



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 448

Les dermo-hypodermes graves au service des urgences

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/12/2023

PAR

Mlle. Rania NOUHI

Née le 25 Avril 1998 à Temara

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Dermo-hypoderme - Fasciite nécrosante

Urgence - Antibiothérapie - Chirurgie

JURY

M. S. AMAL

Professeur de Dermatologie et vénéréologie

PRÉSIDENT

M. H. Nejmi

Professeur d'Anesthésie-réanimation et médecine

RAPPORTEUR

M. I. ABKARI

Professeur de Traumatologie-orthopédie

Mme. N. SORAA

Professeur de Microbiologie et virologie

JUGES

M. M.D. EL AMRANI

Professeur de Chirurgie plastique, réparatrice et esthétique

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تَبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ

الأحزاب: 15



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie

83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUI Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation

			fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique

184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie

219	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses

254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



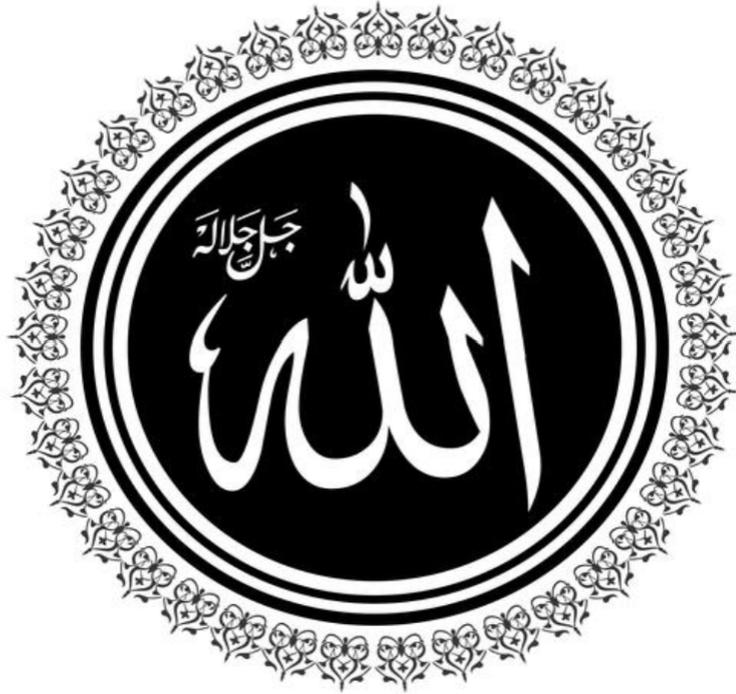
DEDICACES



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que



Je dédie cette thèse...



***Louage à ALLAH tout puissant, qui m'a permis
de voir ce jour tant attendu. Sans sa
miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.
Soumission, louanges et remerciements, pour
votre clémence et miséricorde.***

*Au prophète Muhammed, que la prière d'Allah et
Son salut soient sur lui*

*A la figure emblématique, le héros et l'ultime idole de
tous les temps. Au seul être auquel j'éprouve le plus
profond des amours sans l'avoir jamais vu.*

A mes parents,

*Je pourrais user des tournures de langue, orner les
mots, tisser les expressions, puiser dans le lyrisme,
s'emparer de tous les vocables de tendresse, de toutes les
hyperboles émotionnelles pour vous tarir d'éloges. Mais
que faire si le pouvoir des mots les plus éloquents et les
plus vifs s'avère défaillant devant l'ampleur de vos
vertus ? Nulle expression n'est suffisante pour
dépeindre l'amour abyssal que j'éprouve à votre égard.
Vous êtes une offrande d'Allah. C'est à vous je que dois,
après Allah, ce que je suis devenue.*

*A ma mère, mon mentor dans la vie, mon coach, mon
premier amour éternel.*

*A mon père, mon ange-gardien, mon soldat, «ma
cigogne».*

*A Wiam, ma cadette et mon aînée, ma jumelle, mon
«Moi-même» dans d'autres dimensions.*

*A Yassir, mon premier enfant, mon adorable poussin,
mon futur héro.*

*À mes grands-parents, que Dieu leur accorde une vie
longue et prospère.*

A Wahiba et Houyam, mes taties que je chéris très fort.

*A ma chère cousine Ouïjdane, ainsi que tous mes
cousins et cousines.*

A mes oncles paternels et maternels.

*A Majd El Amrani, à nos années d'amitié saine, tenace,
impérissable et de complicité immuable.*

*A Hajar Nouraoui, ma meilleure amie, mon journal
intime, ma binome de stage et de vie.*

*A Mariam Abou Elhouda, à ton esprit foufou qui
affronte les saccades de la vie avec une légèreté inouïe
et une gaieté contagieuse.*

*A tous mes collègues, compagnons de mes années
d'externat.*

*Dédicace spéciale à professeur Manal Ghazali,
Professeur d'Anesthésie Réanimation, Je tiens à
exprimer ma reconnaissance pour votre soutien
précieux tout au long de ma thèse. Votre expertise a
été un atout majeur dans la réussite de ce travail.
Merci pour votre encadrement, vos conseils avisés et
votre disponibilité.*

*À mes professeurs d'années d'études élémentaires, qui
m'ont marquée et ont forgé les fondations de mon
parcours éducatif.*

*A tous mes professeurs de la Faculté de médecine et de
pharmacie de marrakech.*



REMERCIEMENTS



A mon maître et Président du Jury :

Pr. AMAL Saïd,

*Professeur de l'enseignement supérieur en Dermatologie et
Vénérologie, chef du service de dermatologie au CHU
Mohammed VI de Marrakech.*

*Je vous remercie pour l'honneur que vous m'avez accordé en
acceptant de présider le jury de ma thèse. Votre expertise, vos
qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité mon
respect et mon admiration. Illustre maître, je vous prie
d'accepter l'assurance de mon estime et de ma plus profonde
considération.*

A mon maître et Rapporteur de thèse :

Pr. NEJMI Hicham,

*Professeur de l'enseignement supérieur en Anesthésie
Réanimation et médecine d'urgence, chef de service des
urgences au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude pour
avoir accepté de m'encadrer lors de mon travail de thèse.
Votre disponibilité, votre amabilité et gentillesse tout au long
de ce parcours ont été d'une valeur inestimable pour moi.
Votre soutien et vos précieuses recommandations ont été des
piliers essentiels pour l'aboutissement de ce travail de
recherche. Je vous prie, cher maître, de trouver dans ce travail,
le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond
respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que
vous m'avez accordée.*

A mon maître et juge de thèse :

Pr. ABKARI Imad,

*Professeur de l'enseignement supérieur en Traumatologie
Orthopédie, chef de service de traumatologie et orthopédie B au
CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Nous exprimons notre profonde gratitude pour votre accord à
faire partie de notre jury. En acceptant de juger mon travail,
vous nous accordez un grand honneur. Cher Maître, je tiens à
vous exprimer mon remerciement et mon immense admiration
pour votre compétence et vos qualités d'enseignant.*

A mon maître et juge de thèse :

Pr. SORAA Nabila,

*Professeur de l'enseignement supérieur en microbiologie et
virologie, chef de service du laboratoire de microbiologie au
CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de cet
honorabile jury et d'y apporter votre jugement expert. Je tiens
à vous exprimer ma gratitude sincère pour votre amabilité,
votre disponibilité et pour l'intérêt que vous avez porté à mon
travail. J'éprouve pour vous cher maître, l'estime et
l'admiration qu'imposent votre ample savoir et votre
gentillesse sans limite.*

A mon maître et juge de thèse :

Pr. EL AMRANI M.Driss,

Professeur de l'enseignement supérieur d'Anatomie et de chirurgie plastique, réparatrice et esthétique, chef de service de chirurgie plastique et réparatrice au CHU Mohammed VI de Marrakech.

Cher maître, permettez-moi de vous décrire l'ampleur de l'admiration que je porte à votre égard depuis ma première année de médecine. Vous nous avez accompagnés lors de nos premiers apprentissages en anatomie, et aujourd'hui vous honorez ma requête en participant à la conclusion de cette phase fondamentale de mes études. Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre reconnaissance infinie.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

DHBN	:	Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante.
FN	:	Fasciite nécrosante
GF	:	Gangrène de Fournier
AINS	:	Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien.
TP	:	Temps de Prothrombine.
TCA	:	Temps de Céphaline Activée.
TDM	:	Tomodensitométrie.
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique.
CPK	:	Créatine Phospho-Kinase.
CRP	:	Protéine de l'inflammation à cinétique rapide
Vs	:	Vitesse de sédimentation.
ASLO	:	Anti Streptolysine O.
ATCD	:	Antécédent.
H	:	Homme.
F	:	Femme.
OGE	:	Organes génitaux externes.
AEG	:	Altération de l'Etat Général.
ADO	:	Anti Diabétique Oral.
ATB	:	antibiotique
IM	:	Intra-musculaire
IV	:	Intra-veineuse
SBHA	:	Streptocoque bêta-hémolytique du Groupe A
E.Coli	:	Eschérichia coli
BGN	:	Bacille à Gram négatif
SARM	:	Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

Rx : Radiographie.
Inf : Inférieur.
Sup : Supérieur.
Dg : Diagnostic.
OHB : Oxygénothérapie Hyperbare.
IRF : Insuffisance Rénale Fonctionnelle.
IRA : Insuffisance Rénale Aigüe.
C3G : Céphalosporine de 3ème génération
SPILF : Société de pathologie infectieuse de langue française



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODE	04
I. Type d'étude	05
II. Lieu et durée d'étude	05
III. Population cible	05
1. Critères d'inclusion	05
2. Critère d'exclusion	05
IV. Analyse statistique	06
V. Considérations éthiques	06
RESULTATS	07
I. Données épidémiologiques	08
1. Age	08
2. Sexe	09
II. Les antécédents	09
III. Contexte de survenue	11
IV. Délai de consultation	12
V. Siège	13
VI. Etude clinique	14
1. Examen général	14
2. Examen Local	14
VII. Etude paraclinique	16
1. La radiologie	16
2. La biologie	16
2.1. Numération de la formule sanguine	16
2.2. Protéines de l'inflammation	17
2.3. Glycémie	17
2.4. Bilan rénal	17
2.5. Ionogramme	17
2.6. Bilan hépatique	17
2.7. Bilan d'hémostase	17
2.8. Dosage de la CPK	17
2.9. Gazométrie	17
2.10. Score LRINEC	19

3. La microbiologie	20
VIII. Traitement	24
1. Traitement médical:	24
1.1. Traitement symptomatique d'urgence:	24
1.2. Antibiothérapie	25
2. Chirurgie	26
2.1. Techniques chirurgicales	26
2.2. Le délai de prise en charge chirurgicale	27
2.3. Le nombre de reprises chirurgicales	28
3. L'oxygénothérapie hyperbare	28
IX. Evolution	29
DISCUSSION	30
I. Définition	31
II. Historique	32
III. Rappels anatomiques, anatomopathologiques et physiopathologiques	33
1. Anatomie de la peau	33
2. Physiopathologie des DHBN-FN	36
3. Classification	38
4. Anatomie pathologique des DHBN-FN	40
IV. Epidémiologie	43
1. Incidence	43
2. Mortalité et morbidité	44
3. Fréquence selon l'âge	45
4. Fréquence selon le sexe	46
V. Les facteurs de risque:	47
1. Le diabète	47
2. Les AINS	49
3. La cirrhose	50
4. L'immunodépression	51
5. L'alcoolisme	51
6. La toxicomanie	51
7. La malnutrition	52
8. La varicelle	52
9. Autres facteurs de risque	53

VI. Etude clinique	54
1. La porte d'entrée	54
2. Le délai de consultation	56
3. Le siège	57
4. Le diagnostic positif	58
4.1. Les signes locaux	58
4.2. Les signes généraux	62
5. Le Diagnostic différentiel	65
VII. Etude paraclinique	67
1. La radiologie	67
1.1. La radiographie standard	68
1.2. L'échographie des parties molles	70
1.3. La tomодensitométrie	71
1.4. L'imagerie par résonance magnétique	73
2. La biologie	75
2.1. L'hémogramme	75
2.2. Protéine de l'inflammation	77
2.3. La glycémie	77
2.4. La fonction rénale	78
2.5. L'ionogramme	78
2.6. Bilan d'hémostase	79
2.7. Dosage de la CPK	80
2.8. Le score LRINEC	80
3. La microbiologique:	82
3.1. Technique	82
3.2. L'examen direct	83
3.3. Les sérologies	83
3.4. Technique de PCR	84
3.5. L'hémoculture	84
3.6. La culture	85
4. La biopsie	92
VIII. Traitement	93
1. Buts du traitement	93
2. Le traitement à court terme	94
2.1. Traitement symptomatique d'urgence	94

2.2. Autres mesures	96
2.3. Durée d'hospitalisation	97
2.4. Antibiothérapie	98
2.5. Traitement chirurgical	101
2.6. Traitements associés	113
3. Le traitement à moyen terme: La chirurgie de reconstruction	122
3.1 La cicatrisation dirigée	122
3.2 La greffe de peau	123
3.3 Le derme artificiel	126
3.4 Le lambeau	127
4. Traitement à long terme : Rééducation, gestion des séquelles et suivi psychologique	129
5. La prévention	130
6. Algorithme de prise en charge	131
IX. Evolution	132
1. Mortalité	132
2. Facteurs pronostiques	135
CONCLUSION	136
RESUMES	138
ANNEXES	144
BIBLIOGRAPHIE	148



INTRODUCTION



Les dermo-hypodermes graves désignent un ensemble de pathologies rares et potentiellement mortelles qui se caractérisent par une infection de la peau et des tissus mous sous-jacents. Cette infection peut provoquer une nécrose dermique et hypodermique, pouvant s'étendre à l'aponévrose superficielle donnant le tableau de fasciite nécrosante. L'atteinte se poursuit parfois jusqu'aux muscles sous-jacents menant à un tableau de myonécrose. L'extension des lésions et la rapidité de l'évolution peuvent varier d'un individu à l'autre.

Plusieurs vocables sont utilisés : cellulite nécrosante, gangrène synergistique ou maladie de Melaney, gangrène gazeuse, fasciite nécrosante, gangrène de Fournier... Cette terminologie prenant en compte les formes topographiques, évolutives et microbiologiques.(1) La confusion terminologique entre toutes les entités d'infection des tissus mous a été finalement clarifiée par la conférence de consensus de la SPILF en les remplaçant par l'appellation « dermo-hypoderme bactérienne non nécrosante (DHB) ou nécrosante (DHBN) associée ou non à une fasciite nécrosante ».

Plusieurs classifications des infections nécrosantes des tissus mous ont été proposées, en se basant sur la localisation de la lésion, sa nature, sa profondeur, la sévérité de l'infection ou la microbiologie.

En fonction de la profondeur et la nature des lésions, on peut classer les dermo-hypodermes en :

- DHB non nécrosante (DHBNN) essentiellement représentée par érysipèle, caractérisée par une atteinte hypodermique de profondeur variable sans nécrose tissulaire et par conséquent, sans gravité immédiate. Cette entité n'est pas incluse dans le cadre de notre étude.
- DHB nécrosante (DHBN) qui présente une urgence médicochirurgicale en raison de la nécrose tissulaire, tout en épargnant l'aponévrose superficielle (fascia profond périphérique).

- Fasciite nécrosante (FN) où la nécrose va au-delà de l'aponévrose superficielle avec une atteinte des fascias intermusculaires pouvant s'étendre éventuellement aux muscles.(2)

L'utilisation de l'acronyme DHBN-FN est due à l'association fréquente des deux pathologies. Au cours de cette pathologie, les muscles restent souvent épargnés ou ne sont touchés qu'à un stade tardif.

Sur le plan microbiologique, les DHBN-FN sont souvent poly-microbiennes à flore anaérobies et/ou aérobies. Les localisations des infections à germes multiples les plus fréquentes sont abdominales ou périnéales communément appelées gangrène de Fournier. En revanche, les atteintes mono-microbiennes impliquent souvent les membres. Le germe le plus fréquemment incriminé est le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.(3)

Les DHBN-FN présentent une urgence médicochirurgicale dont le traitement est basé sur le débridement chirurgical immédiat, l'antibiothérapie adéquate et les mesures de réanimation. Cependant, la pauvreté du tableau clinique au stade initial retarde le diagnostic et la prise en charge. Les complications qui en découlent mettent en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient.

L'objectif de cette étude est de décrire le profil épidémiologique, les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie et de définir ses facteurs pronostiques à travers une étude rétrospective portant sur une série de 18 patients ; colligés au service d'accueil des urgences vitales au CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période d'une année (du 1er Janvier 2021 au 31 Décembre 2021).



MATERIELS ET METHODE



I. Type d'étude :

Notre travail consiste en une étude rétrospective à visée descriptive, portant sur une série de 18 patients ayant été admis pour un tableau de DHBN-FN.

II. Lieu et durée de l'étude :

Notre étude a été réalisée au sein de l'hôpital ARRAZI au centre hospitalier universitaire (CHU) de Marrakech, au niveau du service d'accueil des urgences vitales. L'étude s'est étalée sur une durée d'une année, du 1er Janvier 2021 au 31 Décembre 2021.

III. Population cible:

Nous avons utilisé comme source d'information le registre du service d'accueil des urgences vitales qui nous a permis d'avoir la liste exhaustive des patients ayant été hospitalisés pour prise en charge de DHBN-FN, ainsi que les dossiers des patients.

1. Critères d'inclusion :

Les patients inclus dans notre étude sont les malades colligés au service d'accueil des urgences vitales de l'hôpital CHU de Marrakech, durant la période entre janvier 2021 et décembre 2021 pour DHBN-FN, dont le dossier est exploitable contenant toutes les données cliniques et paracliniques indispensables à cette étude.

Nous avons inclus dans notre étude les patients dont les dossiers ont porté comme diagnostic une fasciite nécrosante, une gangrène de Fournier, une infection du pied diabétique, une gangrène gazeuse et une gangrène infectieuse.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude :

- Tout patient pris en charge en dehors de la durée ciblée par notre travail.
- Tout patient ayant un dossier incomplet.

IV. Recueil des données et analyse statistique:

Pour la réalisation de notre étude, nous avons eu recours à des fiches d'exploitation préétablies dans le but d'inscrire les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques, et évolutives des patients de notre série (Annexe 1). Une fois recueillis, les résultats ont été analysés par le logiciel « EXCEL ». Les valeurs numériques ont été exprimées en moyennes et celles qualitatives en pourcentage.

V. Considérations éthiques :

Les dossiers ainsi que les données recueillis dans notre étude ont été exploités en respectant l'anonymat des patients.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Âge :

La moyenne d'âge de nos patients était de 57,55 ans avec des extrêmes de 38 ans et 80ans.

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

Tableau I : Répartition des cas en fonction des tranches d'âge

Tranches d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
31 - 40	1	5,5%
41 - 50	5	27,7%
51 - 60	6	33,3%
61 - 70	4	22,2%
71 - 80	2	11,1%

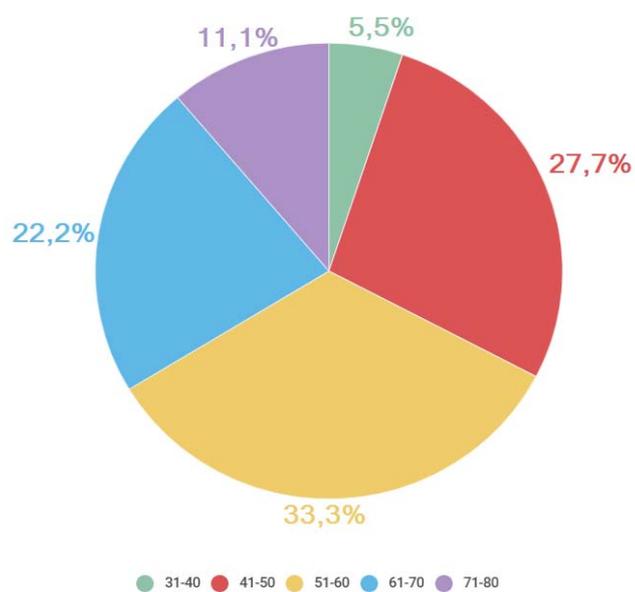


Figure 1. Répartition des patients selon l'âge

2. Sexe :

Notre série comporte 13 patients de sexe masculin soit 72% des cas et cinq patients de sexe féminin soit 28% avec un sexe ratio de 2,6H/1F.

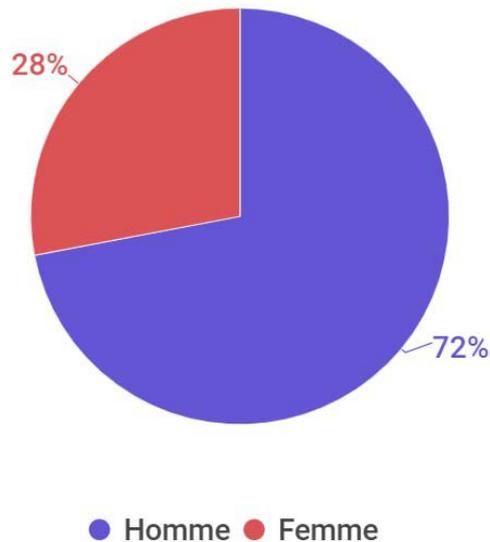


Figure 2. Répartition des patients selon le sexe.

II. Antécédents :

- Antécédents médicaux retrouvés chez dix patients soit 55,5% :
 - Un diabète de type II est retrouvé chez huit patients soit 44,4%.
 - L'HTA est retrouvée chez quatre patients soit 22,2%.
 - Une cardiopathie est retrouvée chez trois patients soit 16,7%.
 - Une néphropathie est retrouvée chez un patient soit 5,5%.
 - Un antécédent d'AVC ischémique est retrouvé chez un patient soit 5,5%.
 - L'asthme est noté chez un patient soit 5,5%.
 - Un antécédent d'infection COVID-19 est retrouvé chez un patient soit 5,5%.

Les dermo-hypodermes graves au service des urgences

- Antécédents chirurgicaux chez six patients soit 33,3% :
 - Une amputation mi-jambe chez un patient soit 5,5%.
 - Une hypertrophie bénigne de la prostate opérée chez un patient soit 5,5%.
 - Une cholécystectomie chez un patient soit 5,5%.
 - Une amputation de la verge chez un patient soit 5,5%.
 - Une thyroïdectomie chez un patient soit 5,5%.
 - Une désarticulation de la jambe chez un patient soit 5,5%.
- Antécédents toxiques : le tabagisme chronique est retrouvé chez trois patients soit 16,7%.
- Pas d'antécédents notables retrouvés chez quatre patients soit 22,2%

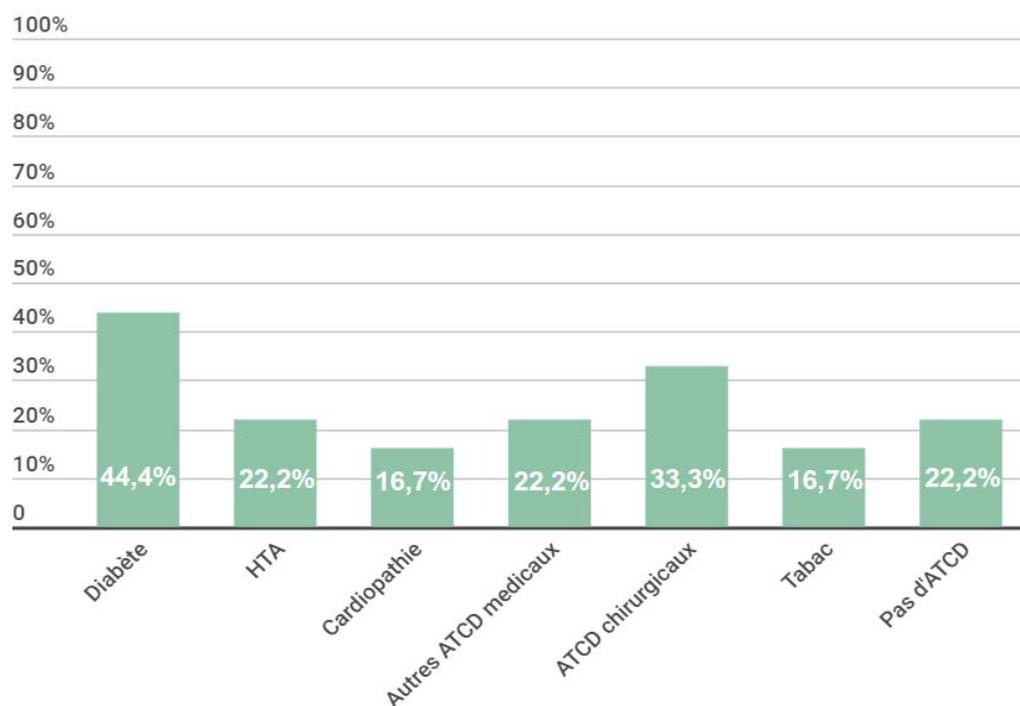


Figure 3. Répartition des patients selon leurs antécédents.

III. Contexte de survenue

Le contexte de survenue est retrouvé chez dix patients, soit dans 55,5% des cas, il s'agit d':

- Un contexte infectieux chez quatre patients soit 22,2% :
 - Une infection cutanéomuqueuse à type d' : Intertrigo interorteils chez un patient, érysipèle chez un patient, infection du pied diabétique chez un patient.
 - Orchi-épididymite chez un patient.
- Une brûlure cutanée chez deux patients soit 11,1%.
- Une injection IM d'AINS chez un patient soit 5,5%
- Un contexte post-opératoire chez deux patients, soit 11,1%.
- Un traumatisme fermé du membre inférieur chez un patient soit 5,5%
- Le contexte est non défini chez huit patients soit 44,4%.

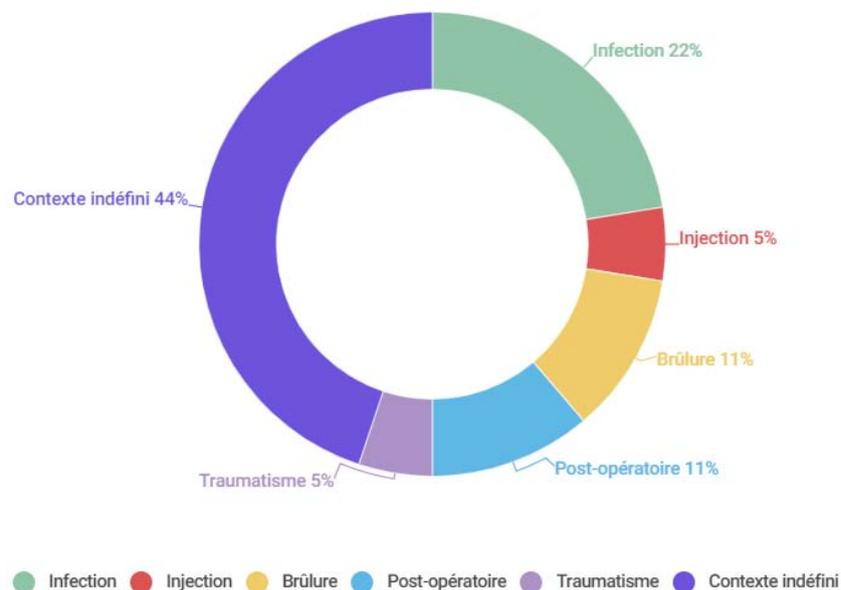


Figure 4. Répartition des patients en fonction du contexte de survenue

IV. Délai de consultation:

Le délai de consultation signifie la période s'étalant entre l'apparition des premiers symptômes et la consultation au service des urgences.

Le délai de consultation retrouvé chez nos patients est:

- Un délai inférieur ou égal à une semaine chez cinq de nos patients soit dans 27,8% des cas.
- Un délai entre une semaine et un mois chez 9 patients soit dans 50% des cas.
- Un délai égal ou supérieur à un mois chez 4 patients soit dans 22,2% des cas.

Le délai de consultation moyen dans notre étude est de 14,4 jours, avec une prédominance des patients qui présentent un délai de consultation s'étalant d'une semaine à un mois.

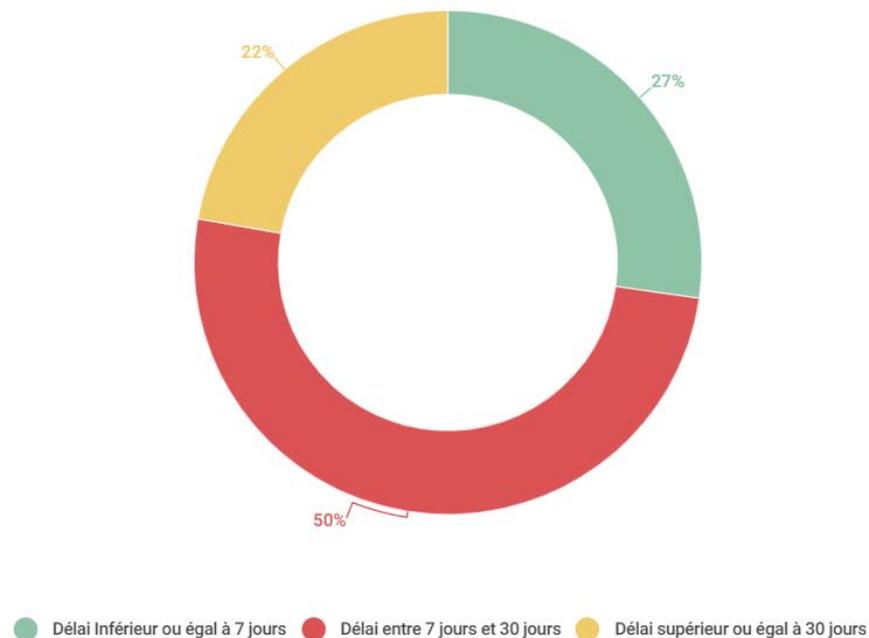


Figure 5. Répartition des patients selon le délai de consultation.

V. Siège :

10 patients de la série ont présenté une fasciite nécrosante unilatérale du membre inférieur soit 55,5% des cas dont trois cas du côté droit et sept cas du côté gauche :

- Six patients présentent une atteinte du pied soit 33,3%.
- Deux patients présentent une atteinte de la jambe soit 11,1%.
- Trois patients présentent une atteinte de la cuisse soit 16,7%.

Parmi les patients cités ci-dessus :

- Un patient présente une atteinte du pied et de la jambe gauche.
- Un patient présente une atteinte du périnée et de la jambe gauche.

Sept patients ont présenté une atteinte du périnée et/ou des OGE (gangrène de Fournier) soit 38,9% des cas, dont :

- Cinq patients présentent une atteinte périnéale étendue soit 27,8%.
- Un patient présente une atteinte périanale localisée soit 5,5%.
- Un patient présente une atteinte d'OGE soit 5,5%.

Deux patients présentent une fasciite nécrosante du tronc soit 11,1%, dont :

- Un cas de localisation cervico-thoracique.
- Un cas de localisation dorsale.

Aucun patient de notre série ne présente une atteinte du membre supérieur.

Tableau II : Répartition des cas en fonction de la localisation de l'infection.

Localisation	Membre Inférieur	Périnée et OGE	Tronc	Cou
Nombre de cas	10	7	2	1
Pourcentage	55,5%	38,9%	11,1%	5,5%

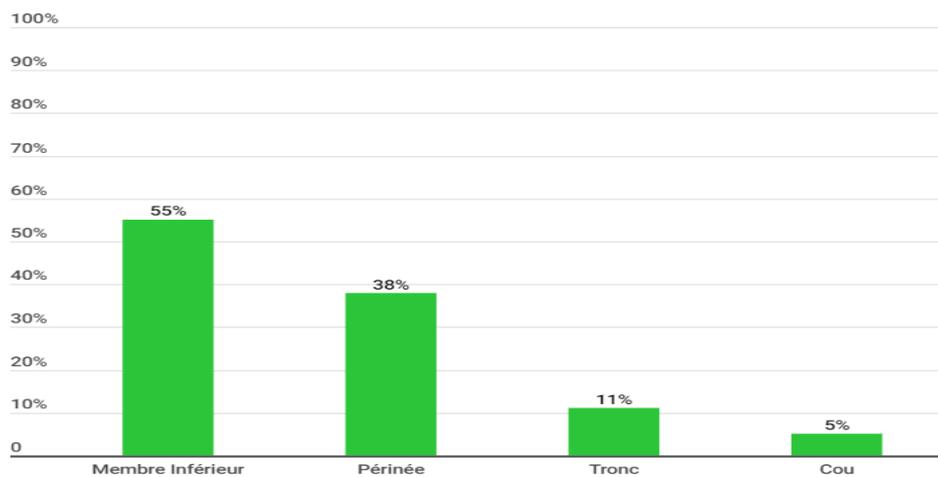


Figure 6. La répartition des lésions selon le siège.

VI. Examen Clinique

1. Examen général

- La fièvre est retrouvée chez 11 patients soit 61,1% des cas.
- La tachycardie et la polypnée sont retrouvées chez 16 patients soit 88,9%
- Un état de choc est retrouvé chez dix patients soit 55,5%.
- Des troubles de conscience sont notés chez trois patients soit 16,7%

2. Examen local :

- Dans notre série, les signes locaux de l'inflammation à type d'érythème, de chaleur et d'œdème ont été retrouvés chez tous nos patients soit 100% cas.
- La douleur a été retrouvée chez 12 patients soit 66,7% des cas.
- La nécrose cutanée a été objectivée cliniquement chez 17 patients, soit dans 94,4% des cas.
- Les bulles ont été retrouvées chez deux patients, soit dans 11,1% des cas.

Les dermo-hypodermes graves au service des urgences

- La suppuration a été retrouvée chez huit patients soit 44,4% des cas.
- L'hypoesthésie a été retrouvée chez deux patients soit 11,1% des cas.
- L'extension rapide a été remarquée chez deux patients soit 11,1% des cas.
- La fistulisation a été retrouvée chez un patient soit 5,5% des cas.
- La crépitation a été retrouvée chez un patient soit 5,5% des cas.
- L'ulcération a été retrouvée chez cinq patients soit 27,8% des cas.

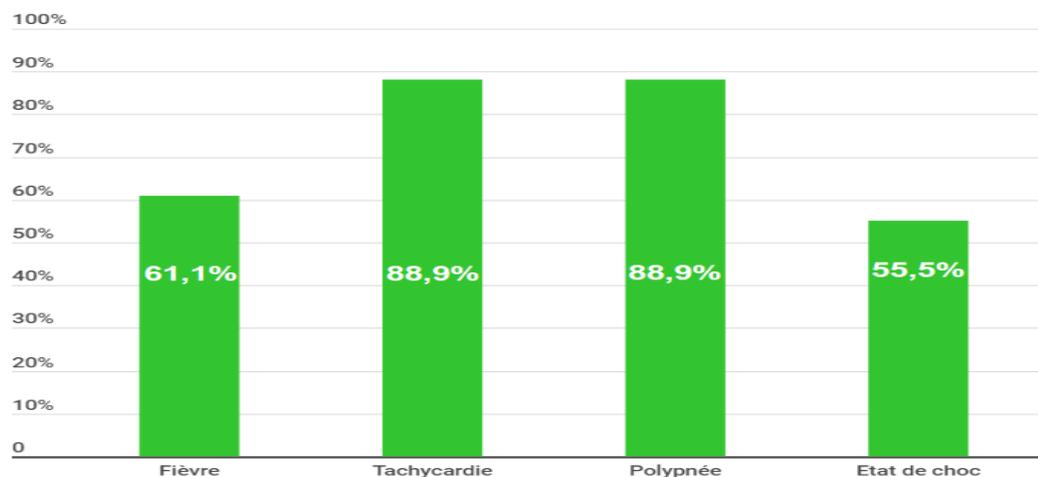


Figure 7. Répartition des signes généraux observés chez nos patients

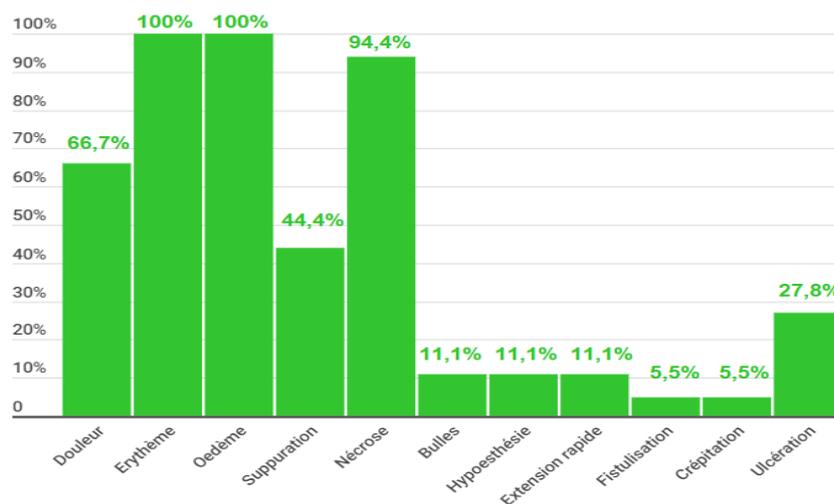


Figure 8. Répartition des signes locaux observés chez nos patients

VII. Les examens complémentaires :

1. La radiologie:

- Une radiographie standard du membre atteint a été faite chez neuf patients soit 50% des cas. Elle a objectivé la présence d'air au niveau des tissus mous chez un seul patient soit 5,5% des cas.
- Une échographie des parties molles a été demandée chez quatre patients soit 22,2% des cas.
- Une TDM a été demandée chez cinq patients soit 27,8% des cas.
- L'IRM n'a été demandée chez aucun de nos patients.

