Complications de l'engelure

L'engelure évolue habituellement de façon favorable au bout de quelques semaines. Cependant, un traitement insuffisant peut engendrer des complications telles les phlyctènes, les crevasses ou les ulcérations qui peuvent s'infecter.

Par ailleurs, si la peau reste au froid 30 à 60 minutes après l'apparition du premier signe d'alarme, la froidure se propage en profondeur des tissus et l'engelure devient grave.

La destruction des tissus gelés est d'autant plus menaçante si après avoir partiellement dégelé, il regèle. La lenteur et la durée de l'exposition au froid et le réchauffement tardif sont autant de facteurs aggravant cet endommagement.

Traitement engelure

Dès la constatation des premiers signes, il faut se tenir au chaud le plus vite possible et enlever tout vêtement mouillé. Il faut réchauffer progressivement les parties congelées par une source de chaleur peu intense comme l'eau tiède (37.5 ° à 40 °C) ou le corps. La prescription d'antalgiques, des vasodilatateurs est parfois nécessaire.

En cas de complication grave l'hospitalisation s'impose. [100]

VII.3.5. La pellagre :

La pellagre résulte d'une carence en vitamine PP (Pellagra Preventing factor) ou vitamine B3 qui regroupe l'acide nicotinique ou niacine et le nicotinamide. Cette maladie devenue rare dans les pays occidentaux, demeure de nos jours endémique dans certaines zones d'Afrique et d'Asie où l'alimentation

est basée sur le maïs et le millet [101] . L'avitaminose PP peut survenir en cas de déficit en tryptophane (acide aminé essentiel), lors de certaines pathologies interférant avec le métabolisme de la niacine ou au cours d'un traitement par l'isoniazide, le pyrazinamide, l'éthionamide, le 6-mercaptopurine et le 5-fluorouracil [102]. La localisation prépondérante des lésions cutanées sur les zones photo-exposées du corps classe la pellagre dans les photo dermatoses par photosensibilisation endogène, bien que la cause de la sensibilisation à la lumière reste mal élucidée [103].

Aspects cliniques de la pellagre :

La durée d'évolution de la maladie avant la consultation était de 1 à 36 mois. Il existait un antécédent de pellagre chez 33 patients (15,2%) parmi lesquels 12 étaient à leur 2ème rechute et 21 à leur 4ème. La pellagre être associée dans des cas à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, à la tuberculose, dans d'autres cas à un lichen plan muqueux et à la lèpre dans 1.

Les signes cutanés étaient présents dans 100% des cas. Les lésions cutanées réalisaient, classiquement, des plaques érythémato-squameuses, hyperchromiques du visage, des bras, des avant-bras et du décolleté en « collier de Casal » (, bien limitées, du dos des pieds et des chevilles. Ces lésions cutanées évoluaient parfois vers de véritables ulcérations (FIG), associées à un œdème du membre, confinant le patient au lit. Les atteintes muqueuses étaient notées dans 102 cas (46%) dominées par les ulcérations buccales (34,6%) et par les chéilites (17,8%).

Des symptômes digestifs étaient présents chez 80 sur les 223 patients (35,8 %), notamment des douleurs abdominales (24,2%), l'anorexie (14,7%), la diarrhée chronique (6,5%) et la dysphagie (3,6%).

Les patients peuvent présenter différents signes neurologiques et/ou psychiatriques. Concernant les patients atteints de neuropathies périphériques, 15,21% avaient d'importantes difficultés à la marche, les rendant invalides. Parmi des 223 patients, 11% ont consulté d'abord en psychiatrie d'où ils ont été référés en Dermatologie. Parmi d'autres patients, 93% présentaient un délire, 6 % avaient une agitation psychomotrice et 46% une dépression (un même patient avait parfois plusieurs signes psychiatriques).

Vingt neuf patients (13%) avaient une forme grave de pellagre (ulcérations cutanées avec œdème, signes neurologiques sévères et diarrhée de plus de six selles par jour).

Le traitement a consisté essentiellement en la supplémentation en vitamine PP, en des soins locaux et en des conseils hygiéno-diététiques (l'encouragement à consommer d'autres céréales en plus du maïs, des protéines animales (lait, œufs, poisson, viande) et des légumineuses comme le haricot). Les signes psychiatriques ont été traités par des sédatifs, des neuroleptiques ou des antidépresseurs selon le cas.



Fig.27 : image montrant une pellagre



VIII.EVOLUTION :

La gangrène évolue rapidement, le diagnostic doit être précoce, avant son extension sur le reste du membre. La gangrène gazeuse est souvent de pronostic réservé, entraîne le plus souvent la mort. En effet, si l'infection n'est pas traitée, les toxines atteignent le sang et contaminent les organes vitaux. [9].



*Prise en charge
thérapeutique*

IX. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Elle comporte un traitement symptomatique et étiologique :

IX-1) Traitement symptomatique : [104-105]

Sur le plan local sont pratiquées, une désinfection minutieuse (bain dans des solutions antiseptiques) avec des pansements de protection, des applications de corps gras en cas de lésion nécrotique sèche et des applications d'antiseptique en cas de lésion « humide ». L'ongle est largement découpé pour favoriser la cicatrisation. Une ostéite sous-jacente est toujours recherchée, une antibiothérapie anti staphylococcique générale étant prescrite au moindre doute. Il faut également vérifier la vaccination antitétanique. Les gangrènes digitales sont toujours très douloureuses et nécessitent dans tous les cas un traitement antalgique adapté, souvent morphinique.

Le dernier élément du traitement symptomatique consiste à améliorer la perfusion digitale, pour diminuer l'ischémie et favoriser la cicatrisation.

IX-1-1) Les vasodilatateurs artériels sont largement utilisés mais leur efficacité est médiocre.

IX-1-2) Les inhibiteurs calciques, dont l'efficacité a été établie dans les phénomènes de Raynaud secondaires, sont volontiers prescrits dans ce type de pathologie.

IX-1-3) Les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants sont souvent utilisés comme thérapeutique d'appoint, *a fortiori* selon l'étiologie (embolie artérielle, athérome...).

IX-1-4) L'hémodilution hypervolémique ou « assaut liquidien » permet d'améliorer la perfusion digitale, d'une part, en augmentant la volémie et le débit cardiaque, d'autre part, en abaissant la viscosité au niveau de la microcirculation. Cependant, elle ne doit se pratiquer que sous surveillance médicale stricte, après avoir respecté certaines contre-indications, telles les myocardopathies, l'insuffisance coronarienne, les néphropathies et l'hypertension artérielle.

IX-1-5) Les prostaglandines et, notamment, un analogue de la prostacycline (Iloprost[®] = Iloméline) sont utilisés avec un certain succès dans les phénomènes de Raynaud sévères avec gangrènes digitales, notamment lors des sclérodermies [104, 105, 106]. Des formes orales de ces thérapeutiques sont en cours d'évaluation et seront probablement très intéressantes dans l'avenir pour permettre une simplification du traitement chez ces patients qui doivent rester de longues semaines à l'hôpital avant d'obtenir une évolution favorable de leur affection.

IX-1-6) La sympathectomie thoracique est peu efficace. Certains auteurs ont préconisé des sympathectomies péri-artérielles distales (artères digitales et collatérales) [107] en arguant une efficacité plus prolongée que les sympathectomies cervico-dorsales. Toutes les séries publiées de sympathectomie thoracique ou digitale dans les nécroses digitales sont de puissance très limitée, avec un suivi insuffisant et sans groupe témoin [108]. Cependant, si on la réserve, dans l'artérite digitale, aux échecs du traitement médical, la sympathectomie donne des résultats immédiats appréciables sur les phénomènes algiques et la cicatrisation des troubles.

IX-1-7) La neurostimulation cordonale postérieure pourrait exceptionnellement être intéressante [109] comme traitement symptomatique des formes hyperalgiques résistantes aux diverses thérapeutiques.

Le traitement symptomatique conservateur est d'une grande importance et doit être mené avec beaucoup de soin et de patience. Il permet une guérison de 80 à 90 % des cas de gangrène digitale [105, 108]. Ainsi, l'amputation chirurgicale, parfois indispensable, doit être différée au maximum, sauf bien entendu en cas de complication infectieuse locale ou générale, car des lésions qui paraissent irréversibles peuvent guérir avec une prise en charge médicale rigoureuse.

IX-1-8) L'Antibiothérapie probabiliste :

a) Précocité du traitement

La nécessité d'une antibiothérapie rapidement mise en place est soulignée dans toutes les publications. La mortalité augmente avec le délai d'administration de l'antibiothérapie. L'antibiothérapie doit être instaurée dès l'admission mais n'est qu'un adjuvant au geste chirurgical. Son intérêt est limité dans les zones très nécrosées par manque de diffusion locale des antibiotiques. Elle permet de limiter l'extension de l'infection aux zones saines périphériques et sa dissémination hématogène.

b) Cibles microbiologiques

Les prélèvements microbiologiques doivent être systématiques en pré et per-opératoire avec examen direct [110].

En pré-opératoire, on peut ponctionner des collections ou des phlyctènes installés ou pratiquer des ponctions sous-cutanées après injection d'un petit volume de sérum physiologique (10 ml) au milieu des lésions nécrotiques (sensibilité > 70%). L'écouvillonnage des plaies est à proscrire. Les hémocultures doivent être systématiques. Elles sont positives dans 10 à 35% des cas. Les prélèvements per-opératoires donnent les résultats les plus intéressants. L'examen direct permet de mieux cibler l'antibiothérapie qui sera par la suite réajustée aux résultats des cultures en aérobiose et en anaérobiose.

Le prélèvement est le plus souvent poly-microbien avec association d'une flore mixte anaérobie et aérobie. On retrouve plutôt des cocci à Gram positif (streptocoques et staphylocoques) dans les lésions à point de départ cutané.

c) Agents disponibles

De multiples agents peuvent être proposés pour cibler les germes à Gram positif, à Gram négatif et les anaérobies. Le large groupe des pénicillines englobe la pénicilline G à spectre étroit (streptocoque essentiellement) jusqu'aux carbapénèmes, en passant par les amino, les uréido et les carboxy pénicillines associées ou non à des inhibiteurs de bêta-lactamases [110]. Leur activité sur les anaérobies est variable. La clindamycine est utile en cas d'allergie grave aux bêta-lactamines. Elle est surtout utilisée aux USA, associée aux bêta-lactamines. Le métronidazole est actif sur les bactéries anaérobies résistantes aux bêta-lactamines et sa diffusion locale est bonne. Les fluor quinolones à une exception près n'ont pas d'action sur les bactéries anaérobies. Elles sont essentiellement utilisées en cas d'allergie aux bêta-lactamines et pas en 1ère ligne. Les aminosides sont sans action sur les bactéries anaérobies. Les glycoprotéines et le linézolide (famille des oxazolidinones) ont une action sur les staphylocoques, y

compris les souches résistantes à la méthicilline mais ne peuvent pas être utilisés seul. La tigécycline a une activité anti-Gram positif, anti-anaérobies et contre la majorité des entérobactéries. Sa bonne diffusion tissulaire et son spectre d'activité expliquent qu'elle soit proposée dans ces infections.

d) Modalités de l'antibiothérapie

L'antibiothérapie probabiliste guidée par la connaissance de l'épidémiologie bactérienne et de l'activité des antibiotiques est instaurée en intraveineuse le plus vite possible, avant le bloc et dès les prélèvements bactériologiques effectués. Elle comporte toujours un antibiotique actif sur les anaérobies. Comme pour toute infection grave, une dose de charge initiale d'antibiotiques est administrée pour favoriser le passage de l'antibiotique dans les tissus puis des doses fortes.

Dans un second temps, l'antibiothérapie est adaptée aux résultats des cultures des prélèvements pré et per opératoires.

e) Les protocoles habituels

On cible plutôt les streptocoques les staphylocoques, parfois les bactéries anaérobies type *Bacteroides* résistant à la pénicilline [110,111]. Pour cela, des combinaisons d'antibiotiques sont proposées :

- Trithérapie par céfotaxime 50-100mg /kg/j (ou ceftriaxone 100mg/kg/j) et métronidazole 20mg-30mg/kg /j(2-3 fois) et gentamicine haute dose 3-4 mg/kg en une injection quotidienne.
- Trithérapie avec pipéracilline 50 mg/kg/j et métronidazole et gentamicine.
- Bithérapie par amoxicilline-ac.clavulanique 80 mg/kg/j et gentamicine, associée parfois au métronidazole.

En cas d'allergie aux bêta-lactamines, on peut proposer

- Fluoroquinolone, à savoir ofloxacine 15-20mg/kg/j ou ciprofloxacine 10-15 mg/kg/j, associée à la clindamycine et un aminoside, plutôt la gentamicine que l'amikacine.
- Imipénème (10% d'allergie croisée) associée à un aminoside, plutôt l'amikacine que la gentamicine.

Sur la base des travaux récents, on peut également proposer Tigécycline 100 mg/kg/J en dose de charge puis 50 mg/kg/j

f) Durées de traitement

La durée de l'antibiothérapie varie selon les équipes, la gravité de l'infection initiale et surtout l'évolution du patient. Elle est maintenue un minimum 15 jour jusqu'à plusieurs semaines après disparition des signes d'infection locaux et généraux [110,111]. Certains la préconisent jusqu'à la fermeture complète des lésions cutanées.

g) Infections et surinfections

La différence entre surinfection secondaire des plaies et banale colonisation cutanée n'est pas aisée à faire. La présence répétée d'un même germe dans plusieurs prélèvements des plaies avant pansements, associée à une instabilité clinique ou à la présence de signes généraux comme une simple fièvre à 38° impose de discuter au cas par cas pour choisir un antibiotique actif contre ce nouveau germe et de discuter une reprise chirurgicale.

h) Nutrition

La durée d'hospitalisation souvent très longue et l'hyper catabolisme majeur de ces patients doivent être compensés par une nutrition adéquate. Il existe une augmentation très importante des dépenses énergétiques évaluées par certains auteurs jusqu'à 199 % des dépenses de base. Les auteurs suggèrent un apport calorique d'au moins 25 Kcal/kg [112]. Une nutrition entérale est généralement proposée, au besoin complétée par une nutrition parentérale si on veut des apports caloriques plus importants.

IX-1-9) L'oxygénothérapie hyperbare :

a) Principes de L'OHB :

L'oxygène est un facteur de cicatrisation et son absence contribue à la non-cicatrisation des plaies. L'oxygène est transporté dans le sang sous deux formes: Une forme liée à l'hémoglobine, proche de la saturation à l'air ambiant sur poumon sain. L'autre forme est la forme dissoute, faible en quantité à l'air ambiant (0,3 ml/100 ml de sang), mais indispensable car elle est la forme de passage obligé de l'oxygène de l'alvéole vers le globule rouge et du globule rouge vers le tissu. Dans un modèle expérimental d'hémodilution extrême, l'oxygénothérapie hyperbare à 3 ATA (atmosphères absolues) a permis la survie en augmentant l'oxygène dissous (6 ml/100 ml) assurant à lui seul l'oxygénation tissulaire [113]. À forte concentration, l'oxygène dissous diffuse passivement du capillaire vers les tissus ischémiques et restaure le gradient nécessaire aux échanges métaboliques.

De plus, par un phénomène de vasoconstriction hyperoxique réflexe [114], l'oxygénothérapie hyperbare diminue le débit sanguin local, réduit ainsi l'exsudation plasmatique et l'œdème et permet une meilleure distribution du débit sanguin à l'échelon microcirculatoire [115]. L'oxygénothérapie hyperbare peut sembler illogique chez le patient artéritique : elle entraîne une vasoconstriction hyperoxique et favorise la production de radicaux libres dérivés de l'oxygène. En fait, la vasoconstriction hyperoxique concerne plus les tissus sains que les tissus hypoxiques, redistribue le flux sanguin au profit de ces derniers et contribue à réduire l'œdème interstitiel qui est un facteur aggravant l'ischémie ; de plus, l'oxygénothérapie hyperbare restaure le potentiel anti-oxydant et réduit la peroxydation lipidique [116]. Finalement, la délivrance globale de l'oxygène au niveau de tissues ischémies est globalement accrue.

Les possibilités de guérison sont en corrélation directe et indirecte avec la présence d'oxygène. De nombreux patients qui présentent un ulcère ischémique résistant aux thérapeutiques usuelles peuvent cicatriser après des séances répétées d'oxygénothérapie hyperbare. La réponse au traitement est dépendante de la dose d'oxygène et requiert plus d'oxygène qu'il n'est nécessaire au maintien d'un tissu cicatrisé. En cas d'ischémie critique chronique, l'amélioration de l'oxygénation tissulaire passe par l'amélioration du flux sanguin, au mieux par un geste d'angioplastie ou de chirurgie vasculaire, et par une augmentation du contenu sanguin en oxygène. L'oxygénothérapie hyperbare est ainsi utile en l'absence de possibilité chirurgicale ou pour encadrer celle-ci et permettre, de plus, la cicatrisation d'un moignon sur vascularisation précaire.

Au cours du syndrome d'ischémie-reperfusion, l'oxygénothérapie hyperbare peut être utile comme traitement d'appoint à la phase de revascularisation pour améliorer les conditions locales d'oxygénation, limiter l'œdème, lutter contre l'infection et favoriser la cicatrisation, notamment par le biais de l'alternance hyperoxie-hypoxie qui stimule la synthèse de collagène et la prolifération de fibroblastes qui sont les supports de la néoangiogenèse ; il en résulte une accélération de la réparation des tissus et une cicatrisation plus rapide [117]. Par ailleurs, l'oxygénothérapie hyperbare semble limiter l'adhérence des leucocytes activés [118].

En cas d'infection à germes anaérobies, l'oxygénothérapie hyperbare exerce un effet bactéricide et s'intègre dans une approche thérapeutique combinée à la chirurgie de débridement et à l'antibiothérapie. En cas d'infection à germes aérobies, il a été montré que l'oxygénothérapie hyperbare renforçait l'action de certains antibiotiques comme les aminosides en facilitant leur incorporation dans les bactéries et en prolongeant la durée de l'effet post antibiotique [119].

De plus, l'oxygénothérapie hyperbare restaure la fonction phagocytaire des macrophages compromise en cas d'hypoxie tissulaire [120]. Le macrophage n'est actif que pour une pression partielle locale d'oxygène de l'ordre de 30 à 40 mm Hg. L'oxygénothérapie hyperbare permet d'atteindre une pression partielle d'oxygène de l'ordre de 100 mm Hg ou plus, qui stimule la prolifération des fibroblastes et la synthèse de collagène.

L'oxymétrie transcutanée constitue une technique non vulnérante, à la fois d'indication thérapeutique, de facteur pronostique et de surveillance en continu des effets de l'oxygénothérapie hyperbare [121]. En chauffant la peau à 44-45 °C

à l'aide d'une électrode de Clark modifiée, on effectue la mesure de la pression partielle d'oxygène d'un sang artérialisé, fondée sur le principe de la réduction électrochimique de l'oxygène au contact d'une cathode en or ou en platine recouverte d'une solution hydrophobe perméable à l'oxygène. Le courant généré par la réduction de l'oxygène est proportionnel à la quantité d'oxygène présente. Ce courant est ensuite converti en voltage et digitalisé, puis transformé grâce à un ordinateur en un signal directement exprimé en millimètres ou centimètres de mercure. Après calibration à l'air ambiant et équilibration sur la peau du patient, la valeur obtenue reflète le transport en oxygène au niveau des tissus ainsi que leur perfusion [122]. On utilise habituellement une première électrode à la périphérie de la lésion, une deuxième au membre controlatéral et une troisième sert de référence dans la région sous-claviculaire gauche.

Les valeurs de $TcPO_2$ varient selon l'âge, la pathologie, le type de masque utilisé et la compliance du patient à la technique. Plus la $TcPO_2$ augmente, plus la distance de diffusion de l'oxygène à partir du capillaire augmente, à condition que la circulation sanguine locale ne soit pas complètement interrompue. La $TcPO_2$ est en assez bonne corrélation avec la PO_2 artérielle, surtout chez le nouveau-né.

L'oxygénothérapie hyperbare peut améliorer la cicatrisation en cas de nécrose sèche ou momifier les lésions en cas de gangrène humide, limitant ainsi dans certains cas le niveau d'amputation ultime. En période postopératoire, l'oxygénothérapie hyperbare réduit l'œdème et stimule la cicatrisation du moignon [123].

Dans tous les cas, les patients doivent être explorés au préalable par débitmètre laser doppler, oxymétrie transcutanée et, en cas d'indication opératoire, par angiographie. Chez le diabétique, des clichés osseux du pied sont nécessaires à la recherche d'une atteinte osseuse.

Habituellement, le stade 2B ne fait pas partie des indications d'oxygénothérapie hyperbare en routine. Cependant, dans certaines situations particulièrement invalidantes, dix séances sont parfois réalisées en période préopératoire pour améliorer les conditions d'oxygénation tissulaire et soulager le patient. Le stade 3 n'est pas non plus une indication en routine mais l'oxygénothérapie hyperbare peut soulager la douleur en période préopératoire et réduire le risque d'ischémie-reperfusion en période postopératoire. Le stade 4(stade de nécrose ou de gangrène) est une indication classique pour lutter contre l'infection et préparer le terrain à un geste de revascularisation.