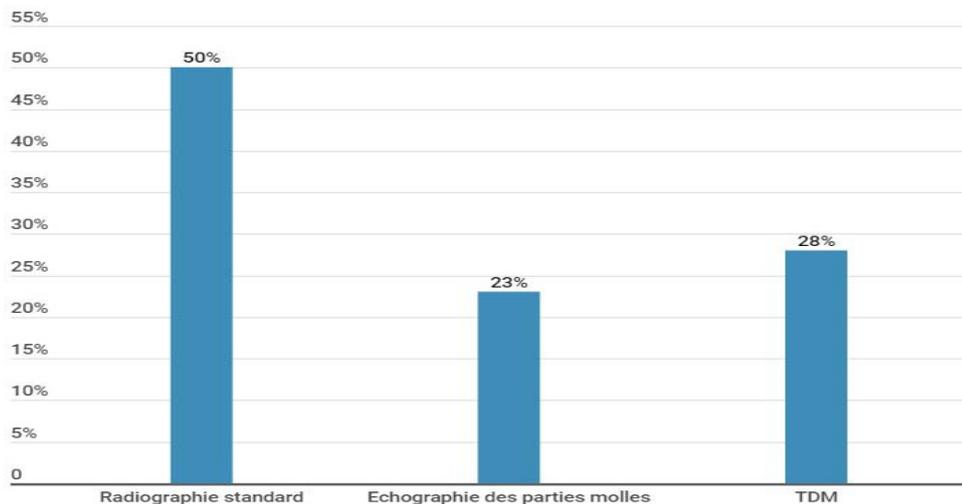


Figure 9. Pourcentages des examens paracliniques demandés.

2. La biologie :

2.1. Numération de la formule sanguine :

- Une hyperleucocytose à PNN a été objectivée chez tous les patients de la série soit 100% des cas.
- Une anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 11 patients soit 61,1% des cas.
- Une thrombopénie a été retrouvée chez un seul patient soit 5,5% des cas.

2.2 Protéine de l'inflammation :

- La CRP était élevée chez tous les patients de la série, avec une moyenne de 273 mg/l et des valeurs extrêmes de 88 et 477 mg/l.
- La CRP était supérieure à 150 mg/l chez 13 patients soit 71,2% des cas.

2.3 Glycémie:

- L'hyperglycémie a été retrouvée chez 12 patients soit 66,6%.

2.4 Bilan rénal :

- Une hypercréatinémie a été retrouvée chez huit patients soit 44,4%.
- Une hyperuricémie a été retrouvée chez six patients soit 33,3%.

2.5 Ionogramme :

- L'hyperkaliémie a été retrouvée chez quatre patients soit 22,2%.
- L'hypokaliémie a été retrouvée chez un seul patient soit 5,5% des cas.
- L'hypernatrémie a été retrouvée chez deux patients soit 11,1% des cas.
- L'hyponatrémie a été notée chez un patient soit 5,5% des cas.

2.6 Bilan hépatique

- Une cytolysé hépatique a été retrouvée chez trois patients soit 16,7%.

2.7 Bilan d'hémostase :

- Le taux de prothrombine était diminué chez 14 patients soit 77,8% des cas.
- Le TCA était allongé chez un patient soit 5,5% des cas.

2.8 Dosage de la CPK :

- La CPK était élevée chez quatre patients soit 22,2%.

2.9 Gazométrie:

- Une acidose métabolique (acidocétose diabétique) a été objectivée chez un patient soit 5,5%.

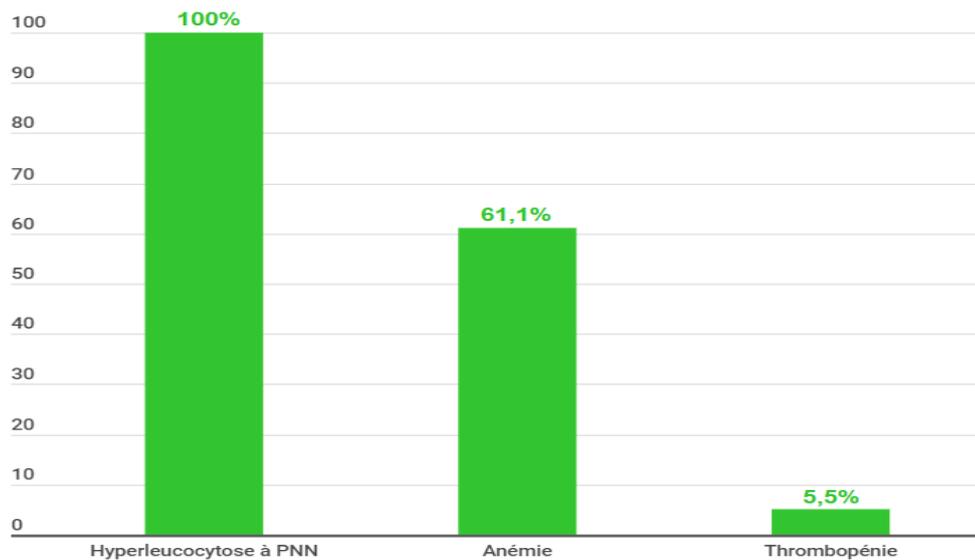


Figure 10. Les anomalies de l’ NFS observées chez les patients de notre série

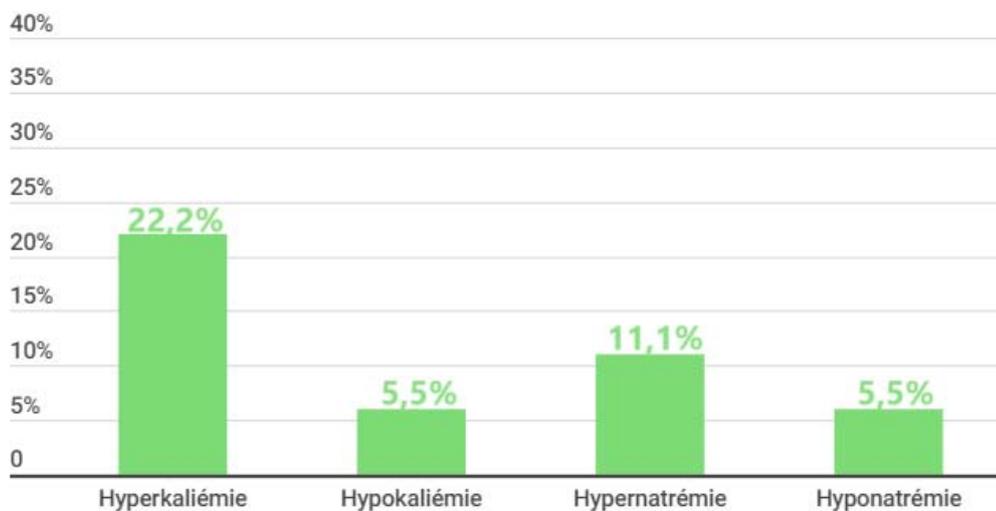


Figure 11. Les anomalies du ionogramme observées chez les patients de notre série

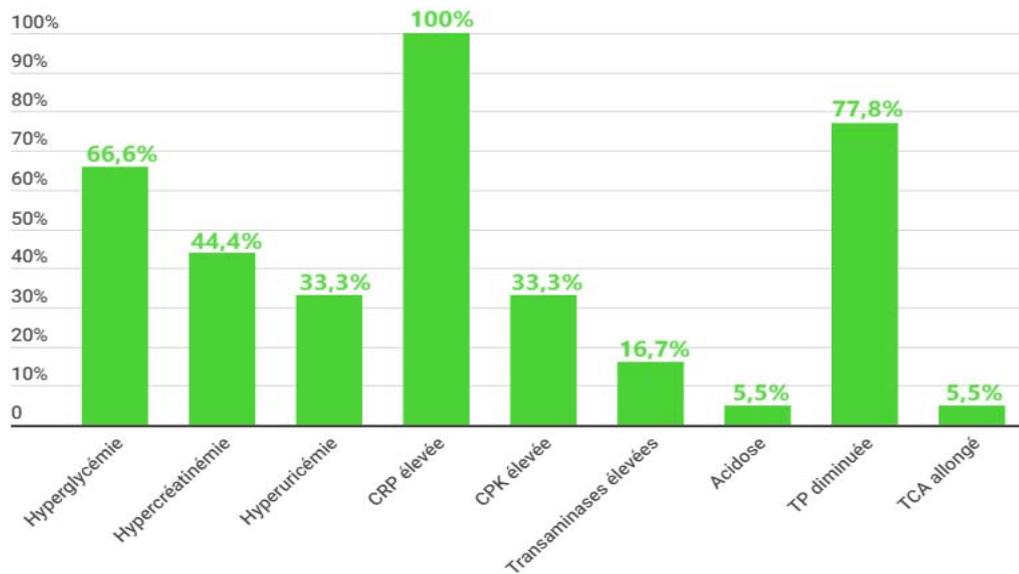


Figure 12. Les autres anomalies biologiques retrouvées chez nos patients.

2.10 Score LRINEC

La moyenne des scores LRINEC de nos patients est de 7,5.

- 5 patients avaient un score LRINEC inférieur à 6, soit 27,8% des cas.
- 5 patients avaient un score LRINEC entre 6 et 7, soit 27,8% des cas .
- 8 patients avaient un score LRINEC supérieur à 8, soit 44,4% des cas.

3. Microbiologie :

Les résultats des prélèvements bactériologiques ont objectivé des germes chez 12 patients (66,6% du total de cas). La culture des prélèvements a mis en évidence les germes suivants :

- Staphylocoque à coagulase négative a été retrouvé chez quatre patients soit 22,2% des cas.
- Streptocoque alpha-hémolytique a été retrouvé chez un patient soit 5,5% des cas
- Streptocoque du groupe D a été retrouvé chez un patient soit 5,5% des cas.
- Streptocoque anginosus a été retrouvé chez un patient soit 5,5% des cas.

Les dermo-hypodermes graves au service des urgences

- Escherichia Coli a été retrouvée chez trois patients soit 16,7% des cas.
- Klebsiella Pneumoniae a été retrouvée chez deux patient soit 11,1% des cas.
- Corynebacterium a été retrouvé chez deux patients dont Corynebacterium Striatum et urealyticum, soit 11,1% des cas.
- Pseudomonas Aeruginosa a été retrouvée chez un patient soit 5,5% des cas.
- Aeromonas Hydrophilia a été retrouvée chez un patient soit 5,5% des cas.
- Providencia Rettgerii a été retrouvée chez un patient soit 5,5% des cas.
- Les résultats des prélèvements n'ont trouvé aucun germe chez trois patients soit 16,7% du total des cas.

Les prélèvements bactériologiques n'ont pas été faits chez 16,7% des cas.

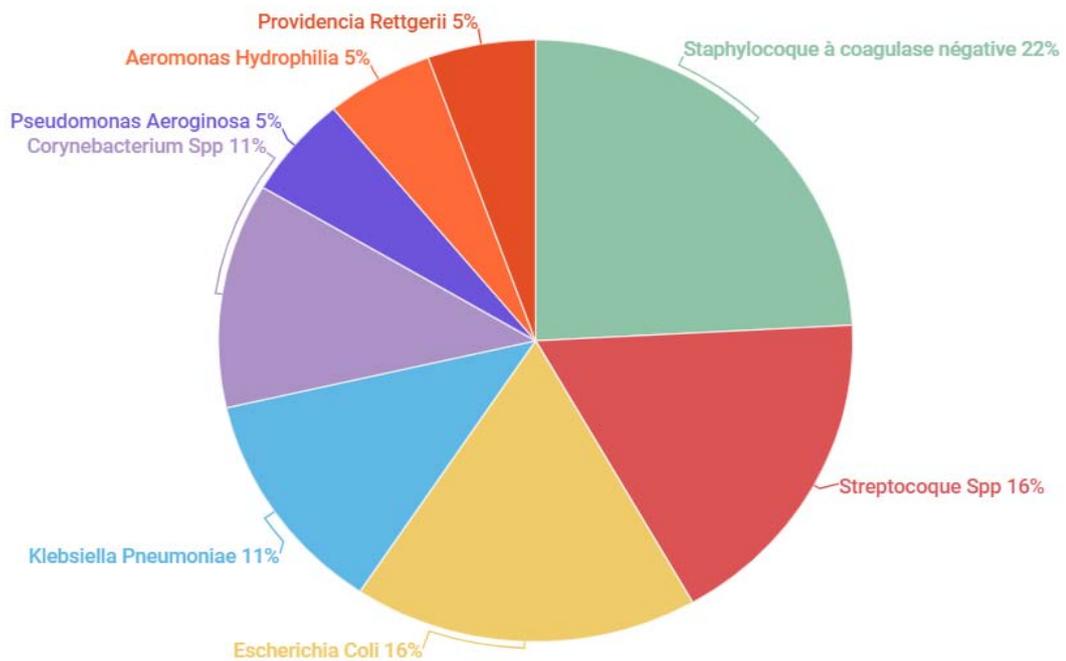


Figure 13. Répartition des germes mis en évidence lors de la culture des prélèvements des patients de la série.

Parmi les résultats ci-dessus, trois prélèvements ont été poly-microbiens :

- Klebsiella Pneumoniae, Escherichia Coli et Pseudomonas Aeruginosa ont été retrouvés chez un patient.
- Escherichia Coli et Streptocoque alpha hémolytique ont été retrouvés chez un patient.
- Klebsiella Pneumoniae, Aeromonas Hydrophilia et Corynebacterium Striatum ont été retrouvés chez un patient.
- Les prélèvements mono-microbiens contenaient les germes suivants :
- Quatre cas de Staphylocoque à coagulase négative.
- Un cas de Streptococcus Anginosus.
- Un cas de Streptocoque du groupe D.
- Un cas d'Escherichia Coli.

- Un cas de *Corynebacterium Urealyticum*.
- Un cas de *Providencia Rettgerii*.

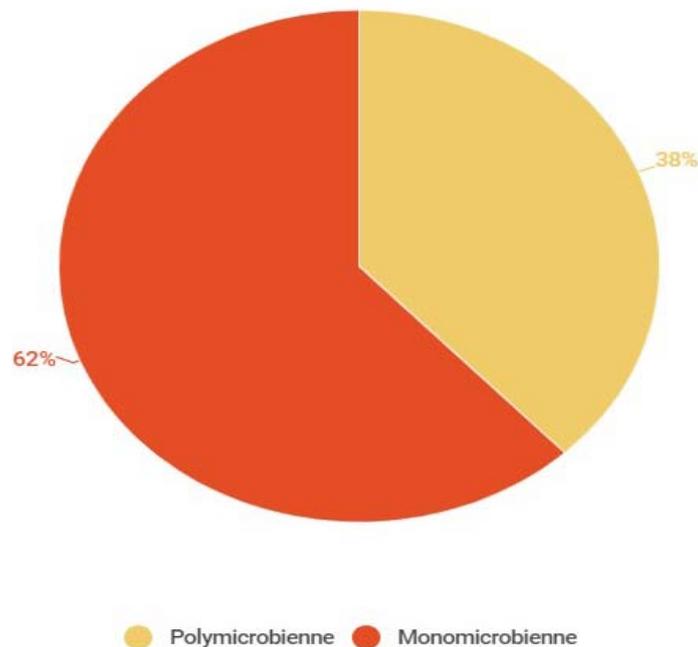


Figure 14. Répartition des résultats des prélèvements selon leur état mono-microbien ou poly-microbien.

Les résultats de la culture des prélèvements ont mis en évidence 11 germes différents:

- Quatre germes sont des Cocci à gram positif soit 36,6% du nombre total des germes retrouvés, à savoir : *Staphylocoque* à coagulase négative, *Streptocoque* alpha hémolytique, *Streptocoque* du groupe D, *Streptocoque* anginosus.
- Cinq germes sont des bacilles à gram négatif soit 45,5% des germes retrouvés, à savoir : *Escherichia Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas hydrophilia* et *Providencia rettgeri*.
- Deux germes sont des bacilles à gram positif soit 18,2% des germes retrouvés, à savoir : *Corynebacterium striatum* et *Corynebacterium urealyticum*.

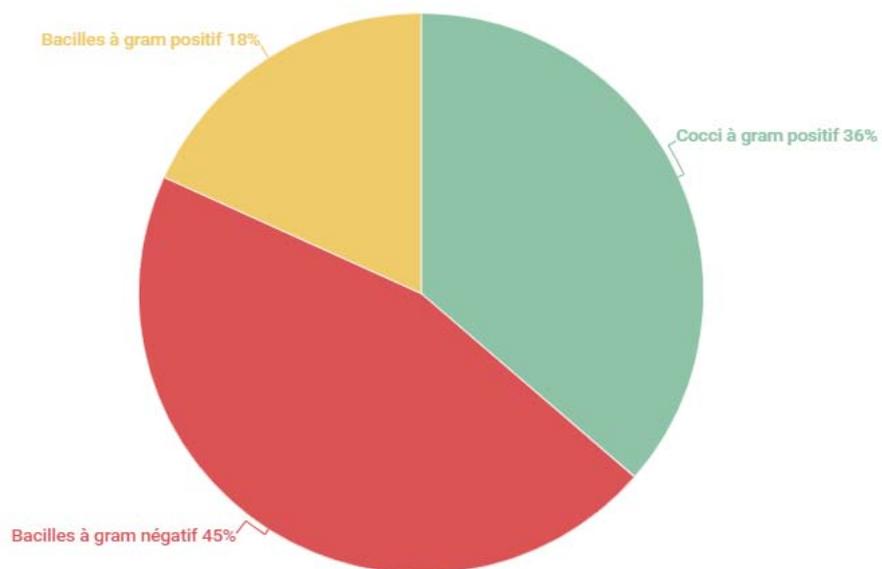


Figure 15. Répartition des germes retrouvés selon la classification Gram.

VIII. Traitement :

1. Traitement médical :

1.1. Traitement symptomatique d'urgence :

a. Mise en condition :

La mise en condition des patients a été assurée en plaçant une voie veineuse périphérique et en effectuant une surveillance continue des fonctions vitales. Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire et d'une correction des troubles hydro-électrolytiques.

b. Lutte contre la douleur :

Tous nos patients ont bénéficié de traitement antalgique.

c. Recours aux drogues vasoactives :

Il y a eu un recours aux drogues vasoactives (Noradrénaline) chez 12 patients soit 66,7% des cas.

d. Insulinothérapie :

Une insulinothérapie a été instaurée chez 12 patients soit 66,7%.

Un protocole de prise en charge de la décompensation acido-cétosique a été instauré chez un patient admis en acidocétose diabétique.

e. Traitement antiulcéreux :

Tous nos patients ont bénéficié d'une lutte contre l'ulcère de stress par le biais d'un traitement à base d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) par voie intraveineuse.

f. Traitement anticoagulant :

Tous nos patients ont reçu un traitement anticoagulant à base d'héparine à bas poids moléculaire à dose préventive.

g. Durée d'Hospitalisation au SAUV :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 2,89 jours avec des extrêmes d'un jour et neuf jours.

1.2. Antibiothérapie :

Dans notre série, l'antibiothérapie a été employée chez tous nos patients soit dans 100% des cas. Les antibiotiques utilisés sont les suivant :

- L'amikacine a été utilisée chez dix patients (55,5%).
- L'association Tazocilline (Piperacilline-Tazobactam) a été utilisée chez neuf patients (50%).
- Le métronidazole a été utilisé chez sept patients (38,8%).
- Une céphalosporine de troisième génération a été utilisée chez six patients (33,3%).
- La gentamicine a été utilisée chez quatre patients (22,2%).
- L'ertapénème a été utilisée chez trois patients (16,7%).
- La vancomycine a été utilisée chez deux patients (11,1%).
- La ciprofloxacine a été utilisée chez un patient (5,5%).

Les associations d'antibiotiques ont été employées dans la totalité des cas.

Tableau III : Les associations d'antibiotiques utilisées chez les patients de notre série

Antibiothérapie	Nombre de cas	Pourcentage
Piperacilline -Tazobactam + Amikacine	6	33,3%
C3G + Métronidazole + Gentamicine	5	27,8%
Ertapénème + Amikacine	3	16,6%
Piperacilline -Tazobactam+ Amikacine + Métronidazole	1	5,5%
Piperacilline -Tazobactam + Vancomycine	1	5,5%
C3G + Métronidazole	1	5,5%
Tazocilline+ Ciprofloxacine + Vancomycine	1	5,5%

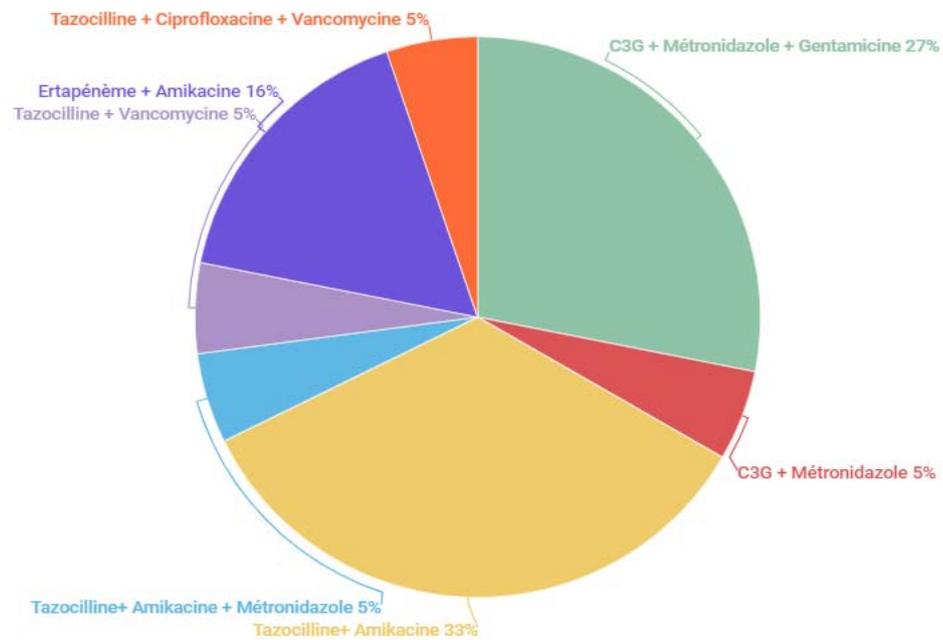


Figure 16. Répartition des traitements antibiotiques reçus par nos patients.

2. Chirurgie :

2.1 Techniques chirurgicales :

14 patients ont bénéficié du traitement chirurgical.

- 13 patients ont bénéficié d'un débridement avec nécrosectomie et lavage, soit dans 72,2% des cas, dont quatre ont bénéficié d'un drainage d'abcès soit 22,2%.
- Une amputation a été faite chez un patient soit 5,6% des cas.
- Une colostomie a été faite chez un patient soit 5,6% des cas.
- La chirurgie n'a pas été faite chez quatre patients soit 22,2% des cas.

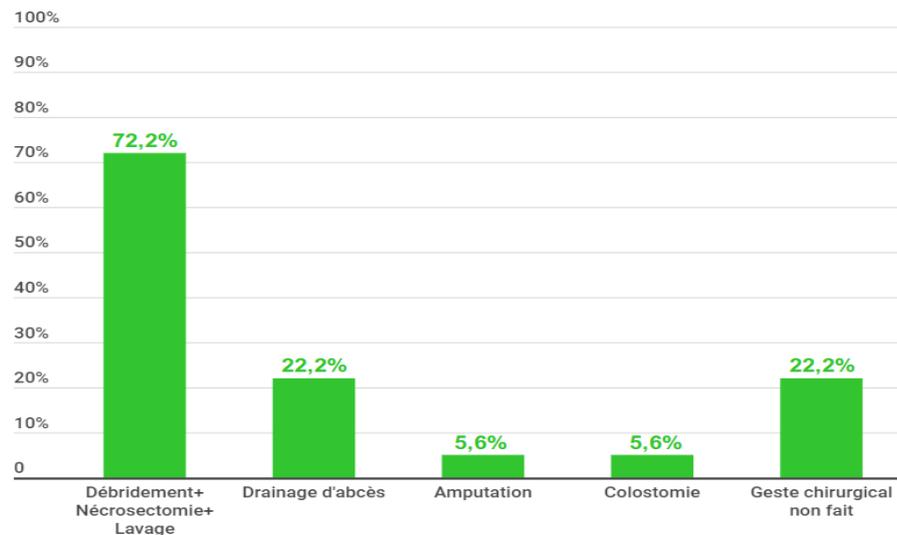


Figure 17. Répartition des techniques chirurgicales réalisées chez nos patients.

2.2 Le délai de prise en charge chirurgicale :

- Parmi les patients qui ont bénéficié d'un geste chirurgical, 12 patients ont été opérés dans un délai inférieur à 24h, soit 77,8% des cas.
- Les deux cas restants (11,1%) ont été opérés dans les 24 heures suivantes.

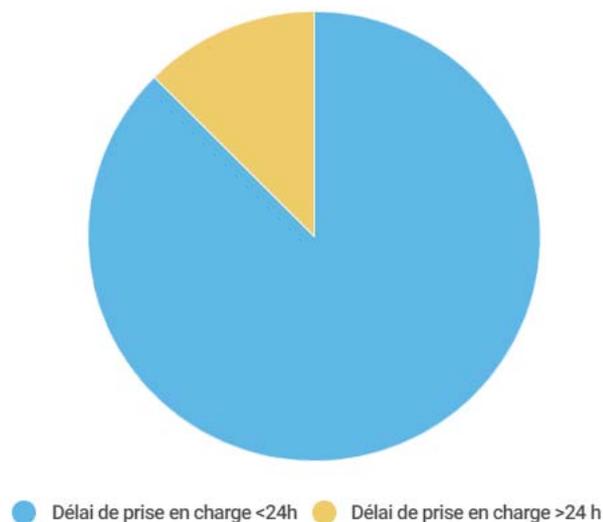


Figure 18. Répartition des patients selon le délai de prise en charge chirurgicale

2.3 Le nombre de reprises chirurgicales:

Parmi les patients opérés :

- Un patient a bénéficié d'une reprise chirurgicale, soit 7,1% des patients opérés.
- Un patient a bénéficié de deux reprises chirurgicales, soit 7,1% des patients opérés.
- Les 12 autres patients n'ont pas été repris, soit 85,7% des patients opérés.

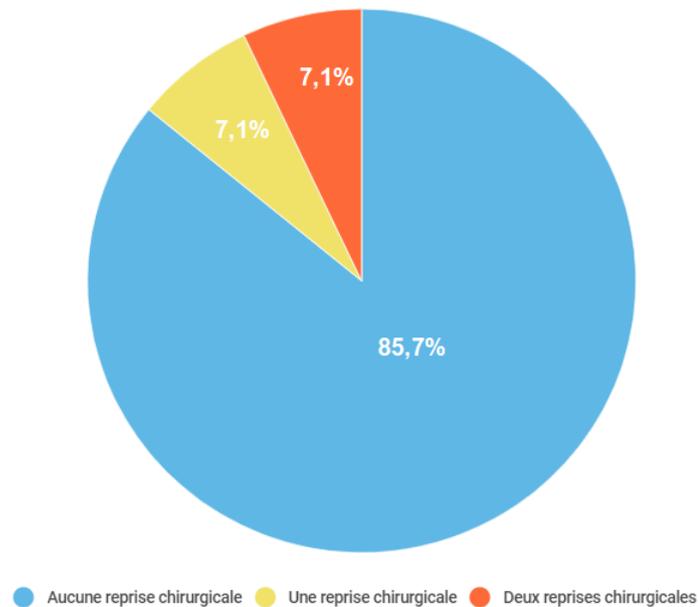


Figure 19. Répartition des patients selon le nombre de reprises chirurgicales.

3. L'oxygénothérapie hyperbare :

Elle n'a pas été réalisée chez aucun des patients de la série.

IX. Evolution :

- Dix patients sont décédés soit 55,5% des cas.
- Sept patients ont évolué favorablement soit 38,9% des cas.
- Un seul patient a eu une amputation soit 5,5% des cas.

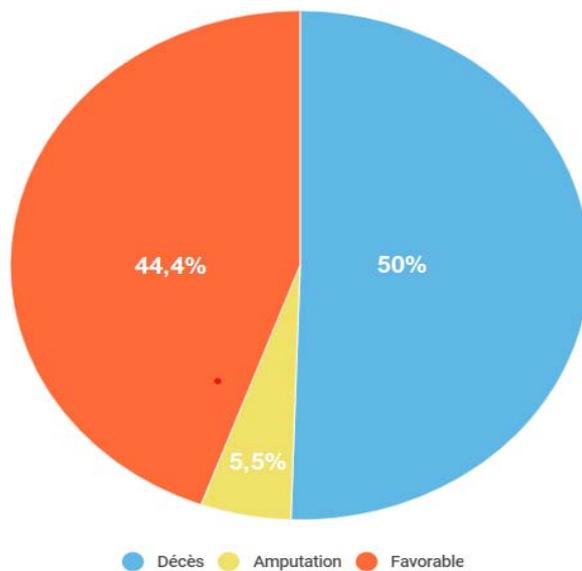


Figure 20: Répartition des patients selon leur évolution.



DISCUSSION



I. Définition :

Les dermo-hypodermes nécrosantes sont définis par la conférence de consensus de la Société de pathologie infectieuse de langue française de l'année 2000 (4), comme étant une infection rare et potentiellement mortelle provoquant une nécrose de l'hypoderme, secondairement du derme et de l'aponévrose superficielle sous-jacente, épargnant initialement les muscles.

Le texte de la conférence de consensus a mis au point des définitions qui permettent de distinguer les différentes catégories d'infections bénignes ou nécrosantes des tissus mous caractérisées par des similitudes cliniques. Il a également omis les termes anglo-saxons qui prêtaient à confusion tels que la cellulite «cellulitis».

Afin de décrire une infection nécrosante touchant l'hypoderme et le derme mais évoquant également l'atteinte potentielle des fascias, l'appellation de fasciite nécrosante semblait trop limitée et le terme dermo-hypoderme n'englobait pas l'aponévrose. Par conséquent, le vocable dermo-hypoderme bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante «DHBN-FN» s'est avéré le mieux approprié.

La forme particulière de la gangrène synergique de Meleney est une forme de DHBN-FN touchant préférentiellement le tronc, mais aussi les membres, faisant généralement suite à une intervention chirurgicale intra-abdominale autour de la zone d'incision. Cependant, une multitude d'auteurs ont décrit des cas associés à une maladie colorectale, génito-urinaire, à des fistules ou survenant spontanément. Les facteurs prédisposants peuvent être le diabète ou l'alcoolisme. Les organismes responsables sont des streptocoques microaérophiles non hémolytiques et des staphylocoques pyogènes hémolytiques. (5)

La gangrène de fournier (FG) est une fasciite nécrosante synergique de la région périnéale, génitale et périanale, à progression rapide qui entraîne une thrombose des petits vaisseaux sous-cutanés et le développement d'une nécrose des tissus mous sous-jacents. (6)

La gangrène gazeuse est une infection hautement létale des tissus mous, causée par des espèces de Clostridium, notamment le Clostridium perfringens. Cette dermo-hypodermite est caractérisée par une évolution rapidement progressive des tissus lésés donnant un tableau de myonécrose, avec la production de gaz fétides. (7)

II. Historique:

Les DHBN-FN ont été évoquées pour la première fois par Hippocrate au IV^e siècle avant J.C, décrites comme des infections putrides survenues après un traumatisme.

Vers l'année mille, Avicenne a documenté une description d'un cas de cellulite nécrosante du périnée dans son livre «Canon de la médecine».

En 1764, c'est Baurienne qui a décrit un cas de plaie de scrotum évoluant vers une gangrène signifiant une dermo-hypodermite nécrosante périnéale avant qu'elle ne soit présentée par Alfred Fournier entre 1883 et 1884 sous forme de cinq cas de gangrène des organes génitaux externes chez des hommes jeunes sans aucune comorbidité apparente «Gangrène foudroyante de la verge». (8)

La première description moderne de DHBN-FN des membres revient à Joseph Jones, chirurgien militaire de l'armée en Amérique. Il a rapporté en 1871, 2642 cas de gangrène hospitalière avec une mortalité d'environ 46%. (9)

A cette époque, la gangrène était très fréquente et mortelle au niveau des hôpitaux militaires en France lors des guerres napoléoniennes et en Amérique du Nord lors de la guerre de Sécession. En revanche, elle était rare dans les hôpitaux civils.

En 1924, Meleney rapporte des cas de gangrène hospitalière à Pékin et évoque la responsabilité du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHA). Il l'appela «gangrène aiguë hémolytique streptococcique». Il décrit également un tableau similaire à bactéries mixtes, qui sera défini par la suite comme gangrène de Meleney. Celui-ci était le premier à recommander l'excision chirurgicale précoce. (10)

Plus tard en 1952, Wilson proposa le terme de fasciite nécrosante. (11)

Vers l'année 1919, Alexandre Fleming a découvert la pénicilline employée efficacement dans le traitement de ces infections.

Dès l'année 1960, fut l'apparition de l'oxygénothérapie hyperbare améliorant ainsi le pronostic des infections anaérobies. (12)

En 1996, Quirk et al ont parlé de cette pathologie en la qualifiant de bactéries mangeuses de chair « flesh eating bacteria». (13)

Dès lors, de nombreux articles ont été publiés et de multiples études ont été menées, dans le but de mieux comprendre la pathogénèse des DHBN-FN et d'améliorer la qualité de sa prise en charge.

III. Rappels anatomiques, anatomopathologiques et physiopathologiques :

La compréhension des DHBN-FN repose sur une assimilation approfondie de l'anatomie et de la physiopathologie sous-jacente. La connaissance des structures anatomiques de la peau et la compréhension des mécanismes physiologiques impliqués, sont cruciales pour une gestion optimale de la pathologie. Dans ce contexte, examinons de près les éléments anatomiques et physiopathologiques qui sous-tendent les DHBN-FN.

1. Anatomie de la peau: (14),(15)

La structure de la peau est caractérisée par une complexité notable, englobant avec ses annexes l'ensemble des tissus histologiques, à l'exception des tissus osseux et cartilagineux. Elle se divise en quatre couches superposées, progressant de la surface vers les profondeurs : l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme.

1.1. L'épiderme :

L'épiderme est un épithélium de revêtement provenant de l'ectoderme caractérisé par sa stratification, son aspect pavimenteux et son orthokératose. Il est lui-même constitué de quatre couches : la couche basale, la couche spinieuse, la couche granuleuse et la couche cornée.

Il est principalement composé de quatre types cellulaires. Les kératinocytes qui sont majoritaires, sont d'origine ectoblastique et jouent un rôle de cohésion, de barrière et de photo-protection. Les autres cellules de l'épiderme se trouvent dispersées parmi les kératinocytes et incluent les mélanocytes, les cellules immunocompétentes (comme les cellules de Langerhans et les lymphocytes $\gamma\delta$) et les cellules de Merkel. Les mélanocytes proviennent de la crête neurale. Elles ont pour rôle la synthèse de mélanines ayant deux principales fonctions : la pigmentation et la photo-protection. Les cellules de Langerhans sont des cellules présentatrices d'antigènes. Les cellules de Merkel sont des cellules neuro-épithéliales qui agissent en tant que mécanorécepteurs de type I à adaptation lente. Elles exercent également des rôles inductifs et trophiques.

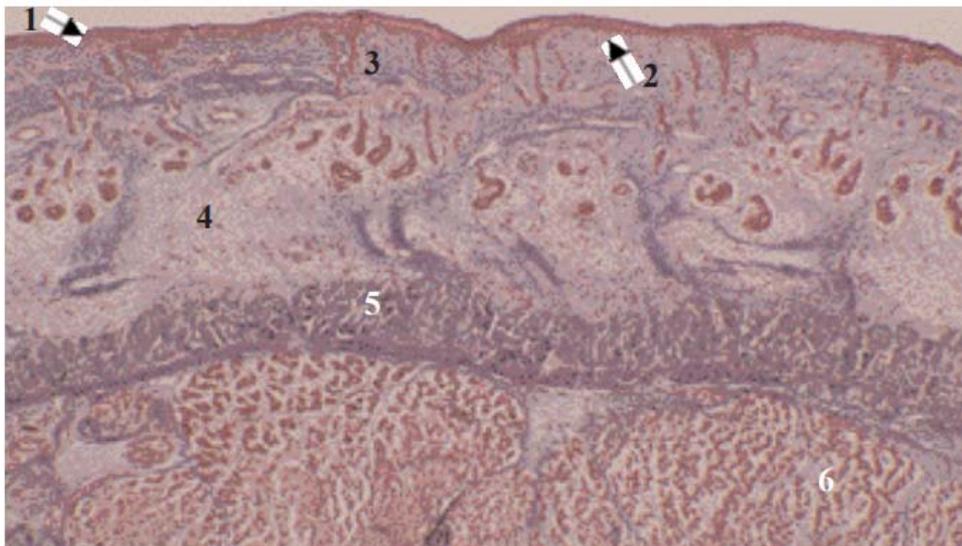


Figure 21. Les 4 couches de la peau : 1. Epiderme ; 2. Jonction dermo-épidermique ; 3. Derme ; 4. Hypoderme ; 5. Aponévrose ; 6. Tissu musculaire.