La justification de l'oxygénothérapie hyperbare en cas d'ulcères ischémiques d'origine artérielle peut s'appliquer ici aux ulcères d'origine veineuse car elle améliore les conditions locales d'oxygénation et lutte contre les phénomènes à la fois infectieux et inflammatoires des formes graves résistant aux traitements classiques. Une trentaine de séances sont habituellement suffisantes pour cicatriser ou grandement améliorer ces ulcères d'origine veineuse, en association avec un traitement à visée anticoagulante et rhéologique. La TcPO₂ est habituellement élevée d'emblée ; sa mesure est utile ici pour éliminer des atteintes mixtes artérielles et veineuses. Elle peut être diminuée en cas d'infection locale ou d'œdème.

b) En cas de gangrène :

Oxygénothérapie hyperbare fait partie du traitement de la gangrène précisément la gangrène humide, où le débit sanguin interrompu a causé la mort des tissus vivants, surtout dans les extrémités comme les doigts et les orteils de gelures. Une chambre avec 2,5 fois la pression atmosphérique de l'oxygène pur est utilisée pour aider votre sang à transporter plus d'oxygène à vos tissus affectés et inhiber la croissance bactérienne (124) .et inhibe rapidement (mais temporairement) la production de la toxine α par les *Clostridia*. Ceci permet d'arrêter la progression fulminante de l'infection, à condition de traiter de façon répétée (en pratique, 3 traitements sont donnés les premières 24 heures, ensuite 2 traitements par jour). En plus l'OHB crée une atmosphère aérobie au sein des tissus infectés, ce qui a un effet bactériostatique sur les germes (anaérobiques) eux-mêmes. Et, de plus, la restauration des pO₂ locales adéquates rendent un pouvoir bactéricide suffisant aux neutrophiles polynucléaires présents. Enfin, certains antibiotiques (les aminoglycosides) ont une efficacité réduite dans des milieux hypoxique. Elle consiste en l'inhalation d'oxygène à une pression partielle supérieure à une atmosphère absolue (ATA). Son mode d'action et ses effets délétères sont liés à l'élévation de la pression partielle d'oxygène (PO₂) tissulaire, à la compression des volumes gazeux et à l'absence d'inhalation d'azote (dénitrogénéation). [125]

L'OHB trouve ses indications, si l'état respiratoire et circulatoire du patient le permet, en deux situations :

-Les infections graves des parties molles : cellulites et gangrènes gazeuses

L'idée de traiter ces infections par l'O.H.B est ancienne et repose sur deux constatations [126] :

- Le potentiel d'oxydoréduction des tissus est un moyen de défense de l'organisme contre le développement des bactéries anaérobies. [127]
- La production de radicaux libres délivrés de l'oxygène au sein du cytosol bactérien aboutit à la bactéricide.

Enfin, sur le plan immunitaire, l'OHB améliore le pouvoir bactéricide des polynucléaires qui est inhibé lorsque la PO₂ locale est inférieure à 30 mm Hg

IX-1-10) Le débridement chirurgical :

Le débridement chirurgical est le prélèvement de tissus insalubres ou morte d'un coup pour permettre une guérison plus rapide ou pour prévenir l'infection; le chirurgien peut également supprimer os ou liquide de la zone. Cette méthode de débridement est utilisée seulement pour les grandes ou profondes blessures ou dans des situations d'urgence dans lesquelles le tissu doit être enlevé immédiatement. La procédure est généralement réalisée chevet ou dans une salle d'opération, et une anesthésie locale ou générale est typiquement administré, selon la gravité de la blessure et la quantité de prélèvement de tissu nécessaire. Les patients doivent consulter leur médecin sur les risques associés à cette procédure.

Il existe cinq types de débridement des plaies: mécanique, auto lytique, chimique, enzymatique et chirurgical. Dans débridement chirurgical, le tissu mort ou non viable est éliminée en utilisant des scalpels, pinces ou autres instruments chirurgicaux - lasers ont même été utilisés dans certaines chirurgies.

Autres procédures de débridement, une telle application de l'humide aux secs pansements ou thérapie de bain à remous, sont habituellement effectuées en rapport avec la méthode chirurgicale pour enlever le tissu affecté. La plupart des types de débridement prennent de deux à six semaines pour terminer, mais parce que les médecins peuvent retirer directement tissu spécifique lors de l'exécution débridement chirurgical, séjours à l'hôpital et les temps de récupération sont généralement plus rapide avec cette méthode.

Les procédures de débridement sont utilisées pour traiter les blessures et les brûlures de la peau ou des conditions provoquées par d'autres maladies, telles que des escarres ou ulcères. Débridement chirurgical non seulement élimine les tissus morts, mais aussi le tissu qui a été infecté par des bactéries; il est important d'enlever immédiatement les tissus infectés en raison du risque que l'infection se propage aux tissus environnants ou entrer dans le flux sanguin. La procédure est habituellement effectuée pendant que le patient est sous anesthésie locale ou générale, car la plupart des plaies qui nécessitent un débridement chirurgical sont profondes ou nécessitent une grande quantité de tissu à enlever.

La procédure est généralement réalisée par un médecin. Ces médecins doivent être bien qualifiés à cette méthode afin de ne pas enlever le tissu sain, viable ou pour endommager les tissus sous-jacent ou tendons. Selon la gravité de la plaie ou de l'infection, cependant, un chirurgien peut être amené à exécuter la procédure de prélèvement de tissu.

Débridement peut être douloureux, et comme toutes les interventions chirurgicales, il ya un risque d'infection. Les patients atteints de troubles de la coagulation ou qui prennent des anticoagulants doivent être particulièrement prudents lorsqu'ils subissent cette procédure, comme un saignement excessif peut se produire. Parfois, une greffe de peau est réalisée après une intervention chirurgicale pour remplacer et favoriser la guérison et la régénération de la peau. Parmi les cinq types de débridement, l'intervention chirurgicale nécessite le plus court séjour à l'hôpital, mais les patients doivent suivre les instructions post-procédure du médecin pour assurer la blessure ne soit pas de nouveau infecté.

- Débridement chirurgical enlève le tissu insalubre ou morte d'un coup pour permettre une guérison plus rapide ou prévenir une infection.
 - Les tissus morts ou non viable est éliminée en utilisant un scalpel débridement chirurgical.
 - Débridement chirurgical est souvent nécessaire après une brûlure grave.
- (128)

IX-1-11) L'amputation :

a) Indication :

L'amputation est indiquée si la mort des tissus est complète et qu'aucune autre intervention médicale ou chirurgicale ne peut sauver la zone affectée, celle-ci sera amputée pour éviter que la gangrène ne se propage aux zones adjacentes et à d'autres parties du corps. Cette opération est effectuée lorsque le parage de la peau n'est plus une solution.

b) Comment est déterminé le niveau d'amputation ? 3

L'équipe discute avec vous du niveau de votre amputation, sauf si elle est effectuée en urgence. Elle dépend de plusieurs éléments :

- de la qualité de vos artères. En effet, si le sang n'arrive pas correctement jusqu'au niveau d'amputation décidé, la cicatrisation ne se fera pas
- de la sévérité de votre infection, de l'importance de la destruction des tissus
- de votre autonomie avant l'amputation et de vos capacités futures à utiliser une prothèse. L'amputation améliore votre état général et votre qualité de vie à long terme. La réadaptation qui suit l'intervention vous aide à retrouver la meilleure autonomie possible.

c) Examens spécifiques

En plus de la prise de sang et de la radiographie, d'autres examens sont pratiqués :

- Un bilan angiologique. L'objectif est de déterminer l'oxygénation de votre peau (au moyen de petites ventouses appliquées sur la peau), et donc les possibilités de cicatrisation.
- Il est indolore et dure environ trente minutes.
- Un examen détaillé des vaisseaux sanguins (scanner, IRM) qui permet de visualiser l'état des artères.

d) Comment se déroule l'amputation ?

Avant l'intervention, une consultation avec l'anesthésiste est organisée. Il vous propose le type d'anesthésie le mieux adapté à votre situation, en fonction de votre état de santé, du niveau d'amputation et de vos souhaits. Le chirurgien vous explique le déroulement de l'intervention juste avant l'amputation. N'hésitez pas à lui poser vos questions ou lui confier vos craintes.

Par mesure de sécurité, le chirurgien signe le membre atteint afin de garantir l'exactitude du côté à opérer.

Le jour de l'opération, votre identité, votre dossier ainsi que le côté à opérer sont vérifiés à plusieurs reprises avant votre départ pour le bloc opératoire. La durée de l'intervention varie selon le niveau d'amputation.

Après avoir enlevé la partie atteinte de votre membre, le chirurgien utilise les muscles et la peau afin de former votre moignon (nom donné au membre résiduel après amputation).

L'amputation améliore votre état général et votre qualité de vie à long terme. La réadaptation qui suit l'intervention vous aide à retrouver la meilleure autonomie possible. L'intervention dure en général entre 1h30 et 2h.

Après l'intervention, vous resterez quelques heures en salle de réveil où vos proches peuvent vous rendre visite avant votre retour dans le service.

Après l'amputation : Deux types de douleur peuvent être observés :

- Des douleurs au niveau du site opéré (douleur du moignon). Elles répondent généralement bien aux antalgiques («antidouleurs») habituels.

- Des douleurs fantômes générées par les nerfs qui ont été sectionnés (douleurs neurogènes). Elles sont traitées par des médicaments comme les neuroleptiques (médicaments exerçant une action calmante sur le système nerveux).

Elles se présentent comme des douleurs réelles qui sont projetées et ressenties dans le membre du corps absent. L'intensité, la fréquence et la durée sont variables d'une personne à l'autre.

Il est important de prendre en charge les deux types de douleur car, non traitées, elles peuvent être responsables de tension musculaire, de perte d'appétit et de déprime. Parlez-en à votre équipe soignante qui peut faire appel à une équipe spécialisée si besoin.

Les massages peuvent être bénéfiques lors de sensation douloureuse ou d'inconfort, ainsi que pour le bien-être ressenti (par exemple lors de l'application de votre crème hydratante, comme sur les autres parties de votre corps).

e) Quels sont les soins à apporter ?

Les soins au moignon

Le premier pansement est réalisé 24h après l'opération, puis en général tous les deux jours suivant l'évolution de la cicatrisation.

L'ablation des fils de suture a lieu vers le 21^e jour.

Afin de faciliter la cicatrisation, l'équipe soignante met en place plusieurs mesures :

- position adaptée dans le lit
- bandage du moignon légèrement compressif dès que possible
- attelle de positionnement si amputation tibiale
- arceau dans le lit
- oxygène (dans le nez avec des lunettes) en continu les premiers jours pour favoriser une meilleure régénération des tissus.

f) La rééducation :

Votre rééducation comporte trois étapes : avant l'appareillage :

Appareillage provisoire, appareillage définitif.

Avant l'appareillage

Dans un premier temps, le bandage du moignon est effectué par un soignant, puis la technique vous est enseignée au cours de votre rééducation. Il est important de bien la maîtriser, puisque vous ferez vous-même le bandage à domicile.

Quand votre moignon est cicatrisé, vous pouvez le nettoyer, au minimum une fois par jour, avec un savon de préférence non parfumé à cause du risque d'allergie. Ensuite, il suffit de rincer abondamment et de sécher soigneusement la peau. Vous pouvez également appliquer une crème hydratante non grasse.

Un physiothérapeute participe à votre rééducation. Dès l'annonce de votre amputation, il vous en explique les différentes étapes. Puis il vous propose une série d'exercices visant à développer votre aisance lors des transferts de votre lit vers la chaise roulante, nécessaires pendant les premières semaines. Vous entraînez avec lui la force de vos bras ainsi que le membre du côté opposé à l'amputation.

Appareillage provisoire

Pour débiter votre rééducation une première prothèse est réalisée à l'hôpital par le physiothérapeute. Selon l'évolution de votre moignon et l'avis de votre chirurgien, le physiothérapeute met en route la confection de votre première prothèse et vous transmet toutes les informations nécessaires à sa bonne utilisation.

D'autres exercices d'équilibre et de marche vous sont proposés ; ils ont pour objectif de vous aider à retrouver une autonomie optimale.

Appareillage définitif :

La meilleure prothèse est toujours celle qui est la mieux adaptée pour vous. Elle dépend de votre niveau d'amputation, de votre âge ou potentiel physique et de vos souhaits d'activité ou de loisirs. Elle est faite sur mesure. Le rôle de votre prothésiste consiste à :

- vous expliquer les possibilités d'appareillage, vous aider dans vos choix et, si besoin, vous faire essayer certains éléments de votre prothèse, pour trouver le meilleur compromis
- fabriquer et adapter votre prothèse et ceci régulièrement sur le long terme.