1.2. Le derme :

Il s'agit d'un tissu conjonctif richement vascularisé bien pourvu en terminaisons nerveuses. Son origine remonte au mésoblaste intra-embryonnaire. Le derme se prolonge en profondeur par l'hypoderme sans qu'il y ait une limite nette entre les deux.

Le derme comporte deux zones distinctes :

- Le derme papillaire est la zone superficielle. Il est formé de tissu conjonctif lâche contenant des fibres collagènes, fines et isolées. Il contient également l'arborisation terminale du réseau élastique, les anses capillaires terminales et les terminaisons nerveuses,
- Le derme réticulaire est la zone profonde. Il est formé d'un tissu conjonctif dense avec des fibres de collagène épaisses en faisceaux et des fibres élastiques. Il contient aussi des artérioles et veinules, des nerfs, des follicules pilo-sébacés et des canaux excréteurs des glandes sudorales.

1.3. L'hypoderme :

L'hypoderme est une couche de tissu conjonctif lâche constituée de lobes eux-mêmes subdivisés en petits lobules. Il s'étend jusqu'aux plans aponévrotiques et joue un rôle de barrière mécanique et de thermorégulation.

Le fascia superficialis est une structure grêle qui se trouve soit dans la graisse de l'hypoderme soit au-dessous.

A la limite inférieure de l'hypoderme se trouve l'aponévrose superficielle qui est fermement adhérente au muscle. C'est la structure atteinte lors de la fasciite nécrosante. Ensuite se trouve l'aponévrose profonde enveloppant les muscles qui sont séparés par des fascias intermusculaires.

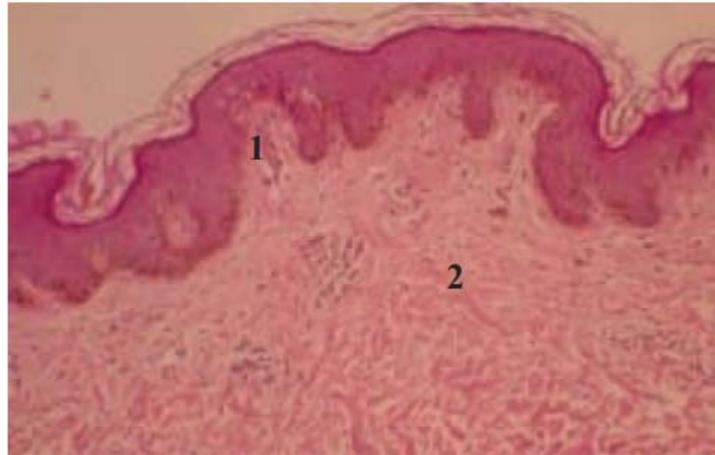


Figure 22. Aspect histologique du derme : 1. Derme papillaire avec capillaires ; 2. Partie superficielle du derme réticulaire

2. Physiopathologie des DHBN-FN (16)(17)(18)(19)

La rapidité de l'évolution de la nécrose des fascias suscite différentes explications sur le plan physiopathologique. Certains attribuent la responsabilité aux agents pathogènes en cause, tandis que d'autres accusent la prédisposition du terrain. La formation des DHBN-FN résulte alors de l'interaction entre les facteurs de virulence des germes et les facteurs propres à l'hôte.

L'invasion des tissus sous-cutanés par des micro-organismes peut se déclencher de deux manières distinctes : soit par un traumatisme externe, parfois passant inaperçu, ou par une invasion endogène suite à une translocation bactérienne par perforation d'organes creux, ou à partir de la sphère urogénitale. Plus rarement, elle peut résulter d'une infection hématogène.

L'infection commence au niveau de l'hypoderme. Les couches superficielles de la peau sont épargnées initialement, ce qui rend la maladie indétectable à ses débuts. Les bactéries se propagent ensuite à travers les plans hypodermiques, déclenchant ainsi une série de réactions en chaîne dans le derme et l'hypoderme.

Initialement, la nécrose de l'hypoderme serait attribuable à la toxicité des enzymes bactériennes. Ces enzymes peuvent également être responsables des symptômes généralisés du choc toxinique.

Ensuite, la prolifération des germes, le processus d'inflammation locale, et la libération de toxines entraînent les lésions vasculaires dermiques et hypodermiques et favorisent l'ischémie des tissus mous qui à son tour aggrave la situation en favorisant la diffusion infectieuse induisant ainsi un cercle vicieux. C'est à ce stade que des signes de souffrance cutanée deviennent apparents suivis de la nécrose cutanée. L'ischémie provoque également les douleurs intenses avant que la nécrose affecte les rameaux nerveux pour donner l'hypoesthésie ou l'anesthésie.

L'extension de l'infection est favorisée par l'interaction entre diverses souches bactériennes et les toxines qu'elles génèrent.

Le staphylococcus aureus et le streptocoque produisent des protéines de surface M1, M3, les exotoxines A, B, et C, la streptolysine O, et les super-antigènes. Les protéines M aident les bactéries à adhérer aux tissus et à échapper à la phagocytose. Les toxines A et B endommagent l'endothélium microvasculaire et provoquent une fuite de plasma. Ces toxines, ainsi que la streptolysine O, stimulent les cellules CD4+ et les macrophages pour produire de grandes quantités de TNF α , et d'interleukine-1 et d'interleukine-6.

C'est la libération de ces cytokines qui produit le syndrome de réponse inflammatoire systémique et secondairement un état de choc et une défaillance multi-viscérale. En plus, Les super-antigènes stimulent directement la prolifération des lymphocytes T, activant le complément, le système bradykinine-kallicréine et la cascade de coagulation, aggravant ainsi la thrombose des petits vaisseaux.

Les thromboses vasculaires sont au cœur de la pathogénie des DHBN-FN. Les aérobies causent l'agrégation plaquettaire, alors que les anaérobies génèrent l'héparinase. L'étendue de l'infection est généralement plus importante que celle des lésions cliniques, car plusieurs micro-thrombi dermiques sont souvent infra-cliniques initialement.

En outre, les associations plurimicrobiennes mixtes synergiques facilitent la pathogénèse. Ce mécanisme s'applique sur les germes peu pathogènes qui augmentent de virulence en situation plurimicrobienne. Il a été prouvé que les bactéries aérobies facultatives facilitent la croissance des anaérobies stricts en consommant de l'oxygène. Il existe également une action synergique entre le SBHA et le *Staphylococcus aureus* lorsqu'ils sont associés.

Par ailleurs, La production de gaz est un phénomène qui contribue également à l'ischémie par hyperpression. Elle résulte du métabolisme anaérobie qui produit l'hydrogène, un gaz peu soluble.

En somme, les processus conduisant à la nécrose cutanée impliquent les effets des toxines bactériennes, l'occlusion des vaisseaux cutanés, et l'hyperpression suite à l'extravasation dans des espaces clos non extensibles.

Nous pouvons déduire que les mécanismes impliqués dans la pathogénèse des DHBN-FN forment un cercle vicieux à partir d'une infection par des germes qui produisent des toxines qui elles-mêmes activent des cytokines pour créer les thromboses vasculaires. Ces thromboses provoquent l'anoxie et ischémie puis la nécrose tissulaire qui favorise à son tour la pullulation microbienne.

3. Classification des dermo-hypodermes

Plusieurs classifications des infections des tissus mous existent, basées sur diverses caractéristiques telles que l'agent pathogène, la localisation de l'infection et son mode d'évolution. La conférence du consensus a proposé une classification des dermo-hypodermes constituée de 3 catégories :

- La dermo-hypoderme bactérienne non nécrosante notamment l'érysipèle où l'atteinte de l'hypoderme est présente mais sans nécrose.
- La dermo-hypoderme nécrosante où la nécrose des tissus mous est présente sans atteinte aponévrotique.

- La DHBN avec fasciite nécrosante : C'est l'atteinte de l'aponévrose superficielle (fascia profond périphérique) qui représente l'élément clé permettant de signaler le stade de fasciite nécrosante. L'atteinte peut dépasser l'aponévrose superficielle et arriver aux fascias intermusculaires, éventuellement aux muscles.

Les dermo-hypodermes nécrosantes peuvent être classées selon la sévérité de l'infection et la rapidité de son évolution. (20),(21)

- DHBN aigüe ou fulminante : c'est un tableau d'infection à évolution rapide avec une nécrose extensive et un état général très altéré. Ce tableau est fortement létal.
- DHBN subaigüe : C'est la forme la moins fréquente. L'évolution est insidieuse avec des signes cutanées variées et atypiques ne conformant pas complètement au tableau classique. Le retentissement systémique n'est souvent pas flagrant.

Il existe une autre classification des infections nécrosantes des tissus mous intéressant la composante microbiologique, créée d'abord par Giuliano (22) en 1977 puis modifiée tardivement par d'autres auteurs. Nous aborderons de manière plus détaillée cette classification au cours de la partie dédiée à l'étude microbiologique.

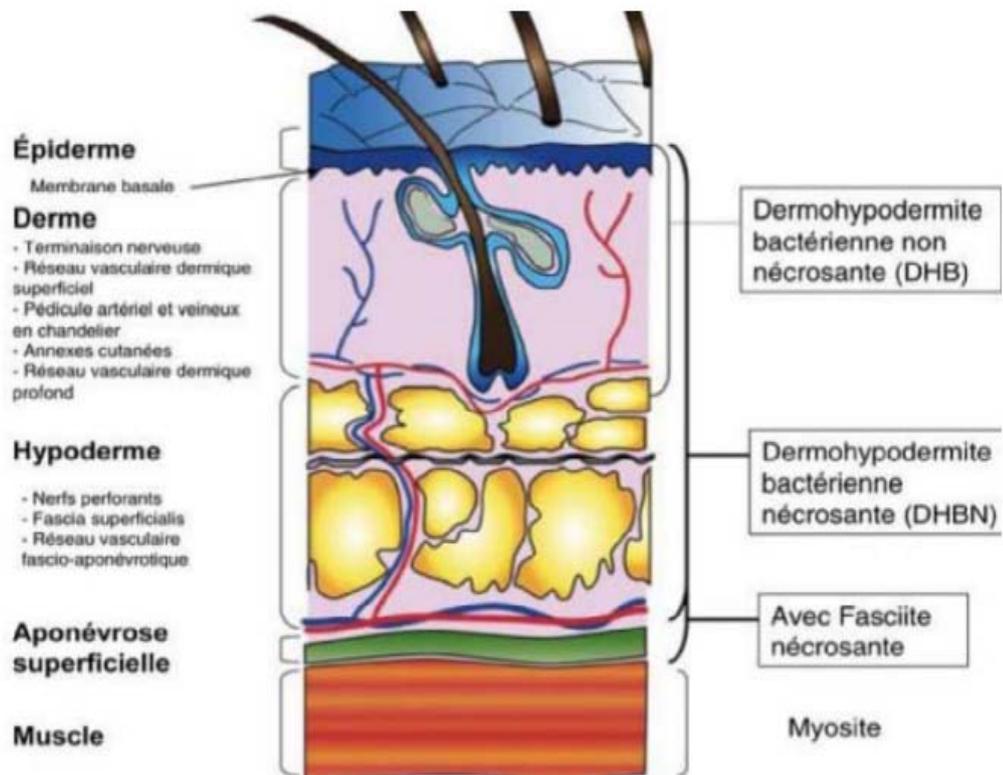


Figure 23. Les localisations des infections des tissus mous en fonction des composantes de la peau. (23)

4. Anatomie pathologique des DHBN-FN:

Au début, les lésions se localisent au niveau de l'hypoderme et du fascia. Ce n'est que secondairement que les couches superficielles vont être atteintes lorsque les thromboses vasculaires auront lieu dans la peau.

. L'examen macroscopique met en évidence le «dishwascher pus» et le décollement du tissu sous cutané au doigt. L'œdème et la thrombose envahissant le tissu adipeux le rendent friable. S'il est atteint, le fascia est siège de lésions nécrotiques. En cas de nécrose complète du tissu sous-cutané, on ne détecte plus que le derme qui repose sur les éléments musculo-tendineux. Le muscle est habituellement épargné mais il existe des cas de DHBN-FN avec myonécrose. (24)(25)

Sur le plan microscopique, la nécrose progressant rapidement le long du derme profond et du fascia superficiel, n'atteint le derme et l'épiderme qu'à un stade ultérieur. On peut observer des neutrophiles et des dépôts de fibrine le long du fascia et des tissus mous profonds. La coloration de Gram met en évidence des bactéries en abondance. Quelques fibres musculaires adjacentes peuvent être affectées. La thrombose microvasculaire et les changements inflammatoires secondaires dans les vaisseaux voisins sont fréquents, et une hémorragie tissulaire est parfois observée. La présence de cocci gram positif intracellulaire à l'intérieur des neutrophiles et des macrophages dans le tissu a été récemment décrite dans une étude d'observation clinique. (26)(27)

Bakleh et al ont proposé une stadification histopathologique fondée sur la réponse inflammatoire et la présence de germes observés dans l'examen microscopique du tissu infecté au cours des DHBN-FN. (28)

Tableau IV : Stadification anathomopathologique de la réponse inflammatoire au cours des DHBN-FN selon Bakleh et al. (28)

Les stades	Les caractéristiques
Stade I	Réponse neutrophile modérée à sévère et absence de bactérie dans le tissu infecté.
Stade II	Présence d'une réponse neutrophile modérée à sévère avec présence de bactéries ou, peu ou pas de réponse neutrophile avec absence de bactérie.
Stade III	Peu ou pas de neutrophile et présence de bactéries.

Les patients au stade I présenteraient un risque plus faible de mortalité que les 2 autres stades. Bakleh a noté un taux de mortalité plus élevé lorsqu'il existe une réponse neutrophile faible avec une concentration élevée des bactéries dans le tissu.

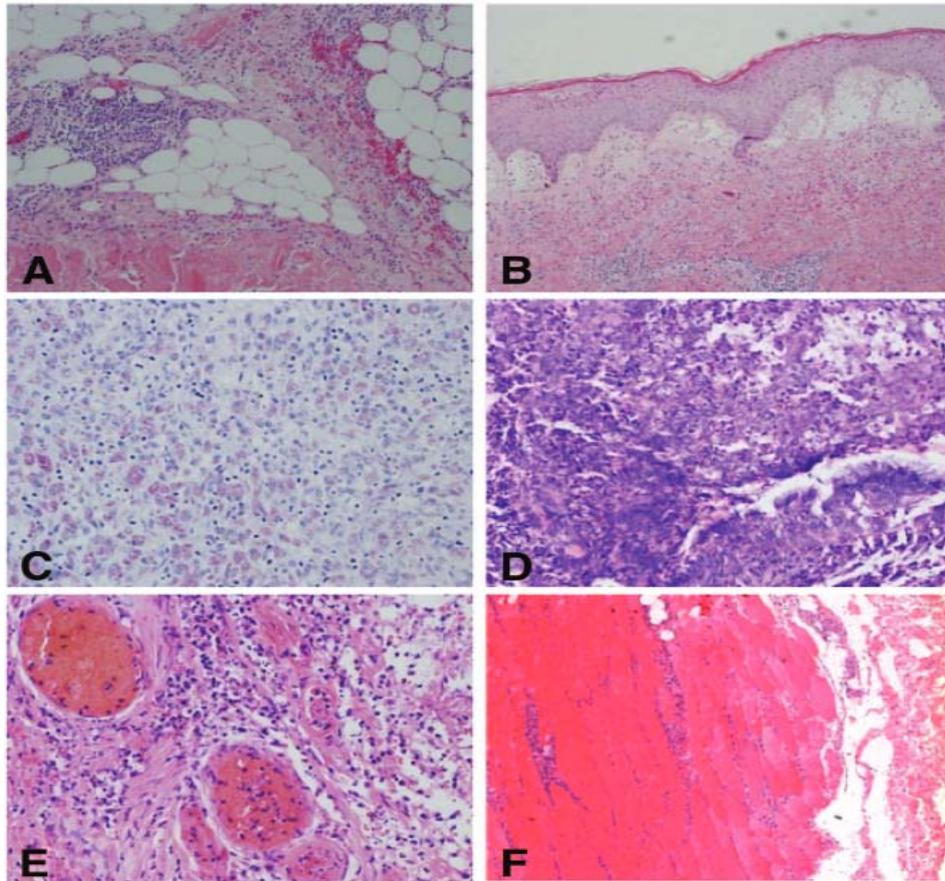


Figure 24. Caractéristiques histologiques de la NF (25)

- A. Infiltration de polynucléaires neutrophiles impliquant le fascia (hématoxyline éosine x 80)**
- B. Oedème intense du derme papillaire et infiltration de neutrophiles dans le derme réticulaire (hématoxyline-éosine x62)**
- C. Présence de nombreuse cocci gram-positifs (coloration de Gram x200) ;**
- D. Zones étendues de nécrose (hématoxyline-éosine x 200) ;**
- E. Angiothrombose à tous les niveaux, avec également des altérations vasculaires secondaires (hématoxyline-éosine x 200) ;**
- F. Inflammation et nécrose touchant le muscle adjacent (hématoxyline-éosine x 50)**

IV. Epidémiologie :

1. Incidence :

Les données épidémiologiques sont peu nombreuses. L'incidence de la DHBN-FN dans le monde est comprise entre 0,30 et 15 cas pour 100 000 habitants.(29) L'incidence au maroc n'est pas déterminée.

La DHBN-FN touche environ 0,4 personne sur 100 000 par an aux États-Unis. Dans certaines régions du monde, elle est aussi fréquente qu'une personne sur 100 000. (30)

Selon le «Center For Diseases Control» (CDC), 500 à 1500 nouveaux cas s'ajoutent au bilan de DHBN-FN aux Etats-Unis.

Une étude a été réalisée au Thaïlande pour y déterminer l'incidence des DHBN-FN, au cours de la période 2014-2018.Tantirat et al. (31) y ont recensé 90 683 cas. Environ 4,86% des cas sont décédés. L'âge médian était de 59,39 ans. L'incidence annuelle des infections nécrosantes des tissus mous au Thaïlande a montré une tendance à la hausse (de 26,08 pour 100 000 habitants en 2014 à 32,64 pour 100 000 habitants en 2018).

Dans une autre étude menée aux Pays-Bas de 2014 à 2019, l'incidence de la DHBN-FN aux Pays-Bas a été estimée à environ 1,1 à 1,4 cas pour 100 000 personnes-années. 34 à 42% sont causées par le streptocoque du groupe A. (32)

Au cours d'une étude réalisée en 1992 et 1993 au Canada, l'incidence des infections invasives à streptocoques était de 1,5/100 000. Elles s'accompagnent d'une atteinte cutanée et d'une fasciite nécrosante dans respectivement 48% et 6% des cas. Selon «l'Ontario Goup A Streptococcal Study », l'incidence des DHBN-FN à streptocoques a été multipliée par cinq entre 1992 et 2000. (33)

Selon Fustes-Morales et al (34), l'incidence des DHBN-FN affectant la population pédiatrique était de 0,08 enfant sur 100 000 par an.

L'incidence de la DHBN-FN est élevée chez les noirs, les hispaniques, les indiens d'Amérique et faible chez les Asiatiques.

La DHBN-FN est plus fréquente dans les pays en développement en raison du faible niveau socio-économique et des mauvaises conditions d'hygiène. (35)

Les patients de toutes les tranches d'âge peuvent développer une dermo-hypodermite nécrosante, mais elle est légèrement plus fréquente chez les patients âgés de plus de 50 ans. (36)

2. Mortalité et morbidité :

La mortalité suite aux DHBN-FN reste élevée, même si elle a diminué au cours des 20 dernières années. Elle atteint 15 à 30% toutes étiologies confondues. (37)

Le taux de mortalité liée aux DHBN-FN aux États-Unis entre 2003 et 2013 était de 4,8/1 000 000 par an (38).

Dans l'étude de Najwin et al. (32) aux Pays Bas, la mortalité était estimée de 23 à 29% et le taux d'amputation de 11 à 14%.

Dans une étude faite par Proud et al. (39) en Australie s'étalant sur 10 ans, le taux de mortalité était de 15,98%.

Le taux de mortalité suite aux infections cutanées nécrosantes augmente de 9% à 63% lorsqu'elles sont associées à une myosite ou à un syndrome de choc toxique streptococcique. (33)

La morbidité est très élevée compte tenu de la longue durée d'hospitalisation, des séjours en réanimation, des interventions multiples, des amputations fréquentes et des séquelles fonctionnelles habituelles. Les gangrènes clostridiennes présentent le pronostic le plus sévère.

Une intervention précoce reste la seule méthode pour réduire la mortalité et la morbidité chez les patients atteints de DHBN-FN.

3. Fréquence selon l'âge :

L'incidence des infections graves des tissus mous augmente avec l'âge. En effet, l'immunosénescence altère les réponses immunitaires. Plusieurs causes physiologiques y sont impliquées telles que : la fragilisation de la barrière cutanée, l'affaiblissement des capacités de l'immunité humorale et non spécifique, et de l'immunité à médiation cellulaire par la diminution des nombres de lymphocytes, notamment les T helper, la baisse de la fonction des anticorps et l'état d'inflammation chronique. (40)

Dans une étude menée en France sur une série de 33 patients admis en unité de soin intensif pour un tableau de DHBN avec fasciite nécrosante, Zahar et al. (41) ont objectivé une moyenne d'âge de 59 ans avec des extrêmes de 20 ans et 88 ans.

Chen et al (42) ont trouvé une moyenne d'âge de 57,2 ans avec des extrêmes de 20 ans et 89 ans, dans leur étude menée au Taiwan sur une série de 41 patients atteints de gangrène de Fournier.

De nombreuses études incriminent un âge supérieur à 60 ans comme facteur de gravité de cette pathologie (43)(44)(45).

Das et al. (29) ont démontré que l'âge avancé expose à un risque accru de mortalité chez les sujets atteints de DHBN avec fasciite nécrosante. Wong et al. (46) l'ont confirmé également dans leur étude de 89 patients menée au Singapour. La moyenne d'âge de leur série de 89 patients était de 56 ans avec des extrêmes de 27 ans et 84 ans.

Dans les travaux de Huang et al. (47) basés sur la comparaison des caractéristiques entre un groupe de survivants et de non-survivants atteints tous d'infections nécrosantes des tissus mous, l'âge supérieur à 60 ans a été considéré comme facteur de mauvais pronostic chez ces patients.

Dans leur étude comparative de 56 ans dont 57,1% des patients étaient des enfants d'âge inférieur à 15 ans, Legbo et al. (48) ont objectivé que le risque de mortalité est corrélé aux âges extrêmes. Ceci a été confirmé par Childers et al. (45) qui ont constaté que les tranches d'âge inférieur à un an et supérieur à 60 ans présentent un risque de mortalité élevé.

Dans l'étude de Gabouga et al. (49) réalisée en milieu pédiatrique, la tranche d'âge de 0 à 5 ans représentait 62,9% des cas, avec des extrêmes de 0 à 15 ans, ce qui prouve que la DHBN-FN n'exclut pas les jeunes patients.

Dans notre série, La moyenne d'âge était de 57,55 ans avec des extrêmes de 38 ans et 80 ans.

L'étude de la répartition des cas selon l'âge montre un pic de fréquence entre 51 et 60 ans, ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau V : Comparaison des moyennes d'âge entre les différentes séries et la nôtre.

Séries	Nombre de cas	Moyenne d'âge
Zahar et al. (41)	33	59 ans
Tiu et al. (50)	48	51 ans
Wong et al. (46)	89	56 ans
Shukry et al. (51)	10	53,9 ans
Chen et al.(52)	41	57,2 ans
Notre série	18	57,5 ans

4. Fréquence selon le sexe :

Lors de l'analyse des différentes séries de patients atteints de dermo-hypodermes graves, plusieurs études ont constaté une nette prédominance masculine. Cependant, pour plusieurs auteurs, les infections nécrosantes des tissus mous touchent de manière égale les deux sexes. (53)

Dans notre étude, 72% des cas sont de sexe masculin et 28% sont de sexe féminin. Le sexe-ratio est de 2,6H/1F, ce qui concorde clairement avec les résultats de la littérature.

Tableau VI: Comparaison des taux du sexe masculin et féminin entre les différentes séries et la nôtre.

Séries	Sexe masculin (%)	Sexe féminin (%)	Sexe-Ratio
Tiu et al. (50)	56,25%	43,75%	1,2
Wong et al. (46)	59,5%	40,5%	1,4
Shukry et al. (51)	90%	10%	9
Chen et al. (52)	97,5%	2,5%	40
Carroll et al. (54)	92,8%	7,2%	13
Notre série	72%	28%	2,6

V. Facteurs de risque :

1. Diabète:

Le diabète type 2 est la comorbidité la plus fréquemment constatée chez les patients atteints de DHBN-FN. Plusieurs études l'incriminent dans la survenue de cette pathologie. Le diabète est fréquemment mentionné dans la littérature médicale. Il est associé à 25-30% des cas de fasciite nécrosante. En effet, cette comorbidité augmente le risque de DHBN-FN en raison de multiples facteurs.

Le diabète peut altérer le système immunitaire des patients, provoquant une susceptibilité accrue aux infections. Ceci inclut des dysfonctionnements dans l'immunité cellulaire et la réponse humorale. Un bon contrôle glycémique est alors essentiel pour réduire le risque d'infections chez les diabétiques. (55)

La neuropathie et l'artériopathie sont deux complications du diabète qui majorent le risque d'infections chez le diabétique :

- La neuropathie diabétique, qui entraîne une insensibilité aux traumatismes, joue un rôle dans la négligence des lésions et des infections. (56)

- L'artériopathie peut provoquer l'ischémie qui favorise les infections. (57)

Wong et al. (46) ont trouvé parmi 89 patients, 70% des cas sont diabétiques. Huang et al. (47) ont également objectivé un taux élevé de diabète, 52,1% de leurs patients étaient diabétiques.

Dans l'étude menée par Chmali et al. (58) au CHU Hassan II de Fès, 50% des patients atteints de dermo-hypodermite bactérienne nécrosante des membres souffraient de diabète.

Bien que certaines études l'associent au risque de mortalité, la plupart des travaux ne le qualifient pas de facteur de gravité des DHBN-FN. Golger et al. (44) ont remarqué qu'il existe un lien entre le diabète et l'évolution défavorable de la pathologie en cause, puisque 60% des patients diabétiques de leur série ont souffert d'un taux de mortalité ou de morbidité important. Dans ce sens, Wong et al. ont noté que les patients ayant eu une amputation présentaient un taux élevé de diabète (46).

Par ailleurs, une décompensation acidocétosique par l'infection peut mettre en jeu le pronostic vital du patient. (6)

Cependant, selon Elliot et al. (43), la présence de diabète n'affecte pas la mortalité sauf s'il est combiné à d'autres facteurs de risque. Ce constat est appuyé par Huang et al. dans leur étude des facteurs prédictifs de mortalité par fasciite nécrosante (47), en affirmant l'absence d'une différence significative du taux de diabète entre le groupe des décédés et celui des survivants.

Parmi les patients de notre série, le diabète est présent dans 44,4% des cas. Il est par conséquent le facteur de risque le plus fréquent chez nos patients.

Tableau VII : Comparaison des taux de cas diabétiques entre les différentes séries et la nôtre.

Séries	Pourcentage des patients diabétiques
Chmali et al. (58)	50%
Wong et al. (46)	70%
Elliot et al. (43)	55,5%
Golger et al. (44)	30%
Notre série	44,4%

2. Les AINS :

Suite à l'usage fréquent et accessible des AINS pour leurs propriétés anti-inflammatoires et antalgiques, quelques patients rapportent une prise d'anti-inflammatoires au début de leur symptomatologie. De nombreuses études ont décrit l'effet néfaste de la prise d'AINS sur l'évolution d'une dermo-hypodermite. Les AINS provoquent une inhibition de l'adhérence des polynucléaires, altérant la phagocytose, et une diminution de la capacité bactéricide des macrophages.

Certains auteurs accusent les AINS d'être responsables de l'aggravation du tableau clinique de la varicelle vers une DHBN-FN chez les enfants mis sous ibuprofène (59),(60).

Dans ce cadre, les travaux de Rimalho ont mis en évidence cet effet, 71% des patients de leurs séries ont pris des AINS (61). Les résultats de l'étude de Roujeau et al. (62) convergent également vers le même constat, avec un taux de 50%.

Dans l'étude de Bakali et al. portant sur le rapport entre la prise d'AINS et la survenue de la fasciite nécrosante, 87,5% des patients ont déclaré une prise récente d'AINS (63).

Dans une étude plus récente de Das et al., sur 247 dossiers de patients atteints de fasciite nécrosante, 23,1% ont pris des AINS (29).

Cependant, certains auteurs pensent que l'aggravation des infections des tissus mous chez ces jeunes patients résulte plutôt d'un retard de traitement en raison de la pauvreté du tableau clinique suite à l'utilisation d'AINS qui masque les symptômes. (64)

Dans notre série, les AINS ont été utilisés chez un seul patient soit 5,5% des cas.

Tableau VIII : Comparaison des pourcentages de prise d'AINS entre les différentes séries et la nôtre.

Séries	Prise récente d'AINS (%)
Rimailho et al. (61)	71%
Roujeau et al. (62)	50%
Bakali et al. (63)	87,5%
Das et al. (29)	23,1%
Notre série	5,5%

3. La cirrhose :

La cirrhose hépatique est évoquée en tant que facteur de risque des dermo-hypodermes graves par plusieurs études. La coexistence d'un système réticulo-endothélial et d'une phagocytose altérés, d'une faible capacité d'opsonisation, et d'une basse concentration de complément chez les patients atteints de cirrhose les rend plus susceptibles de développer des bactériémies. (65)

Par ailleurs, la translocation bactérienne est favorisée facilement chez les sujets cirrhotiques par la prolifération bactérienne intestinale accrue et l'augmentation de la perméabilité intestinale (66), (45).

En effet, lors de l'étude d'une série de patients atteints de gangrène de fourmier, Wang et Lim (67) ont noté que 47% des cas souffraient de cirrhose. Chen et al. en ont rapporté 12% (52). Kobayashi et al. ont rapporté un taux de 10,6% de cirrhotiques parmi leurs 47 patients atteints de DHBN-FN (68).

Lors de recherches approfondies portant sur le rapport entre la fasciite nécrosante et la cirrhose du foie, Hung et al. ont constaté que la fréquence de la fasciite nécrosante chez les patients cirrhotiques était élevée (69). Cheng et al. ont trouvé un taux de mortalité de 64,7% dans les cas de cirrhose (42) . Par conséquent, la cirrhose est un facteur de mauvais pronostic des DHBN-FN.

Concernant notre travail, aucun patient de notre série ne souffre de cirrhose hépatique.

4. L'immunodépression :

L'immunodépression est rapportée comme facteur de risque dans de différentes études, quelle que soit sa cause ; infection à VIH, traitements immunosuppresseurs, chimiothérapie...

Dans l'étude de Golger et al. (44) portant sur 99 patients au Canada, 17% des cas souffraient d'immunodépression. Les patients immunodéprimés représentaient 39% des décédés. Parmi les 122 patients de la série de Frazee et al. (70), 4,1% des cas étaient porteurs du virus de l'immunodéficience humaine VIH. Tahmaz et al. (71) en rapportent un taux de 6%.

5. L'alcoolisme :

20% des patients de Krieg et al. (72) présentaient un antécédent d'alcoolisme chronique. Le même taux figurait dans les résultats de Hong et al. chez ses patients atteints de gangrène de Fournier (73). Dans le travail d'Angoules et al., l'alcoolisme était le troisième facteur de risque le plus fréquent après le diabète et le tabagisme avec un taux de 17% (74).

6. Toxicomanie:

L'usage de drogues par voie intraveineuse a figuré dans de nombreuses études qui traitent des dermo-hypodermes graves. Beaucoup d'auteurs l'accusent d'en être un facteur de risque.

En effet, Frazee et al. comptaient 96 cas de toxicomanie sur un nombre total de 122 patients(70). Angoules et al. ont rapporté un taux de toxicomanie à 33% (74), et Ogilvie et al. (75) ont enregistré un taux de 77% (75). 42,9% des patients non-survivants de Anaya et al. présentaient un problème de toxicomanie (76). Anaya et al. considèrent alors la toxicomanie comme facteur de risque de mortalité et d'amputation de membre.

En revanche, Ogilvie et al. (75) ont conclu que la toxicomanie par voie intraveineuse n'affecte pas le taux de mortalité après avoir comparé le taux de mortalité entre le groupe des patients toxicomanes et non-toxicomanes.

7. La malnutrition :

La malnutrition peut prédisposer au développement de la fasciite nécrosante, elle peut également aggraver les résultats du traitement (77).

Legbo et al. (48) dans leur étude menée en Nigéria, évoquent la malnutrition en tant que facteur de risque des dermo-hypodermes graves. 40% de leurs patients souffraient de malnutrition. Fustes-Morales (34) a noté que l'état pathologique le plus fréquent parmi ses 39 cas d'enfants atteints de fasciite nécrosante était la malnutrition.

8. La varicelle :

Lors d'une étude menée par Waldhausen sur 30 enfants avec un tableau de dermo-hypodermite nécrosante, 100% des cas souffraient de varicelle (78). Dans l'étude de Bingöl et al., 46% des cas de fasciite nécrosante ont eu la varicelle avant l'installation de la symptomatologie (79). Chez l'enfant, le facteur de risque le plus important des DHBN-FN est l'antécédent de varicelle dans le mois qui précède l'installation des symptômes. Plusieurs études associent à la varicelle la notion de prise d'AINS pour expliquer l'évolution défavorable (80).



Figure 25 : Dermo-hypodermite nécrosante de la paroi abdominale après varicelle (79)

9. Autres facteurs de risque :

Lors de leurs différentes études sur les DHBN-FN, les auteurs ont décrit divers états pathologiques associés.

Tableau IX : Comparaison des taux des états pathologiques entre les différentes séries et la nôtre.

	HTA	Néphropathie	Cardiopathie	Artériopathie	Tabagisme
Wang et Lim(67)	28,7%	33%	25,2%	22,5%	-
Huang et al. (47)	31,8%	6,1%	13,8%	22,3%	-
Ettalbi et al. (81)	17%	6%	4%	-	51%
Elliot et al. (43)	34,8%	-	26,7%	16,1%	-
Bernal et al. (82)	-	-	37,3%	12%	33,7%
Notre série	22,2%	5,5%	16,7%	0%	16,7%

VI. Etude Clinique :

1. La porte d'entrée :

Les DHBN-FN peuvent être générées par le biais de différentes portes d'entrée. Ces points de départ comprennent notamment les lésions traumatiques, les plaies chirurgicales, les injections, les brûlures étendues, les ulcères chroniques... Cependant, la porte d'entrée peut souvent être méconnue, passant inaperçue lors de l'histoire de la maladie.

Dans l'étude de Hsiao et al., le contexte de survenue le plus fréquent était le traumatisme avec un taux de 38,3% des cas (83). Huang et al. sont parvenus au même constat (47). Ils ont incriminé également l'infection du pied diabétique avec un taux de 12,1% ainsi que la cellulite avec un pourcentage de 5,3%. Dans notre série, un patient présentait un pied diabétique surinfecté soit 5,5% des cas. Deux patients (11,1%) présentaient des infections cutanéomuqueuses bénignes ayant prédisposé à la DHBN-FN du membre, à savoir l'érysipèle et l'intertrigo inter-orteils.

Dans le même contexte infectieux, Anaya et al. ont rapporté un taux de 10,9% des cas de DHBN-FN compliquant des furoncles (76).

Une multitude d'auteurs ont mentionné les morsures d'animaux et les piqûres d'insectes en tant que porte d'entrée de la DHBN-FN quoique leurs pourcentages se révèlent bas par rapport aux autres types de porte d'entrée (29), (46), (47), (76).

Das et al. (29) ont évoqué quelques cas ayant développé des DHBN-FN suite au tatouage.

L'effraction de la barrière cutanée n'est pas obligatoire pour générer une dermo-hypodermite grave. En effet, Raffoul et al. ont rapporté un cas de fasciite nécrosante ayant résulté d'un traumatisme fermé (84).

Concernant les particularités de la gangrène de Fournier, son éventuelle porte d'entrée peut être colorectale ou urogénitale.

Parmi ses étiologies colorectales, les auteurs ont décrit plusieurs cas de gangrène de Fournier à la suite d'abcès périrectaux ou périanaux, de perforation de diverticulites et de cures d'hémorroïdes (85), (86). Dans l'étude de Métin Yucel et al., 52% des patients présentaient un abcès périanal (87).