Reprise de la marche :

Combien de temps vous faudra-t-il pour retrouver le maximum de votre potentiel et de confort dans la marche ? La première année votre moignon va changer de forme et de volume. Pour cette raison, l'équipe médico soignante et le prothésiste vont vous accompagner et vous proposez des visites régulières.

Pendant cette période, vous connaîtrez des jours où tout va bien, moments où vous pourrez imaginer ce que seront vos possibilités dans quelques mois, mais également des moments de grand inconfort, exigeant une réadaptation de votre prothèse. C'est normal : votre membre varie et votre prothèse doit être adaptée pour suivre ces modifications, mais rassurez-vous tout se stabilise rapidement. (129)

IX-1-12) L'anti coagulation :

En choisissant un anticoagulant, de nombreux praticiens préfèrent héparine non fractionnée, puisque son effet anticoagulant peut être contrôlé directement (par la mesure anti-facteur Xa niveaux) avec un régime de 100 unités/ Kg, évitant ainsi le potentiel de l'administration systématique chez un patient avec un TCA élevée au départ . En outre, la clairance de l'héparine reste normale, même avec le foie et une insuffisance rénale, et l'héparine a des propriétés anti-inflammatoires indépendants de son rôle en tant que anticoagulant. En outre, les schémas thérapeutiques qui impliquent des doses prophylactiques et thérapeutiques sont disponibles, est en fonction de la situation clinique.

- **La warfarine** : C'est un anticoagulant sous forme de comprimé que l'on prend en général par voie orale. Il inhibe et interfère avec la vitamine K, ce qui stoppe la coagulation du sang. Cela permet de liquéfier le sang ce qui rend la circulation sanguine plus efficace. (130]
- **Utilisation chez l'enfant** : L'expérience des anticoagulants oraux chez l'enfant demeure limitée. L'initiation et la surveillance du traitement relèvent d'un service spécialisé.

La Warfarine à éviter autant que possible chez les nourrissons de moins d'un mois. Pour cet anticoagulant oral, les posologies chez l'enfant reposent à la fois sur l'expérience pratique et des données issues des études en pédiatrie.

La dose moyenne à administrer per os pour obtenir un INR cible à l'état d'équilibre entre 2 et 3, doit être calculée en fonction de l'âge mais surtout du poids :

Chez l'enfant de plus de 3 ans, la dose par kg de poids corporel se rapproche de celle de l'adulte.

Chez l'enfant de moins de 3 ans, et notamment avant 12 mois, les doses moyennes utilisées sont plus élevées et plus variables d'un enfant à l'autre que chez l'enfant plus âgé.

Une dose initiale recommandée pour obtenir à l'équilibre un INR entre 2 et 3 est proposée à titre indicatif dans le tableau ci-dessous. Elle est toujours probatoire, et doit être aussi proche que possible de la dose attendue à l'équilibre.

En pratique, pour ce médicament, la dose initiale conseillée correspond à la moyenne des doses utilisées par les spécialistes.

Doses initiales recommandées en mg/kg/jour

	< 12 mois	12 mois - 10 ans	11 ans - 18 ans
Warfarine dose moyenne à l'équilibre	0,32	0,10 - 0,20	0 ,09

Le rythme d'administration (une ou deux fois par jour), la surveillance biologique par l'INR permettant l'adaptation de la dose journalière sont effectués suivant les mêmes principes que chez l'adulte. Une fois l'INR cible atteint, l'intervalle entre 2 INR ne doit pas dépasser 15 jours. Chez l'enfant, les changements dans le régime alimentaire, les interactions médicamenteuses, les infections intercurrentes entraînent des variations importantes de l'INR. Chez l'enfant de moins de 3 ans, il faudra de plus tenir compte d'une plus grande variabilité des INR et des difficultés liées à l'utilisation de ce produit (régurgitations, contrôle des prises, fréquence des prélèvements sanguins...).

[131]

IX-2) Traitement étiologique :

IX-2-1) En cas des maladies du système :

On utilise la prednisolone avec une dose de (2 mg / kg / jour) et le mycophénolate mofétil (50 mg / kg / jour). En outre, Captopril (25 mg deux fois par jour) a été prescrit pour l'hypertension. Après un mois, elle était libre de tout symptôme dans les extrémités, avec le flux sanguin normal et une pression artérielle normale, mais elle avait une protéinurie supérieure à 300 mg / 24 h. La dose de prednisolone a été réduite à 1 mg / kg / jour et son état a été sous contrôle pendant 3 mois. [132]

IX-2-2) En cas de maladies auto-immunes :

L'azathioprine d'agent immunosuppresseur (Imuran), 5 mg. / Kg. quotidienne, a été commencé, comme il semblait possible que les mécanismes auto-immunes pourrait être responsable de la gangrène. Après une semaine, la dose a été réduite de moitié à 2,5 mg. / Kg. tous les jours. Deux semaines plus tard, l'état général était amélioré, et les changements ischémiques dans les membres étaient plus progresser. [133]

IX-2-3) En cas des maladies artérielles périphériques :

L'angiogenèse thérapeutique a émergé comme une stratégie possible pour favoriser la croissance de nouveaux vaisseaux et ainsi de fournir un débit sanguin suffisant dans le cadre de la prise en charge des maladies artérielles périphériques entraînant des gangrènes des extrémités. A ce jour, les chercheurs se sont concentrés sur la thérapie génique utilisant des facteurs pro-angiogéniques et / ou la thérapie à base de cellules en utilisant plusieurs types de

cellules, y compris les cellules de moelle osseuse (BMC) et des cellules progénitrices endothéliales (EPCs), pour obtenir l'angiogenèse thérapeutique. Dans la thérapie génique, la mise au point de systèmes efficaces de transfert de gènes et étude des gènes pro-angiogéniques convenables, tels que facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF), le facteur de croissance des fibroblastes (FGF) et le facteur de croissance des hépatocytes (HGF). Tandis que les chercheurs en médecine à base de cellules ont essayé de trouver les cellules les plus pertinentes et des méthodes efficaces pour la transplantation.

a) Thérapie génique utilisant des gènes pro-angiogénique

Parmi les gènes pro-angiogéniques, le VEGF, une héparine de base de 45 kDa qui se lie glycoprotéine homodimère, a été le plus étudié. VEGF possède quatre iso formes VEGF principaux: A, B, C et D. Il n'y a iso formes VEGF supplémentaires dans A: VEGF121, VEGF165, qui est le plus biologiquement actif [134], VEGF189, VEGF206 et. Les récepteurs de VEGF sont FLT-1 et Flk-1, qui activent tyrosine kinase intracellulaire. Neuropilin 1 (NP-1) est un autre récepteur du VEGF et est liée par le VEGF 165 [135]. NP-1 et Flk-1 sont des médiateurs clés de la phosphoinositide-3 kinase-Akt (PI3K / Akt) et activée par un mitogène de la protéine kinase (MAPK) par voies de kinase. L'efficacité thérapeutique de l'angiogenèse a été initialement rapportée en utilisant le transfert de gène VEGF ADN plasmide chez des patients humains. [136-138] L'administration d'un cathéter d'hydrogel avec l'ADN plasmidique nu VEGF165 et semblait pour stimuler efficacement la formation garantie des vaisseaux sanguins [136]. Administration intra-artérielle dans le site de l'angioplastie transluminale percutanée (PTA) par des adénovirus ou des

liposomes contenant le gène VEGF 165 a également été signalé comme présentant des effets bénéfiques dans l'augmentation de la vascularisation [139]. Cependant, l'injection intramusculaire de plasmides nus codant pour le gène de VEGF165 a également été tentée et rapportés comme ayant des effets bénéfiques chez les patients atteints de maladie artérielle périphérique [137, 138] car de nombreux patients ne disposent pas d'une lésion vasculaire cible approprié pour la livraison de cathéter. La livraison de gènes adénovirus de VEGF121 a également été signalé pour être efficace dans l'amélioration de la fonction endothéliale des extrémités inférieures et la réserve de débit [140]. La thérapie génique utilisant le gène VEGF semble prometteur, ne satisfaisaient pas au critère d'évaluation primaire de réduction significative de l'amputation [141] ou un changement dans le temps de marche maximale (Delta PWT) à 12 semaines [142]. Bien que l'ancien essai clinique présentait des avantages dans les critères d'évaluation secondaires de l'amélioration hémodynamique, l'amélioration des ulcères de la peau, et une diminution de la douleur [141], Le traitement par transfert de gène VEGF pourrait ne pas induire d'effets secondaires graves, mais nécessite le développement supplémentaire pour obtenir d'autres effets thérapeutiques.

FGF est un autre facteur angiogénique qui a été étudié dans le PAD. Il existe au moins 23 protéines FGF structurellement apparentées. Parmi eux, le FGF-1 (aFGF) et le FGF-2 (bFGF) ont été largement étudiées. L'innocuité et l'efficacité de doses croissantes uniques et répétées d'intramusculaire d'ADN plasmidique nu codage de type FGF 1 administré à des patients atteints (PAD) en phase terminale a été montré [143]. Une réduction significative de la taille de

la douleur et de l'ulcère agrégé a été détecté après le transfert de gène de type FGF associée à une pression d'oxygène transcutanée augmentée (TcO₂) et l'indice de pression cheville (ABI) par rapport aux valeurs de prétraitement de référence [143]. En outre, les patients atteints de NV1FGF traités présentaient une réduction significative du risque de toutes les amputations et les amputations majeures et une tendance à une réduction du risque de décès, bien que des améliorations dans la cicatrisation des ulcères fussent marquées [144]. La thérapie génique en utilisant le gène de type FGF a été controversé à ce jour.

Un autre facteur pro-angiogénique est prometteur HGF, dont l'efficacité a été rapportée. L'HGF a été découvert que le plus puissant mitogène des hépatocytes, mais il a été démontré de posséder des effets multiples, y compris la prolifération cellulaire, l'angiogenèse, la morphogenèse, anti-inflammatoire, et la motilité [145]. HGF exerce son activité angiogénique par phosphorylation de la tyrosine de son récepteur spécifique, c-Met, ce qui est exprimé dans les cellules endothéliales (EC) et les cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV) [146]. Par rapport au bFGF, HGF peut induire l'angiogenèse sans l'induction de l'inflammation vasculaire par le facteur nucléaire-kB (NFkB) induite par l'interleukine-1 (IL-1) et la protéine chimiotactique monocytaire-1 (MCP-1) ou la perméabilité vasculaire à travers une expression accrue de aquaporine 1 (AQP1) [146].

L'efficacité de la thérapie génique utilisant des facteurs pro-angiogéniques reste controversée, mais certains essais cliniques ont montré des résultats prometteurs. D'autres essais cliniques à grande échelle permettront de clarifier leur efficacité.

b) Cell Therapy-Basé à PAD :

Un autre traitement basé sur la transplantation des cellules souches ou progénitrices, qui possèdent la capacité d'auto-renouvellement et de se différencier en types de cellules spécifiques d'organes ainsi que la médiation des effets paracrines par la libération de facteurs de croissance pro-angiogéniques. Les cellules qui ont été utilisées comprennent des cellules osseuses mononucléaires de moelle (BMMNCs), des cellules souches mésenchymateuses de moelle osseuse (BMMSCs) cellules, G-CSF-mobilisée périphérique mononucléaires du sang (m-PBMNCs), des cellules progénitrices endothéliales (EPC), et monothérapie G-CSF.