Concernant les portes d'entrée urogénitales, la littérature a cité entre autres les sténoses de l'urètre, l'infection périurétrale et l'orchi-épididymite (6), (85). 19% des patients d'Eke et al. (6) présentaient une porte d'entrée urogénitale. Les infections cutanées du scrotum, les hidradénites suppurées et les balanites peuvent également être le point de départ de cette pathologie. Parmi les rares portes d'entrée de cette pathologie, Fournier (8) a mentionné le contexte traumatique et la circoncision dans certains cas de fasciite nécrosante.

Tableau X: Comparaison des pourcentages des différentes portes d'entrée entre les principales séries et la nôtre.

Séries	Post-opératoire	Injection	Ulcère	Brûlure	Plaie /Traumatisme	Contexte Indéfini
Huang et al. (47)	1,5%	0%	5,7%	0,9%	17,6%	37,1%
Anaya et al. (76)	11,4%	29,5%	7,2%	0%	16,3%	18,1%
Wong et al. (46)	4,5%	2,2%	25,8%	1,1%	13,5%	50,6%
Das et al. (29)	11,3%	1,2%	15,8%	1,2%	33,2%	35,6%
Notre série	11,1%	5,5%	5,5%	11,1%	5,5%	44,5%

À partir des données de la littérature précédemment citées, nous pouvons déduire que les portes d'entrée des dermo-hypodermes graves sont très diverses et ne peuvent être limitées. De plus, il est important de souligner que ces voies ne suffisent pas à elles seules pour provoquer une DHBN-FN. Par conséquent, toute atteinte à l'intégrité des tissus mous peut éventuellement engendrer le développement d'une DHBN-FN.

2. Délai de consultation :

Le délai de consultation au cours des DHBN-FN varie d'une étude à l'autre et revêt une grande importance sur le plan diagnostique et thérapeutique. Lorsque ce délai est prolongé, il entraîne un retard de diagnostic, retardant par conséquent la prise en charge. En revanche, lorsque le délai d'évolution est trop court, l'évolution rapide peut refléter une infection fulminante potentiellement fatale (43).

Dans l'étude de Gabouga et al. (49) menée en Centrafrique, le délai moyen de consultation était de 10,5 jours. 85,7% de leurs patients avaient un délai dépassant les sept jours avec des extrêmes de 3 et 14 jours. Ces résultats sont en accord avec ceux de Ameziane et al.(88) qui ont trouvé un délai moyen de consultation de dix jours.

D'autres auteurs ont trouvé des délais de consultation plus courts. En effet, dans l'étude d'Elliot et al. (43), la moyenne du délai était de 4,1 jours. Urschel et al.(89) ont trouvé également 2,7 jours. Asfar et al.(90) ont trouvé une moyenne de délai de consultation de 7 jours avec des extrêmes de 2 et 15 jours.

Dans notre série, les délais de consultation étaient moyennement longs. Le délai de consultation dépasse sept jours dans 72,2% des cas. Le délai moyen de consultation était de 14,4 jours avec des extrêmes de quatre jours et un mois.

Tableau XI: Comparaison des délais de consultation entre les principales séries et la nôtre.

Séries	Gabouga et al. (49)	Ameziane et al. (88)	Elliot et al. (43)	Urschel et al. (89)	Razafimanjato et al. (91)	Notre série
Délai moyen de consultation	10,5 jours	10 jours	4,1 jours	2,7 jours	22,92 jours	14,4 jours

3. Siège :

Toutes les parties du corps humain peuvent être la cible des DHBN-FN avec des fréquences différentes. Selon une multitude d'auteurs, la localisation la plus dominante réside aux extrémités.

En effet, Proud et al. (39) ont trouvé un taux d'atteinte des membres de 66,1% avec une prédominance des membres inférieurs, suivi de l'atteinte périnéale avec un taux de 17,8%. Wong et al a constaté que 79,8% de ses patients présentent une atteinte des membres.

La prédominance du membre inférieur est également rapportée dans les travaux de Wong, et dans la revue de littérature d'Angoules et al. (74). Frazee et al. (70) ont confirmé ce constat et ont classé l'atteinte des extrémités en première position suivi de l'atteinte périnéale puis de celle du tronc.

Cependant, McHenry et al. (89) ont noté que l'atteinte du tronc était la plus fréquente chez les patients de leur série avec un taux de 57%. Tandis que Elliot et al. (43) ont souligné que la localisation la plus courante est le périnée ; 36% de leurs patients étaient admis pour un tableau de gangrène de Fournier. Dans ce cadre, Eke a recensé dans son étude en Nigéria 1726 cas de gangrène de Fournier (6).

L'une des rares localisations est l'atteinte cervicofaciale. Sa porte d'entrée se situe fréquemment dans la sphère dentaire ou oropharyngée (92). 3% des patients de Wang et Lim (67) étaient admis pour DHBN cervico-faciale, 5% dans l'étude de Tiu et al. (50) et 1,6% dans celle de Proud et al. (39).

Dans notre série, la localisation la plus fréquente est le membre inférieur suivi du périnée. Aucune atteinte du membre supérieure ni de la face n'est enregistrée. L'atteinte la plus rare est celle du cou. Ce qui va en corrélation avec les données de la littérature.

Tableau XII : Comparaison des pourcentages des différentes localisations de DHBN-FN entre les principales séries et la nôtre.

Séries	Membres	Tronc	Périnée/OGE	Cervico-facial
Proud et al. (39)	66,1%	26%	17,8%	1,3%
Wang et Lim (67)	74%	13%	10%	3%
Tiu et al. (50)	62%	20%	16%	5%
McHenry et al. (93)	40%	57%	0%	3%
Anaya et al. (76)	68%	15,1%	12,1%	4,8%
Huang et al. (47)	87,5%	6,7%	4,2%	1,9%
Notre série	55,5%	11,1%	38,9%	5,5%

4. Le diagnostic positif:

4.1. Les signes locaux :

L'établissement du diagnostic de la DHBN-FN n'est pas évident. La présentation clinique de ces infections nécrosantes a été étudiée par une multitude d'auteurs.

La DHBN-FN débute généralement par l'apparition de modifications cutanées caractéristiques. Les premiers signes sont souvent une zone érythémateuse sans contours nets, sensible, tuméfiée et chaude, accompagnée d'une douleur locale et de fièvre (94). Au début des modifications cutanées, la peau devient lisse, brillante et tendue, l'érythème s'étend de manière diffuse (95).

Un examen régulier de l'état du patient avec un marquage des contours de l'érythème ainsi que toute autre lésion cutanée doit toujours être effectué et peut aider à trancher dans les situations d'incertitude. (96)

Le stade intermédiaire de la DHBN-FN est caractérisé par la formation de bulles. Lorsqu'elles sont présentes, elles signalent le début d'une ischémie cutanée critique (96) . Au début, les bulles sont remplies d'un liquide séreux, qui devient ensuite hémorragique (95). Puis survient une décoloration cutanée avec aspect ecchymotique, livide et cyanosé.

Le stade tardif est marqué par le début de la nécrose des tissus et se caractérise par les bulles hémorragiques, les troubles sensitifs et la nécrose cutanée (96). La présence d'une crépitation, bien que peu fréquente, permet de poser un diagnostic de présomption et de déterminer le stade de la pathologie. (97)

Au stade initial, la DHBN-FN est souvent diagnostiquée à tort comme une cellulite ou un abcès. Ainsi, afin de différencier une dermo-hypodermite nécrosante d'une simple infection bénigne des tissus mous, il existe quelques indices diagnostiques qui orientent vers une DHBN-FN :

- Un œdème et une sensibilité qui s'étendent au-delà des limites de l'érythème.
- Les marges de la lésion sont indistinctes.
- La lymphangite est rarement observée dans la fasciite nécrosante.
- Existence d'un tableau de grosse jambe rouge d'allure médicale mais à évolution défavorable sous antibiothérapie. (98)
- Une douleur disproportionnée par rapport aux signes physiques. .
- La présence de signes cardinaux : la crépitation, les bulles et la nécrose cutanée.
- Présence de signes systémiques de sepsis.

On peut clairement déduire alors que le diagnostic est souvent difficile. S'il existe une forte suspicion de DHBN-FN, une exploration chirurgicale précoce est obligatoire pour confirmer le diagnostic et effectuer un débridement approprié. (99)

Wong a établi une classification de la pathologie en se basant sur les signes cliniques locaux caractéristiques de chaque stade. (46) (voir tableau 11)

Tableau XIII: Les trois stades cliniques de DHBN-FN selon Wong et al (47)

Stade 1 (précoce)	Stade 2 (intermédiaire)	Stade 3 (tardif)
Douleur Érythème Œdème Chaleur	Bulle séreuse Fluctuation cutanée Induration cutanée	Bulle hémorragique Anesthésie cutanée Crépitation Nécrose cutanée

Tableau XIV: Comparaison des signes cliniques locaux entre les principales séries et la nôtre.

Signes locaux	Wong et al. (46)	Huang et al. (47)	Elliot et al. (43)	Angoules et al.(74)	Bakali et al. (63)	Notre série
Douleur	97,8%	74,3%	72,9%	63%	100%	66,7%
Erythème	100%	61%	66,3%	73%	100%	100%
Oedème	92,1%	83,7%	75%	49%	100%	100%
Chaleur	96,6%	34,1%	-	18%	100%	100%
Suppuration	-	18,9%	46,8%	27%	-	44,4%
Bulles	44,9%	21,3%	23,7%	15%	25%	11,1%
Fluctuance	11,2%	-	-	22%	75%	-
Induration	12,4%	16,1%	45,3%	31%	75%	-
Déficit moteur ou sensitif	9%	-	0,5%	-	0%	11,1%
Crépitation	13,5%	4,9%	36,5%	7%	0%	5,5%
Nécrose	13,5%	-	31,1%	9%	62,5%	94,4%

Tous les auteurs ont noté une prédominance des signes locaux d'inflammation à type d'érythème et d'œdème, ainsi que la douleur. Les signes tardifs tels que le déficit sensitivo-moteur, la crépitation et la nécrose sont les moins fréquents. Cependant, dans notre série, la nécrose était présente chez 94,4% de nos patients.



Figure 26 : Dermo-hypodermite nécrosante à pauvre tableau clinique (25)



Figure 27: Confirmation du diagnostic après exploration au bloc (25)



Figure 28 : Dermo-hypodermite nécrosante de la jambe avec marquage des lésions cutanées

(100)



Figure 29 : Fasciite nécrosante de la jambe avec nécrose cutanée, bulle et marges indistinctes.

(101)



Figure 30 : Fasciite nécrosante de la paroi abdominale. (102)

4.2. Les signes généraux :

La littérature a mis l'accent sur les manifestations systémiques de la DHBN-FN, notamment la fièvre, la tachycardie et la polypnée qui sont les signes les plus fréquents.

Dans des situations plus graves, un état de choc et une défaillance d'organes s'installent. Quoique la fièvre soit un signe habituel, elle est inconstante. Seuls 15% des cas de l'étude d'Angoules et al. étaient fébriles (74).

Les signes généraux apparaissent de façon en plus marquée parallèlement à l'extension des lésions locales. Par ordre croissant de gravité, différentes présentations sont possibles :

- Le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) : caractérisé cliniquement par une température supérieure à 38 °C ou inférieure à 36 °C, une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute et une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute. Le SIRS peut être compliqué par l'état de choc, les lésions pulmonaires aiguës, l'insuffisance rénale et le syndrome de défaillance multiple d'organes (MODS). (103)
- Le sepsis : En plus des signes de SIRS, il existe une dysfonction d'organe traduisant un déficit de perfusion. Une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg ou diminuée de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels, des troubles de conscience souvent à type d'agitation ou de confusion, une oligurie (< 30 ml/h) qui résulte de l'insuffisance rénale fonctionnelle, sont remarquables à ce stade. (103)

Une hypotension résistante à une expansion volémique bien conduite et/ou nécessitant l'emploi d'agents vasoactifs est un signe de gravité qui marque l'état de choc septique. (4)

Par ailleurs, lors d'une DHBN-FN due au SBHA, on peut observer des signes de choc toxique streptococcique SCTS, au cours duquel les patients développent rapidement une hypotension progressive et une défaillance d'organes. Le syndrome de choc toxique se manifeste à travers au moins deux des troubles suivants (104):

- Une atteinte rénale.
- Une coagulopathie.
- Une atteinte hépatique.
- Un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte.
- Une éruption érythémateuse généralisée.

Dans leur étude portant sur 89 patients, Wong et al. ont constaté que 52,8% d'entre eux étaient fébriles, 18% étaient hypotendus et 74,2% étaient tachycardes (46). Hsiao et al. (83) rapportent un taux de 43% de fièvre, 39,8% de tachycardie, 25% d'hypotension et seulement 6,3% de troubles de conscience. 12,1% des patients de Huang et al. (47) présentaient un état de choc, et 5,1% d'entre eux souffraient de troubles de conscience.

Les taux des différents signes généraux varient d'une étude à l'autre. Cependant, la plupart des auteurs ont noté que la fièvre et la tachycardie sont les signes les plus fréquents, suivis de l'hypotension. Les troubles de conscience sont les moins fréquents.

Concernant notre étude, la tachycardie et la polypnée sont les signes les plus fréquents, retrouvés chez 88,9% des patients, suivies de la fièvre qui est présente chez 61,1% des patients. L'état de choc est retrouvé chez 55,5% des patients. Des troubles de conscience sont notés chez trois patients soit 16,7% des cas.

Tableau XV : Comparaison des signes cliniques systémiques entre les principales séries et la nôtre.

Séries	Tachycardie	Fièvre	Hypotension	Trouble de conscience
Frazer et al. (70)	59%	44,3%	21,3%	-
Hsiao et al. (83)	39,8%	43%	25%	6,3%
Wong et al. (46)	74,2%	52,8%	18%	-
Elliot et al.(43)	-	31,6%	11,1%	17,9%
Bakali et al.(63)	25%	100%	25%	0%
Notre série	88,9%	61,1%	55,5%	12,7%

Selon la présentation clinique et l'évolution de la maladie, Carter et al. ont proposé un classement de la DHBN-FN en trois types : A, B et C (105).

- Le type A se caractérise par une sévérité accrue et un mauvais pronostic, avec une nécrose tissulaire étendue chez les patients, évoluant rapidement vers une septicémie.

- Le type B, en revanche, se caractérise par des symptômes et des signes qui ont tendance à se développer et s'aggraver sur une période de quelques jours. Il existe généralement une lésion cutanée identifiable ou un antécédent de traumatisme.
- Le type C est caractérisé par une installation insidieuse. La douleur peut être légère ou absente accompagnée de symptômes non spécifiques et de manifestations minimales. Ceci peut arriver chez les patients diabétiques, suite à la neuropathie périphérique.

5. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic de DHBN-FN est rarement envisagé au début de la maladie. Cette difficulté est due à la présence initialement d'un tableau bénin trompeur. L'erreur est de se contenter, à tort, du diagnostic de dermo-hypodermite non nécrosante. (3)

Parmi les patients de Wong et al. (46), seuls 14,6% patients avaient à l'admission un diagnostic de fasciite nécrosante ou une suspicion de fasciite nécrosante. 58,4% des patients avaient un diagnostic initial de cellulite et 18% avaient un diagnostic d'abcès.

Le diagnostic de la dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN-FN) peut être complexe en raison de la présentation clinique souvent discrète et atypique. Les symptômes de la DHBN-FN peuvent être subtils et peu spécifiques, ce qui rend difficile la distinction de cette affection parmi d'autres pathologies. Par conséquent, il est essentiel de connaître les diagnostics différentiels afin d'assurer un diagnostic précis et une prise en charge appropriée.

-L'érysipèle : une dermo-hypodermite aiguë non nécrosante d'origine bactérienne essentiellement streptococcique à prise en charge médicale. Elle associe des signes généraux tels que la fièvre et les frissons, et des signes locaux à type de placard inflammatoire à limites nettes parfois bulleux ou purpurique mais sans nécrose, accompagnée parfois d'une adénopathie satellite ou d'une lymphangite. (4)

- La cellulite infectieuse : C'est une infection bactérienne aiguë non nécrosante du derme profond et du tissu sous-cutané environnant. La cellulite se présente sous forme d'une zone érythémateuse, chaude et mal limitée, accompagnée d'un œdème et d'une sensibilité à la palpation. Elle est souvent confondue à l'érysipèle qui est une infection plus superficielle affectant le derme supérieur et le système lymphatique superficiel. (106)
- Le Pyoderma gangrenosum : C'est une dermatose inflammatoire neutrophile rare, stérile souvent associée à des maladies systémiques. Il y existe une nécrose superficielle avec une bordure extensive purulente caractéristique. Une extension de l'ulcération après un débridement chirurgical indique la possibilité d'un pyoderma gangrenosum.

Brunsting et al. (107) ont rapporté cinq cas de Pyoderma gangrenosum diagnostiquée à tort comme fasciite nécrosante. Bisarya et al. (108) ont recensé dix études sur des cas de pyoderma gangrenosum ayant été confondu avec la fasciite nécrosante.

- Les gangrènes ischémiques par insuffisance artérielle : La gangrène ischémique est le plus souvent secondaire à l'athérosclérose et à l'occlusion progressive des artères. Les occlusions vasculaires peuvent être dues à d'autres causes moins fréquentes : Une thrombose artérielle due à un état d'hypercoagulabilité, un traumatisme, une vascularite, un piégeage de l'artère poplitée ou la maladie de Buerger. (109)

Plus rarement, certaines pathologies telles que la mucormycose ou l'ulcère de Buruli peuvent donner un tableau similaire à une DHBN-FN (110). Il est essentiel de noter que lors des situations d'incertitude, le meilleur moyen de diagnostiquer la fasciite nécrosante est le "test du doigt". Il s'agit de réaliser une incision de 2 cm jusqu'à l'aponévrose profonde après avoir infiltré la zone suspecte avec un agent anesthésique. Si l'index dissèque facilement les tissus profonds, le test est positif en faveur de la fasciite nécrosante. La présence d'un liquide communément qualifié de « dishwater pus » dans la plaie évoque également une fasciite nécrosante (25).

VII. Etude paraclinique:

1. La radiologie:

Plusieurs auteurs ont étudié l'apport de l'imagerie dans le diagnostic des infections nécrosantes des tissus mous.

Bien que le diagnostic des DHBN-FN soit clinique, l'imagerie fournit dans quelques cas des preuves qui renforcent le diagnostic. Elle participe à cartographier l'étendue de la maladie pour aider à planifier l'approche chirurgicale et à exclure d'autres processus (111). Elle permet en effet d'éliminer un diagnostic différentiel, de mettre en évidence une collection ou un corps étranger.

Certes, l'imagerie peut aider à appuyer le diagnostic mais ne peut permettre de l'exclure avec certitude. En outre, son interprétation peut être parfois difficile. Par conséquent, aucun examen radiologique ne doit retarder l'exploration chirurgicale, plus particulièrement dans les cas présentant une forte suspicion clinique. (112)

Tableau XVI : Comparaison des taux des examens demandés entre les différentes séries et la nôtre

Séries	Radiographie	Echographie	TDM	IRM
Proud et al. (39)	11,93%	15,14%	28,44%	0%
Elliot et al. (43)	57,4%	0%	12,2%	0%
Postel (113)	0%	15,9%	76,8%	1,4%
Notre série	50%	23%	28%	0%

1.1 Radiographie standard :

Les résultats de la radiographie sont souvent normaux ou non spécifiques, tels que l'augmentation de l'épaisseur des tissus mous. Elle ne permet donc pas de faire la part entre une infection cutanée bénigne et une dermo-hypodermite nécrosante.

La présence de gaz sous-cutané mise en évidence sur la radiographie simple est par contre spécifique de l'infection nécrosante mais n'est présente que dans une minorité des cas. (114)

La présence de l'air au niveau des tissus mous a été objectivée à la radiographie standard chez 16,9% des cas de Wong et al. (46), et chez moins de 25% des cas de Puvanendran et al. (115).

Dans notre série, une radiographie du membre a été demandée chez 50% des cas. Seul un patient soit 5,5% des cas, présente des gaz au niveau des tissus mous à la radiographie.

Tableau XVII: Comparaison des pourcentages de radiographies objectivant la présence d'air entre les différentes séries et la nôtre.

Séries	Elliot et al.(43)	Fraze et al. (70)	Wong et al. (46)	McHenry et al. (93)	Notre série
Taux de présence d'air à la radiographie	57,4%	42%	16,9%	16,9%	5,5%



Figure 31 : Radiographie du genou face objectivant la présence d'air le long des plans aponévrotiques. (112)



Figure 32 : Radiographie du bassin face objectivant la présence d'air à l'intérieur de la paroi du scrotum (flèche), compatible avec la gangrène de Fournier. (112)

1.2 Echographie des parties molles :

L'échographie est un examen de faible coût, accessible et non ionisant, facilement utilisable en urgence au lit du malade. Ces caractéristiques confèrent à cet examen un intérêt significatif dans l'approche diagnostique des DHBN-FN. En effet, elle permet de localiser le processus inflammatoire, de déterminer sa nature et de détecter une éventuelle cause locale si présente.(116)

Parenti et al. (117) ont examiné les aspects échographiques de 32 cas de fasciite nécrosante. Les signes échographiques rapportés sont un épaissement du fascia avec une collection hypoéchogène périfasciale, ainsi qu'une tuméfaction de la zone sous-cutanée. Cet aspect, bien que non spécifique, aide à renforcer le diagnostic cliniquement suspecté. Dans le contexte de gangrène de Fournier, l'échographie des parties molles offre un certain nombre d'avantages tels que la visualisation du contenu du scrotum, du périnée, de la zone périrectale, et l'examen de l'abdomen et du bassin. Kane et al. (118) ont rapporté que l'échographie a permis de mettre en évidence la présence d'air dans les tissus mous avant qu'elle ne soit cliniquement reconnue ce qui a permis un diagnostic précoce et une prise en charge chirurgicale adéquate.

Cependant, la visualisation des plans profonds peut être entravée par l'infiltration des couches superficielles qui atténue la transmission des échos. (119)

L'échographie est utile également pour exclure une thrombose veineuse profonde, détecter un éventuel corps étranger et guider l'aspiration de liquide. (112)

Dans notre étude, l'échographie des parties molles a été demandée chez quatre patients soit 22,2% des cas : Trois cas de DHBN-FN des membres et un cas de gangrène de Fournier.

Dans les cas de DHBN-FN des membres, l'échographie a généralement objectivé un épaissement et une hypoéchogénicité du tissu hypodermique, avec des contours finement échogènes.

Dans le cas de gangrène de Fournier, l'échographie scrotale a montré un épaississement du scrotum, une tuméfaction épидidymaire et de nombreuses zones hyperéchogènes avec des cônes d'ombre postérieurs témoignant de la présence de gaz dans les tissus mous.

1.3 La tomодensitométrie :

En raison de sa rapidité et de sa sensibilité pour les gaz dans les tissus mous, la TDM reste une option avantageuse en cas de suspicion de fasciite nécrosante. Malgré sa sensibilité qui atteint 80%, sa spécificité est faible à cause de la ressemblance des aspects de la DHB non nécrosante et la DHBN-FN (120).

Ces aspects non spécifiques sont souvent un épaississement asymétrique des fascias profonds périphériques et intermusculaires associé à des amas graisseux, un œdème sous cutané, une infiltration de la graisse hypodermique ainsi qu'un rehaussement diffus du fascia et/ou du muscle sous-jacent lors de l'injection du produit de contraste (100). En revanche, l'absence de rehaussement oriente vers la nécrose du fascia épaissi (121). La présence de collections de gaz demeure le seul signe spécifique mais inconstant des DHB nécrosantes et peut être mise en évidence à un stade avancé de la pathologie (112).

La TDM joue un rôle important dans l'évaluation de l'étendue de l'infection, et permet d'identifier l'éventuelle source infectieuse, les complications potentielles telles que la rupture vasculaire ou la nécrose tissulaire, et de guider le débridement (111). La TDM est utile également dans le bilan d'extension notamment dans les formes proximales des membres, les atteintes tronculaires et les atteintes cervicales. (100)

En cas de localisation cervico-faciale, il existe une possibilité d'extension médiastinale de l'infection qui exige la réalisation systématique d'une TDM cervico-thoracique permettant de guider le geste opératoire. (122)

Dans une étude sur une série de 20 patients atteints de fasciite nécrosante réalisée par Wysocki et al. (123), la tomодensitométrie a révélé un épaississement fascial avec des amas graisseux dans 80% des cas, la présence de gaz dans les tissus mous dans 55% des cas et un abcès dans 35% des cas.

Dans notre série, cinq patients ont bénéficié d'une TDM.

Tableau XVIII: Les différentes TDM réalisées en fonction des cas de notre série

Les cas	La TDM réalisée
Fasciite nécrosante du dos	TDM thoracique
Fasciite nécrosante de la cuisse	TDM du membre inférieur
2 cas de Gangrène de Fournier	TDM abdomino-pelvienne
Fasciite nécrosante à localisation cervicale et thoracique	TDM cervico-thoracique

Les résultats de la TDM chez les différents patients étaient comme suit :

- Fasciite nécrosante du dos : Infiltration du tissu sous cutané et des muscles adjacents de la paroi thoracique postérieure sans extension costale ni endothoracique.
- Fasciite nécrosante de la cuisse : un épaissement dermique avec Infiltration du tissu graisseux de la cuisse, un œdème péri-fascial et la présence de gaz le long des plans fasciaux superficiels et profonds.
- Premier cas de gangrène de fournier : Infiltration de la graisse et des parties molles fessières, avec extension vers le périnée, le scrotum et la région péri-anale, et la présence de l'air dans les tissus mous profonds du périnée sans extension abdominale.
- Deuxième cas de gangrène de Fournier : œdème étendu au niveau de la verge, du scrotum, du périnée, et de la paroi abdominale antéro-inférieure sans présence de gaz décelable.
- Fasciite nécrosante à localisation cervicale et thoracique : Infiltration diffuse des tissus mous de la région cervicale et thoracique antérieure et des muscles adjacents avec un élargissement médiastinal sans collection liquidienne et une infiltration de la graisse médiastinale.

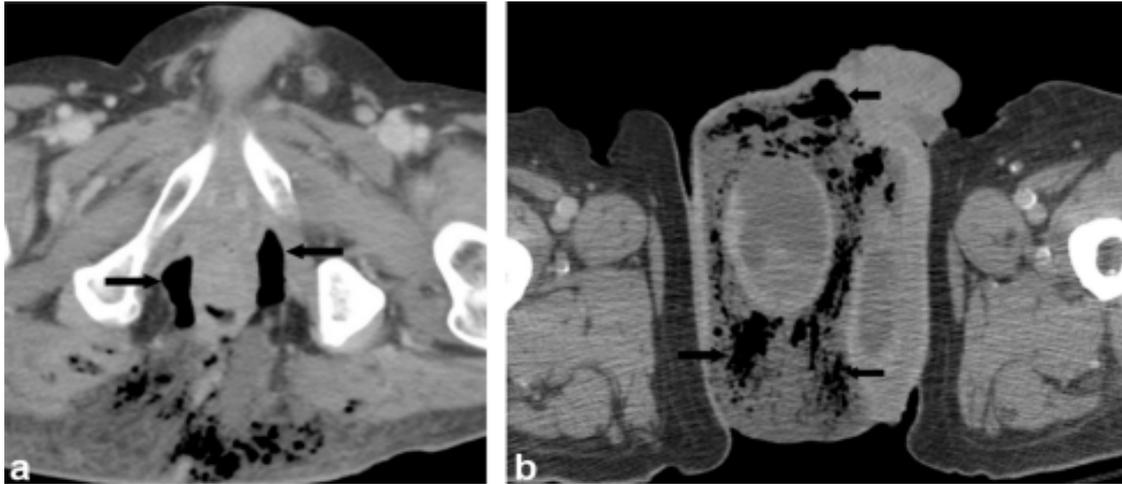


Figure 33 : Aspect scannographique du bassin signalant une gangrène de Fournier. Présence d'air et d'œdème dans le scrotum, entourant le testicule droit avec une collection d'air périrectale (flèches), s'étendant dans les tissus sous-cutanés de la fosse ischiorectale et de la région glutéale médiane. (112)

1.4 L'imagerie par résonance magnétique :

Selon plusieurs auteurs, l'IRM est bel et bien le «gold-standard» en matière de dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes.

C'est un examen performant avec une sensibilité de 93% pour le diagnostic des DHBN-FN (111), (124). Il permet de détecter, localiser, délimiter les lésions et de repérer les tissus sains.

Les séquences utiles de l'IRM incluent la séquence T1 pour évaluer l'anatomie, et la séquences T2 avec suppression de graisse (Fat saturation) ou la séquence d'inversion récupération (STIR) pour rechercher l'épaississement et l'œdème du fascia (113), (126), (125), (126). Les séquences post-gadolinium sont également très intéressantes car elles permettent de délimiter l'étendue de l'infection, identifier les abcès et les zones de nécrose.

Les signes de DHBN-FN en IRM sont souvent : une infiltration de la graisse hypodermique en hyposignal T1 et en hypersignal T2, un épaississement zonal des fascias profonds périphériques et intermusculaires en hyposignal T1 et en hypersignal T2 et avec réhaussement sous contraste.

Cette séméiologie est peu spécifique car elle peut être présente dans des infections non nécrosantes. Mais généralement, un aspect de fascias profonds intermusculaires normal sur l'IRM exclut une fasciite nécrosante. La présence de gaz qui est plus visible sur la TDM, peut être perçue à l'IRM en hyposignal sur les séquences T1 et T2. Les signes qui plaident en faveur d'une dermo-hypoderme bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante sur l'IRM sont :

- Une atteinte extensive de fascias profonds intermusculaires.
- Un épaissement du fascia supérieur à 3 mm sur la séquence T2 Fat Saturation ou sur la séquence STIR avec une implication de trois compartiments ou plus.
- Une absence partielle ou complète de rehaussement sous contraste des fascias épaissis due à la nécrose. (114)

Certes, L'imagerie par résonance magnétique apporte beaucoup de bénéfices dans le diagnostic des DHBN-FN, mais elle présente certaines limites.

Parmi ces limites, on cite l'inaccessibilité de l'IRM aux urgences et la longue durée requise pour l'effectuer, ce qui peut entraîner des retards dans la prise en charge des patients en mettant en péril leur pronostic vital. De plus, tout mouvement involontaire du patient pendant l'examen peut générer des artefacts, rendant ainsi l'interprétation des images difficile (98).

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un examen IRM.

Il est toujours utile de rappeler que selon l'état du patient, aucune technique d'imagerie ne doit retarder la prise en charge de la maladie, et qu'aucun examen ne montre des signes à la fois sensibles, spécifiques et précoces. Selon le stade de la pathologie et l'état du patient, le chirurgien peut se trouver dans l'obligation d'intervenir en se basant sur le jugement clinique, sans avoir recours à l'imagerie médicale. Dans de tels cas, la rapidité de la prise en charge est la notion la plus cruciale. Si l'attente de la chirurgie s'impose dans certaines circonstances, un examen d'imagerie peut être conçu sous antibiothérapie débutée (33).

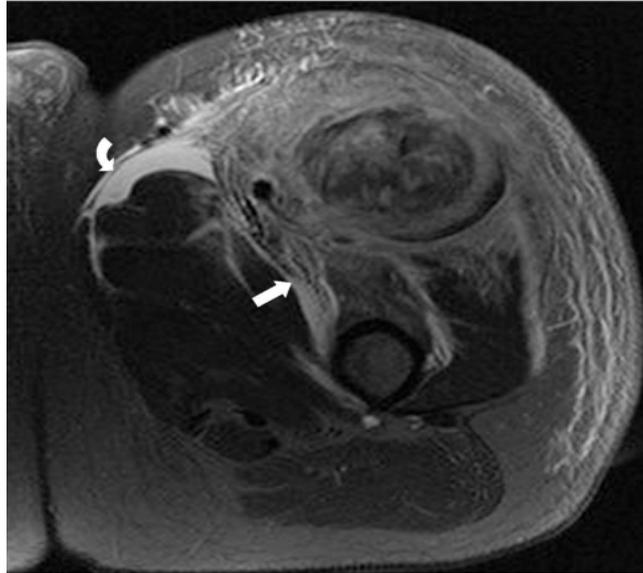


Figure 34 : IRM de la cuisse gauche en séquence T2 Fat-SAT objectivant une large zone de myonécrose dans le muscle droit fémoral proximal, avec un œdème musculaire, aponévrotique et sous-cutané important, avec des collections de liquide aponévrotique en croissant, principalement autour du droit fémoral et du sartorius, ce qui suggère une fasciite nécrosante.

(112)

2. La biologie :

Suite au manque de spécificité, les examens biologiques ne sont pas réalisés à but diagnostique mais sont destinés à évaluer la gravité du syndrome septique et son retentissement sur les fonctions vitales, afin de procéder à la correction des anomalies physiologiques et de rétablir un état hémodynamique correct pour l'intervention chirurgicale (127), (115).

Les anomalies du bilan biologique les plus retrouvées chez les patients de DHBN-FN sont les suivantes :

2.1. L'hémogramme :

L'une des anomalies de l' NFS les plus retrouvées est l'anémie inflammatoire qui peut être soit une anémie hypochrome microcytaire ou normochrome normocytaire.

Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile est également fréquente, cette hyperleucocytose s'installe dans le cadre du syndrome de réponse inflammatoire systémique.

Parmi les patients de la série de Huang et al. (47), 32,4% des cas présentaient une anémie, 46,2% des cas avaient une hyperleucocytose. Elliot et al. (43) ont trouvé un taux de 78% d'hyperleucocytose et Frazee et al. (70) ont noté un taux de 84%.

Hsiao et al. (83) ont qualifié un nombre de PNN augmenté de plus de 10% comme facteur prédictif de mortalité. Le même constat figure dans l'étude comparative de Huang et al (47). Anaya et al (76) ont constaté également qu'une augmentation du nombre des globules blancs de plus de 30000% expose à un risque élevé de mortalité.

Une thrombopénie peut être objectivée chez certains patients et peut donc suggérer une coagulopathie notamment la CIVD.

Au cours d'une étude réalisée sur 285 cas de DHBN-FN afin d'évaluer l'impact de la thrombopénie sur le pronostic des patients, Chen et al. (128) ont constaté des taux de mortalité et d'état de choc plus élevés dans le groupe des cas ayant développé une thrombopénie. Gabouga et al. (49) ont objectivé, au cours de leurs études sur 70 cas de fasciite nécrosante en milieu pédiatrique, un taux de thrombénie à 29%. Huang et al. ont trouvé un taux de thrombopénie à 12,3% dont 38,6% sont décédés. Frazee et al. en ont trouvé un taux de 9,8%.

Dans notre étude, L'hyperleucocytose et l'anémie étaient très fréquentes. Une hyperleucocytose à PNN a été objectivée chez tous les patients de la série soit 100% des cas. Une anémie hypochrome microcytaire retrouvée chez 11 patients soit 61,1% des cas. Une thrombopénie retrouvée chez un seul patient soit 5,5% des cas.

Nos résultats rejoignent alors les données de la littérature.

Tableau XIX : Comparaison des taux des anomalies prédominantes de l'hémogramme entre les différentes séries et la nôtre

Les séries	Anémie	Leucocytose	Thrombopénie
Huang et al. (47)	31,4%	46,2%	12,3%
Wang et Lim (67)	37%	52%	40%
Gabouga et al. (49)	89%	90%	29%
Notre série	61,1%	100%	5,5%

2.2. Protéine de l'inflammation :

L'élévation de la CRP est très fréquente chez les patients atteints d'infections nécrosantes des tissus mous suite au syndrome inflammatoire. La CRP a été élevée, dans les travaux de Huang (47), chez 45,6% des patients. La moyenne des valeurs de la CRP chez les patients de Wong et al. (46) s'élevait à 247 mg/l. Wong et al. ont inclus l'élévation de la CRP dans le score de LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) ayant une utilité diagnostique et pronostique. Au cours de l'étude de Gabouga et al. (49) réalisé en milieu pédiatrique, la CRP a été augmentée chez les deux tiers des patients atteints d'infections nécrosantes des tissus mous. Lorne et al. (129) ont rapporté qu'une élévation de la CRP supérieure à 150 mg/l suggère la présence d'une fasciite nécrosante.

- La CRP a été élevée chez tous les patients de la série, avec une moyenne de 273 mg/l et des extrêmes qui varient entre 88 et 477 mg/l.
- La CRP était supérieure à 150 mg/l chez 13 patients soit 71,2% des cas.

2.3. La glycémie :

La recherche d'une hyperglycémie est systématique chez les patients atteints de DHBN-FN. 52,3% des patients de Huang et al. présentaient une hyperglycémie, dont 38,6% sont décédés(47). Dans l'étude d'Elliot et al., 80,3% des cas présentaient un taux de glycémie élevée et la moyenne de la glycémie était augmentée dans le groupes de décédés (43).

L'hyperglycémie dans notre série retrouvée chez 12 patients soit 66,6%.