De façon générale, les cellules de moelle osseuse (BMC) sont récoltées à partir de moelle osseuse et peuvent être identifiées en tant que pétrole brut, ou des cellules non fractionnées, mononucléaires (BMMNCs) par centrifugation densité [147]. Bien que BMC contiennent des cellules souches mésenchymateuses et les EPC ainsi que des cellules souches hématopoïétiques et les hémangioblastes, EPC peuvent également être isolés à partir du sang périphérique. Le G-CSF peut mobiliser dans le sang périphérique CD34 +, CD133 +, et / ou KDR + cellules ayant la capacité de se différencier en EPC [148]. Le traitement M-PBMNC serait plus pratique et mieux toléré que le traitement avec BMMNCs [149].

En ce qui concerne la voie d'administration, les cellules ont reçu une injection Im, mais l'efficacité de l'injection intra-artérielle a également été examinée dans la voie intra-artérielle, la transplantation des cellules progénitrices de cellules mononucléaires de la moelle osseuse pour l'induction de la néo vascularisation chez les patients atteints d'une maladie occlusive artérielle périphérique (PROVASA).

c) Méta-analyse dans BMC- et M-PBMNC

Cette étude a démontré que le traitement à base de ces cellules a été plus efficace chez les patients atteints de la maladie de Buerger que dans celles avec PAD athérosclérotique. La voie intramusculaire a été meilleure que la voie intra-artérielle, et l'utilisation de BMC était mieux que l'utilisation de M-PBMNCs. La thérapie cellulaire a diminué le risque d'amputation [150]. Pas de différence dans le taux d'amputation entre la thérapie et la thérapie BMMNC M-PBMNC [150]. Ainsi, ces méta-analyses ont démontré la faisabilité de la thérapie à base de cellules, mais il ya quelques différences dans leurs résultats.

Lorsque amputation majeure et la survie sans amputation ont été considérés comme les principaux critères d'évaluation, les effets bénéfiques de la thérapie cellulaire BM dérivés ont été observés pour les deux extrémités objectives et subjectives de substitution, y compris le score de douleur, index cheville-bras, et TcO₂ mesures.

d) EPC

EPC ont d'abord été décrits comme circulant des cellules CD34 + qui pourraient se différencier en cellules endothéliales (ECS) et intégrer dans les foyers de la néo vascularisation [151]. Les quatre sources d'EPC sont : des cellules souches hématopoïétiques ; cellules myéloïdes ; d'autres cellules circulantes, appelées " cellules de la population de côté »; et les cellules endothéliales circulantes matures qui ont arraché des parois des vaisseaux [152]. Les marqueurs cellulaires spécifiques ou des fonctions d'EPC reste controversés [152] parce que les cellules souches hématopoïétiques expriment aussi CD34, CD133, et récepteur de VEGF - 2 [153]. Les CD34 + ou des cellules CD133 + dans les études précliniques et cliniques dans PAD et ont signalé leur efficacité.

Les patients traités de cellules CD34 + ont démontré une reprise significative dans les critères d'évaluation primaires, y compris le score d'efficacité, représentant des variations de l'indice de pression brachiale orteil (TBPI), Wong-Baker VISAGES douleur échelle de notation, et la distance de marche au total 12 semaines après la transplantation de cellules sans une relation dose-réponse significative. Pendant les 12 semaines suivies, pas de mort ou l'amputation majeure se sont produites [154].

L'effet de CD133 autologue de sang périphérique + implantation de cellules a également été signalé dans la maladie de Buerger avec trouble thromboembolique [155].

Ainsi, le traitement à base EPC-semble également bénéfique, mais d'autres études à grande échelle permettra de clarifier l'efficacité de la transplantation CBE.



X. MESURES PREVENTIVES :

Pour empêcher les tissus de mourir, la gangrène doit être traitée très tôt, afin de pouvoir remédier aux dommages causés. Les personnes souffrant d'une mauvaise circulation sanguine doivent être vigilants lorsqu'elles ont des infections aux mains et aux pieds. Examinez périodiquement vos pieds et vos mains pour vous assurer qu'il n'y a pas de symptômes de la gangrène. Surveillez notamment :

- un gonflement, une perte ou une rougeur qui peut indiquer une infection
- une plaie qui ne semble pas se cicatriser.
- un changement de couleur de votre peau. Dès l'apparition de ces symptômes suspects la consultation d'un médecin pourraient éviter la propagation de cette maladie. [158]

La prise en charge régulière des plaies, comportant l'administration des antibiotiques avant ou après une opération chirurgicale sous supervision médicale peut vous aider à éviter le développement d'infections gangréneuses. Le nettoyage à l'aide d'antiseptique, suffit généralement à éviter l'apparition de la gangrène, cependant une bonne hygiène,. Il est également recommandé de garder les mains et les pieds au chaud et d'éviter de porter des chaussures et des gants serrés. Il est nécessaire aussi d'éviter les traitements traditionnels des traumatismes des membres. [9]



XI.PRONOSTIC :

Le pronostic, dépend habituellement du traitement. Dans beaucoup de cas, après l'apparition de la gangrène, un « opisthotonos », une sorte de tétanos, apparaît et le patient meurt au sixième jour [156,76]. Les spasmes sont un autre signe de mauvais pronostic en raison de la tension du segment atteint et de son absence de flexibilité. Au contraire, si le médecin maintient le patient au lit et prend bien soin de lui, avec un nettoyage constant du segment atteint et un bandage correct, le patient sera déformé et boiteux, marqué par des tissus minces et fragiles [157].



Conclusion

XII.CONCLUSION :

La gangrène des extrémités chez l'enfant est une maladie rare qui a suscité l'intérêt de cliniciens précédents en raison de son étiologie diverse et obscure.

La gangrène est une nécrose avec destruction des parties molles et solide sans cause appréciable à une ou plusieurs extrémités se manifestant vers les membres les plus éloignés. . Son origine est le plus souvent liée à l'interruption prolongée ou le ralentissement extrême de l'irrigation sanguine. En l'absence d'oxygène

Les tissus meurent puis se putréfient. L'arrêt de la circulation sanguine dans un tissu est toujours accidentel.

Il existe 4 principaux types de gangrènes :

Sèche, humide, laiteuse, et gazeuse.

- **La gangrène sèche** : au cours de laquelle la putréfaction n'est pas intense et les tissus apparaissent de couleur très sombre et desséchés.

- **La gangrène humide** : qui se caractérise par une destruction des tissus due à l'infection bactérienne atteignant une zone de gangrène sèche. Elle peut survenir également après une infection d'une plaie et se caractérise par la présence de suintement et de gonflement des tissus du membre inférieur.

- **La gangrène blanche ou laiteuse**, survient à la suite d'un arrêt momentané ou durable de la circulation sanguine et se caractérise par

l'apparition de tissus blancs, proche de la couleur du lait. Elle correspond à la destruction parcellaire des tissus.

- La gangrène gazeuse survient après souillure des plaies par la terre, des instruments ou des mains sales. Il en résulte une sensation de crépitement, Parfois perceptible lorsqu'on palpe la zone concernée

Le diagnostic simple et rapide et en cas de doute une prise de sang, l'analyse de tissu et du liquide des cloques avec une culture du germe peuvent le confirmer.

Si une partie du corps pâle et froide pendant plus de deux heures et, si un doigt ou un orteil ne cicatrise pas en moins d'une semaine. Veuillez consulter un médecin de toute urgence

La Symptomatologie clinique se caractérise par une perte de sensibilité et de mobilité ; une zone de peau froide et douloureuse avec une fièvre dans la majorité du temps.

La gangrène peut s'exposer rapidement dans toutes les parties du corps, majoritairement les extrémités, mais aussi les viscères.

Sur le plan thérapeutique, on a recours aux antibiotiques qui sont largement utilisés dans la prise en charge des gangrènes, la chirurgie qui essaye d'enlever les tissus infectés ou morts et l'oxygénothérapie hyperbare consistant à faire inhaler de l'oxygène dont la pression atmosphérique est élevée.

La médecine moderne permet de sauver 80 % des victimes de la gangrène. Les antibiotiques et la chirurgie sont les plus souvent utilisés et sont les plus efficaces.

La prévention se base sur l'hygiène et la désinfection, la consultation d'un médecin dès l'apparition des premiers symptômes, elle consiste aussi sur la garde des mains et les pieds au chaud et de ne pas porter des chaussures serrées.

La gangrène gazeuse est celle qui entraîne le plus souvent la MORT vu son mauvais pronostic. Les autres types de gangrène se soignent calmement.

Lorsque la gangrène est guérie, mais que des parties de peau sont détruites ou des membres amputés, on peut pratiquer des greffes ainsi que remplacer les anciens membres par des prothèses.

Les connaissances acquises en anatomie pathologique en physiopathologie et en bactériologie, aussi l'amélioration des techniques d'exploration para cliniques et l'introduction de nouveaux moyens thérapeutiques ont modifié l'évolution de la gangrène des extrémités depuis sa description.

Tout enfant est susceptible de contracter une gangrène un jour ou l'autre. Le terme gangrène est suffisamment alarmant pour que le public comprenne que le temps est compté et qu'un traitement est urgent.



Résumés

RESUME

Titre : Les manifestations dermatologiques des gangrènes des extrémités chez l'enfant et ses complications

Auteurs : Mourad Naciri.

Mots clés : Gangrène, extrémités des membres, enfant.....

La gangrène des extrémités chez l'enfant est une maladie rare qui a suscité l'intérêt de cliniciens précédents en raison de son étiologie diverse et obscure

La gangrène est une destruction des parties molles et solide sans cause appréciable dont il existe 4 principaux types : sèche, humide, laiteuse, et gazeuse.

Sur le plan anatomopathologique, les gangrènes sèches se caractérisent par des tissus durs, secs, racornis mais ils conservent à peu près leur texture. Tandis que les humides on décrit la présence des tissus ramollis, gonflés, infiltrés de sérosité se putréfient rapidement.

Le diagnostic clinique est simple. Ce qui permet à la majorité des médecins la connaissance des gangrènes, avec cependant une certaine confusion avec les diagnostics différentiels possibles, en particulier la sclérodactylie et l'ergotisme

Les gangrènes peuvent se compliquer si l'on n'agit pas vite car il se propage rapidement au départ d'un doigt ou un orteil avant son extension vers le reste des deux membres.

Le pronostic dépend habituellement du traitement. La gangrène gazeuse présente un pronostic réservé, entraîne le plus souvent la mort.

On a recours aux plusieurs options thérapeutiques médicales ainsi que d'autres pour traiter les gangrènes. Les antibiotiques sont employés pour traiter et prévenir de l'infection. La chirurgie des vaisseaux est exécutée pour éviter l'occlusion. Ainsi l'oxygénothérapie hyperbare qui est une alternative puisque la gangrène est provoquée par le manque d'oxygène

ABSTRACT

Title: Dermatological manifestations of the gangrene of the extremities in children and their complications

Author: Mourad Naciri.

Keywords : Gangrene, extremities, children...

Gangrene of the extremities in children is a rare disease that has attracted interest from previous clinicians because of its diverse and obscure etiology.

Gangrene is a destruction of soft and strong parties without apparent cause of which there are four main types : dry, wet, milky and gas.

On the histological level, a dry gangrene are characterized by hard tissue, curt, shriveled but they retain their texture almost. While a wet describes the presence of the softened tissue, bloat, infiltrated with serosity putrefy quickly.

The clinical diagnosis is simple, this allows the majority of physicians knowledge gangrene however with some confusion with alternative diagnoses, especially sclerodactyly and ergotism

The gangrene may be complicated if we do not act quickly because it spreads rapidly from a finger or a toe before extension to the remaining two members.

The prognosis usually depends on the treatment. The spasms are another bad sign because of the segment voltage reaches and its lack of flexibility. Gas gangrene has a poor prognosis, most often causes death.

We appeal to several medical treatment options and others to treat gangrene. The antibiotics are used to treat and prevent infection.

The vascular surgery is performed to prevent occlusion. The hyperbaric oxygenotherapy which is an alternative as gangrene caused by lack of oxygen

ملخص

العنوان : الأعراض الجلدية للغرغرينا في الأطراف عند الأطفال ومخلفاتها

المؤلف : مراد الناصري

الكلمات الأساسية : غرغرينا, أطراف الجسم, طفل...

الغرغرينا في الأطراف عند الأطفال هو مرض نادر الذي أثار اهتمام الأطباء السابق بسبب تنوع المسببات وغموضها.

الغرغرينا هو تدمير الأجزاء اللينة و الصلبة دون سبب واضح والتي يوجد منها أربعة أنواع رئيسية : الجافة ، الرطبة ، حليبية والغازية .

على المستوى النسيجي, تتميز الغرغرينا الجافة بوجود أنسجة صلبة, ذابلة, لكنها تحتفظ بنسيجها تقريبا بينما نصف الرطبة بوجود أنسجة ناعمة, منفوخة, متسللة مع المصل تتفسخ بسرعة.

التشخيص السريري بسيط وهذا يسمح لأغلبية الأطباء معرفة الغرغرينا وإن كان مع بعض الالتباس مع التشخيصات البديلة خصوصا تصلب الأصابع و التسمم الأرجوني و الغرغرينا قد يكون معقدا إذا لم نتصرف بسرعة لأنه ينتشر بسرعة من إصبع أو أخمص القدمين قبل التمديد إلى ما تبقى من الأعضاء.

التكهن عادة ما يعتمد على العلاج. التشنجات هي علامة سيئة أخرى بسبب العضو المشدود افتقاره للمرونة. الغرغرينا الغازية يحتوي على تكهن سيئ.

نناشد عدة خيارات علاجية طبية و البعض الآخر لعلاج الغرغرينا وتستخدم المضادات الحيوية لعلاج ومنع العدوى. يتم تنفيذ جراحة الأوعية الدموية لمنع انسدادها. وهكذا العلاج بالأكسجين تحت الضغط الذي هو علاج بديل بما أن الغرغرينا ناتجة عن نقص الأكسجين.



- [1] **BOUILLON**, *La Peau, une enveloppe de vie*, coll. Découvertes, Gallimard, Paris, 2002 .
- [2] **ROOK, D. S. WILKINSON & F. J. EBLING**, *Textbook of Dermatology*, 7^e éd., Blackwell Science, Oxford, 2004.
- [3] **Méllissopoulos A., Levacher C.** La peau : structure et physiologie. Tec & Doc Lavoisier ; Editions Médicales internationales, 1998
- [4] **Peyrefitte G.** Cahiers d'esthétique cosmétique : biologie de la peau 3ème édition Edition Simep, 1997
- [5] **Dréno B.** Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2009, 136 (6) : 247-251.
- [6] **www.santea.com/humain/structure_de_la_peau** consulté le 13 février 2012
- [7] **Agache P.**
La microcirculation cutanée - Aspects fonctionnels.
Angéiologie Vol. 50, 1998 : 25-34
- [8] **Cribier B.** La rosacée. Masson, 2002 : 1-111.
- [9] (9,77) : **http://fr.WIKIPEDIA.ORG/GANGR%C3%A9ne :**
Gangrène : cause symptômes traitement Encycl. VULGARIS MEDICAL, <http://www.larousse.fr/archives/grande-encyclopedie/page/5847>

[10] DIAGNE .M.

Considération clinique thérapeutique et chirurgicale des gangrènes en milieu africain

Thèse .med. DAKAR 1976 n °76-M-46,

<http://www.universalis.fr/encyclopedie/gangrenes/>

[11] Piérard-Franchimont C., Piérard GE. Physiologie de la sécrétion sébacée

Encyclopédie Médico Chirurgicale, Dermatologie, 1999 :1-6.

[12] Bécamel C. La douleur. Régulation de la nociception.

Institut de génomique fonctionnelle. Université de Montpellier

[13] www.rosacea.fr consulté le 13 février 2012

[14] André C. Imparfaits, libres et heureux. Pratiques de l'estime de soi. Odile Jacob, 2009 : 1-54.

[15] Netter F.H,autor, Atlas d'anatomie humaine, 5e édition, Paris, 2011

- Rouvière H, autor, Anatomie humaine descriptive et topographique, Paris, Masson et Cie, 1954
- Kamina P, autor, Atlas d'anatomie, 2e édition, Paris, MALOINE, 2013
- Hounnou, Bayonne, Velut, Vascularisation artérielle de la main : embryogenèse et anatomie comparée, Le Bénin médical, 2000, 14, 134-145

- Dahmani O., Belcaid A., El Azzouzi O., El Hami H., Vascularisation de la main [en ligne]
http://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&ved=0CD4QFjAF&url=http%3A%2F%2Fwww.chufes.ma%2Famirf%2FCours%2Fanatomie%2F15.pdf&ei=OCGQU-maGOqO0AXA7IHgCQ&usg=AFQjCNF7tOjPqWh3mSys89wqiFKbGto_lw&bvm=bv.68235269,d.d2k

[16] **BRIZON J., CASTAING J.** – Les feuillets d’anatomie, Fascicule V.

Maloine Ed.

GOUAZE A. – Neuroanatomie clinique.

Expansion scientifique française.

KAMINA P., RIDEAU Y. – Myologie des membres.

Maloine Ed.

KAMINA P., DI MARINO V. – Vaisseaux des membres.

Maloine Ed.

KAMINA P., SANTINI J-J. – Nerfs des membres.

Maloine Ed.

KANEFF A. – Etude comparative du muscle pédieux (M. extensor hallucis brevis et

M. extensor digitorum brevis) chez les primates.

Bulletin de l’association des anatomistes.

1971, 6, 1042-1045.

KAPANDJI I. A. – Physiologie articulaire, Tome II.

Maloine Ed.

LIBERSA C. – Schéma de travaux pratiques – myologie, angéiologie, névrologie,

topographie, Fascicule IV.

Vigot Ed.

MONOD CL., DUHAMEL B. – Schémas d'anatomie, Fascicule III.

Gilbert Ed.

NIETO H. – Le muscle pédieux.

Certificat d'anatomie, UFR des sciences médicales de Nantes, 1990-91.

PATURET G. – Traité d'anatomie humaine, Tome II.

Masson Ed.

ROUVIERE H. – Anatomie Humaine descriptive et topographique, Tome III.

Masson Ed.

ROUVIERE H. – Précis d'anatomie et de dissection.

Masson Ed.

[17] Histoire de la Médecine, Faculté de Médecine, Université Aristote de Thessalonique, Thessalonique, Grèce.

[18] Histoire de la Médecine, Faculté de Médecine, Université **Démocrite** de Thrace, Alexandroupolis, Grèce.

- [19] **Nachmanson E.** Erotiani vocum Hippocraticarum collectio cum fragmentis. Göteborg: Eranos 1918;99-122.
- [20] **Galen. In: Kuhn CG ed.** Opera Omnia. Hippocratis aphorismos commentarii vii, vol. 18a. Lipsiae: Car. Knoblochii, 1829. p 156.
- [21] **Galen. In: Kuhn CG ed.** Opera Omnia. Hippocratis librum de articulis et Galeni in eum commentarii iv, vol. 18a. Lipsiae: Car. Knoblochii, 1829. pp 687-688.
- [22] **Darembert Ch.** Oeuvres d'Oribase, vol. 3. Paris: Imprimeries Impériales, 1858. p 642.
- [23] **Darembert Ch.** Oeuvres choisies d'Hippocrate. Paris: Labe, 1855. pp 268-270
- [24] **Littré E.** Oeuvres complètes d'Hippocrate. Paris: Baillière, 1846. pp 581-583.
- [25] **Livre ((Maladie de Maurice raynaud ou Gangrènes symétriques des extrémités))** Par le Dr. Leopold Baumel ; Professeur en pédiatrie à l'université de Montpellier.
- [26] **Mourad JJ, Priolet P .** Physiopathology of Raynaud phenomenon: current data. Rev Med interne 1997;18:611-7.
- [27] **Cooke JP, Marshall JM.** Mechanisms of Raynaud's disease. Vasc Med. 2005; 10: 293-307.

- [28] **CONSTANS J.**
« La circulation cutanée et son exploration. » EMC Cosmétologie et Dermatologie esthétique **2007** ; 50-020-E-05.
- [29] **A06** - Troubles trophiques cutanés d'origine vasculaire des membres inférieurs
- [30] http://archive.org/stream/traitdechirur01dupl/traitdechirur01dupl_djvu.txt
http://archive.org/stream/b21711781/b21711781_djvu.txt
- [31] <http://circ.ahajournals.org/> by guest on September 16, 2015
- [32] **RICKER, G.:** Quoted by Wertheimer and associates. 17
- [33] **WERTHEIMER, P., DECHAUME, J., AND FRIEH, PH.:** Infarctus musculaire d'origine veineuse. Documents expérimentaux. Lyon chir. 34: 224, 1937.
- [34] **LERICHE, R., AND KUNLIN, J.:** Traitement immédiat des phlébites post-opératoires par infiltration novocainique du sympathique lombaire. Presse med. 42: 1481, 1934.
- [35] **OCHSNER, A., AND DEBAKEY, M.:** Thrombophlebitis:
The role of vasospasm in the production of the clinical manifestations. J.A.M.A. 114: 117, 1940
- [36] **FRANKLIN, K. J.:** A Monograph on Veins. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1937. P. 410.

- [37] **Restituto P, Mugueta C, Alegre E, Monreal JI, Varo N.** Analytical interference of hydroxyurea in the determination of urea, uric acid, and lactic acid. *Analytical Biochemistry*. 357 (2006): 147-149. (Réactions indésirables d'HYDREA peau, phanères, muqueuses)
- [38] **Arch. f. klin. Chirurg.**, 1878, xxiii.
- [39] **Deutsche Zeitschr. f. Chir.**, 1898, xlvii, p. 461.
- [40] **Ztsch. f. klin. Med.**, 1896, xxxi, p. 130
- [41] **Virchow's Archiv**, 1898, clii, p. 26. Since the completion of this article C. Sternberg's paper (*Virchow's Archiv*, 1900, clxi, p. 199) has appeared with a full consideration of the relation of obliterating endarteritis to spontaneous gangrene
- [42] **Loc. cit.** Revue de littérature Dermatitis Vesicullo-Bullosa et Gangroenosa, page 98.
- [43] **Paris**, 1857. *Dermatitis Vesicullo-bullosa et Gangroenosa* . William G Spiller. P 98.
- [44] **Arch. De phys, norm. et path.**, 1885, 3. s., v, p. 106
- [45] **Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.**, 1893-4, iv, p. 1
- [47] **Arch, de phys, norm. et path.**, 1881, 2. s., viii, pp. 989 and 391
- [48] **Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.**, xv, p. 364.
- [49] **Cited from Lapinsky.** Revue de literature Dermatitis Vesicullo-Bullosa et Gangroenosa. Page 100.