2.4. La fonction rénale :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est très courante chez la population de patients atteints de DHBN-FN en raison de l'état septique que cette pathologie induit. C'est l'une des complications les plus fréquentes au cours du choc septique. L'IRA est associée à une mortalité de 50% en réanimation.(130)

Une insuffisance rénale aiguë est définie comme une diminution rapide et significative de la fonction rénale se traduisant par une augmentation du taux de créatinine sérique à plus de deux fois le taux de base et au moins supérieure à 2mg/dL. Elle est secondaire à l'hypovolémie et au sepsis induisant une hypoperfusion rénale et une nécrose tubulaire aiguë.

24,8% des cas de Huang et al. (47) présentaient une élévation de la créatinémie, dont 31,8% sont décédés. Huang a considéré un taux de créatinémie supérieur à 2 mg/dl comme facteur de mauvais pronostic chez les patients atteints de dermo-hypodermite nécrosante.

Dans l'étude d'Elliot et al. (43), les moyennes des taux de créatinémie et d'urémie étaient plus élevées dans le groupe des cas décédés. L'IRF y a été objectivée chez 31,6% des cas et a été associée à un taux de mortalité de 50,8%. Wang et Lim (67) ont rapporté que l'insuffisance rénale aiguë a été retrouvée chez 23% des cas.

Dans notre série, une hypercréatinémie a été retrouvée chez 8 patients soit dans 44,4% des cas. Une hyperuricémie a été retrouvée chez 6 patients soit dans 33,3% des cas.

2.5. L'ionogramme :

Huang et al. (47) ont rapporté que l'hyponatrémie a été souvent retrouvée chez ses patients atteints de DHBN avec fasciite nécrosante. Chan et al. (131) ont confirmé ce constat après avoir trouvé une hyponatrémie chez 90% des cas et ont noté que dans le cadre des infections nécrosantes des tissus mous, cette anomalie suggère une fasciite nécrosante. Tandis que Wang et Lim ont remarqué que la natrémie et la kaliémie sont restées normales chez la plupart de leur patients avec quelques différences insignifiantes (67).

Huang et al. ont noté qu'une concentration élevée de lactate sérique est souvent objectivée dans le groupe des patients décédés, et est par conséquent associée à un haut risque de mortalité. En effet, 63% des patients d'Elliot et al. qui présentaient une lactatémie élevée sont décédés (43).

Majeski et al. ont constaté que l'hyponatrémie, l'hypocalcémie, l'hypoprotidémie, l'hypoalbuminémie et l'hypocholestérolémie sont des anomalies biologiques fréquemment retrouvées chez les patients atteints d'infections nécrosantes des tissus mous (98). L'hypocalcémie asymptomatique a été fréquente aussi chez les cas décédés dans les travaux d'Elliot.

Elliot a rapporté une moyenne de cholestérolémie diminuée dans le groupe des décédés et a déduit que l'hypocholestérolémie peut exposer les patients à un risque de défaillance multiple d'organes.

Wang et Lim ont également objectivé une hypoalbuminémie dans 64% des cas et l'ont expliquée par la malnutrition, l'altération de la fonction hépatique due à l'alcoolisme, la cirrhose, l'hépatite virale et l'effet des toxines bactériennes.

Dans notre série, on a retrouvé :

- L'hyperkaliémie chez 4 patients soit 22,2% des cas.
- L'hypokaliémie chez un seul patient soit 5,5% des cas.
- L'hypermnatrémie chez 2 patients soit 11,1% des cas.
- L'hyponatrémie chez un patient soit 5,5% des cas.

2.6. Bilan d'hémostase:

Des troubles d'hémostase sont fréquemment mis en évidence chez les patients atteints de DHBN-FN. Leur présence assombrit le pronostic.

Huang et al. (47) ont noté un TCA allongé chez 5,1% de patients. Le groupe des cas décédés présentait un taux plus élevé de TCA allongé et d'INR élevé.

Huang a incriminé alors un TCA allongé comme un facteur prédictif de mortalité en exposant au risque de défaillance d'organe.

Dans ce sens, au cours des travaux d'Elliot et al. (43), un allongement du temps de Quick et du TCA a été fréquemment retrouvé dans le groupe des cas décédés.

Dans les travaux de Wang et al. (67), le temps de Quick et le TCA étaient allongés respectivement chez 56% et 38% des patients de l'étude. Ils ont corrélé ces anomalies à la CIVD et au choc toxique.

Dans notre série:

- Le taux de prothrombine est diminué chez 14 patients soit 77,8% des cas.
- Le TCA est allongé chez un patient soit 5,5% des cas.

2.7. Dosage de la CPK :

L'élévation de la CPK est relativement rare chez ces patients et informe, si présente, sur l'existence d'une myonécrose associée. Son augmentation importante est un élément de gravité.

Dans notre étude, la CPK a été élevée chez 4 patients soit 22,2%.

2.8. Le score de LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis):

Le score de LRINEC est un score créé par Wong et al. (46) permettant la détection précoce des cas de fasciite nécrosante chez les patients présentant des dermo-hypodermes graves lorsque le diagnostic s'avère difficile à établir cliniquement. Il aide par conséquent à poser l'indication chirurgicale rapidement. Son utilité est donc diagnostique et pronostique. Il est basé sur les six valeurs biologiques suivantes : la CRP, les leucocytes, la natrémie, la créatininémie, la glycémie et le dosage d'hémoglobine. Un score LRINEC supérieur à 6 doit susciter la suspicion de l'existence d'une fasciite nécrosante. Un LRINEC supérieur à 8 signale fortement un risque de FN. (132)

Une étude rétrospective menée par Su et al. sur 209 cas de DHBN-FN a démontré que les patients ayant un score LRINEC supérieur à 6 ont présenté des taux de mortalité et d'amputation plus élevés.

Dans notre étude:

- 5 patients avaient un score LRINEC inférieur à 6, donc 27,8% des patients avaient un risque faible de fasciite nécrosante.
- 5 patients avaient un score LRINEC entre 6 et 7, donc 27,8% des cas présentaient un risque intermédiaire de fasciite nécrosante.
- 8 patients avaient un score LRINEC supérieur à 8, donc 44,4% des patients présentaient un risque élevé de fasciite nécrosante.

La moyenne des scores LRINEC de nos patients est de 7,5.

Tableau XX : le score de LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) selon Wong et al. (46)

Variables	Score
CRP, mg/L	
<150	0
≥150/L	4
GB, G/L	
<15	0
15-25	1
>25	2
Hémoglobinémie, g/dl	
>13,5	0
11-13,5	1
<11	2
Sodium, mmol/L	
≥135	0
<135	2
Créatinine, µmol/L	
≤141	0
>141	2
Glucose, mmol/L	
≤10	0
>10	1

Le risque de présenter une dermo-hypodermite nécrosante avec fasciite nécrosante :

- Risque faible : Score LRINEC inférieur à 6.
- Risque intermédiaire : Score LRINEC entre 6 et 7.
- Risque élevée : Score LRINEC supérieur ou égal à 8.

Tableau XXI : Comparaison des moyennes des scores LRINEC entre les différentes séries et la nôtre

Séries	Holland et al. (133)	Hodgins et al. (134)	Avinash et al. (135)	Lee et al. (136)	Notre série
Score LRINEC moyen	7,3	7	5	7,5	7,3

3. La microbiologie :

Les recherches bactériologiques qui consistent à l'identification des germes et la détermination de la sensibilité aux antibiotiques sont importantes, et permettent de guider les décisions thérapeutiques et l'antibiothérapie postopératoire. Elles doivent être systématiques avant toute antibiothérapie.

3.1. Technique :

Plusieurs techniques sont possibles telles que la ponction d'une phlyctène fermée, les ponctions sous-cutanées, les cultures de biopsies ou la culture des fragments opératoires et des tissus nécrosés (137). L'écouvillonnage des lésions ouvertes n'est pas recommandé, car le prélèvement superficiel est colonisé par les germes de l'environnement. Les prélèvements profonds sont plus fiables et donnent des résultats significatifs.

La ponction sous-cutanée est la technique la plus privilégiée, car elle se caractérise par une bonne sensibilité (138) . Elle est réalisée à l'aide d'aiguille intramusculaire montée sur une seringue de 10 ml.

Après une désinfection de la peau, il faut effectuer le prélèvement soit en injectant 1 à 2 ml de sérum physiologique stérile et en ré-aspirant le liquide, ou en pratiquant une aspiration continue lors de la ponction. Il faut piquer en bordure des lésions. Les prélèvements doivent être conservés en conditions d'anaérobiose et doivent être immédiatement envoyés au laboratoire. Les aiguilles surmontées de seringue doivent être acheminées également etensemencées dans les milieux de culture. Il est impératif que les résultats bactériologiques incluent l'examen direct après une coloration de gram et les cultures.(127)

3.2. L'examen direct :

Un examen direct après coloration de Gram doit être systématiquement pratiqué. La coloration gram objective l'infection mixte habituelle et peut fournir rapidement des informations utiles pour lancer une antibiothérapie précoce à large spectre. (98)

Les cocci à gram positif sont les agents pathogènes les plus fréquemment retrouvés dans plusieurs études. Dans le travail de Huang et al. (47), les bactéries à gram positif étaient les plus fréquentes, mises en évidence chez 58% des patients.

Contrairement aux données de la littérature, au cours de notre travail, les bacilles à gram négatif étaient les plus présents avec un taux de 45,5% du nombre total des germes retrouvés, suivis des cocci à gram positif (36,6%) et finalement les bacilles à gram positif (18,2%).

3.3. Les sérologies :

Les produits élaborés par les germes sont généralement : les streptodornases, les streptokinases, l'hyaluronidase qui facilitent la progression bactérienne dans les tissus (138) et Les streptolysines O et S qui participent à la nécrose tissulaire. Les sérologies antistreptodornases B, antihyaluronidases et les antistreptolysines O sont peu demandées en pratique à cause de leur sensibilité diminuée et de la durée nécessaire à leur réalisation. Elles n'ont aucun intérêt dans la prise en charge d'urgence (139), (140).

3.4. La PCR :

Etant donné que les espèces du streptocoque sont les agents pathogènes les plus retrouvés, il est possible de détecter l'exotoxine streptococcique tissulaire par PCR (Polymérase Chain Réaction) (141). Cette technique est peu pratiquée dans notre contexte et manque d'intérêt dans une situation d'urgence mais son utilité peut être manifeste dans le cas de forme décapitée (142).

3.5. L'hémoculture:

Les hémocultures ne sont pas toujours demandées puisqu'elles sont souvent négatives. Elles sont recommandées en présence d'une fièvre élevée avec des facteurs de comorbidité. 26 Des hémocultures doivent être prélevées avant l'antibiothérapie afin d'éviter les formes décapitées. (4)(143)

Selon Gauzit (33), l'hémoculture positive à streptocoque bêta-hémolytique ou les anaérobies sont des facteurs de mauvais pronostic. Huang et al. ont noté que l'hémoculture positive est généralement un facteur de gravité. Ils ont rapporté que le risque de mortalité a été quatre fois plus élevé chez les patients atteints de DHDN-FN ayant eu une hémoculture positive. Dans leur étude, les hémocultures ont objectivé une bactériémie chez 25.7% de leurs cas. Le germe le plus retrouvé dans cette étude est le *Vibrio* spp suivi du *Staphylococcus aureus* et du *Streptococcus pyogenes*.

Dans l'étude de Miller et al., 50% des cas de patients atteints de DHDN-FN avec un tableau de choc toxique, ont eu une hémoculture positive à *Streptococcus pyogenes*. (144)

58,8% des patients de Cheng et al. (42) ont vu leurs hémocultures se positiver. Dans l'étude de Park et al. (101), le *Streptococcus pneumoniae* a été isolé en hémoculture chez 13 patients. Dans l'étude de Puvanendran et al. (115), le germe le plus isolé en hémoculture était le streptocoque du groupe A.

Dans notre étude, trois hémocultures ont été positives. Le germe retrouvé dans les trois cas est le staphylocoque à coagulase négative.

3.6. La culture :

La mise en évidence de germes anaérobies lors de la culture s'avère compliquée car les prélèvements doivent être réalisés en anaérobiose stricte. Par conséquent, on doit évoquer la possibilité d'existence d'anaérobies en cas d'absence de germe à la culture. La présence de gaz, d'odeur fétide et de porte d'entrée muqueuse sont également des indices qui orientent vers les anaérobies. (142)

Dans l'étude de Wong et al. (46) sur les 89 cas de DHBN-FN, la culture a été poly-microbienne chez 53,9% des patients. Aucun organisme n'a été identifié chez 18% des patients. Les streptocoques étaient les agents pathogènes les plus courants, notamment le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*). En outre, 66% des cultures positives ont révélé des infections nécrosantes poly-microbiennes de type I, impliquant plusieurs germes, notamment des streptocoques, des staphylocoques, des entérocoques et des entérobactéries.

Wong a noté que les infections de type I étaient plus fréquentes chez les patients immunodéprimés, tandis que les infections de type II se produisaient souvent chez les patients sans comorbidités sous-jacentes. Les germes les moins courants étaient le streptocoque du groupe B et les espèces de *Klebsiella*.

Conformément aux résultats de Wong et al, Anaya et al. (76) ont constaté que la majorité des infections (57% des cas) étaient poly-microbiennes. En comparant les survivants aux non-survivants, les chercheurs ont observé que les infections mono-microbiennes étaient plus fréquentes chez les non-survivants (58,3% contre 40%). Les bactéries les plus fréquemment isolées étaient les staphylocoques. Parmi les germes retrouvés, le *Clostridium* était le seul fortement associé à la mortalité et à l'amputation selon leurs conclusions.

Dans trois séries pédiatriques de DHBN-FN (64), le SBHA (Streptocoque Beta-hémolytique du groupe A) est incriminé dans 70 à 87% des cas notamment dans les infections mono-microbiennes, suivi du *Staphylococcus aureus*.

Dans les infections poly-microbiennes, sont retrouvés tous les types de streptocoques et de staphylocoques (dont le *S. aureus*), des entérobactéries (tels que *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus sp.* mais aussi *Pseudomonas aeruginosa*) et des germes anaérobies (145). Dans l'étude de Fustes-morales et al. (34), *Pseudomonas* était le germe le plus incriminé toujours en association avec d'autres bactéries.

Dans l'étude de Huang et al., le germe le plus fréquent était le *staphylococcus aureus* suivi des espèces du *Streptocoque* (47). 10% des cas de Huang avaient des cultures positives aux espèces de *Vibrio*, 4,4% des cultures étaient positives aux espèces d'*Aeromonas* et 3,8% des cultures étaient positives au staphylocoque à coagulase négative. Huang incrimine l'infection à *Aeromonas* comme facteur prédictif de mortalité des DHBN-FN.

Dans les travaux de Tahmaz et al. (71), portant sur la gangrène de Fournier, le germe le plus retrouvé était *Escherichia coli* suivie des espèces de *Pseudomonas*. Les organismes les plus fréquemment associés à la gangrène de Fournier sont l'*Escherichia coli*, le bactéroïdes, le protéus, le staphylocoque, le streptocoque, le *Pseudomonas* et l'entérocoque. Des études récentes ont également décrit le streptocoque C et les levures comme agents responsables de la maladie. On observe une prédominance d'anaérobies Gram-négatif dans les étiologies rectales, tandis que les étiologies urétrales sont davantage associées à des aérobies Gram positif. (146)

D'autres germes plus rares sont retrouvés dans des situations particulières; *Haemophilus influenzae* peut être retrouvé dans les localisations cervico-faciales. *Eikenella corrodens* est observée dans les morsures humaines et les infections faisant suite à une injection. *Pasteurella spp* est retrouvée dans les morsures animales (147), (33).

La classification microbiologique des infections nécrosantes des tissus mous se compose de quatre types distincts. Chaque type est associé à des agents pathogènes spécifiques et à des caractéristiques cliniques particulières :

- Le type I englobe les infections poly-microbiennes qui sont généralement provoquées par une association synergique d'organismes aérobies et anaérobies. Ces infections sont couramment observées chez des patients présentant des comorbidités telles que le diabète ou une immunodépression, et elles causent, des atteintes du tronc ou du périnée. La porte d'entrée peut être souvent sous forme de plaie, de lésions vasculaires, de chirurgie ou d'infection locale. Selon les données de la littérature, c'est le type le plus fréquent. Concernant le tableau clinique propre à ce type, la douleur est souvent modérée à sévère. L'évolution est souvent lente à modérée contrairement celle du type II qui est plus rapide. La présence de gaz peut avoir lieu suite à l'activité de certains germes anaérobies. Les agents pathogènes fréquemment retrouvés sont les Entérobactéries (E.coli, Klebsiella, Shigella, Serratia, Proteus, Enterobacter, Salmonella..), les anaérobies, les Streptocoques, les Entérocoques, le Staphylocoque doré ... (148)
- Le type II, qui englobe les infections causées par le Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHA), également connu sous le nom de Streptococcus pyogenes, et peut être également associé au Staphylococcus aureus. Ces infections ont souvent pour origine une porte d'entrée, qui peut passer parfois inaperçue, et sont plus fréquentes chez des patients sans comorbidité. Un contexte d'insuffisance vasculaire ou de prise d'AINS peut parfois être noté. La porte d'entrée peut être un traumatisme, une chirurgie, une lésion cutanée minime, une brûlure ou une varicelle. Ce type d'infections nécrosantes survient principalement au niveau des membres. Le tableau clinique est à évolution souvent rapide et peut être marquée d'un état de choc toxinique et d'un syndrome douloureux intense. (149)
- Le type III : Il s'agit d'infections mono-microbiennes généralement associées à des germes hautement virulents mais rares : les espèces de Clostridium, ou des bactéries Gram négatif telles que les espèces du Vibrio et d'Aeromonas. Les infections à Clostridium sont actuellement en régression et sont plus fréquentes chez les toxicomanes. Clostridium perfringens est le plus courant. Il est responsable du tableau

clinique de la "gangrène gazeuse". Clostridium est un germe anaérobie rencontré habituellement dans le cadre de traumatismes majeurs, tels qu'une plaie profonde, une blessure par écrasement, un contexte d'injections intramusculaires et de complications chirurgicales. Il est responsable du tableau de myonécrose qui est caractérisé par des plaques ecchymotiques et de bulles nécrotico-hémorragiques. La présence de gaz est toujours retrouvée. Le terrain d'immunodépression est fréquent dans ce contexte.

Vibrio vulnificus et Aeromonas hydrophila se trouvent dans l'environnement marin et sont fréquemment isolés en Asie. Ces infections résultent du contact avec de l'eau contaminée. Ils se caractérisent par la formation de phlyctènes hémorragiques et de lésions purpuriques. Leur évolution est souvent très rapide.

- Le type IV englobe les infections causées par les infections fongiques (les espèces Candida, zygomycètes). Cette catégorie est peu fréquente et se rencontre principalement chez les individus immunodéprimés, opérés à plusieurs reprises ou ayant reçu de multiples antibiothérapies. L'infection à candida peut évoluer vers une candidose systémique.

Il est difficile de faire la part entre une DHBN-FN de type 1 d'une DHBN-FN du type 2 en se basant seulement sur les manifestations cliniques. La distinction est essentiellement microbiologique. (22)

La forme particulière de Melaney est généralement due au Staphylococcus aureus ou streptocoques microaérophiles. (150)

Au cours de notre travail, et après avoir analysé les résultats microbiologiques, nous avons noté que l'agent pathogène le plus fréquent dans notre série est la staphylocoque à coagulase négative trouvé chez 22,2% des cas, suivi de l'Escherichia Coli chez 16,7% des cas et des espèces du Streptocoque trouvés également chez 16,7% des cas, à savoir : Le streptocoque alpha-hémolytique (5,5%), le streptocoque du groupe D (5,5%) et le streptocoque Anginosus (5,5%). D'autres germes sont retrouvés moins fréquemment, à savoir : Klebsiella Pneumoniae

Les dermo-hypodermes graves au service des urgences

(11,1%), *Pseudomonas Aeruginosa* (5,5%), les espèces du *Corynebacterium* (11,1%), *Aeromonas Hydrophilia* (5,5%) et *Providencia Rettgeri* (5,5%).

Parmi les résultats ci-dessus, 62% des prélèvements ont été mono-microbiens.

50% des germes isolés sont aérobies et 50% sont des anaérobies facultatifs.

Contrairement aux données de la littérature, les prélèvements mono-microbiens sont les plus fréquents dans notre série. Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe, qui est l'agent pathogène le plus évoqué dans la littérature, n'a été mis en évidence dans aucun cas de notre série. Les entérobactéries ont été trouvées à un taux significatif.

Tableau XXII: Comparaison des taux des cultures positives entre les différentes séries et la nôtre

Séries	Elliot et al. (43)	Fraze et al. (70)	Wong et al.(46)	Huang et al. (47)	Park et al. (101)	Hsiao et al.(83)	Notre série
Taux des cultures positives	69,2%	82%	82%	90,9%	42,7%	77,3%	66,6%

Tableau XXIII : Comparaison de l'état mono et poly-microbien entre les différentes séries et la nôtre

Séries	Elliot et al. (43)	Fraze et al. (70)	Wong et al. (46)	Huang et al. (47)	Hsiao et al. (83)	Notre série
Cultures poly-microbiennes	84,6%	45,3%	54%	33,7%	23,4%	38%
Cultures mono-microbienne	15,4%	36,7%	28%	57,2%	53,4%	62%

Tableau XXIV: Comparaison des germes fréquents entre les différentes séries et la nôtre

Séries	Germes fréquents
Proud et al. (39)	SA, Streptococcus pneumoniae
Tahmaz et al. (71)	Escherichia Coli
Fraze et al. (70)	SA, Vibrio spp
Huang et al.(47)	SA, Klebsiella pneumoniae
Kao et al. (151)	SARM
Legbo et al. (48)	SA, Pseudomonas
Lee et al. (152)	SBHA, SA
Kobayachi et al. (68)	Staphylocoque
Notre série	Staphylocoque à coagulase négative, suivi des streptocoques et E.coli

Tableau XXV: Classification anatomoclinique et microbiologique des DHBN-FN selon les travaux de Giuliano et al (1977) (22) et Bisno et Stenvens (1996) (150)

Type	Germes responsables	Porte d'entrée /Facteur déclenchant	Tableau clinique
DHBN-FN de type 1	Poly-microbienne Anaérobies mixtes, bacilles aérobies gram-négatifs, entérocoques	Chirurgie, infection sur terrain de diabète, artériopathie.	Destruction de la graisse et du fascia, la peau peut être épargnée. Implication de la région périnéale dans la gangrène de Fournier. Evolution modérée à lente. Plus indolent, et donc plus facile à reconnaître. Meilleur pronostic.
DHBN-FN de type 2	mono-microbienne Streptocoque du groupe A	Blessures pénétrantes, procédures chirurgicales, varicelle, brûlures, coupures mineures, traumatisme.	Evolution rapide, toxicité systémique, douleur locale intense, nécrose rapide des tissus sous-cutanés et de la peau, gangrène, état de choc, défaillance multiple d'organes.
DHBN-FN de Type 3	Les espèces du Vibrio. Les espèces d'Aeromonas, Pasteurella...	Contamination d'une plaie par de l'eau souillée ou ingestion de crudités marines. Terrain : diabète, cirrhose, IRC, immunodépression.	Risque de mortalité élevé.
DHBN-FN de Type 4	Candida et les zygomètes	Immunodépression	Extension Rapide.
Fasciite et gangrène gazeuse à Clostridium	Espèces de Clostridium	Traumatisme, blessures par écrasement, injections IM, cas spontanés liés au cancer, neutropénie, chimiothérapie contre le cancer.	Myonécrose, formation de gaz, toxicité systémique évidente, choc

4. La biopsie :

Une biopsie des tissus mous est préconisée au début de l'évolution d'une lésion suspecte ; les changements histologiques caractéristiques permettent une prise en charge chirurgicale précoce et salvatrice. L'analyse anatomopathologique peut constituer un apport utile, notamment dans les formes douteuses. Bien que dans la grande majorité des cas d'infection des tissus mous, le diagnostic peut être établi sur la base des résultats locaux et systémiques, mais une biopsie de tissus en coupes congelées aide à confirmer le diagnostic de manière plus fiable (153).

La biopsie doit être chirurgicale, profonde, allant jusqu'au fascia. Elle doit être prélevée de la peau, des tissus sous-cutanés et du fascia, de la zone suspecte. Il faut prélever au niveau de l'érythème, de l'induration et de la nécrose. (154) Les biopsies sont immédiatement envoyées au laboratoire pour une culture, une coloration gram et une section en coupe congelée. L'analyse anatomopathologique doit être rapidement exécutée. Les sections congelées sont régulièrement évaluées après avoir été colorées à l'hématoxyline-éosine (98).

Les biopsies avec examen extemporané sont réalisées au cours de l'exploration chirurgicale. À l'examen macroscopique, on peut constater la fonte de l'hypoderme avec un aspect de crème verdâtre(4), les décollements cutanés et les thromboses vasculaires. Le muscle reste longtemps protégé par la barrière aponévrotique, mais on peut observer des zones localisées de myosite (98).

Lors de l'examen microscopique, il existe des changements histologiques typiques des dermo-hypodermes nécrosantes à type d'inflammation, de thrombose et de nécrose (25).

Il convient de noter que la réalisation de la biopsie permettrait également d'obtenir un échantillon tissulaire adéquat pour des analyses bactériologiques (4). Les résultats positifs de la biopsie vérifient la présence de l'infection, identifient le type d'organisme, différencient une infection de la plaie d'une colonisation de la plaie et définissent l'étendue de l'excision nécessaire (153).

Majeski (98) a mené une étude portant sur 43 patients suspects cliniquement de DHBN-FN. Les résultats anatomopathologiques ont confirmé la nécrose dans 12 cas et ont diagnostiqué une dermo-hypoderme bactérienne non nécrosante dans 20 cas. La biopsie des lésions suivie d'une lecture rapide des coupes congelées détient une bonne valeur diagnostique. C'est le seul examen de certitude des DHBN-FN. Cependant, l'utilisation de la technique dans un contexte d'urgence n'est pas évidente.

VIII. Traitement :

La prise en charge des DHBN-FN est impérativement médicochirurgicale, urgente et multidisciplinaire. Elle s'appuie sur trois éléments cruciaux qui doivent être initiées de manière précoce et simultanée : le démarrage de l'antibiothérapie, la chirurgie d'excision des tissus nécrosés, et la mise en place de mesures de réanimation.

Après la phase d'urgence, la prise en charge se poursuit par :

- Un traitement à court terme qui comporte les soins locaux et le changement de pansements, la rénutrition, les traitements adjuvants et l'adaptation de l'antibiothérapie.
- Un traitement à moyen terme basé essentiellement sur la reconstruction.
- Un traitement à long terme constitué de la rééducation, le suivi psychologique et la prise en charge des séquelles.

1. Buts du traitement :

- La restauration d'un état hémodynamique stable avec la correction de l'hypovolémie et l'amélioration des dysfonctions d'organes
- La lutte contre la septicémie par le démarrage précoce d'une antibiothérapie à large spectre. La diminution de l'œdème compressif des tissus sous-jacents pour une meilleure diffusion de l'antibiothérapie.
- Le contrôle des sources d'infection notamment par un débridement des tissus nécrosés.

2. Le traitement à court terme :

2.1. Traitement symptomatique d'urgence: (155),(103)

L'objectif du remplissage vasculaire est le rétablissement d'une volémie efficace en cas d'hypoperfusion induite par le sepsis. Il est recommandé alors de réaliser un remplissage vasculaire par 30 ml/Kg de cristalloïdes (le soluté salé isotonique à 9 % ou le Ringer lactate) pendant les 3 premières heures. L'efficacité du remplissage vasculaire est évaluée sur la correction de l'hypotension artérielle en visant un objectif de pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg, la diminution de la fréquence cardiaque, la disparition des signes d'hypoperfusion périphérique et la reprise d'une diurèse supérieure à 0.5 ml/kg/h. Sachant que des lactates sériques élevés signalent l'hypoperfusion tissulaire chez les patients en état de choc septique, il faut viser un chiffre de lactate sérique inférieur à 2 mmol/L.

La surveillance des fonctions vitales repose sur un monitoring continu et non invasif. Si l'évaluation de la réponse au remplissage est difficile ou une absence de réponse au remplissage est notée, on a recours à une surveillance par des méthodes invasives par cathéter de PA et la mesure de la saturation veineuse centrale en Oxygène ScVO₂.

Il est utile de rappeler que l'usage massif de solutions cristalloïdes peut provoquer une rétention hydrosodée, ce qui peut augmenter le risque de développement d'œdèmes. De même, une utilisation excessive de soluté salé isotonique peut accroître le risque d'acidose hyperchlorémique.

La vasoplégie due à l'état de choc septique peut provoquer la persistance de l'hypoperfusion périphérique et de l'hypotension artérielle malgré un remplissage vasculaire bien conduit. Dans ce cas, on doit envisager le recours aux drogues vasoactives. La noradrénaline est l'agent vasoactif de choix en raison de son pouvoir vasoconstricteur important. Cependant, il faut noter que la vasoconstriction induite par certaines drogues peut majorer les lésions ischémiques locales. En règle générale, le recours aux agents inotropes positifs tels que la dobutamine n'est pas envisageable chez patients en état de choc septique, sauf en présence d'une dysfonction myocardique concomitante. Dans l'étude de Proud et al. (39), le recours aux vasopresseurs et/ou aux agents inotropes positifs a eu lieu dans 50,23% des cas.

Il faut veiller à corriger les troubles hydro-électrolytiques associés (acidose métabolique, dyskaliémie, dysnatrémie...).

En cas de nécessité de recours à une ventilation mécanique, le volume courant utilisé est de 6ml/kg de poids idéal prédit. Dans l'étude de Elliot et al., 98% des patients ont nécessité une ventilation mécanique avec une durée moyenne de 10,4 jours pour les survivants et de 27,6 jours pour les non-survivants (43). Parmi les patients de la série de Proud et al., 54,34% ont bénéficié d'une ventilation mécanique (40). La durée moyenne de ventilation était de 12h avec des extrêmes de 0 à 115h.

La surveillance est un temps essentiel de la prise en charge d'un patient en état septique. Elle comprend plusieurs aspects. Cela implique :

- La surveillance clinique et biologique des signes de correction de l'hypoperfusion des organes afin d'évaluer l'efficacité des traitements en cours.
- Le dépistage et la surveillance de toute défaillance d'organe.
- La détection des complications potentielles liées aux soins et au décubitus.

Les paramètres cliniques à surveiller sont : la pression artérielle, la fréquence cardiaque, SpO₂, la fréquence respiratoire, la diurèse, la température, les signes cutanés d'hypoperfusion, ainsi que la surveillance clinique des complications de décubitus et la recherche de signes de phlébite...

La surveillance biologique cible les paramètres suivants : les lactates sériques, les gaz du sang, NFS, l'ionogramme sanguin, la fonction rénale, le bilan hépatique, le bilan d'hémostase...

Dans notre série :

- Tous nos patients ont bénéficié d'un monitoring, un remplissage vasculaire et d'une correction de troubles hydro-électrolytiques, ainsi que d'un traitement antalgique.
- 12 patients ont nécessité l'usage d'agent vasoactif (Noradrénaline) soit 66,7% des cas.

2.2. Autres mesures :

a. L'insulinothérapie

La normalisation de la glycémie fait partie intégrante de la prise en charge des patients en état de sepsis et joue un rôle important dans l'amélioration du pronostic. L'objectif est de maintenir une glycémie inférieure à 1,8 g/L par une perfusion intraveineuse continue d'insuline avec une surveillance rigoureuse de la glycémie. Au cas où l'infection nécrosante des tissus mous provoque une décompensation acidocétosique du diabète, un protocole de prise en charge de l'acidocétose doit être démarré, basé sur la réhydratation, l'insulinothérapie, la correction du déficit potassique.

Dans notre série:

- Une insulinothérapie a été instaurée chez 12 patients soit 66.
- Un protocole de prise en charge de la décompensation acido-cétosique a été instauré chez un patient admis en acidocétose diabétique.

b. Le traitement de l'IRA

Le traitement médical de l'IRA repose sur la correction des troubles hydro-électrolytiques, le maintien d'une volémie correcte, la lutte contre l'infection, l'apport nutritionnel adéquat et la suppression de tout élément néphrotoxique. (130)

Le recours à l'épuration extra rénale vise de rétablir l'équilibre métabolique du patient, préserver son pronostic vital et favoriser la récupération de la fonction rénale.

Dans l'étude d'Elliot et al(43), la durée moyenne de l'usage de l'épuration extra-rénale a été de 1,1 +/- 0,5 jours chez les survivants et de 6,6 +/- 2,1 jours chez les non-survivants.

c. Le traitement anticoagulant:

L'usage de traitement anticoagulant à dose préventive a pour but de lutter contre la maladie thrombo-embolique qui résulte chez ces patients de l'inflammation intense et de l'alitement prolongé. En raison de ses avantages tels que sa biodisponibilité supérieure, la facilité d'administration et le faible risque d'incident de saignement, l'héparine de bas poids moléculaire HBPM est le traitement anticoagulant de choix pour instaurer la prophylaxie de la thrombose veineuse.

Tous nos patients ont bénéficié de traitement anticoagulant à dose préventive.

d. Le traitement anti-ulcéreux:

En raison des circonstances de stress qui peuvent provoquer des lésions ulcéreuses au niveau de la muqueuse gastro-duodénale, il est recommandé de démarrer une prophylaxie de l'ulcère de stress par le biais d'inhibiteurs de protons IPP.

Tous nos patients ont bénéficié de traitement anti-ulcéreux à base d'oméprazole en perfusion intraveineuse.

e. Prévention antitétanique :

Toute effraction cutanée nécessite une prévention antitétanique.

f. La rénutrition

L'hypercatabolisme est majoré en présence d'un état de choc septique, suite à l'augmentation des besoins métaboliques, exposant alors au risque de dénutrition.

La dénutrition aggrave le pronostic des patients. L'amélioration du statut nutritionnel par une alimentation parentérale précoce est nécessaire pour aider à la bonne évolution de la maladie. L'apport calorique initial doit se situer entre 20 et 35 kcal/kg/j dont 2 g/kg/j de protéines. En post-opératoire et après une stabilisation de l'état hémodynamique, une alimentation entérale doit être débutée.

Dans l'étude d'Elliot et al.(43), la rénutrition a démarré dès le premier jour chez 93% des cas.

2.3. Durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs:

La durée d'hospitalisation diffère entre les études. Dans l'étude de Kao et al. (151) traitant des cas de DHBN-FN aux Etats-Unis, la durée moyenne d'hospitalisation en unité de soins intensifs était de cinq jours avec des extrêmes de 0 à 15 jours. Cette moyenne était de 72h dans l'étude de Proud et al. (39) en Australie. Dans l'étude menée par Lee et al.(152), la durée moyenne d'hospitalisation en unité de soins intensifs était de 2,5 jours pour les survivants et de 10,3 pour les non-survivants. Dans la série de Frazee et al. (70), cette durée dépasse 24h chez 25,4%. Selon Frazee, la durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs fait partie des critères qui signalent la sévérité de l'infection nécrosante des tissus mous.

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation au service d'accueil des urgences vitales est de 2,7 jours avec des extrêmes de 2 et 9 jours.

Le séjour prolongé en réanimation est source de morbidité. Des infections nosocomiales, des troubles psychiques, cognitifs et physiques (neuromyopathie, atteinte respiratoire, enraidissement articulaire, entre autres), peuvent en découler. (156)

2.4. L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie intraveineuse, probabiliste à large spectre est un volet crucial dans la prise en charge des DHBN-FN. Cependant, Il ne faut pas s'attendre à une guérison complète de l'infection nécrosante des tissus mous par le biais d'une antibiothérapie seule. Ceci résulte de la diminution de la diffusion locale des antibiotiques notamment aux plans profonds suite aux thromboses vasculaires.

L'objectif principal du traitement antibiotique est de freiner la progression de l'infection et d'empêcher la bactériémie. Il est donc généralement considéré comme un complément au traitement chirurgical radical. (4)

L'antibiothérapie doit être entreprise immédiatement après les prélèvements bactériologiques et avant tout geste chirurgical. Elle sera par la suite adaptée aux résultats de la culture et de l'antibiogramme.

Le choix de l'antibiothérapie doit tenir compte de la localisation de l'infection qui oriente vers le type des agents pathogènes potentiels.

Au cours des DHBN-FN des membres, les streptocoques, notamment le SBHA, sont les germes les plus suspects. Dans les DHBN-FN cervico-faciales, l'antibiothérapie doit cibler les streptocoques et les anaérobies. Quant au DHBN-FN de l'abdomen et du périnée, il faut viser les entérobactéries, les anaérobies sensibles à la pénicilline (*Clostridium*) mais aussi résistants à la pénicilline (*Bactéroïdes*).