- [50] Arch. f. Psychiatrie, 1896, xxviii~ p. 643. Gudden, Hanze. (1896).
Klinische und anatomische beitrage zur Kenntniss der multiplen
Alkoholneuritis nebst Bemerkungen under die Regenerationsvorgange in
peripheren Nervensystem. Arch . Psychiatrie Nervenkrankheiten, 28,
643.
- [51] Wiener Klin. Wochenschr, 1895, Viii, page, 650, 687.
- [52] Neurologisches Centralbalt,1895, XiV, 578 ,634.
- [53] **Wiener Klin.** Wochenschr, 1895, Viii, page, 650, 687.
- [54] **Neurologisches** Centralbalt,1895, XiV, 578 ,634.
- [55] Arch. de méd. expér, 1889, i, p.229
- Arch. de méd. expér. 1893, V, p. 102.
 - Over spontaan gangreen, etc, Nykerk,1894.
 - Wiener KLin. Woch, 1896, ix, pp. 147, 170.
 - (55c) : Centralbl. F . allg. Path. Anat, 1897, viii, p. 849.
- [56] **Zeitschr. f. klin.** Med., 1899~ xxxviii~ p. 223.
- [57] **Amer. Jour".** Med. Sciences, Jan., 1899, cxvii, p. 1.
- [58] Ibid. Revue de literature Dermatitis Vesiccullo-Bullosa et Gangroenosa
Author William G Spiller, page 102.

- [59] **Deutsches Arch. f. klin. Med.**, 1888, xliii, p. 409.
(38- 59): pathological report on a case of dermatitis vesiculo-bullosa et gangr, _-enosa mutilans manuum(duhring), with a consideration of the relations of vascular and nervous changes to spontaneous gangrene and raynaud's disease? **BY WILLIAM G. SPILLER, M.D. (From the William Pepper Clinical Laboratory, Phoebe A. Hearst Foundation.)**
- [60] **Martin, W.** and Shore, B. R. (1928). *Ann .Surg.*, 33, 725.
- [61] **Norman, P. S., and Hill, B. M.** (1958). *J. exp. Med.*, 108, 639.
- [62] **Paraskevas, M., Nilsson, I. M., and Martinsson, G.** (1962). *Scand. J. clin. Lab. Invest.*, 14, 138.
- [63] **Nilsson, I. M., krook, H., Sternby, N.-H., Soderberg, E., and Soderstrom, N.** (1961). *Acta med. scand.*, 169, 323.
- [64] **Allen EV, Brown GE.** Raynaud's disease : a critical review of minimal requisites for diagnosis. *Am J Med Sci* 1932 ; 183 : 187-200.
- [65] **Priollet P, Vayssairat M, Housset E.** How to classify Raynaud's phenomenon. Long term follow-up of 73 cases. *Am J Med* 1987 ; 83 : 494-8 ..
- [66] **Archives of Disease in Childhocod** 24, 149. **Heller, G. and Alvari, G.** (1941).
- [67] *J. Pediat.*, 18, 242. **Martin, W. and Shore, B. R.** (1928).
- [68] **Bit. med. J.**, 2, 464. **Said, M.** (1954). *Med. J. Malay*

- [69] (69,72) : <http://www.medicinenet.com/gangrene/page5.htm>
- [70] **Peripheral gangrene: A rare presentation of systemic lupus erythematosus in a child : Vahid Ziaee, Mehrnoush Hassas Yeganeh, and Mohammad-Hassan Moradinejad**
- [71] **Medical Registrar, Hospital for Sick Children, Great Ormond Street, London W.C.1. Now Honorary Lecturer, Makerere Medical School, Kampala, Uganda.**
- [72] <http://www.medicinenet.com/gangrene/page5.htm>
- [73] **Livre : ((De l'asphyxie locale et de la gangrene symétrique des extrémités ; page : 120, 121))**
- [74] **Hachulla E, Hatron PY, Devulder B. Artériopathies des maladies professionnelles. *Rev Med Interne* 1993 ; 14 : 323-39.**
- Peripheral- Gangrene in Infancy-Lloyd et al. British medical journal.**
- [75] **Hippocrates. Epidemics VII. In: Smith WD ed. Hippocrates. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1994. p 341. 405-407.**
- Hippocrates. On joints. In: Withington ET ed. Hippocrates. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1928. pp 393-395. 351-355, 261, 309-313.

- [76] **Hippocrates.** Epidemics VII. In: Smith WD ed. Hippocrates. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1994. p 341. 405-407.
- Hippocrates. On joints. In: Withington ET ed. Hippocrates. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1928. pp 393-395. 351-355, 261, 309-313
- [77] **<http://fr.WIKIPEDIA.ORG/GANGR%C3%A9ne> :**
- Gangrène : cause symptômes traitement Encycl. VULGARIS MEDICAL, <http://www.larousse.fr/archives/grande-encyclopedie/page/5847>
- [78] **ELIASON, E. L., ERB, W. H., and GILBERT, P. D.,** The Clostridium Welchii and Associated Organisms, *Surg. Gynec. and Obst.* (1937), 64, 1005.
- [79] **Pelletier J.P., Plumbey J., Rouse E., Cina S.** The role of *C. septicum* in paranoplastic sepsis *Arch Pathol Lab M* 2000 ; 124 : 353-356
- [80] **Hernandez Hazanas F., Perez Torres C., Tornay Dominguez G., Herrera Saval A.** *C. septicum* primary myonecrosis related to cecal neoplasia *Intensive Care M* 1995 ; 21 : 193-194
- [81] **MILLAR, W. M.,** Gas Gangrene in Civil Life, *Surg. Gynec. and Obst.* (1932), 54, 232.
- [82] **NEWELL, E. D.,** Gas Gangrene, *Ann. Surg.* (1939), 110, 100.
- [83] **Kudsk K.** Occult gastrointestinal malignancies producing metastatic *C. septicum* infections in diabetic patients *Surgery* 1992 ; 112 : 765-772

- [84] **PIROGOFF**, Grundzuge allgem. Kriegschirurgie, Leipzig, (1864), 867.
BOHLMAN, H. R., Gas Gangrene Treated with Sulfanilamide, J.A.M.A., (1937), 109, 254.
- [85] **Katlic M., Derkac W., Coleman W. C.** *septicum* infection and malignancy *Ann Surg* 1981 ; 93 : 361-364, **AFONSO, E. da C.** Treatment of Gas Gangrene. *Lancet*, (1940) April 6. 644.
- [86] **SALLERON**, Arch de med. mil. (1858) 21, 300. **VELPEAU**, Lecones orales de clin. Chirurg. (1841), 2.
- [87] **KELLY, J. F., and DOWELL, D. A.,** Present Status of X-rays as an Aid in Treatment of Gas Gangrene. J.A.M.A., (1936), 107, 1114.
- [88] . Ahluwalia J, Naseem S, Singh S, et al. Prothrombotic profile in children with peripheral gangrene: a single center experience. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2011;17(5):497–501. [[PubMed](#)].
- [89] **Schmidt C, Fays J, Paille F, Schmitt J.** L'artériographie de la main dans le phénomène de Raynaud. *J Mal Vasc* 1986 ; 11 : 63-9.
- [90] <http://sante.lefigaro.fr/sante/examen/capillaroscopie/quest-ce-que-c'est>
- [91] **Bhana D, Baddeley H.** Idiopathic gangrene. *East Africa medical journal.* 1970;47(10):506–514. [[PubMed](#)]
- [92] **Steiner I O, Hutt M S R.** Vascular changes in the idiopathic peripheral gangrene of the tropics. *Trop Geogr Med.* 1972;24:219–225. [[PubMed](#)]

- [93] **BYWATERS, E. G. L.** (1957): Peripheral Vascular Obstruction in Rheumatoid Arthritis and its relationship to other Vascular Lesions, *Ann. Rheum. Dis.*, x6, 84. - **COHEN, H.** (1961): Peripheral Gangrene in a Case of Myocardial Infarction, *Brit. med. J.*, ii, 161 5. - **DUBOIS, E. L.**, and **ARTERBERRY, J. D.** (1962): Gangrene as a Manifestation of Systemic Lupus Erythematosus, *7. Amer. med. Ass.*, x81, 366. - **RICHARDSON, SIR J.** (1961): The Connective Tissue, *Brit. med. J.*, i, 1187. - **SWARTS, W. B.** (1946): Acute Idiopathic Circumscribed Gangrene: Report of Two Cases, *Ann. Derm. Syph.*, 53, 477. - **SYMMERS, W. ST. C.** (1952): Thrombotic Microangiopathic Hemolytic Anemia (Thrombotic microangiopathy), *Brit. med. J.*, ii, 897. (1956): Thrombotic Microangiopathy. Histological Diagnosis During Life, *Lancet*, i, 592.
- [94] http://www.macirculation.com/glossary/Ergotisme-ergot-de-seigle_gw408.html?print
- [95] <http://sante.lefigaro.fr/medicaments/3218998-seglor-5mg-gelule-30/8-quels-effets-indesirables>.
- [96] <http://www.stansstuff.com/qu-est-ce-que-sclerodactylie/>
- [97] <http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1021>
MISE AU POINT
- [98] **CHEEK DB:** *JPediat* 42: 239, 1953. *C.M.A JOURNAL* /MAY 22, 1971/ Vol. 104. Page 930.

- [99] **Blanusa M, Varnai VM, Piasek M, Kostial K.** Chelators as antidotes of metal toxicity: therapeutic and experimental aspects. *Curr Med Chem* 2005;12:2771-94.
- [100] [http:// www.creapharma.ch/ engelure.htm](http://www.creapharma.ch/engelure.htm)
- [101] FAO.Nutrition dans les pays en développement: La pellagre, cause et épidémiologie. Arch de doc de la FAO, 2007.
- [102] Stevens HP, Ostlere LS, Begent RH, Dooley JS, Rustin MH: Pellagra secondary to 5-fluorouracil. *Br J Dermatol.* 1993;128:578-80.
- [103] **Beani JC:** Les photosensibilisations graves. *Ann Dermatol Venereol.* 2009;136:132-36.
- [104] **Lazareth I, Priollet P.** Conduite à tenir devant une nécrose digitale. *Ann Dermatol Venerol* 1991 ; 118 : 567-74.
- [105] **Vayssairat M.** Les phénomènes de Raynaud avec troubles trophiques. *J Mal Vasc* 1992 ; 17 : 127-31.
- [106] **Wigley FM, Wise RA, Seibold JR, et al.** Intravenous iloprost infusion in patients with Raynaud phenomenon secondary to systemic sclerosis. A multicenter, placebo-controlled, double blind study. *Ann Intern Med* 1994 ; 120 : 199-206.
- [107] **Pointel JP, Bour C, Isselin J, Marin Braun F, Merle M, Debry G.** Les sympathectomies des artères digitales dans les acrosyndromes. *J Mal Vasc* 1986 ; 11 : 90-2.