La diversité, la multitude et la résistance potentielle des germes responsables des infections nécrosantes des tissus mous compliquent la sélection des antibiotiques à administrer. Le profil de résistance dépend de l'existence d'antécédents d'antibiothérapies itératives, d'hospitalisations multiples ou prolongées et du caractère nosocomial de l'infection. (33)

En première intention, il est recommandé pour les infections communautaires en état d'immunocompétence une association d'une bêta-lactamine, pénicilline ou céphalosporine de 3ème génération, qui agit sur les aérobies, et la clindamycine ou métronidazole qui agissent sur les anaérobies (157). L'association de pénicilline et de clindamycine est plus efficace que la pénicilline seule. Quand l'inoculum bactérien est important, l'efficacité des pénicillines et céphalosporines est réduite celle de la clindamycine reste constante. (150)

La trithérapie par C3G avec métronidazole et gentamicine est également recommandée par les auteurs. (158)

Quelques auteurs ont également évoqué l'utilisation d'imipénème dans la prise en charge des DHBN-FN type 1 (98), (148), (83).

Si présence de contexte post-chirurgical, d'infection nosocomiale, de toxicomanie, de terrain d'immunodépression ou de présence de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM), il est recommandé d'ajouter la vancomycine. Si le *Staphylococcus aureus* est résistant également à la vancomycine, on a recours à la daptomycine ou Linézolide. (159)

Dans le cas particulier des DHBN-FN à localisation périnéale ou abdominale, le traitement recommandé associe la pipéracilline qui est une pénicilline à large spectre, au tazobactam qui détient un pouvoir d'inhibiteur de bêta-lactamases, avec un imidazolé et éventuellement un aminoside. Le métronidazole cible les anaérobies et possède une bonne pénétration et une meilleure activité dans le foyer infectieux. Les aminosides sont utilisés s'il s'agit d'un contexte post-chirurgical, un terrain d'immunodépression ou si la présence de *Pseudomonas* est suspectée.

Dans les fasciites nécrosantes clostridiennes, la pénicilline G et la clindamycine sont les traitements de choix. Lorsqu'il y a une suspicion d'infection causée par les espèces de *Vibrio* ou d'*Aeromonas*, il est essentiel de débiter un traitement antibiotique comprenant de la tétracycline ou de la doxycycline associée à la ceftazidime (148), (83). Les infections fongiques provoquées par des zygomycètes doivent être traitées par l'amphotéricine B.

La durée moyenne du traitement antibiotique pour les DHBN-FN est de 4 à 6 semaines.
(160)

Tableau XXVI : Les recommandations d'antibiothérapie proposée par l'Antibioguide 2014

Topographie et Germe cible	ATB de première intention	Alternative
Localisation cervico-faciale ou des membres : streptocoque A, anaérobies	PeniG IV 4 MUx4/j + Clindamycine 600 mgx4/j	PeniG IV + Rifampicine IV
Localisation abdominale ou périnéale: entérobactéries, anaérobies	PiperacillineIV 4gx3/j +Métronidazole IV 500mgx3/j +/-Amikacine IV 15mg/kg/j	Piperacilline+ Tazobactam IV
Terrain de toxicomanie: staphylocoque	Amoxicilline + Acide Clavulanique 2gx3/j	Cloxacilline IV ou Glycopeptide + Gentamycine IV
Contexte nosocomial, présence de SARM, ou de pseudomonas	Vancomycine IVSE 30mg/kg/j +Ceftazidime IV 2gx3/j +Amikacine IV 15mg/kg/j +Métronidazole IV 500mgx3/j	

Dans le travail de Brengard-Bresler (100) sur les cas de DHBN-FN admis au CHU de Nancy de 2005 à 2014, L'antibiotique le plus prescrit en première intention était la Tazocilline (piperacilline-tazobactam) chez 12 patients (52%). L'association la plus prescrite était Tazocilline + linézolide chez 6 patients (26%).

Dans l'étude de Postel (113) au CHU de Rouen entre 2010 et 2020, l'association la plus utilisée était l'amoxicilline-acide clavulanique administrée à 40% des cas. Ensuite se trouvait la pipéracilline-tazobactam, administrée chez 28,7% des cas.

Dans l'étude de Rampal et al. en Malaisie, l'association ampicillin + sulbactam était la plus prescrite, suivie du clindamycine puis de la ceftazidime. (161)

Dans notre série, l'antibiothérapie a été employée chez tous nos patients soit dans 100% des cas. Les associations d'antibiotiques ont été utilisées dans la totalité des cas. L'association la plus utilisée est Tazocilline (Piperacilline-Tazobactam) + Amikacine (33,3% des cas), suivie de l'association C3G + Métronidazole + Gentamicine (27,8% des cas), puis de l'Ertapénème + Amikacine (16,7% des cas). L'usage de vancomycine a été noté dans 11,1% des cas, celui de l'ertapénème (INVANZ) a été constaté dans 16,7% des cas.

Tableau XXVII: Comparaison des traitements antibiotiques les plus utilisés entre les différentes séries et la nôtre.

Séries	L'antibiothérapie la plus fréquente
Brengard-Bresler (100)	Piperacilline-tazobactam
Kibadi et al. (162)	Clindamycine et imipénème-cilastatine
Postel (113)	Amoxicilline-acide clavulanique
Rampal et al. (161)	Ampicillin + Sulbactam
Notre série	Piperacilline-Tazobactam + Amikacine

2.5. Traitement chirurgical

La chirurgie est la composante la plus importante de la prise en charge des DHBN-FN et la plus associée à la survie des patients. Un débridement complet doit être large, précoce et urgent, consistant à exciser l'ensemble des tissus nécrosés ou atones (142).

La chirurgie a un double rôle diagnostique et thérapeutique. Son rôle diagnostique consiste à la visualisation de l'aspect macroscopique en faveur de l'affection et à la confirmation microbiologique de l'infection. En effet, le geste opératoire doit être obligatoirement accompagné de prélèvements bactériologiques peropératoires. Quant au rôle thérapeutique, l'exérèse large va permettre d'arrêter la source d'infection et des toxines, de supprimer l'hyperpression locale et de réduire la charge bactérienne (100). L'élimination des tissus nécrosés améliore la diffusion des antibiotiques (163).

L'anesthésie pour les patients atteints de DHBN-FN est souvent complexe. L'incision est souvent plus importante que prévu, et les patients présentent une instabilité cardiovasculaire avec une défaillance d'organes, une coagulopathie et des pertes sanguines. (148)

Le geste opératoire se base sur trois principes chirurgicaux : l'excision complète de tout tissu nécrotique, l'établissement d'un large drainage chirurgical, et une attention méticuleuse à l'hémostase. (98)

La chirurgie suit les étapes suivantes : L'incision, l'exploration et l'excision.

Il est recommandé d'effectuer une nouvelle inspection au bloc opératoire, un second look sous anesthésie générale, dans un délai de douze à quarante-huit heures afin de compléter la nécrosectomie si nécessaire. (164)

a. Le délai de prise en charge chirurgicale:

Le délai de prise en charge est un élément critique dans le traitement réussi des infections des tissus mous et influe fortement le pronostic. La chirurgie précoce est le déterminant du succès du traitement des DHBN-FN. Un retard dans le temps écoulé entre l'admission et le premier geste chirurgical augmente la morbidité et la mortalité au cours de cette pathologie. (98)

Dans les travaux de Wong et al. (46), le risque de mortalité était de 6,8% pour les sujets opérés dans les premières 24 heures et de 24,8% pour les patients opérés dans les 48 premières heures.

Au cours de leur étude rétrospective, Bilton et al.(165) ont constaté qu'une chirurgie retardée était associée à une mortalité de 38%, comparée à une mortalité de seulement 4,2% chez ceux qui ont subi une chirurgie agressive précoce.

Dans l'étude de Klontz et al. (130), il a été noté qu'un retard de 24 heures dans la réalisation de la chirurgie a augmenté la mortalité associée à la fasciite nécrosante due à *Vibrio* spp. de 35% à 53%, avec une mortalité de 100% si la chirurgie n'était pas réalisée dans les trois jours.

Dans l'étude de Chmali et al. (58), la moyenne des délais entre l'admission et l'intervention était de 2.5 heures chez les survivants et de 90 heures chez les patients décédés.

Selon Hsiao et al. (83), l'intervention précoce n'est pas un facteur prédictif de mortalité dans notre étude quoiqu'elle soit essentielle pour améliorer la survie. Cependant, selon Elliot et al. (43), et Tiu et al. (50), le retard d'intervention est un facteur corrélé fortement à la mortalité.

Dans notre étude, parmi les 14 patients qui ont bénéficié d'un geste chirurgical, 12 patients ont été opérés dans un délai inférieur à 24 heures, soit 77,8% des patients de notre série. 2 cas (11,1%) ont été opérés dans les 24 heures suivantes.

Parmi les 12 patients ayant eu la chirurgie le même jour, six patients (50%) sont décédés. Parmi les six patients restants, ayant eu une chirurgie différée ou n'ayant pas été opérés, quatre patients (66,7%) sont décédés et un patient a eu une amputation.

Tableau XXVIII : Comparaison des taux de patients ayant été pris en charge dans un délai inférieur à 24 heures entre les différentes séries et la nôtre

Séries	Délai de prise en charge <24h
Huang et al. (47)	59,3%
Proud et al. (39)	24%
Park et al. (101)	58%
Hsiao et al. (83)	47,4%
Bregard-Bresler (100)	100%
Notre série	77,8%

b. Modalités opératoires :

b.1. L'incision

L'incision est généralement large. Elle permet de confirmer le diagnostic en attestant l'aspect macroscopique typique des dermo-hypodermes nécrosantes. Cet examen macroscopique permet également de faire le bilan lésionnel et d'apprécier l'extension des lésions et l'atteinte des fascias si présente. Pour consigner la situation clinique, il est recommandé de prendre des photographies dans le but de suivre l'évolution. Il faut ensuite effectuer des prélèvements de tissus, d'écoulement et de collection pour des fins histologiques et microbiologiques (166),(4).

b.2. Exploration

L'exploration permet d'identifier l'étendue de l'affection par le clivage au doigt de la peau du plan aponévrotique. Il faut poursuivre le geste tant que le clivage est possible au doigt. Pour les décollements qui sont peu évidents au doigt, il faut procéder à un test au stylet ou à des incisions exploratrices qui peuvent s'accompagner d'évacuation du pus et de débris tissulaires, sans oublier la recherche d'éventuels corps étrangers et le drainage d'abcès. Si la porte d'entrée est retrouvée, il faut veiller à l'explorer également.

b.3. L'excision

L'acte principal est l'excision, qui doit être réalisée de manière large et complète, quelle que soit l'étendue des lésions. L'excision doit emporter tout le tissu lésé, incluant la peau, le tissu sous-cutané et le fascia, jusqu'à arriver à un tissu d'aspect normal.

Le terme français «débridement» est utilisé pour désigner les excisions de tissus nécrotiques au cours des DHBN-FN. Les divers spécialistes que la conférence de Consensus (4) a rassemblé pensent que l'usage de ce terme est source de mauvaise compréhension de la nature de l'acte chirurgical. Ils ont proposé alors de l'abandonner au profit du terme «excision».

Il est essentiel d'examiner attentivement les fascias et les cloisons profondes et de les réséquer en cas de doute sur la viabilité. Lorsque le chirurgien est confronté à un tissu d'apparence douteuse, il doit discerner le tissu qui n'est pas franchement nécrosé. Dans le cas

d'un débridement large, les plaies doivent être laissées ouvertes et emballées avec de la gaze humide. Aucun rapprochement des berges n'est effectué. En vue de faciliter la fermeture ultérieure, il est possible de mettre en place un système de traction élastique. La vitalité des tissus non nécrosés laissés en place sera appréciée lors des pansements suivants. (100)

L'exérèse massive au geste initial est un sujet de controverse. Alors que plusieurs auteurs tels que Réa et Wyrick (167) optent pour une excision large emportant même les tissus les moins douteux, Brun Bruisson (53), en revanche, pense qu'il est préférable de se limiter aux tissus clairement atteints, et de préserver la peau saine et vascularisée pour pouvoir faciliter la couverture et la reconstruction.

Selon Frazee et al. (70), une surface de débridement dépassant 300 m² signale la sévérité de la dermo-hypoderme nécrosante.

Une excision initiale incomplète augmente le risque de réinfection et peut entraîner la nécessité d'interventions répétées. En revanche, une excision excessive peut potentiellement conduire à une amputation, ce qui doit être évité autant que possible dès le premier traitement (142).

A la fin de l'excision, le chirurgien effectue des lavages abondants en utilisant une solution physiologique mélangée à un antiseptique à base d'iode tel que la polyvidone iodée (par exemple, Bétadine®) ou de la Chlorhexidine diluée.

L'usage d'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène H₂O₂) est envisageable, mais il est remis en question en raison du risque potentiel de formation d'une embolie gazeuse lorsque l'eau oxygénée est administrée sous pression (par exemple, à l'aide d'une seringue) ou dans un espace clos. Si l'utilisation d'eau oxygénée est décidée, elle doit être réalisée avec précaution.

Dans le cas de DHBN-FN des membres, il faut envisager d'opérer en utilisant un garrot pour assurer l'hémostase.

Dans le cas d'infections abdominales nécrosantes, la particularité consiste à réaliser un lavage péritonéal, un drainage et une dérivation digestive, tout en essayant de préserver la paroi abdominale.

Dans le cas particulier de la gangrène de Fournier, Il faut veiller à réaliser des dérivations urinaires ou digestives afin de protéger le foyer d'excision d'une éventuelle contamination, tout en essayant de préserver les organes génitaux externes. Il est également impératif de chercher et de traiter la porte d'entrée.

Il est recommandé que les premiers pansements et soins locaux soient réalisés sous anesthésie générale au bloc opératoire quotidiennement ou tous les deux jours en fonction de l'évolution de la situation. Ces soins permettent de suivre l'évolution de la maladie au niveau local, de surveiller l'apparition de zones inflammatoires et de prélever régulièrement des échantillons afin d'adapter le traitement antibiotique à la flore bactérienne qui évolue au cours de la guérison.

Les pansements doivent être compressifs pour un but hémostatique et doivent être changés régulièrement. Dès que l'état local du patient le permet, ces pansements pourront être réalisés au lit du patient sous simple analgésie. (100)

Dans notre série :

- 13 patients ont bénéficié d'un débridement avec nécrosectomie et lavage, soit dans 72,2% des cas, dont quatre ont bénéficié d'un drainage d'abcès soit 22,2%.
- La chirurgie n'a pas été faite chez quatre patients soit 22,2% des cas, en raison du décès.

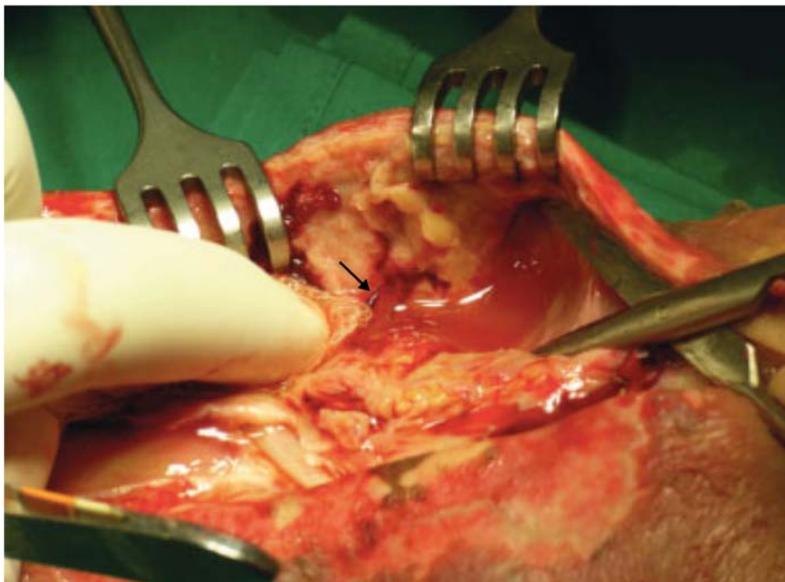


Figure 34 : Exploration chirurgicale mettant en évidence le « Dishwater pus » (168)



Figure 35: Gangrène de fournier après le débridement.



Figure 36: Fasciite nécrosante localisée au pli de l'aîne après le débridement.



Figure 37. DHBN-FN de jambe et du pied après l'excision (169)



Figure 38 : Fasciite nécrosante du pied avant et après l'excision. (168)



Figure 39 : Gangrène de Fournier après l'excision, la nécrosectomie et l'orchidectomie gauche.

c. L'amputation

Dans les cas où les lésions sont très étendues ou lorsque la gestion d'une infection sévère menace la vie du patient, il peut être nécessaire d'envisager une amputation.

L'amputation provoque moins de perte de sang qu'un débridement radical ; par conséquent, les patients atteints de la forme fulminante de fasciite nécrosante, qui ont déjà développé un choc septique, en bénéficient clairement.

Les principales indications d'amputation sont :

- Une grande zone de nécrose tissulaire avec atteinte des muscles sous-jacents.
- Une infection à progression rapide.
- Existence de tare associé avec un risque anesthésique (diabète mal contrôlé, valvulopathie...).
- Myonécrose.
- Etat de choc incontrôlable.
- Artériopathie.

Dans certaines situations de retard diagnostique et thérapeutique, l'amputation s'impose (170).

En cas de nécessité d'amputation, les objectifs à viser incluent l'obtention d'un moignon adapté à une prothèse sans difficulté afin de favoriser l'autonomie du patient, la préservation autant que possible de la longueur, tout en permettant une fermeture directe de la plaie.

Dans la série d'Elliot et al. (43), 27,8% des cas ont subi des amputations afin de maîtriser le processus infectieux. Dans l'étude d'Ozalay et al. (171) menée en Turquie, 41% des patients atteints de fasciite nécrosante des membres ont nécessité une amputation. Ces patients ayant subi une amputation avaient une durée moyenne d'hospitalisation plus courte que les patients ne l'ayant pas subi. Dans le travail de McHenry et al. (93), les patients qui ont été amputés présentaient une incidence plus élevée de maladies vasculaires périphériques et de diabète type 2.

Dans notre série: Une amputation a été faite chez un patient soit 5,6% des cas.

Tableau XXIX : Comparaison des taux d'amputation entre les différentes séries et la nôtre

Séries	Taux d'amputation
Elliot et al. (43)	27,8%
Ozalay et al. (158)	41%
Anaya et al. (76)	26%
Huang et al. (47)	11,1%
Notre série	5,6%

d. Les dérivations

Le but de la dérivation du système digestif est de favoriser la guérison et de prévenir la contamination de la plaie par les matières fécales, réduisant ainsi le risque de contamination des pansements (172).

L'emplacement de la colostomie doit répondre à deux objectifs : minimiser la longueur du moignon colique exclu et prévenir toute extension de l'infection nécrosante abdominale vers la région péristomiale. En conséquence, elle peut être réalisée soit sur le colon transverse gauche, soit sur la boucle sigmoïdienne. Cette procédure peut être effectuée par cœlioscopie. (173)

Dans l'étude de Yilmazlar et al. (172), 19% des cas survivants ont eu une colostomie contre 9,5% des cas pour le groupe des non-survivants. 4,7% des cas survivants ont eu une dérivation urinaire contre 1,5% des cas pour le groupe des non-survivants.

Dans la série de Czymek et al. (174), le taux de mortalité était plus important dans le groupe de patients n'ayant pas bénéficié de colostomie.

Dans l'étude d'Elliot et al. (43), 15,2% des patients ont subi une colostomie dans le cadre de leur traitement chirurgical, généralement en raison de la contamination fécale interférant avec la cicatrisation de la plaie.

Bien que la plupart des stomies aient été réalisées chez des patients atteints de gangrène de Fournier, seuls 36,6% des patients atteints de gangrène de Fournier ont subi une colostomie.

Quant à la dérivation urinaire, certains la remettent en question en raison du risque potentiel de contamination urinaire lors de la mise en place de la sonde.

Certains auteurs recommandent une cystostomie sus-pubienne chez tous les patients à gangrène de Fournier, tandis que d'autres ne déviaient l'urine que chez les patients présentant une implication étendue de l'urètre (175). La déviation urinaire et fécale peut être nécessaire pour prévenir la contamination de la plaie ou pour traiter une condition sous-jacente à l'origine de l'infection nécrosante. Une cystostomie sus-pubienne est nécessaire en cas de fuite urinaire visible ou d'inflammation péri-urétrale (176).

Dans l'étude de Tahmaz et al.(71), une cystostomie sus-pubienne a été réalisée chez 12,12% des patients en raison de l'extension de la gangrène vers l'urètre.

Dans notre série, une colostomie a été faite chez un patient soit 5,6% des cas.

e. Les reprises chirurgicales:

L'excision initiale est souvent incomplète. Dans certains cas, les symptômes généraux persistent signalant la continuité de l'infection et la nécrose. Une extension du tissu nécrotique est alors observée lors des changements de pansements. Par conséquent, il faut reconstruire la zone opérée car la nécrose peut se poursuivre à partir des zones suspectes. Un second look dans les 24 heures suivantes est souvent nécessaire. Parfois, on a recours à plus d'une reprise chirurgicale pour compléter le débridement jusqu'à l'amélioration de l'état local.

Dans l'étude de Huang et al. (47), le nombre d'interventions variait entre 1 et 11, avec une moyenne de 1,52 pour les patients décédés et de 2,43 pour les survivants. L'intervalle jusqu'à la réintervention était de 4,3 jours.

Dix patients ont subi une amputation au-dessus du genou, et ils ont tous survécu. Huit autres patients ont subi une amputation en dessous du genou. 38 patients ont eu des amputations des orteils ou des doigts, parmi lesquels six sont décédés.

Dans la série d'Elliot et al. (43), la moyenne des nombres de reprises était de 3,8 pour la totalité des patients, 3,8 pour les patients décédés et 3,9 pour les survivants. Dans l'étude de Chmali et al. (58), les reprises étaient nécessaires dans 37,5% des cas.

Parmi les 14 patients opérés :

- Un patient a bénéficié d'une reprise chirurgicale, soit 7,1% des patients opérés.
- Un patient a bénéficié de deux reprises chirurgicales, soit 7,1% des patients opérés.
- Les 12 autres patients n'ont pas été repris, soit 85,7% des patients opérés.

La moyenne du nombre de débridements chez les patients opérés est de 1,2.

Tableau XXX : Comparaison des moyennes du nombre de débridements entre les différentes séries et la nôtre.

Série	Moyenne du nombre de débridements
Huang et al. (47)	2,3
Elliot et al. (43)	3,8
Mejean et al. (177)	6,5
Sudarsky et al. (178)	3
Wong et al. (46)	2,7
Notre série	1,2

2.6. Traitements associés

a. Oxygénothérapie hyperbare :

L'oxygénothérapie hyperbare est caractérisée par son importance vitale pour les patients gravement atteints, une fois que la chirurgie et l'antibiothérapie ont débuté.

Son principe est basé sur l'administration d'oxygène ou de mélanges gazeux enrichis en oxygène à une pression supérieure à celle de l'atmosphère visant à augmenter la concentration d'oxygène dissous au niveau des tissus et des cellules pour atteindre cet objectif. Elle est administrée dans un caisson hyperbare. Son utilisation vise à restaurer l'efficacité des

polynucléaires neutrophiles en augmentant la concentration locale en oxygène et sa diffusion, à améliorer l'action des antibiotiques, et à faciliter la cicatrisation en favorisant l'angiogenèse et la synthèse du collagène et des fibroblastes. De plus, elle exerce une action directe sur les bactéries anaérobies, notamment dans les cas de myonécrose clostridienne, où elle inhibe la production de toxines et la prolifération bactérienne. Il convient de noter qu'il faut éviter l'utilisation de tout pansement gras avant de procéder à l'OHB.

L'oxygénothérapie hyperbare est une option recommandée de manière très forte, notamment lorsque la présence de germes anaérobies est suspectée, et en l'absence de contre-indications telles que l'asthme, l'œdème pulmonaire, les troubles de la conduction auriculoventriculaire non appareillés et la comitialité non équilibrée.

Cependant, son efficacité en terme de survie et de morbidité est encore sujet de controverse. Par conséquent, l'oxygénothérapie hyperbare ne peut être considérée que comme complément à la chirurgie et l'antibiothérapie. Dans tous les cas, il est essentiel d'évaluer les risques associés au transfert à la salle d'OHB d'un patient gravement atteint par rapport aux avantages thérapeutiques escomptés.

Le traitement par OHB consiste généralement à exposer la plaie à une pression de 2,5 à 3,0 atm et à respirer de l'oxygène à 100% pendant 90 minutes toutes les 8 heures au cours des 24 premières heures de l'infection, puis deux fois par jour. L'OHB est poursuivie pendant au moins 5 jours et interrompue lorsque le patient est stable et ne présente aucun signe de nécrose.

De nombreux chercheurs ont évalué l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) dans le traitement des DHBN-FN. Les résultats concernant son efficacité sont variables.

Dans l'étude de Riseman et al. en 1990, l'oxygénothérapie hyperbare a diminué le taux de mortalité de 66% à 23%, et le nombre de débridements a baissé de 3,25 à 1,16 (179). Dans cette étude, le taux de mortalité a été réduit également dans les cas de DHBN à germes aérobies.

Pour évaluer la valeur thérapeutique du traitement à l'oxygène hyperbare (OHB), une étude a exploité deux modèles expérimentaux de gangrène gazeuse clostridienne, mono- et

multi-microbienne développés chez le rat (180). La mortalité des rats non traités était de 100%. La mortalité des rats traités par chirurgie seule était de 38%, contre 13% lorsque la chirurgie était associée à l'OHB. Dans le groupe traité avec l'OHB et la chirurgie, 94% des survivants ont guéri complètement et ont pu marcher normalement, alors que le chiffre correspondant chez les rats traités avec la chirurgie seule était de 20%.

Dans les travaux de Korhonen (181) portant sur la gangrène gazeuse et la gangrène de Fournier traitées par la chirurgie, l'antibiothérapie et l'oxygénothérapie hyperbare, l'auteur a conclu que les taux de mortalité et d'amputation étaient nettement diminués.

Cependant, Ross brown et al. (182) ont réalisé une étude entre 1980 et 1992 au Canada portant sur 2 groupes de patients, l'un ayant bénéficié de l'OHB et l'autre ayant été traité sans OHB. Brown et al. rapportent l'absence de différence significative entre les résultats des deux groupes. En plus, le nombre de reprises chirurgicales était plus élevé chez les patients ayant reçu l'OHB. Shupak et al. (183) ont partagé ces constats dans une étude rétrospective similaire réalisée en 1995. La mortalité était estimée à 36% dans le groupe ayant reçu une OHB adjuvante au traitement classique contre seulement 25% dans le groupe traité par chirurgie et antibiothérapie.

Il est utile de rappeler que l'oxygénothérapie hyperbare est associée à un certain risque d'effets indésirables, dont le plus courant est la lésion de l'oreille moyenne due à la pression (barotraumatisme), qui survient dans environ 4% des cas.

Des lésions de l'oreille interne, des poumons, des sinus et des dents dues à la pression ont été signalées, mais elles sont extrêmement rares ; une étude prospective n'a rapporté aucun cas sur 11376 traitements par OHB (184). L'oxygénothérapie hyperbare peut provoquer une toxicité cérébrale aiguë due à l'oxygène, qui se manifeste par des crises d'épilepsie et survient dans environ 0,03% des traitements par OHB. Les crises cessent lorsque l'oxygène est retiré, et leur apparition ne confère pas de risque de crises à long terme (185). Dans l'étude d'Elliot et al.

(43), les complications de l'OHB retrouvées sont l'hémostypan chez un patient, des convulsions chez quatre patients et l'hypoglycémie chez un patient.

En somme, l'oxygénothérapie hyperbare est un traitement important, notamment en présence de germes anaérobies, mais son utilisation dans le traitement des DHBN-FN s'appuie sur des arguments physiologiques et sur des données provenant d'expériences menées sur des modèles animaux. Il existe toujours un manque de preuves cliniques solides chez les patients humains. Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de l'oxygénothérapie hyperbare.

Tableau XXXI: Comparaison des taux de mortalité selon les modalités thérapeutiques lors de différentes études

	Traitement par Chirurgie+antibiothérapie+OHB		Traitement par Chirurgie+antibiothérapie	
	Nombre	Décès (%)	Nombre	Décès (%)
Hitchcock et al.(186)	133	25%	44	45%
Mladenov et al. (187)	83	26,5%	98	24,5%
Riseman et al. (179)	12	23%	17	66%
Shupak et al. (183)	25	36%	12	25%



Figure 40. DHBN cervicale traitée par Chirurgie + Antibiothérapie avant l'OHB (188)



Figure 41. DHBN cervicale traitée par Chirurgie + Antibiothérapie + l'OHB (191)



Figure 42. Caisson de l'oxygénothérapie hyperbare

b. Thérapie par pression négative (TPN) (VAC) (Vacuum-assisted closure) :

La TPN est une technique moderne de pansement qui permet d'accélérer et d'améliorer le processus de cicatrisation d'une manière mécanique et non invasive. Sa première apparition a eu lieu en 1993. Son principe consiste à l'application d'une aspiration contrôlée de l'air via une source de dépression, après avoir comblé la plaie d'une mousse et l'avoir enveloppée d'un film adhésif. Cette installation permettra de créer une pression négative en aspirant l'air présent au contact de la plaie. En même temps, les sérosités de la zone en question sont aspirées et évacuées par des tubulures. Le recours au TNP ne doit être effectué qu'après la maîtrise de

l'infection et la nécrose. La thérapie par pression négative stabilise l'environnement de la plaie, réduit l'œdème de la plaie et la charge bactérienne, améliore la perfusion des tissus et stimule le tissu de granulation et l'angiogenèse. Elle permet de réduire la fréquence de changements de pansements, la durée d'hospitalisation, la charge bactérienne et la création d'un environnement fermé et humide pour la cicatrisation des plaies. Elle améliore alors le confort du patient.

Tout cela améliore la possibilité de fermeture primaire des plaies et réduit le besoin de procédures plastiques. La thérapie VAC semble être une méthode simple et plus efficace que les pansements conventionnels pour la gestion des plaies difficiles en terme de réduction du volume, de la profondeur de la plaie, de la durée du traitement et du coût. Mais il n'est pas recommandé de l'utiliser dès le premier pansement vu le risque accru de saignement. (189)

Dans une revue récente de la littérature réalisée par Zhang et al. (190) ayant pour objectif de comparer les résultats cliniques de la thérapie par pression négative (VAC) sur les DHBN avec FN par rapport aux pansements classiques, il a été constaté que les patients traités par VAC avaient un taux de mortalité significativement plus bas. Cependant, aucune différence significative n'a été constatée entre les groupes traités par VAC et ceux traités par pansements conventionnels en ce qui concerne le nombre de débridements, la durée totale du séjour à l'hôpital et le taux de complications.

Dans l'étude de Hong et al. (73) le pansement par TNP a permis de réduire la taille de la plaie de débridement, sans nécessiter d'intervention chirurgicale supplémentaire, chez 10% des patients.

La TNP est contre-indiquée chez les patients présentant une plaie maligne, une ostéomyélite non traitée, des fistules vers des organes ou des cavités corporelles, la présence de tissus nécrotiques et ceux dont les artères, nerfs, sites anastomotiques ou organes sont exposés. Les patients atteints de troubles d'hémostase, les patients sous anticoagulants ou ceux dont les plaies saignent activement constituent des contre-indications relatives. (191)



Figure 43 : a. plaie préopératoire, b. VAC de fabrication locale en place, c. Bourgeonnement de la plaie après 2 séances de TNP. (192)



Figure 44 : Fasciite nécrosante du membre supérieur à extension thoracique. a. Lésions cutanées avant l'acte chirurgical, b. Excision large, c. Thérapie par pression négative (TPN) (195)

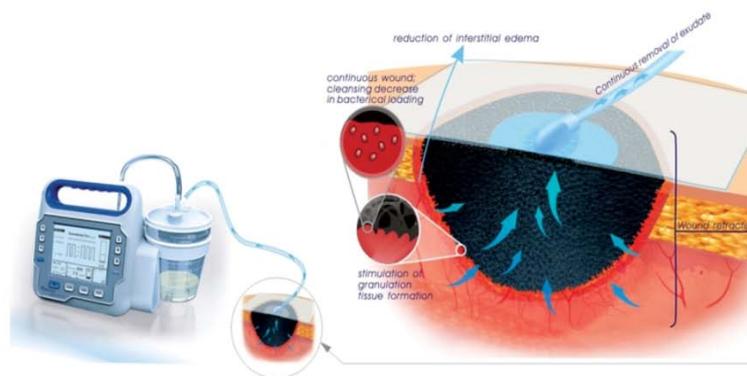


Figure 45. Illustration du Processus de la TPN pour la cicatrisation des plaies (162)

c. L'immunothérapie passive

Récemment, l'usage des immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (IgIV) a été suggéré comme traitement potentiel pour les cas de chocs toxiques streptococciques. Il a été inclus par quelques auteurs dans le traitement des DHBN-FN à SBHA. Le principe de cette thérapie consiste à la neutralisation des exotoxines streptococciques par les immunoglobulines administrées. Mais sa fréquence d'utilisation et son efficacité ne sont pas claires.

Dans l'étude rétrospective effectuée par Haywood et al. (192) portant sur les dermo-hypodermes nécrosantes avec fasciite nécrosante à streptocoque, le traitement par immunothérapie en complément de la chirurgie et l'antibiothérapie n'a pas montré de bénéfice ajouté.

Dans une étude rétrospective réalisée par Kadri et al. (193) visant d'évaluer l'impact de l'administration des immunoglobulines intraveineuses sur les DHBN-FN avec état de choc, seuls 4% des patients admis pour cette pathologie ont bénéficié de l'immunothérapie contre 66% ne l'ayant pas reçue. Aucune différence de taux de mortalité, de complication ni de durée d'hospitalisation n'a été signalée entre les deux groupes de patients. Hofmaenner et al. (194) ont confirmé ces constats dans leur étude en Suisse ayant apporté des résultats similaires. En effet, l'équipe n'a pas trouvé de preuves claires d'un bénéfice des immunoglobulines dans leur cohorte et a noté que les patients recevant des immunoglobulines semblaient plus gravement malades.

Cependant, dans une étude de Kaul et al. (195), 21 patients présentant un syndrome de choc toxique streptococcique (SCT) entre 1994 et 1995 ont été traités avec une dose médiane de 2 g d'immunoglobuline intraveineuse/kg et ont été comparés à 32 patients présentant un SCT n'ayant pas reçu de traitement par IgIV (témoins). Le critère de jugement était la survie à 30 jours. Le taux de survie à 30 jours était plus élevé que celui des témoins (67% contre 34%, respectivement).

Dans ce sens, Koch et al. (196) ont rapporté en Allemagne en 2015 un cas de fasciite nécrosante de la jambe avec un état de choc septique chez un jeune de 33 ans. Malgré un diagnostic microbiologique approfondi, aucun agent pathogène responsable n'a été identifié. Le patient n'ayant pas répondu au traitement anti-infectieux général mis en place fait d'excision chirurgicale et d'antibiothérapie (Méropénème+ Pénicilline G + Clindamycine), a reçu des immunoglobulines intraveineuses qui ont rapidement amélioré son état clinique.

Ce cas suscite des interrogations quant à l'efficacité véritable des immunoglobulines en fournissant une certaine preuve du succès de ce traitement, bien que cette efficacité ne soit pas établie de manière absolue.

En complément du traitement chirurgical précoce et d'antibiothérapie appropriée, les immunoglobulines devraient être administrées au cas par cas, du moins tant que l'on ne dispose pas de preuves supplémentaires provenant d'essais contrôlés randomisés de plus grande envergure. L'incertitude concernant le mécanisme d'action et l'efficacité des IgIV rend nécessaire la validation de cette approche thérapeutique par de nouvelles études approfondies.

Dans notre série, l'immunothérapie passive n'a été proposée chez aucun patient.

3. Le traitement à moyen terme : Chirurgie de reconstruction :

En raison de la sévérité de la perte tissulaire causée par la dermo-hypoderme nécrosante et par l'excision massive, la chirurgie plastique reconstructrice est essentielle. L'objectif principal de cette procédure est la préservation de la fonction et de l'apparence esthétique. Cependant, cela représente un défi significatif pour les chirurgiens plasticiens, car les options de réparation au niveau local et locorégional sont souvent limitées. Le moment optimal pour effectuer la reconstruction revêt une importance cruciale, car il est conditionné en grande partie par l'évolution de la maladie tant au niveau local que général. La réparation ne peut pas être envisagée pendant la phase septique de la pathologie. Or, un délai excessif précédant la reconstruction peut avoir des conséquences néfastes. Par exemple, dans le cas de la gangrène de Fournier, un retard dans la reconstruction peut entraîner une rétraction cicatricielle du testicule et de son cordon spermatique en raison du déplacement du testis vers l'anneau inguinal. Ce retard peut également influencer le choix de la technique de reconstruction la plus appropriée.

3.1. La cicatrisation dirigée :

La cicatrisation dirigée est un procédé intéressant de la chirurgie plastique. Son fonctionnement repose sur les phases de réparation cutanée : La détersion, le bourgeonnement et l'épidermisation, avec des soins locaux spécifiques à chaque étape. Elle consiste à alterner des pansements pro et anti-inflammatoires. Son indication peut se poser devant une perte de substance de moins de 3 cm de diamètre non suturable avec un sous-sol correctement vascularisé, sans exposition d'organe noble. La cicatrisation dirigée présente l'avantage de réduire la taille de la perte de substance cutanée initiale tout en permettant sa réparation sans nécessiter de cicatrices additionnelles. Elle peut être utilisée soit comme traitement exclusif, soit comme préparation avant une greffe ou un lambeau. Le délai d'épidermisation par cicatrice dirigée est d'environ 6 à 8 semaines. (197)

La cicatrisation dirigée doit être évitée à certains endroits du corps où la rétraction n'est pas souhaitable pour des raisons fonctionnelles ou esthétiques.