- [108] **(Mills JL, Fujitani RM.** Ischémies aiguës et chroniques des membres supérieurs : lésions artérielles et distales. *Ann Vasc Surg* 1993 ; 7 : 195-9.
- [109] **Vinckier L, Hatron PY, Lefebvre JM.** Artériopathies digitales des membres supérieurs et leur traitement par la neurostimulation cordonale postérieure. *J Mal Vasc* 1992 ; 17 : 138-40.
- [110] **JP Bédos, R Gauzit.** Conférence d'Experts. Infections graves des parties molles. Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. SFAR Editeur ; Elsevier ; Paris 2004 : 207-12.
- [111] Conférence de consensus. Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. *Méd Mal Infect* 2000 ; 30 : 241-5 et *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:458-62.
- [112] **Graves C, Saffle J, Morris S, Stauffer T, Edelman L.** Caloric requirements in patients with necrotizing fasciitis. *Burns* 2005;31:55-9.
- [113] **Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WK, et al.** Life without blood. A study of the influence of high atmospheric pressure and hypothermia on dilution of the blood. *J Cardiovasc Surg* 1960 ; 1 : 133-46
- [114] **Dooley JW, Mehm WJ.** Non-invasive assessment of the vasoconstrictive effects of hyperoxygenation. *J Hyperb Med* 1990 ; 4 : 177-87
- [115] **Bird AD, Tefler ABM.** Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. *Lancet* 1965 ; i : 355-7.

- [116] **Brown S, Piantadosi C.** Recovery of energy metabolism in rat brain after carbon monoxide poisoning. *J Clin Invest* 1992 ; 89 : 666-72
- [117] . **Kivisaari J, Niiniskoski J.** Effects of hyperbaric oxygenation and prolonged hypoxia on the healing of open wounds. *Acta Chir Scand* 1975;141 : 14-9,
- [118] **Zamboni WA, Roth AC, Russel RC, Graham B, Suchy H, Kucan JO.** Morphologic analysis of the microcirculation during reperfusion of ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1993 ; 91 : 1110-23.
- [119] **Park MK, Myers RAM, Marzella L.** Oxygen tensions and infections : modulation of microbial growth, activity of antimicrobial agents and immunologic responses. *Clin Infect Dis* 1992 ; 14 : 720-40.
- [120] **Hunt TK, Linsey M, Grislis G, Sonne M, Jawetz E.** The effect of different ambient oxygen tensions of wound infection. *Ann Surg* 1975 ; 181 : 35-9
- [121] **Oriani G, Campagnoli P, Longoni C.** Transcutaneous oxymetry. In : Oriani G, Marroni A, Wattel F, eds. *Handbook on hyperbaric medicine*. Berlin, Heidelberg, New York : Springer-Verlag, 1996 : 661-9.
- [122] **Sheffield PJ, Workmann WT.** Non-invasive tissue oxygen measurements in patients administered normobaric and hyperbaric oxygen by mask. *Hyperb Oxygen Rev* 1985 ; 6 : 47-62

- [123] **Wattel F, Mathieu D, Coget JM, Billard V.** Hyperbaric oxygen therapy in chronic vascular wound management. *Angiology* 1990 ; 41 : 59-65
- [124] <http://www.accal.net/quels-sont-les-avantages-de-la-therapie-de-l-oxygene/>
- [125] <http://www.hopitalmilitaire.be/index.php?lang=fr&Itemid=419>
- [126] Brummelkamp W, Hoogendijk J, Boerema I. Treatment of anaerobic infections (clostridial myositis) by drenching the tissues with oxygen under high atmospheric pressure. *Surgery* 1961;49:299-302.
- [127] **Styrt B, Gorbach S.** Recent developments in the understanding of the pathogenesis and treatment of anaerobic infections. *N Eng J Med* 1989;321:240-3
- [128] <http://fr.grandeimpressions.com/index.php/2015/07/26/quest-ce-debridement-chirurgical/>
- [129] <http://www.hug-ge.ch/sites/interhug/files/documents/amputation.pdf>
- [130] <http://fr.wikihow.com/traiter-la-gangr%C3%A8ne-s%C3%A8che>
- [131] <http://www.doctissimo.fr/medicament-COUMADINE.htm>
- [132] **Montuori R, Riccardi C.** Acrocyanosis, Raynaud's phenomenon and digital gangrene in a case of systemic lupus erythematosus. *Minerva Med.* 1968;59:515–21.

- [133] Peripheral Gangrene in Infancy Llyod et al. British medical journal ; Dameshek, W., and Schwartz, R. (1960). Trans. Ass. Amer. Phycns, 73, 113.
- [134] : **Ferrara N, Gerber H-P, LeCouter J.** The biology of VEGF and its receptors. *Nature Medicine*.2003;9(6):669–676. [[PubMed](#)]
- [135] **Ferrara N, Alitalo K.** Clinical applications of angiogenic growth factors and their inhibitors. *Nature Medicine*. 1999;5(12):1359–1364. [[PubMed](#)]
- [136] **Isner JM, Pieczek A, Schainfeld R, et al.** Clinical evidence of angiogenesis after arterial gene transfer of phVEGF165 in patient with ischaemic limb. *The Lancet*. 1996;348(9024):370–374. [[PubMed](#)]
- [137] **Baumgartner I, Pieczek A, Manor O, et al.** Constitutive expression of phVEGF165 after intramuscular gene transfer promotes collateral vessel development in patients with critical limb ischemia. *Circulation*.1998;97(12):1114–1123. [[PubMed](#)]
- [138] (**Isner JM, Baumgartner I, Rauh G, et al.** Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) by intramuscular gene transfer of vascular endothelial growth factor: preliminary clinical results. *Journal of Vascular Surgery*. 1998;28(6):964–975. [[PubMed](#)]

- [139] **Mäkinen K, Mannine H, Hedman M, et al.** Increased vascularity detected by digital subtraction angiography after VEGF gene transfer to human lower limb artery: a randomized, placebo-controlled, double-blinded phase II study. *Molecular Therapy*. 2002;6(1):127–133. [[PubMed](#)]
- [140] **Rajagopalan S, Shah M, Luciano A, Crystal R, Nabel EG.** Adenovirus-mediated gene transfer of VEGF121 improves lower-extremity endothelial function and flow reserve. *Circulation*. 2001;104(7):753–755. [[PubMed](#)]
- [141] **Kusumanto YH, van Weel V, Mulder NH, et al.** Treatment with intramuscular vascular endothelial growth factor gene compared with placebo for patients with diabetes mellitus and critical limb ischemia: a double-blind randomized trial. *Human Gene Therapy*. 2006;17(6):683–691. [[PubMed](#)]
- [142] **Rajagopalan S, Mohler ER, III, Lederman RJ, et al.** Regional angiogenesis with vascular endothelial growth factor in peripheral arterial disease: a phase II randomized, double-blind, controlled study of adenoviral delivery of vascular endothelial growth factor 121 in patients with disabling intermittent claudication. *Circulation*. 2003;108(16):1933–1938. [[PubMed](#)]

- [143] Comerota AJ, Throm RC, Miller KA, et al. Naked plasmid DNA encoding fibroblast growth factor type 1 for the treatment of end-stage unreconstructible lower extremity ischemia: preliminary results of a phase I trial. *Journal of Vascular Surgery*. 2002;35(5):930–936. [[PubMed](#)]
- [144] **Nikol S, Baumgartner I, van Belle E, et al.** Therapeutic angiogenesis with intramuscular NV1FGF improves amputation-free survival in patients with critical limb ischemia. *Molecular Therapy*.2008;16(5):972–978. [[PubMed](#)]
- [145] **Nakamura T, Mizuno S.** The discovery of Hepatocyte Growth Factor (HGF) and its significance for cell biology, life sciences and clinical medicine. *Proceedings of the Japan Academy B*. 2010;86(6):588–610.[[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
- [146] **Kaga T, Kawano H, Sakaguchi M, Nakazawa T, Taniyama Y, Morishita R.** Hepatocyte growth factor stimulated angiogenesis without inflammation: differential actions between hepatocyte growth factor, vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor. *Vascular Pharmacology*.2012;57(1):3–9. [[PubMed](#)]
- [147] **Ouma GO, Jonas RA, Usman MH, Mohler ER., III** Targets and delivery methods for therapeutic angiogenesis in peripheral artery disease. *Vascular Medicine*. 2012;17(3):174–192. [[PMC free article](#)][[PubMed](#)]

- [148] **Huang P, Li S, Han M, Xiao Z, Yang R, Han ZC.** Autologous transplantation of granulocyte colony-stimulating factor-mobilized peripheral blood mononuclear cells improves critical limb ischemia in diabetes. *Diabetes Care.* 2005;28(9):2155–2160. [[PubMed](#)]
- [149] **Huang PP, Yang XF, Li SZ, Wen JC, Zhang Y, Han ZC.** Randomised comparison of G-CSF-mobilized peripheral blood mononuclear cells versus bone marrow-mononuclear cells for the treatment of patients with lower limb arteriosclerosis obliterans. *Thrombosis and Haemostasis.* 2007;98(6):1335–1342. [[PubMed](#)]
- [150] **Benoit E, O'Donnell TF, Patel AN.** Safety and efficacy of autologous cell therapy in critical limb ischemia: a systematic review. *Cell Transplantation.* 2013;22(3):545–562. [[PubMed](#)]
- [151] **Asahara T, Murohara T, Sullivan A, et al.** Isolation of putative progenitor endothelial cells for angiogenesis. *Science.* 1997;275(5302):964–967. [[PubMed](#)]
- [152] **Matthias M, David N, Josef N.** From bench to bedside: what physicians need to know about endothelial progenitor cells. *American Journal of Medicine.* 2011;124(6):489–497. [[PubMed](#)]
- [153] **Raval Z, Losordo DW.** Cell therapy of peripheral arterial disease from experimental findings to clinical trials. *Circulation Research.* 2013;112:1288–1302. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

- [154] **Kawamoto A, Katayama M, Handa N, et al.** Intramuscular transplantation of G-CSF-mobilized CD³⁴⁺ cells in patients with critical limb ischemia: a phase I/IIa, multicenter, single-blinded, dose-escalation clinical trial. *Stem Cells*. 2009;27(11):2857–2864. [[PubMed](#)]
- [155] **Burt RK, Testori A, Oyama Y, et al.** Autologous peripheral blood CD¹³³⁺ cell implantation for limb salvage in patients with critical limb ischemia. *Bone Marrow Transplantation*. 2010;45(1):111–116. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
- [156] **Hippocrates. Epidemics V.** In: Smith WD ed. Hippocrates. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1994. pp 197-199. 203, 215
- [157] Hippocrates. On fractures. In: Withington ET ed. Hippocrates. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1928. pp 125-127.
- [158] <http://fr.healthline.com/health/gangrene#Prévention8>.

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:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأبأن أأحترم أسانذتي وأأعترف لهم بأجمعيل الذي يستحقونه.
- وأبأن أأمارس مهنتي بأبأنزع من ضميري وشر في أأعالصحة مرضي هدي في الأول.
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأبأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأبأن أأقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 19

سنة : 2016

الأعراض الجلدية لغرغينا الأطراف عند الطفل ومخلفاتها استعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : مراد الناصري

المزاداد في: 02 نونبر 1989 بسوق الأربعاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: غرغينا – أطراف الجسم – الأطفال.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: سكيينة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: زكية البرنوصي

أستاذة في علم التشريح الدقيق