Cette modalité de cicatrisation peut être assistée par la thérapie par pression négative qui améliore encore plus les résultats.

Après la chirurgie des DHDN-FN, Il est conseillé d'utiliser des alginates dans les premiers temps pour leurs vertus antiseptiques, absorbantes et hémostatiques (198). Il a été démontrée par certains auteurs que les alginates de calcium détiennent un pouvoir de cicatrisation majeur et aident à accélérer le bourgeonnement (199).

3.2. Greffes de peau (200) :

Les greffes de peau sont couramment utilisées pour la reconstruction des zones sujettes à l'excision lors de la DHDN-FN. Une greffe de peau est un fragment de tissu cutané séparé de son site donneur pour être fixé sur un site receveur destiné à le revasculariser spontanément.

- La greffe de peau totale, demeure la méthode la plus simple et hautement efficace pour traiter une perte de substance située sur un tissu bien vascularisé. Elle implique le prélèvement de toute l'épaisseur de la peau, y compris l'épiderme, le derme avec ses annexes pilosébacées, et une surface profonde qui doit être soigneusement dégraissée.
- La greffe de peau mince concerne principalement l'épiderme et une portion variable du derme, laissant une partie du derme en place sur la zone donneuse. Cela favorise la régénération spontanée de l'épithélium à partir de la profondeur.
- La greffe de peau semi-épaisse représente un compromis entre les deux types de greffes précédemment mentionnés. Elle est prélevée de la même manière qu'une greffe de peau mince, mais elle implique l'extraction d'une plus grande quantité de derme.

En matière de DHDN, la reconstruction nécessite le recours à une greffe de peau mince souvent expansée prélevée de l'abdomen ou de la cuisse vue la simplicité et l'efficacité de la méthode chez cette population de patients. Les greffes de peau, contrairement aux lambeaux,

sont complètement détachées de leur vascularisation, alors que les lambeaux restent vascularisés par leurs vaisseaux originaux.



Figure 46. Greffe de peau au niveau de la jambe (189)



Figure 47 : Greffe de peau mince après l'exicision des tissus nécrosés. (100)



Figure 48: Guérison obtenue après la greffe de peau mince. (162)



Figure 49: Cas d'une gangrène de Fournier. (73)

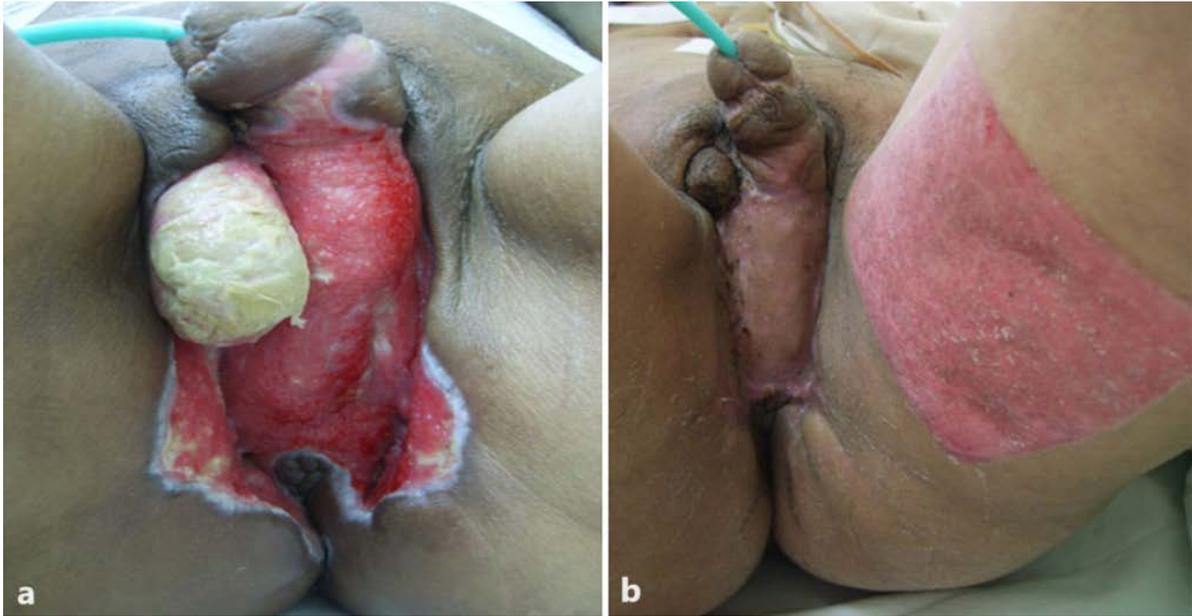


Figure 50 : a. Gangrène de Fournier après excision et orchidectomie

b. Guérison après greffe de peau mince. (73)

3.3. Le derme artificiel :

L'utilisation de derme artificiel, selon certains auteurs, est une bonne alternative offrant plusieurs avantages. Il permet une couverture immédiate, réduisant ainsi les pertes de protéines et d'électrolytes, tout en offrant une protection contre la contamination. De plus, il contribue à minimiser les douleurs associées aux soins.

Le derme artificiel est composé de deux couches : une matrice tridimensionnelle (couche de régénération dermique) et une couche de silicone. Son application nécessite une suppression totale d'infection et un contrôle de l'hémostase. La couche matricielle doit être appliquée attentivement et soigneusement et doit adhérer intimement au sous-sol puis doit être fixée par des agrafes ou des sutures à points séparés sous légère tension (201).

Dans la série de Cuadra (202) comportant des patients ayant eu une reconstruction de la main par derme artificiel, la flexibilité de la peau a été comparable à celle de la peau saine dans 88% des cas.

3.4. Le lambeau :

Un lambeau de peau est un tissu transféré d'un site donneur à un site receveur, avec son pédicule vasculaire. Les lambeaux cutanés donnent souvent de meilleurs résultats esthétiques que les greffes de peau, car le ton et la texture de la peau sont généralement mieux adaptés. En outre, le risque d'échec est moindre par rapport aux greffes de peau. Pour les types de tissus, ceci est basé sur les compositions qui sont utilisées dans le lambeau, y compris les lambeaux cutanés, fasciocutanés, musculocutanés ou musculaires. (203)

En fonction de l'apport sanguin, trois types définitifs de lambeaux sont possibles : Lambeau axial, aléatoire et pédiculé.

En fonction de leur emplacement, les lambeaux peuvent être classés en lambeaux locaux, régionaux ou libres.

- Les lambeaux locaux sont prélevés sur un site contigu et sont couramment utilisés pour les pertes de substance du visage, des doigts ou des membres. Selon son positionnement, le lambeau local peut être soit un lambeau d'avancement, de rotation ou de transposition.
- Les lambeaux régionaux sont prélevés dans la même région anatomique, mais ne sont pas directement adjacents. La peau attachée (ou pédicule) sera tunnalisée sous le tissu intact ou posée sur la peau saine pour former un pont cutané, qui peut ensuite être détaché du site donneur lors d'une seconde intervention.
- Les lambeaux libres (ou distants) sont prélevés dans une région anatomique entièrement différente. Le tissu et l'artère fasciocutanée sont séparés du site donneur avant d'être rattachés au site receveur à l'aide de techniques microchirurgicales.

L'échec du lambeau reste une complication potentielle de la procédure. Il peut être dû à des problèmes d'apport artériel, se manifestant par des signes de pâleur et de réduction de la perfusion, ou d'apport veineux, se manifestant par des caractéristiques de congestion veineuse.

Dans une revue de la littérature réalisée par Somasundaram et al. (204) visant à connaître les modalités de reconstruction les plus utilisées dans le traitement des DHBN-FN, il a été noté que la reconstruction du périnée suite à une gangrène de Fournier a représenté la majorité des lambeaux rapportés (58,6%). Les lambeaux libres ont été peu utilisés (8%), alors que les lambeaux musculaires loco-régionaux (18%) et les lambeaux fasciocutanés loco-régionaux (71%) ont été utilisés plus fréquemment.

En somme, la reconstruction d'une plaie nécessite une compréhension approfondie de la physiologie et de l'anatomie de la plaie, de ses phases de cicatrisation ainsi que des principes de base de la couverture des plaies. En plus le contrôle du diabète, de l'infection, la restauration de l'état nutritionnel, l'évitement des contraintes mécaniques et les soins infirmiers sont des éléments importants pour parvenir à la cicatrisation des zones sujettes à l'excision suite au DHBN-FN.



Figure 51. Reconstruction secondaire avec un lambeau libre(129)



Figure 52: Couverture par lambeau cutané médial de cuisse unilatéral. (205)

4. Traitement à long terme : Rééducation, gestion des séquelles et suivi psychologique :

La prise en charge des infections nécrosantes des tissus mous ne s'arrête pas à l'étape du traitement reconstructeur de l'état cutané. Son objectif est d'améliorer la qualité de vie et non seulement assurer la survie. Elle va au-delà d'une cure de la symptomatologie clinique et adopte une approche globale qui considère le patient dans sa totalité, englobant son état physique, mental et fonctionnel. En effet, les infections nécrosantes ont des répercussions à long terme. Elles engendrent diverses séquelles, aussi bien sur le plan physique que psychologique. Ces infections peuvent entraîner des limitations fonctionnelles et des préjudices esthétiques se répercutant sur le bien-être psychique de patient.

Sur le plan fonctionnel, il est essentiel d'initier rapidement un appareillage spécifique visant à prévenir la formation de brides rétractiles. Une kinésithérapie visant à restaurer l'amplitude articulaire et à rétablir la capacité de marche doit être mise en place dès le début. En cas de séquelles rétractiles déjà établies, les procédures de chirurgie plastique habituelles peuvent être envisagées. Cette approche requiert une collaboration étroite entre différents professionnels de la santé, notamment le médecin rééducateur, le kinésithérapeute et l'ergothérapeute.

Sur le plan psychologique, un soutien et un suivi psychiatrique sont recommandés, en particulier pour les cas les plus graves. La participation d'une assistante sociale peut faciliter la mise en place d'aides visant à favoriser le retour à domicile du patient.

Un suivi médical régulier doit être proposé à ces patients fragiles, afin de gérer les comorbidités, prévenir les récurrences et traiter précocement les épisodes infectieux.

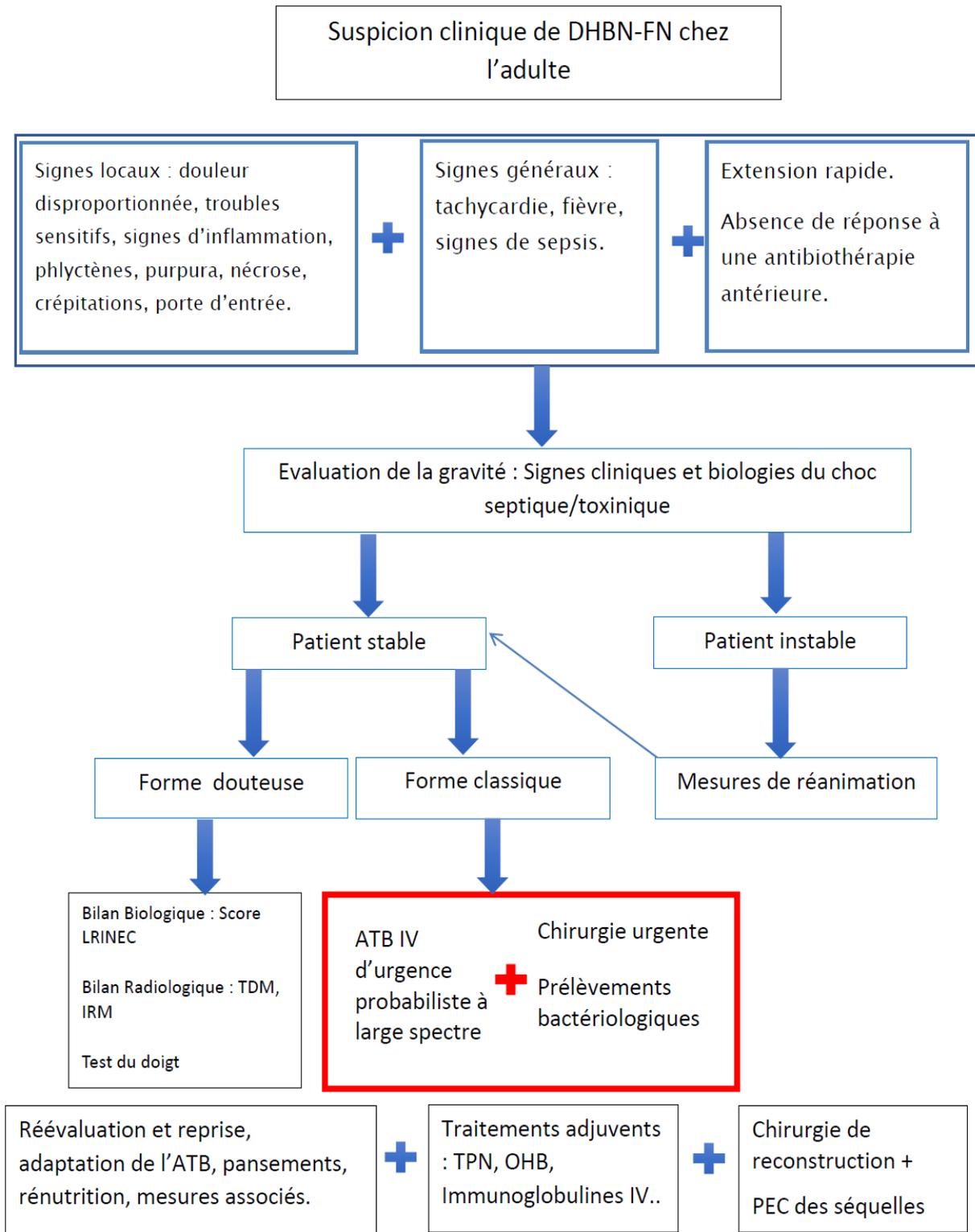
5. Prévention :

La prévention primaire consiste à la prise en charge adéquate des facteurs de risque:
(206)

- Le traitement approprié d'une porte d'entrée (plaie, brûlure...), même minime notamment chez les sujets à risque.
- Le traitement d'une artériopathie.
- L'équilibre diabétique.
- Le traitement adéquat d'une varicelle.
- L'éviction d'alcool.
- La lutte contre la toxicomanie.
- L'éviction d'usage abusif ou inapproprié des AINS.
- La prise en charge de l'immunodépression.
- La prévention des traumatismes...

Concernant la prévention secondaire s'adressant aux patients ayant eu plusieurs récurrences de dermo-hypodermes nécrosantes, il est possible de proposer une antibioprophylaxie spécifique à type de Pénicilline V (1 – 2 g x 2/jour par voie orale) ou de benzathine-pénicilline à la dose de 2,4 MU toutes les deux à trois semaines.

6. **Algorithme de prise en charge des DHBN-FN :**



IX. Evolution :

1. Mortalité :

Les dermo-hypodermes nécrosantes sont un ensemble de pathologies hautement létales. Cependant, à mesure que les connaissances des DHBN se perfectionnent en physiopathologie et en prise en charge, la mortalité connaît une réduction significative. Le taux de mortalité retrouvé diffère entre les diverses études.

Dans l'étude singapourienne de Wong et al. (46), 21,3% des patients admis pour DHBN-FN sont décédés. Wong a constaté que l'âge, deux comorbidités associées ou plus, et un délai de plus de vingt-quatre heures entre l'admission et la chirurgie étaient associés à une mortalité accrue.

Parmi les patients de la série de Wang et Lim colligée pendant 8 ans d'étude au Taiwan, 20,9% est le pourcentage des décédés (67). Ils rapportent que le décès survenait généralement à la suite d'une infection bactérienne accompagnée d'un choc septique, d'une coagulation intravasculaire disséminée et/ou d'une défaillance multiple d'organes. Ils ont recommandé une prise en charge précoce avec une antibiothérapie adaptée pour réduire la mortalité.

Proud et al. (39) ont trouvé un taux de mortalité de 15% parmi les patients admis au centre de référence, lieu de l'étude. Les paramètres étudiés associés à la mortalité comprenaient la nécessité d'intubation, d'une ventilation mécanique pendant l'admission, d'un soutien inotrope ou l'admission dans une unité de soins intensifs. Ce sont des signes qui orientent vers l'état de choc. Le facteur le plus associé au mauvais pronostic selon Proud était l'âge avancé. McHenry et al. (93) ont noté que l'âge du patient, le pourcentage de la surface corporelle touchée, la présence d'une acidose ou d'une hypotension systémique et le délai entre l'admission à l'hôpital et le débridement chirurgical sont des facteurs qui augmentent le risque de mortalité.

Dans l'étude de Tang et al. (207) réalisée entre 1992 et 1998 sur des patients atteints de DHBN des membres, le taux de mortalité était à 33%. Ils ont constaté que les patients présentant une atteinte des membres au-dessus du genou ou du coude à l'admission avaient un taux de mortalité plus élevé que ceux présentant des lésions distales. Contrairement à McHenry et al. (93), Tang et al. n'ont pas objectivé une association entre l'âge du patient et la mortalité.

Anaya et al. (76) ont rapporté que les infections à clostridium étaient associées à un taux élevé de mortalité. 16,7% de leurs patients sont morts. Selon Hsiao et al. (83), l'infection par *Aeromonas*, par *Vibrio*, le cancer, l'hypotension et l'hyperleucocytose supérieure à 10% sont des facteurs de mauvais pronostic chez les patients atteints de fasciite nécrosante. Le taux de mortalité dans leur série était estimé à 19%.

Selon Childers et al. (45), la mortalité est associée à plusieurs paramètres tels que l'utilisation de drogues intraveineuses, un âge inférieur à un an ou supérieur à 60 ans, les comorbidités à type de cancer, la maladie rénale, l'insuffisance cardiaque congestive, l'atteinte du tronc, les hémocultures positives, l'artériopathie et les cultures positives pour le streptocoque ou les bactéries anaérobies.

L'étude de Huang et al. (47), dont le principal objectif était de déterminer les facteurs corrélés au décès par DHBN-FN, a identifié huit facteurs prédictifs de mortalité : la cirrhose, l'air dans les tissus mous, l'infection à *Aeromonas*, l'âge supérieur à 60 ans, une leucocytose supérieure à 10%, un TCA supérieur à 60 secondes, une bactériémie et une créatinine sérique supérieure à 2 mg/dL. Chen et al. (128), dont l'étude portait sur la gangrène de Fournier, a mis l'accent sur l'importance d'une prise en charge précoce en incriminant le retard de la chirurgie comme facteur de mauvais pronostic.

Concernant notre série, le taux de mortalité était à 55,5%. Ce taux est élevé par rapport aux données de la littérature.

Tableau XXXII : Comparaison des taux de mortalité entre les principales séries et la nôtre

Séries	Taux de mortalité
Wong et al. (46)	21,3%
Wang et Lim (67)	20,9%
Proud et al. (39)	15%
Anaya et al. (76)	33%
Tang et al. (195)	16,7%
Notre série	55,5%

Parmi les patients décédés de notre série:

- 70% des décédés étaient âgés de plus de 50%. 80% étaient des hommes.
- La répartition de l'infection selon la localisation était comme suit :
 - Gangrène de Fournier : 60% des cas
 - DHBN-FN des membres : 40% des cas
 - DHBN-FN thoracique : 10% des cas
- Sur le plan clinique, 100% des patients décédés présentaient un état de choc septique.
- Concernant les anomalies biologiques, une hyperleucocytose avec CRP élevée étaient présentes chez 100% des patients décédés. Cependant ces valeurs étaient élevées également chez la quasi-totalité des survivants. Les autres anomalies les plus observées étaient une CPK élevée (50%) suivie des troubles hydro-électrolytiques (50%). Il n'y a pas de différence significative dans le taux d'hyperglycémie entre les survivants et les décédés. Une cytolysse hépatique s'associait au décès dans 30% des cas.
- Les germes retrouvés dans les prélèvements bactériologiques des décédés étaient divers. Aucun germe ne s'est avéré significativement associé à la mortalité.

- 40% des patients n'ont pas subi un acte chirurgical à cause du décès rapide. Les autres patients (60%) ont tous bénéficié d'une antibiothérapie avec un débridement précoce réalisé le même jour de l'admission.

2. Facteurs pronostiques :

A partir des données de la littérature, les facteurs prédictifs de mortalité par DHBN-FN les plus évoqués par les auteurs sont comme suit :

- Un délai de plus de vingt-quatre heures entre l'admission et la chirurgie
- Un âge supérieur à 60 ans
- Les comorbidités telles que le diabète, l'immunodépression, la dénutrition et l'artériopathie.
- La présence d'un choc septique/toxinique,
- La présence de défaillance multiple d'organe dès l'admission.
- La localisation au tronc.
- L'étendue de l'infection et l'importance de la surface excisée.
- Certaines anomalies biologiques : hyperleucocytose supérieure à $30 \times 10^3 / \text{mm}^3$, une leucopénie, une acidose lactique, une créatininémie élevée, des lactates sériques élevés associés à une hyponatrémie.
- Des hémocultures positives à SBHA et des cultures positives à certains germes comme Clostridium, Aeromonas et Vibrio.



CONCLUSION



Les dermo-hypodermes nécrosantes, associée ou non à la fasciite nécrosante, communément appelés maladies mangeuses de chair, représentent une pathologie infectieuse particulièrement grave et complexe. Cette maladie nécessite une vigilance accrue de la part des professionnels de la santé en raison de sa rapidité de progression et de son potentiel de mortalité et de morbidité.

En raison de leur rareté, les dermo-hypodermes nécrosantes sont peu connues par les praticiens qui peuvent dans certains cas passer à côté d'une telle urgence engageant gravement le pronostic vital. Certes, les cas de DHBN-FN du sujet sain sont fréquemment décrits dans la littérature, mais il demeure vrai que les patients à risque sont souvent les sujets âgés, diabétiques, immunodéprimés ou dénutris. Le retard de consultation des patients, l'automédication qui camoufle les symptômes et le mauvais suivi du diabète sont des facteurs qui compliquent le processus de prise en charge et affaiblissent les chances de survie. Le recours aux examens radiologiques (TDM ou IRM) peut orienter le diagnostic, mais ne doit en aucun cas retarder la chirurgie.

Ces infections nécessitent une bonne maîtrise de leur tableau clinique permettant d'avoir un diagnostic précoce et une prise en charge médico-chirurgicale rapide, adéquate et surtout multidisciplinaire. En effet ces pathologies intéressent une multitude de spécialistes : les dermatologues, les réanimateurs, les médecins biologistes, les spécialistes en anatomie pathologiques, les chirurgiens traumatologues, viscéralistes, urologues, plasticiens et thoraciques. La tâche de cette équipe variée doit être impérativement complétée par celle du psychologue, du spécialiste de médecine physique et réadaptation et du kinésithérapeute afin de prendre en charge les séquelles qui peuvent s'avérer lourdes et d'améliorer la qualité de vie du patient.



RESUMES



Résumé

Les dermo-hypodermes nécrosantes sont des pathologies infectieuses rares mais extrêmement urgentes et fatales qui atteignent le tissu sous-cutané et le fascia périphérique profond. Sa prise en charge est médico-chirurgicale nécessitant une collaboration multidisciplinaire. Cette pathologie atteint des localisations diverses et résulte d'une panoplie d'agents pathogènes dont le SBHA est le plus évoqué.

Ce travail est une étude rétrospective descriptive et analytique, étalée sur une période d'une année (du 1er Janvier 2021 au 31 Décembre 2021) et portant sur une série de 18 patients admis pour DHBN-FN au niveau du service d'accueil des urgences vitales au sein du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech. L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie et de définir ses facteurs pronostiques.

Notre série se caractérise par une moyenne d'âge de 57,77 ans. Le sexe masculin est prédominant dans 72%. L'antécédent de diabète est présent chez 44% des cas. Une porte d'entrée infectieuse est retrouvée dans 22,2%. Une légère prédominance d'atteinte du membre inférieur était notée dans 55,5% des cas. 38,9% des cas étaient admis pour gangrène de Fournier. Le tableau clinique constamment retrouvé chez nos patients était fait de signes d'inflammation locale avec nécrose, et des signes généraux à type de fièvre et de tachycardie. L'état de choc était présent chez 55,5% des cas.

Tous nos patients ont bénéficié de mesures de réanimation et d'antibiothérapie probabiliste à large spectre. L'association d'antibiotiques la plus utilisée était la Piperacilline+Tazobactam+ Amikacine. Le débridement avec nécrosectomie sont réalisés chez 72,2% des cas. Le décès rapide a entravé le traitement chirurgical des 27,8% patients n'ayant pas été opérés. Nous avons noté un cas de colostomie et un autre d'amputation. 11% des patients ont bénéficié de reprises chirurgicales. Nous avons déploré la mort de 55,5% des cas.

Le pronostic dépend étroitement du contexte, de la gravité du tableau clinique et surtout de la rapidité et de la qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique qui doit être multidisciplinaire, sans oublier le traitement des séquelles physiques et psychologiques qui en découlent.

Summary

Necrotizing dermohypodermatitis is a rare urgent and fatal infectious pathology that affects the subcutaneous tissue and deep peripheral fascia. Its management is medical and surgical, requiring a multidisciplinary collaboration. This condition affects various locations and results from a range of pathogens, with Group A Streptococcus (GAS) being the most commonly implicated.

This study is a retrospective descriptive and analytical investigation spanning one year (from January 1, 2021, to December 31, 2021), focusing on a series of 18 patients admitted for necrotizing dermohypodermatitis at the emergency department of the Mohammed 6 University Hospital in Marrakech.

The objective of this study is to describe the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic, and evolutionary characteristics of this pathology and to define its prognostic factors.

Our series is characterized by an average age of 57.77 years, with a male predominance of 72%. 44% of the cases had a history of diabetes mellitus. An infectious entry point was found in 22.2%. A slight predominance of lower limb involvement was noted in 55.5% of cases, with 38.9% of cases admitted for Fournier's gangrene. The consistently observed clinical presentation in our patients included signs of local inflammation with necrosis and general signs such as fever and tachycardia. Shock was present in 55.5% of cases.

All patients underwent resuscitation measures and broad-spectrum empirical antibiotic therapy. Debridement with necrosectomy was performed in 72.2% of cases. The most commonly used antibiotic combination was Piperacillin-Tazobactam plus Amikacin. Rapid death hindered surgical treatment in 27.8% of patients who were not operated on. We noted one case of colostomy and another of amputation. Surgical revisions were performed in 11% of patients. Unfortunately, 55.5% of cases resulted in death.

Prognosis is closely dependent on the context, severity of the clinical presentation, and, most importantly, the speed and quality of diagnostic and therapeutic management, which must be multidisciplinary. Additionally, addressing the physical and psychological sequelae is crucial.

ملخص

التهابات الأنسجة الجلدية البكتيرية النادرة للأعضاء هي مجموعة أمراض نادرة تشكل حالة استعجالية طبية وجراحية قصوى، تصيب الأدمة، البشرة الداخلية والأنسجة الضامة العميقة المحيطة. يستوجب علاجها تدخل تخصصات متعددة. تنتج هذه التعفنات عن مجموعة من الكائنات الدقيقة، وأبرزها باكتيري *Streptocoque du Groupe A*.

يشمل هذا العمل دراسة استرجاعية، تمتد على مدى سنة واحدة (من 1 يناير 2021 إلى 31 ديسمبر 2021)، وتركز على سلسلة من 18 مريضاً مصابين بالتهابات الأنسجة الجلدية البكتيرية مع التهاب اللفافة الناخر للأعضاء، التحقوا بقسم المستعجلات في المستشفى الجامعي محمد السادس في مراكش. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم الخصائص السريرية، الوبائية، المخبرية، العلاجية والتطورية التي تميز هذا المرض.

تتميز سلسلتنا بمتوسط عمر يبلغ 57.77 عاماً أغلبهم ذكور بنسبة 72%. نسبة المصابين بمرض السكري هي 44% من مجموع الحالات. لاحظنا تفوقاً طفيفاً في التموضع بالطرف السفلي وذلك في 55.5% من الحالات.

تتألف الحالة السريرية التي تم العثور عليه باستمرار لدى مرضانا من علامات الالتهاب المحلي مع التنخر إضافة إلى ارتفاع درجة الحرارة والتسارع في نبض القلب. تلقى جميع مرضانا تدابير الانعاش وعلاجاً بالمضادات الحيوية ذات طيف واسع.

تم إجراء تدخل جراحي عن طريق استئصال النخر لفائدة 72.2% من الحالات واستفاد 11% من المرضى من عمليات جراحية تكرارية. شكل معدل الوفيات 55.5% من الحالات.

يعتمد نجاح العلاج على خصائص المريض وشدة الحالة السريرية وخاصةً على سرعة وجودة التدخل التشخيصي والعلاجي الذي يجب أن يكون متعدد التخصصات، دون نسيان علاج الآثار الجسدية والنفسية التي يخلفها المرض.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

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

Elle regroupe les données suivantes :

- **Informations personnelles :**
 - Âge.
 - Sexe.
 - Antécédents personnels et familiaux
 - Prise médicamenteuse.
- **Contexte de survenue.**
- **Motifs de consultation :**
 - Inflammation locale avec la triade classique : œdème, érythème et douleur.
 - Nécrose cutanée au niveau du membre atteint.
 - Syndrome infectieux.
 - Altération de l'état général.
 - Etat de choc
- **Etude clinique :**
 - Siège.
 - Manifestations locales.
 - Manifestations générales.

- Examen local.
- Examen locorégional.
- Examen général.
- **Etude paraclinique :**
 - Radiologie :
 - Les radiographies standards.
 - L'échographie des parties molles.
 - La TDM/IRM.
 - Biologie :
 - Numération formule sanguine avec taux de plaquettes.
 - Marqueurs de l'inflammation : Vs et CRP.
 - Ionogramme sanguin complet.
 - Bilan hépatique : les transaminases.
 - Les enzymes musculaires : CPK.
 - TP et TCA.
 - Microbiologie
 - Les hémocultures.
 - Les prélèvements bactériens.

- **Le traitement :**
 - Mesures de Réanimation.
 - Traitement médical :
 - o Insulinothérapie
 - o Antalgiques.
 - o Antibiothérapie.
 - o Traitement anticoagulant.
 - o Traitement antiulcéreux
 - Durée d'hospitalisation au SAUV
 - Chirurgie :
 - o Le délai de prise en charge chirurgicale.
 - o • La technique chirurgicale.
 - o Les reprises chirurgicales.
 - Oxygénothérapie hyperbare.
- **Evolution**



BIBLIOGRAPHIE



1. **Sun X, Xie T.**
Management of Necrotizing Fasciitis and Its Surgical Aspects.
The International Journal of Lower Extremity Wounds. déc 2015;14(4):328-34.
2. **Hansmann Y.**
De quelles données a-t-on besoin aujourd'hui pour prendre en charge un érysipèle?
Médecine et Maladies Infectieuses. nov 2000;30:280s-90s.
3. **Smeets L, Bous A, Lecoq J, Damas P, Heymans O.**
Fasciites nécrosantes : stratégie diagnostique et thérapeutique.
Rev Med Liege 2006; 61 : 4 : 240-244
4. **Conférence De Consensus.**
Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.
Méd Mal Infect 2000; 30: 241-5.
5. **Bowdler Da, Robinson Kp, Heddle R.**
Meleney's progressive synergistic bacterial gangrene due to subcutaneous end-ileostomy perforation, with delayed plastic reconstruction.
J R Soc Med. 1982 Sep;75(9):749-751.
6. **Eke N.**
Fournier's gangrene: a review of 1726 cases.
British Journal of Surgery. 6 déc 2002;87(6):718-28.
7. **Buboltz Jb, Murphy-Lavoie Hm.**
Gas Gangrene.
In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 27 sept 2023]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537030/>
8. **Fournier Ja.**
Gangrene foudroyante de la verge.
Med Pract 1883;4: 589-97.

9. **Jones J.**
Surgical memoirs of the ar of the Rebellion: investigation upon the nature, causes and treatment of hospital gangrene as prevailed in the confederate armies 1861–1865.
New York: US Sanitary Comission; 1871.

10. **Brewer Ge, Meleney Fl.**
Progressive gangrenous infection of the skin and subcutaneous tissues, following operation for acute perforative appendicitis: a study in symbiosis.
Ann Surg 1926;84:438–50.

11. **Wilson B.**
Necrotizing fasciitis.
Am Surg 1952;18:416–31.

12. **Mathieu D.**
Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des fasciites nécrosantes.
Conférence de consensus. Ann Dermatol Venereol 2001 ; 128 : 411–8

13. **Quirk Wf, Sternbach G. Joseph Jones.**
Infection with flesh eating bacteria.
J Emerg Med 1996;14:747–53.

14. **Groupe Éditorial Cedef (2005)**
Comprendre la peau: histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes.
Ann Dermatol Venereol 132:855–48.

15. **C. Bouillon.**
La peau enveloppe de vie.
Coll. Découvertes, Gallimard, Paris, 2002.

16. **Ryssel H, 24 Germann G, Kloeters O, Radu Ca, Reichenberger M, Gazyakan E.**
Necrotizing fasciitis of the extremities: 34 cases at a single centre over the past 5 years.
Arch Orthop Trauma Surg 2010;130:1515–22.

17. **Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab Cw.**
Necrotizing Fasciitis: Current Concepts and Review of the Literature.
J Am Coll Surg 2009;208:279-88.
18. **John G, Bartlett.**
MD: Bacterial infections February 2006.
Medscape infections diseases 2006.
19. **Anne Fink, Gail De Luca.**
Necrotizing fasciitis: Pathophysiology and treatment.
Dermatology nursing.2002;14(5)Jannety Publications.
20. **Wong Ch, Wang Ys.**
The diagnosis of necrotizing fasciitis.
Curr Opin Infect Dis. 2005 Apr;18(2):101-6.
21. **Iwata Y, Sato S, Murase Y, Iijima A, Hayashi K, Murakami S.**
Five cases of necrotizing fasciitis: lack of skin inflammatory signs as a clinical clue for the fulminant type.
J Dermatol 2008;35:719-25.
22. **Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell Fw.**
Bacteriology of necrotizing fasciitis.
The American Journal of Surgery. juill 1977;134(1):52-7.
23. **Forli A.**
Chirurgie de la main. 2012;31:271-286.
24. **Haut du formulaire F.G. Barker, B.J. Leppard, D.V. Seal**
Streptococcal necrotising fasciitis: comparison between histological and clinical features.
J Clin Pathol, 40 (1987), pp. 335-341.
25. **Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R, Vindigni V, Bassetto F.**
Necrotizing fasciitis: Classification, diagnosis, and management.
Journal of Trauma and Acute Care Surgery. mars 2012;72(3):560-6.

26. **I. Stamenkovic, P.D. Lew.**
Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy.
N Engl J Med, 310 (1984), pp. 1689-1693.
27. **F. Andreoni, C. Zurcher, A. Tarnutzer, K. Schilcher, A. Neff, N. Keller, E. Marques, Maggio, C. Poyart, R.A. Schuepbach, A.S. Zinkernagel.**
Clindamycin affects group A Streptococcus virulence factors and improves clinical outcome.
J Infect Dis, 215 (2017), pp. 269-277.
28. **Bakleh M, Wold Le, Mandrekar Jn, Harmsen Ws, Dimashkieh Hh, Baddour Lm.**
Correlation of histopathologic findings with clinical outcome in necrotizing fasciitis.
Clin Infect Dis. 2005 Feb 1;40(3):410-4.
29. **Das Dk, Baker Mg, Venugopal K. Risk Factors.**
Microbiological findings and outcomes of necrotizing fasciitis in New Zealand: a retrospective chart review.
BMC Infect Dis. déc 2012;12(1):348.
30. **Fernando Sm, Tran A, Cheng W, Rochweg B, Kyeremanteng K, Seely Aje, Inaba K, Perry Jj.**
Necrotizing Soft Tissue Infection: Diagnostic Accuracy of Physical Examination, Imaging, and LRINEC Score: A Systematic Review and Meta-Analysis.
Ann Surg. 2019 Jan;269(1):58-65.
31. **Tantirat P, Rattanathumsakul T, Praekunatham H, Pachanee K, Suphanchaimat R.**
Epidemiological Situation of Necrotizing Fasciitis and Factors in Thailand and Factors Associated with Its Morbidity and Mortality, 2014-2018.
Risk Manag Healthc Policy. 2020 Sep 17;13:1613-1624.
32. **Nawijn, F., De Gier, B., Brandwagt, D.A.H.**
Incidence and mortality of necrotizing fasciitis in The Netherlands: the impact of group A Streptococcus.
BMC Infect Dis 21, 1217 (2021).

33. **Gauzit R. Infections Cutanées Graves : Définitions, Caractéristiques Cliniques Et microbiologiques.**
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. Sept 2006;25(9):967-70.
34. **Fustes-Morales A, Gutierrez-Castrellon P, Duran-Mckinster C, Orozco-Covarrubias L, Tamayo-Sanchez L, Ruiz-Maldonado R.**
Necrotizing Fasciitis: Report of 39 Pediatric Cases. Arch Dermatol [Internet]. 1 juill 2002 [cité 27 juin 2023];138(7).
<http://archderm.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archderm.138.7.893>
35. **Sadasivan J, Maroju Nk, Balasubramaniam A.**
Necrotizing fasciitis.
Indian J Plast Surg 2013. 46 (3): 472-8.
36. **Machado, Norman Oneil.**
Necrotizing fasciitis: The importance of early diagnosis, prompt surgical debridement and adjuvant therapy.
North Am J Med Sci 2011; 3:107-118.
37. **Singh G, Sinha Sk, Adhikary S, Babu Ks, Ray P, Khanna Sk.**
Necrotizing infections of soft tissues—a clinical profile.
Eur J Surg 2002;168: 366-71.
38. **Arif N, Yousfi S, Vinnard C.**
Deaths from necrotizing fasciitis in the United States, 2003–2013.
Epidemiol Infect. 2016;144(6):1338-44.
Haut du formulaire
39. **Proud D, Bruscano Raiola F, Holden D, Paul E, Capstick R, Khoo A.**
Are we getting necrotizing soft tissue infections right? A 10-year review: Necrotizing soft tissue infection review.
ANZ J Surg. juin 2014;84(6):468-72.
40. **H. Vallet, T. Fali, D. Sauce.**
Le vieillissement du système immunitaire : du fondamental à la clinique.
La Revue de Médecine Interne, Elsevier, 2019.

- 41. Zahar Jr, Goveia J, Lesprit P, Brun-Buisson C.**
Severe soft tissue infections of the extremities in patients admitted to an intensive care unit.
Clin Microbiol Infect. 2005 Jan;11(1):79-82.
- 42. Cheng Nc, Tai Hc, Tang Yb, Chang Sc, Wang Jt.**
Necrotising fasciitis: clinical features in patients with liver cirrhosis.
British Journal of Plastic Surgery. juill 2005;58(5):702-7.
- 43. Elliott D, Kufera Ja, Myers Ram.**
The microbiology of necrotizing soft tissue infections.
The American Journal of Surgery. mai 2000;179(5):361-6.
- 44. Golger A, Ching S, Goldsmith Ch, Pennie Ra, Bain Jr.**
Mortality in Patients with Necrotizing Fasciitis.
Plastic and Reconstructive Surgery. mai 2007;119(6):1803-7.
- 45. Childers Bj, Potyondy Ld, Nachreiner R, Rogers Fr, Childers Er, Oberg Kc.**
Necrotizing Fasciitis: A Fourteen-Year Retrospective Study of 163 Consecutive Patients.
The American Surgeon™. 1 févr 2002;68(2):109-16.
- 46. Wong Ch, Chang Hc, Pasupathy S, Khin Lw, Tan JI, Low Co.**
Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality.
J Bone Joint Surg Am. 2003 Aug;85(8):1454-60.
- 47. Huang Kf, Hung Mh, Lin Ys, Lu Cl, Liu C, Chen Cc, Et Al.**
Independent Predictors of Mortality for Necrotizing Fasciitis: A Retrospective Analysis in a Single Institution.
Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care. août 2011;71(2):467-73.
- 48. Legbo Jn, Shehu Bb.**
Necrotizing fasciitis: a comparative analysis of 56 cases.
J Natl Med Assoc. déc 2005;97(12):1692-7.

49. **Gabouga FI, Guérendo Pmg, Béradjé Ed, Ngombé-Kette Bj, Gaudeuille A, Grénguèto Lk.**
Aspects Epidémiologiques, Cliniques et Paracliniques des Fasciites Nécrisantes au Centre Hospitalo-Universitaire Pédiatrique de Bangui (CHUPB).
ESJ [Internet]. 28 févr 2023 [cité 11 juill 2023];
<https://eujournal.org/index.php/esj/article/view/16447>
50. **Tiu A, Martin R, Vanniasingham P, McCormick Ad, Hill Ag.**
Necrotizing fasciitis: analysis of 48 cases in South Auckland, New Zealand.
ANZ J Surg. 2005 Jan-Feb;75(1-2):32-4.
51. **Al Shukry S, Ommen J.**
Necrotizing Fasciitis – report of ten cases and review of recent literature.
J Med Life. 2013 Jun 15;6(2):189-94. Epub 2013 Jun 25.
52. **Chen Sy, Fu Jp, Wang Ch, Lee Tp, Chen Sg.**
Fournier gangrene: a review of 41 patients and strategies for reconstruction.
Ann Plast Surg. 2010 Jun;64(6):765-9.
53. **Brun Buisson & Al.**
Conférence de consensus, texte des experts : quatrième question: stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes.
Ann Dermatol Venerol, 2001, 128 : 394-403.
54. **Carroll Pr, Cattolica Ev, Turzan Cw, Mcaninch Jw.**
Necrotizing Soft-Tissue Infections of the Perineum and Genitalia.
West J Med. févr 1986;144(2):174-8.
55. **Gallacher S, Thomson G, Fraser Wd.**
Neutrophil bactericidal function in diabetes mellitus: Evidence for association blood glucose control.
Diabetic Med 1995; 12 : 916.
56. **Gérard Said.**
Les neuropathies diabétiques.
Neurologie.com. 2009;1(2):40-44.

57. **P. Valensi, E. Cosson.**
Physiopathologie des complications du diabète.
Réalités Cardiológicas N° 213, Cahier 1, 2006.
58. **Chmali K, Nasri M, Elidrissi M, Elibrahimi A, Elmrini A.**
La dermohypodermite bactérienne nécrosante des membres.
Rev Maroc Chir Orthop Traumato. 2018;74(N):22-26.
59. **Billiemaz K, Lavocat Mp, Teyssier G, Chavrier Y, Allard D, Varlet F.**
Varicelle compliquée d'une fasciite nécrosante à streptocoque hémolytique du groupe A.
Archives de Pédiatrie. mars 2002;9(3):262-5.
60. **Louis MI, Launay F, Guillaume Jm, Sabiani F, Chaumoître K, Retornaz K, Et Al.**
Dermo-hypodermite nécrosante compliquant la varicelle chez l'enfant sous anti-inflammatoires non stéroïdiens.
Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur. sept 2006;92(5):504-7.
61. **Rimailho A., Riou B., Richard C.**
Fulminant necrotizing fasciitis and non steroidal antiinflammatory drugs.
J. Infect. Dis., 1987, 155, 143-145.
62. **Roujeau J.C., Saiag P.**
Fasciites microbiennes.
Rev. Prat., 1988, 14, 801-807.
63. **A.El Bakali, A.Yazidi, K.Senouci, F.Bennouna.Biaz:**
Fasciites nécrosantes et anti-inflammatoires non stéroïdiens (à propos de 8 cas).
Médecine du Maghreb 1995 n°50.
64. **Zerr Dm, Alexander Er, Duchin Js, Koutzky La, Rubens Ce.**
A Case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella.
Pediatrics 1999; 103: 783-790.

65. **Rimola A, Soto R, Bory F, Et Al.**
Reticuloendothelial system phagocytic activity in cirrhosis and its relation to bacterial infections and prognosis.
Hepatology 1984; 4:53 8.
66. **Wiest R, Garcia-Tsao G. Bacterial Translocation (Bt) In Cirrhosis.**
Hepatology 2005; 41:422 33.
67. **Wang Jm, Lim Hk.**
Necrotizing fasciitis: eight-year experience and literature review.
The Brazilian Journal of Infectious Diseases. mars 2014;18(2):137-43.
68. **Kobayashi L, Konstantinidis A, Shackelford S, Chan Ls, Talving P, Inaba K.**
Necrotizing Soft Tissue Infections: Delayed Surgical Treatment Is Associated With Increased Number of Surgical Debridements and Morbidity.
Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care. nov 2011;71(5):1400-5.
69. **Hung Th, Tsai Cc, Tsai Cc, Tseng Cw, Hsieh Yh.**
Liver cirrhosis as a real risk factor for necrotising fasciitis: a three-year population-based follow-up study.
Singapore Med J. juill 2014;55(7):378-82.
70. **Frazer Bw, Fee C, Lynn J, Wang R, Bostrom A, Hargis C.**
Community-Acquired Necrotizing Soft Tissue Infections: A Review of 122 Cases Presenting to a Single Emergency Department Over 12 Years.
The Journal of Emergency Medicine. févr 2008;34(2):139-46.
71. **Tahmaz L, Erdemir F, Kibar Y, Cosar A, Yalcın O.**
Fournier's gangrene: Report of thirty-three cases and a review of the literature: Fournier's gangrene.
International Journal of Urology. juill 2006;13(7):960-7.
72. **Krieg A, Dizdar L, Verde Pe, Knoefel Wt.**
Predictors of mortality for necrotizing soft-tissue infections: a retrospective analysis of 64 cases.
Langenbecks Arch Surg. mars 2014;399(3):333-41.

73. **Hong Ks, Yi Hj, Lee Ra, Kim Kh, Chung Ss.**
Prognostic factors and treatment outcomes for patients with Fournier's gangrene: a retrospective study.
Int Wound J. déc 2017;14(6):1352-8.
74. **Angoules Ag, Kontakis G, Drakoulakis E, Vrentzos G, Granick Ms, Giannoudis Pv.**
Necrotising fasciitis of upper and lower limb: A systematic review.
Injury. déc 2007;38(5):S18-25.
75. **Ogilvie Cm, Miclau T. Necrotizing Soft Tissue Infections Of The Extremities And Back.**
Clin Orthop Relat Res. 2006 Jun;447:179-86.
76. **Anaya Da, McMahon K, Nathens Ab, Sullivan Sr, Foy H, Bulger E.**
Predictors of Mortality and Limb Loss in Necrotizing Soft Tissue Infections.
ARCH SURG. 2005;140.
77. **Abdurrazaq To, Ibikunle Aa, Braimah Ro.**
Cervical Necrotizing Fasciitis: A Potentially Fatal Disease with Varied Etiology.
Ann Med Health Sci Res. 2016 Jul-Aug;6(4):251-256.
78. **Waldhausen Jh, Holterman Mj, Sawin Rs.**
Surgical implications of necrotizing fasciitis in children with chickenpox.
J Pediatr Surg. 1996 Aug;31(8):1138-41
79. **Bingöl-Koloğlu M, Yıldız Rv, Alper B, Yağmurlu A, Çiftçi E, Gökçora Ih, Et Al.**
Necrotizing fasciitis in children: diagnostic and therapeutic aspects.
Journal of Pediatric Surgery. nov 2007;42(11):1892-7.
80. **Blondé R, Naudin J, See H, Galas T, Bingen E, Le Garrec S, Et Al.**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes : chez l'enfant aussi !
Réanimation. juill 2013;22(4):427-38.

81. **Ettalbi S, Et Al.**
La gangrène périnéoscrotale : profil épidémiologique et aspects thérapeutiques. À propos de 45 cas.
Ann Chir Plast Esthet (2011), doi:10.1016/j.anplas.2011.02.002.
82. **Bernal Np, Latenser Ba, Born Jm, Liao J.**
Trends in 393 necrotizing acute soft tissue infection patients 2000–2008.
Burns. mars 2012;38(2):252-60.
83. **Hsiao Ct, Weng Hh, Yuan Yd, Chen Ct, Chen Ic.**
Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis.
The American Journal of Emergency Medicine. févr 2008;26(2):170-5.
84. **Raffoul T, Fournier B, Lecomte C.**
Necrotizing fasciitis after a blunt trauma.
Ann Chir Plast Esthet 2010;55:78-81.
85. **Norton Ks, Johnson Lw, Perry T, Perry Kh, Sehon Jk, Zibari Gb.**
Management of Fournier's gangrene: an eleven-year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment.
Am J Surg 2002;68:709–13.
86. **Clay L, White J, Davidson J, Chandler Jj.**
Early recognition and successful management of pelvic cellulites following hemorrhoidal banding.
Dis colon Rectum 1986;29:579–81.
87. **Yücel M, Özpek A, Başak F, Kılıç A, Ünal E, Yüksekdağ S, Acar A, Baş G.**
Fournier's gangrene: A retrospective analysis of 25 patients.
Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2017 Sep;23(5):400-404.
88. **Ameziane L, El Bardouni A, Mahfoud M, Berrada Ms, Yaacoubi M, El Manouar M.**
La fasciite nécrosante.
Médecine du Maghreb 1997 n°66. [75];

89. **Urschel Jd, Takita H, Antkowiak Jg.**
Necrotizing soft tissue infections of the chest wall.
Ann Thorac Surg. 1997 Jul;64(1):276-9.
90. **S. K. Asfar, A. Baraka, T. Juma, A. Ma'rafie, T. Aladeen And H. Al Sayer.**
Necrotizing fasciitis.
Br. J. Surg. 1991, Vol. 78, July, 838-840.
91. **N.N.M. Razafimanjato, T.D.Ravelomihary, M. Ravoatrarilandy, T.A. Rajaonera, F.A. Hunald, L.H. Samison, H.J.L.Rakotovao.**
Necrotizing fasciitis of the chest wall: our preliminary results on the 14 observations treated by negative pressure.
J Func Vent Pulm 2017; 24(8): 29-35.
92. **Shaariyah Mm, Marina Mb, Mohd Razif My, Mazita A, Primuharsa Putra Sh.**
Necrotizing fasciitis of the head and neck: surgical outcomes in three cases.
Malays J Med Sci. 2010 Apr;17(2):51-5.
93. **Mchenry Cr, Piotrowski Jj, Petrinic D, Malangoni Ma.**
Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections.
Ann Surg. 1995 May;221(5):558-63; discussion 563-5.
94. **Green Rj, Dafoe Dc, Raffin Ta.**
Necrotizing fasciitis.
Chest. 1996 Jul;110(1):219-29.
95. **Wilkerson R, Paull W, Coville Fv.**
Necrotizing fasciitis: review of the literature and case report.
Clin Orthop Related Res 1987; 216:187-9.
96. **Goh T, Goh Lg, Ang Ch, Wong Ch.**
Early diagnosis of necrotizing fasciitis.
Br J Surg. 2014 Jan;101(1):e119-25.

97. **Patiño Jf, Castro D.**
Necrotizing lesions of soft tissues: a review.
World J Surg. 1991 Mar-Apr;15(2):235-9.
98. **Majeski Ja, John Jf.**
Necrotizing Soft Tissue Infections: A Guide to Early Diagnosis and Initial Therapy.
Southern Medical Journal. sept 2003;96(9):900-5.
99. **Canoso Jj, Barza M.**
Soft tissue infections.
Rheum Dis Clin North Am 1993; 19:293-30.
100. **Thomas Brengard-Bresler.**
Fasciites et dermo-hypodermes nécrosantes : expérience au CHRU de Nancy entre 2005 et 2014.
Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. ffhal-01733676f
101. **Park Sy, Park Sy, Moon S Youn, Son Js, Lee Ms.**
Fatal Necrotizing Fasciitis Due to *Streptococcus pneumoniae*: A Case Report.
J Korean Med Sci. 2011;26(1):131.
102. **Hasham S, Matteucci P, Stanley Prw, Hart Nb.**
Necrotising fasciitis.
BMJ. 9 avr 2005;330(7495):830-3.
103. **Bone Rc, Balk Ra, Cerra Fb, Dellinger Rp, Fein Am, Knaus Wa.**
Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Chest.* juin 1992;101(6):1644-55.
104. **Société Canadienne De Pédiatrie**
Les infections streptococciques envahissantes de groupe.
A. Paediatr Child Health. 1999 Jan-Feb;4(1):79-82. French.
105. **S.P. Carter, E.P. Banwell.**
Necrotising fasciitis: a new management algorithm based on clinical classification.
Int Wound J 2004;1 : 189-198.

106. **Cranendonk Dr, Lavrijsen Apm, Prins Jm, Wiersinga Wj.**
Cellulitis: current insights into pathophysiology and clinical management.
Neth J Med. 2017 Nov;75(9):366–378.
107. **Brunsting La, Goerckerman Wh, O’leary Pa.**
Pyoderma (ecthyema) gangrenosum: clinical and experimental observations in five cases occurring in adults.
Arch Dermatol Syph. 1930;22:655–68.
108. **Bisarya K, Azzopardi S, Lye G, Drew P J.**
Necrotizing fasciitis versus pyoderma gangrenosum: securing the correct diagnosis! A case report and literature review.
Eplasty 2011; 11: e24.
109. **Farber A, Eberhardt Rt.**
The Current State of Critical Limb Ischemia: A Systematic Review.
JAMA Surg. 2016 Nov 01;151(11):1070–1077.
110. **110. Phanzu Md, Bafende Ae, Imposo Bbd, Meyers Wm, Portaels F.**
Under treated necrotizing fasciitis masquerading as ulcerated edematous Mycobacterium ulcerans infection (Buruli ulcer).
Am J Trop Med Hyg 2010;82:478–81.
111. **Chaudhry Aa, Baker Ks, Gould Es, Gupta R.**
Necrotizing fasciitis and its mimics: what radiologists need to know.
AJR Am J Roentgenol 2015; 204: 128–39.
112. **Tso D & Singh A.**
Necrotizing Fasciitis of the Lower Extremity: Imaging Pearls and Pitfalls.
Br J Radiol.2018;91(1088):20180093.
113. **François Postel.**
Dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes : étude rétrospective de 115 patients pris en charge au CHU de Rouen.
Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03407484

114. **Fugitt, J. B., Puckett, M. L., Quigley, M. M., & Kerr, S. M.**
Necrotizing Fasciitis.
RadioGraphics, 2004; 24(5):1472-1476.
115. **Puvanendran R, Huey Jcm, Pasupathy S.**
Necrotizing fasciitis.
Can Fam Physician. oct 2009;55(10):981-7.
116. **Chau, C. L. F., & Griffith, J. F.**
Musculoskeletal infections: ultrasound appearances.
Clinical Radiology(2005); 60(2): 149-159.
117. **Parenti Gc, Marri C, Calandra G, Morisi C, Zabberoni W.**
Necrotizing fasciitis of soft tissues: role of diagnostic imaging and review of the literature.
Radiol Med 2000;99: 334-9.
118. **Kane Cj, Nash P, Mcaninch Jw.**
Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis.
Urology. juill 1996;48(1):142-4.
119. **Malghem J, Lecouvet F, Omoumi P, Larbi A, Vandenberg B.**
Fasciite nécrosante: diagnostic en imagerie et ses limites.
EMC - Radiologie et imagerie médicale - musculosquelettique - neurologique maxillofaciale 2014;9(2):1-11.
120. **Alaia E, Chhabra A, Simpfendorfer C Et Al.**
MRI Nomenclature for Musculoskeletal Infection.
Skeletal Radiol. 2021;50(12):2319-47.
121. **Fayad L, Carrino J, Fishman E.**
Musculoskeletal Infection: Role of CT in the Emergency Department.
Radiographics. 2007;27(6):1723-36.
122. **Suehara Ab, Goncalves Aj, Alcadipani Fa**
Deep neck infection: analysis of 80 cases.
Braz J Otorhinolaryngol.2008;74:253-9.

123. **Wysocki Mg, Santora Ta, Shah Rm, Friedman Ac.**
Necrotizing fasciitis: CT characteristics.
Radiology 1997; 203: 859-63.
124. **Gothner M, Dudda M, Kruppa C, Schildhauer Ta, Swol J.**
Fulminant necrotizing fasciitis of the thigh, following an infection of the sacro-iliac joint in an immunosuppressed, young woman.
Orthop Rev 2015; 7: 84-6.
125. **Om, Huang Bk.**
Soft-tissue infections and their imaging mimics: from cellulitis to necrotizing fasciitis.
Radiographics 2016; 36: 1888-910.
126. **Ali Sz, Srinivasan S, Peh Wc.**
MRI in necrotizing fasciitis of the extremities.
Br J Radiol 2014; 87: 20130560.
127. **Binder Jp, Revol M, Servant Jm.**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes.
EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique. janv 2007;2(3):1-11.
128. **Chen Yc, Liou Yt, Tsai Wh, Chen Lw.**
Prognostic Role of Subsequent Thrombocytopenia in Necrotizing Fasciitis Without Liver Disease.
Ann Plast Surg. 2022 Mar 1;88(1s Suppl 1):S99-S105.
129. **Lorne E., Sinna R., Mahajoub Y.**
Fasciite nécrosante.
MAPAR 2016; 1:382-388.
130. **Klouche, K., Sandapa, D., Barrau, H., & Jonquet, O.**
Insuffisance rénale aiguë en réanimation — Prévention et traitement.
Réanimation 2010, 20(S2), 552-559.

- 131. Chan T, Yaghoubian A, Rosing D, Kaji A, De Virgilio C.**
Low sensitivity of physical examination findings in necrotizing soft tissue infection is improved with laboratory values: a prospective study.
The American Journal of Surgery. déc 2008;196(6):926-30.
- 132. Wong Ch, Khin Lw, Heng Ks.**
The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections.
Crit Care Med, 2004, 32: 1535-1541.
- 133. Holland Mj.**
Application of the laboratory risk indicator in necrotising fasciitis (LRINEC) score to patients in a tropical tertiary referral centre.
Anaesth Intensive Care 2009; 37: 588-592.
- 134. Hodgins N, Damkat-Thomas L, Shamsian N.**
Analysis of the increasing prevalence of necrotizing fasciitis referrals to a regional plastic surgery unit: a retrospective case series.
J Plast Reconstr Aesthet Surg 2015; 68: 304-311.
- 135. Avinash M, Talwalkar S, Shah N.**
Necrotising fasciitis: a series of seven cases.
Acta Orthop Belg 2013; 79: 104-106.
- 136. Lee L, Chalmers R, Muir T.**
Diagnosis, management and outcomes of necrotizing soft tissue infection within a plastic and reconstructive surgery unit.
Scot Med J 2014; 59: 56-61.
- 137. Guibal F, Muffat-Joly M, Terris B, Pocard JJ, Morel P, Carbon C.**
Necrotizing fasciitis.
Lancet 1994; 344: 1771.
- 138. Lebre C, Girard-Pipau F, Roujeau Jc, Revuz J, Saiag P, Chosidow O.**
Value of fine-needle aspiration in infectious cellulitis.
Arch Dermatol 1996; 132: 842-3.

- 139. Meleney FI.**
Hemolytic streptococcus gangrene.
Arch Surg 1924, 9, 317-64.
- 140. Jean Christophe Linke, Daniel Mathieu.**
L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des lésions du pied chez les patients diabétiques.
Sang Thrombose Vaisseaux (STV) 2005.
- 141. Louie L, Simor Ae, Louie M, Mcgeer A, Low De.**
Diagnosis of group A streptococcal necrotizing fasciitis by using PCR to amplify the streptococcal pyrogenic exotoxin B gene.
J Clin Microbiol 1998 ; 36 : 1769-71.
- 142. Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu D, et al.**
Imaging in acute infectious cellulitis.
Radiology 1994; 192:493-6.
- 143. Perl B, Gottehrer Np, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon Am.**
Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis.
Clin Infect Dis 1999;29:1483-8.
- 144. Miller Jh, Nath RI, Stoughton J, Carpenter Bb, Mostone Ej.**
Streptococcal toxic shock syndrome from a puncture wound to the foot.
J Foot Ankle Surg 1996;35:578-84.
- 145. Eneli I, Davies Hd.**
Epidemiology and outcome of necrotizing fasciitis in children: an active surveillance study of the Canadian Paediatric Surveillance Program.
J Pediatr.Eneli I, Davies HD.2007;151:79-84.
- 146. Sarkis P, Farran F, Khoury R, Kamel G, Nemr E, Biajini J, et al.**
Gangrène de Fournier : revue de la littérature récente.
Progress en Urologie. févr 2009;19(2):75-84.

- 147. Mark A, Marinella Md.**
Group C streptococcal sepsis complicating Fournier gangrene.
South Med J 2005;98:921-3.
- 148. Morgan Ms.**
Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach.
Journal of Hospital Infection. août 2010;75(4):249-57.
- 149. Joan Eggert, Md, Mph; Nicholas Bird, Md; Zachary Leitz.**
Diagnosis and treatment of type II necrotizing fasciitis in a child presenting with minor abrasion, edema and apparent bruising.
Wounds 2009; 21(3) Health Management Publications.
- 150. Bisno Al, Stevens Dl.**
Streptococcal infections of skin and soft tissues.
N Engl J Med. 1996 Jan 25;334(4):240-5.
- 151. Kao Ls, Lew Df, Arab Sn, Todd Sr, Awad Ss, Carrick Mm, et al.**
Local variations in the epidemiology, microbiology, and outcome of necrotizing soft-tissue infections: a multicenter study.
The American Journal of Surgery. août 2011;202(2):139-45.
- 152. Lee Cy, Kuo Lt, Peng Kt, Hsu Wh, Huang Tw, Chou Yc.**
Prognostic factors and monomicrobial necrotizing fasciitis: gram-positive versus gram-negative pathogens.
BMC Infect Dis. déc 2011;11(1):5.
- 153. Patiño Jf, Castro D.**
Necrotizing lesions of soft tissues: A review.
World J Surg. mars 1991;15(2):235-9.
- 154. Smith Gl, Bunker Cb, Dinneen Md.**
Fournier's gangrene.
Br J Urol 1998;81:347-55.

- 155. Lehman Kd.**
Update: Surviving Sepsis Campaign recommends Hour-1 bundle use.
Nurse Pract. 2019 Apr;44(4):10.
- 156. Le Marec J, Jouan Y, Ehrmann S, Salmon Gandonnière C.**
Le syndrome post-réanimation.
Rev Med Interne. 2021 Dec;42(12):855-861.
- 157. Bédos Jp.**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes: quels antibiotiques et comment? [Necrotising cutaneous infections and necrotizing fasciitis: what antibiotic agents to use and how?].
Ann Fr Anesth Reanim. 2006 Sep;25(9):982-5.
- 158. 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.
- 159. Misiakos Ep, Bagias G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A.**
Current Concepts in the Management of Necrotizing Fasciitis.
Front Surg. 2014;1.
- 160. Naqvi Ga, Malik Sa, Jan W.**
Necrotizing fasciitis of the lower extremity: a case report and current concept of diagnoses and management.
Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2009;17:28.
- 161. Rampal S, Ganesan T, Sisubalasingam N, Neela Vk, Tokgöz Ma, Arunasalam A, Hafizuddin Ab Halim MA, Shamsudin ZB, Kumar S, Sinniah A.**
Local Trends of Antibiotic Prescriptions for Necrotizing Fasciitis Patients in Two Tertiary Care Hospitals in Central Malaysia.
Antibiotics. 2021 Sep;10(9).

- 162. Kibadi K, Forli A, Martin Des Pallieres T, Debus G, Moutet F, Corcella D.**
Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante : à propos de 17 cas présentant un faible taux de mortalité.
Annales de Chirurgie Plastique Esthétique. avr 2013;58(2):123-31.
- 163. Mulla Zd.**
Streptococcal mysositis.
Br J Plast Surg 2003;56:424.
- 164. Elliott Dc, Kufera Ja, Myers Ra. Necrotizing Soft Tissue Infections.**
Risk factors for mortality and strategies for management.
Ann Surg 1996;224:672-83.
- 165. Bilton Bb, Zibarui Gb, Mcmillan Rw, et al.**
Aggressive surgical management of necrotising fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study.
Am Surg 1998;64:397e401.
- 166. Schwartz B, Facklam Rp, Breiman Rf.**
Changing Epidemiology of Group A Streptococcal Infection in the USA.
Lancet. 1998;33(9125):1167-1171.
- 167. Rea W, Wyrick Wj.**
Necrotizing fasciitis.
Ann Surg. 1970;172(6):957-964.
- 168. Goh T, Goh Lg, Ang Ch, Wong Ch.**
Early diagnosis of necrotizing fasciitis.
British Journal of Surgery. 12 déc 2013;101(1):e119-25.
- 169. Lorne E, Sinna R, Mahjoub Y.**
Fasciites nécrosantes.
MAPAR 2016;3(3):381-388.

- 170. Priscilla A.**
Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (LRINEC) score – as a tool for differentiating necrotizing fasciitis from other soft tissue infections.
Master's thesis, Coimbatore Medical College, Coimbatore; 2018.
- 171. Ozalay M, Ozkoc G, Akpinar S, Hersekli Ma, Tandogan Rn.**
Necrotizing Soft-Tissue Infection of a Limb: Clinical Presentation and Factors Related to Mortality.
Foot Ankle Int. août 2006;27(8):598-605.
- 172. Yilmazlar T, Ozturk E, Ozguc H.**
Fournier's gangrene: an analysis of 80 patients and a novel scoring system.
Tech Coloproctol. 2010;14(3):217-223.
- 173. Arvieux C, Reche F.**
Traitement chirurgical des gangrènes du périnée.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40695; 2011.
- 174. Czymek R, Schmidt A, Eckmann C.**
Fournier's gangrene: vacuum-assisted closure versus conventional dressings.
Am J Surg. 2009;197(2):168-176.
- 175. Lamb Rc, Juler Gl.**
Fournier's gangrene of the scrotum. A poorly defined syndrome or a misnomer?
Arch Surg. 1988;118(1):38-40.
- 176. Wolach Md, Mcdermott Jp, Stone Ar, Devere-White Rw.**
Treatment and complications of Fournier's gangrene.
Br J Urol. 1989;64(3):310-314.
- 177. Mejean A, Godet Yp, Vogt B, Cazalaa Jb, Chretien Y.**
Gangrène de Fournier étendue à la totalité du scrotum: traitement par excisions chirurgicales itératives multiples, colostomie de dérivation, triple antibiothérapie et réanimation post-opératoire.
Prog Urol. 1999;9:721-723.

- 178. Sudarsky La, Laschinger Jc, Coppa Gf, Spencer Fc.**
Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis.
Ann Surg. 1987;206(5):661-665.
- 179. Riseman Ja, Zamboni Wa, Curtis A, Graham Dr, Konrad Hr, Ross Ds.**
Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements.
Surgery. 1990 Nov;108(5):847-50.
- 180. Hirn M.**
Hyperbaric oxygen in the treatment of gas gangrene and perineal necrotizing fasciitis.
A clinical and experimental study. Eur J Surg Suppl. 1993;(570):1-36.
- 181. Korhonen K.**
Hyperbaric oxygen therapy in acute necrotizing infections with a special reference to the effects on tissue gas tensions.
Ann Chir Gynaecol Suppl. 2000;(214):7-36.
- 182. Brown Dr, Davis Nl, Lepawsky M, Cunningham J, Kortbeek J.**
A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy.
Am J Surg. 1994;167(5):485-489.
- 183. Shupak A, Shoshani O, Goldenberg I, Barzilai A, Moskuna R, Bursztein S.**
Necrotizing fasciitis: an indication for hyperbaric oxygenation therapy?
Surgery 1995;118(5):873-8.
- 184. Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R.**
Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy.
Aviation, Space, and Environmental Medicine 2000;71(2):119-24.
- 185. Levett D, Bennett Mh, Millar I.**
Adjunctive hyperbaric oxygen for necrotizing fasciitis.
Cochrane Database Syst Rev. 2015 Jan 15;1(1):CD007937.

- 186. Hitchcock Cr, Demello Fj, Haglin Jj.**
Gangrene infection: new approaches to an old disease.
Surg Clin North Am. 1975;55:1403-1410.
- 187. Mladenov A, Diehl K, Müller O.**
Outcome of necrotizing fasciitis and Fournier's gangrene with and without hyperbaric oxygen therapy: a retrospective analysis over 10 years.
World J Emerg Surg. 2022;17:43.
- 188. Mathieu D.**
Infections necrosantes des tissus mous.
Ann Dermatol Venereol 2001 ; 128 : 411-8
- 189. Agarwal P, Kukrele R, Sharma D.**
Vacuum assisted closure (VAC)/negative pressure wound therapy (NPWT) for difficult wounds: A review.
J Clin Orthop Trauma. 2019;10(5):845-848.
- 190. Zhang R, Zhang Y, Hou L, Yan C.**
Vacuum-assisted closure versus conventional dressing in necrotizing fasciitis: a systematic review and meta-analysis.
J Orthop Surg Res. 2023 Feb 4;18(1):85.
- 191. Collinge C, Reddix R.**
The incidence of wound complications related to negative pressure wound therapy power outage and interruption of treatment in orthopaedic trauma patients.
J Orthop Trauma. 2011;25:96-100.
- 192. Haywood Ct, Mcgeer A, Low De.**
Clinical experience with 20 cases of group A Streptococcus necrotizing fasciitis and myonecrosis : 1995 to 1997.
Plast Reconstr Surg 1999;103:1567-73.

193. Kadri Ss, Swihart Bj, Bonne Sl, Hohmann Sf, Hennessy Lv, Louras P, Evans HI, Rhee C, Suffredini AF, Hooper DC, Follmann DA, Bulger EM, Danner RL.
Impact of Intravenous Immunoglobulin on Survival in Necrotizing Fasciitis With Vasopressor-Dependent Shock: A Propensity Score-Matched Analysis From 130 US Hospitals.
Clin Infect Dis. 2017 Apr 1;64(7):877-885.
194. Hofmaenner Da, Wendel Garcia Pd, Blum Mr.
The importance of intravenous immunoglobulin treatment in critically ill patients with necrotizing soft tissue infection: a retrospective cohort study.
BMC Infect Dis. 2022;22:168.
195. Kaul R, Mcgeer A, Norrby-Teglund A, Kotb M, Schwartz B, O'rourke K, Talbot J, Low De.
Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome--a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group.
Clin Infect Dis. 1999 Apr;28(4):800-7.
196. Koch C, Hecker A, Grau V, Padberg W, Wolff M, Henrich M.
Intravenous immunoglobulin in necrotizing fasciitis - A case report and review of recent literature.
Ann Med Surg (Lond). 2015 Aug 1;4(3):260-3.
197. Revol M, Servant Jm.
Cicatrisation dirigée.
EMC - Techniques Chirurgicales - Chirurgie Plastique Reconstructrice et Esthétique. 2010;5(1):1-9.
198. Meekul J, Chotirosniramit A, Himakalasa W, Orrapin S, Wongthanee A, Pongtam O, Kulprachakarn K, Rerkasem K.
A Randomized Controlled Trial on the Outcome in Comparing an Alginate Silver Dressing With a Conventional Treatment of a Necrotizing Fasciitis Wound.
Int J Low Extrem Wounds. 2017 Jun;16(2):108-113.
199. Lalau Jd, Bresson R, Charpentier P, Coliche V, Erlher S, Ha Van G, et al.
Efficacy and tolerance of calcium alginate vs vaseline gauze dressings in the treatment of diabetic foot lesions.
Diabetes Metab. 2002;28:223-9.

- 200. Narayan N, Mccoubrey G.**
Necrotizing fasciitis: a plastic surgeon's perspective.
Surgery (Oxford). 2019;37(1):33-7.
- 201. Alvo R, Serror K, Bern R, Chaouat M, Mimoun M, Boccara D.**
Alternative a la greffe de peau pour la couverture des brûlures profondes de la face dorsale de la main en aigu: revue de la littérature.
Ann Burns Fire Disasters. 2017 Dec 31;30(4):296-302.
- 202. Cuadra A, Correa G, Roa R.**
Functional results of burned hands treated with Integra.
J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2012;65:228-234.
- 203. Kroll S.S., Schusterman M.A., Reece G.P.**
Choice of flap and incidence of free flap success.
Plast Reconst Surg. 1996;98(3):450-463.
- 204. Somasundaram J, Wallace DI, Cartotto R, Rogers Ad.**
Flap coverage for necrotising soft tissue infections: A systematic review.
Burns. 2021 Nov;47(7):1608-1620.
- 205. Ennouhi Ma, Kajout M, Moussaoui A.**
Intérêt du lambeau fasciocutané médial de la cuisse dans la gangrène de Fournier.
African Journal of Urology. déc 2016;22(4):284-8.
- 206. Compton Ga.**
Bacterial skin and soft tissue infections in older adults.
Clin Geriatr Med. 2013;29(2):443-459.
- 207. Tang Wm, Ho Pl, Fung Kk, Yuen Ky, Leong Jc.**
Necrotizing fasciitis of a limb.
J Bone Joint Surg Br. 2001;83(5):709-714.



قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَ أَكْتُمَ

سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ

وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبَّيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ

عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

448

أطروحة رقم

سنة 2023

التهابات الأنسجة الجلدية الخطيرة في مصلحة المستعجلات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/12/05

من طرف

الآنسة رانية نوحى

المزداة في 25 أبريل 1998 بتمارة

نيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب الأنسجة الجلدية - التهاب اللفافة الناخر - حالة استعجالية - مضادات حيوية - جراحة

اللجنة

الرئيس

س. أمال

السيد

أستاذ في طب أمراض الجلد

المشرف

ه. نجمي

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش وطب الطوارئ

ع. عبكري

السيد

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

ن. صراع

السيدة

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

م. د. العمراني

السيد

أستاذ في الجراحة التجميلية والترميمية

الحكام