MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple <mark>- Un But - Une Foi</mark>

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako



(USTTB)

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

(FMOS)



ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

V^o.....

THESE DE MEDECINE

FASCIITE NECROSANTE DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE DU CSREF DE KATI.

Présentée et soutenue publiquement le .19/12 2024 devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie par :

M. Yaya KONE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY:

Président : Mr Madiassa KONATE (Maître de conférences Agrégé)

Directeur de thèse : Mr Abdoulaye DIARRA (Maître de Conférences Agrégé)

Co-directeur : Mr Amadou TRAORE (Maître de Conférences Agrégé)

Membres: Mme Assitan KONE (Chirurgienne)

Mr Mamadou KEÏTA (Chirurgien)

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES:

Toutes les louanges sont à ALLAH, seigneur des mondes! Que le salut et les bénédictions d'ALLAH soient sur le sceau des prophètes Muhammed fils d'Abdoulah, sa noble famille, ses vénérables compagnons ainsi tous ceux qui suivront leur voie jusqu'au jour de la rétribution.

Quinconque ALLAH guide ne sera point égaré et quiconque ALLAH égare n'a point de guide

Celui qui fait le bien fait pour lui-même et celui fait le mal l'a fait à lui-même La meilleure fin est certes pour les croyants.

Je dedie cette thèse à :

Ma Mère Fatoumata TRAORE.

Maman !!! Toutes ces pages ne suffiront pas pour t'exprimer tout mon amour et ma reconnaissance. Tu es le prototype même de la femme africaine, celle qui accepte de tout donner dans son foyer pour le bonheur de ses enfants. Je suis ici aujourd'hui grâce à ta détermination et à tes sacrifices de tous les jours. Infatigable et comprehensive, tu as toujours été présente lors de mes moments de perine et joie. Ton courage et ton sens de l'humilité ont fait de toi une femme exceptionnelle et appreciée de tous. Que Dieu t'accorde longue et heureuse vie pour que nous puisions essuyer tes larmes de souffrances avec douceur et tendresse; car tu t'es imposée de réels sacrifices pour la réussite de tes enfants.

Vous êtes pour moi une référence dans la vie, mon idole !!!

Je vous aimes profondement d'un amour inconditionnel et sincère.

Remerciements:

Nous tenons a remerciés toutes les personnes qui ont contribués à ma formation et mon éducation depuis l'enfance jusqu'à nos jours de près ou de loin.

A mon Père Hamidou KONE

Vous pouvez-être fier de l'homme que je suis devenu aujourd'hui, le fils a grandi avec les traits de l'éducation familiale. Merci beaucoup pour ta contribution à notre réussite. Que DIEU, le clément, le miséricordieux nous bénisse et nous accorde ce que nos cœurs désirent. Merci pour vos prières.

A mon tonton Zoumana TRAORE

Votre affection, votre soutien et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut. Vous occupé une très grande place dans la réalisation de ce travail.

A ma tante Wassa DIABATE

Aucune parole ne peut être dite à votre juste valeur pour exprimer mon attachement à vous. Affectueuses, généreuses, travailleuses, patientes, courageuses, vertueuses, pieuses telles sont les qualités qui font de toi une personne admirable. Les mots me manquent pour t'exprimer ma profonde gratitude pour tous les sacrifices.

A ma chère épouse Awa F COULIBALY

Je ne saurai comment te remercier pour tout le soutien et l'amour que tu m'as procuré, te rencontrer aucours du chemin a fait de moi une personne plus affectueux et courageux, à rédoubler d'efforts pour atteindres les objectifs plus fort. Courageuse, devouée, croyante, ambitieuse, battante et respectueuse. C'est le lieu pour moi de te témoigner la bonne éducation reçue de tes parents. Tu m'exprime confiance et amour. Je suis persuadé que tu es pour moi l'épouse dont

j'ai tant rêvé d'avoir, merci pour tout, puisse Allah nous unir à jamais et nous accorde longue et heureuse vie.

A mon Fils Kalidou KONE

Nous te souhaitons le bienvenu dans la grande famille Koné, tu es le fruit de notre amour eternel. Qu'Allah dans sa miséricorde t'accorde une longue et heureuse vie. Tu es la meilleure des choses qui nous soit arrivé cette année.

A mes frères Mahamadou et Adama KONE

Vous avez toujours su être présent quand il le fallait. Que Dieu nous donne le bonheur, l'entente, la solidarité et qu'il renforce nos liens sanguins.

A mes Amis et frères M. Bakary N'tio COULIBALY, Kalifa DIABATE, Lamine KONATE et Barou DIENG

Le destin de la vie fait que nos chemins ce sont croisés depuis l'enfance à nos jours, mes compagnons de galère inshallah l'avenir sera radieux.

Couragueux, ambitieux, respectueux, responsables, sages telles sont les qualités qui definis chacun de vous. Merci de cet amitié sincère et inconditionnel. Qu'Allah une très longue vie.

Aux professeurs de la FMOS

Respectueux et reconnaissant envers vous, merci pour votre transmission fidèle de l'art de la médecine Qu'Allah vous récompense et bonne suite de carrière socio-professionnelle.

Maîtres du premier cycle, du second cycle et du lycée notamment à vous M. Bagayoko du collège moderne de sincina

Vous avez été d'une aide inestimable dans ma formation du fin de premier cycle, indescriptible maître, disponible et courageux, mettre la lueur dans le chemin qui conduisant ainsi à la personne que je suis aujourd'hui vous pouvez qu'en être fier.

M. Adama DIALLO, Professeur d'enseignement du lycée au grade d'inspecteur

Grâce à vous nous avons aimés la science de la vie humaine et de la terre qui à d'ailleurs tracer ce chemin contribuable non seulement pour le Mali mais pour l'humanité. Nous nous cesserons jamais de vous remercier, merci pour la qualité de l'enseignement, dont nous avons bénéficié durants les années d'études qu'Allah vous accorde une bonne suite de carrière Amen !!!

Mes encadrants de stage

Pr assitan Koné, Pr Abdoulaye Diarra, Dr Mamadou Almamy Keïta, Dr Adama Famoussa Traoré, Dr Souleymane Doumbia, Dr Djibril Coubaly, Dr Idrissa Dramé, Dr Bakary Diallo, Dr Djeffla Diallo, Dr Waïgalo. Vous ne serez jamais assez remerciés pour la formation et la disponibilité merci pour tout, Qu'Allah vous accorde longue et heureuse vie.

Nous tenons a remercier tout le personnel du service de la chirurgie générale du C.sréf de Kati. Hommage au regretté Habi Kanté que ton âme répose en paix.

A mes collègues thésards en chirurgie générale

Amadou Karakodio, Souleymane Ag Lima. Merci pour la bonne collaboration, votre esprit de bonne camaraderie qui a marqué nos relations pendant ces quelques années.

A mes promotionnaires de la 14^{eme} promotion du numérus clausus de médecine. Comme ditons qu'elle est sacrée unis par ce lien toutes ces années, je vous souhaite à tous bonne chance dans votre vie professionnelle et familiale et répos éternel a tous les âmes perdus. Amen !!!

L'Association des Etudiants en Santé de la Région de Koutiala et Sympathisants << A.E.SA.R.K.S >> et l'association mère la << CSSURRKS >> qui regroupent l'ensemble des étudiant(e)s ressortissant(e)s de la région de Koutiala des differents facultés et les grandes écoles de Bamako. Ca été un réel plaisir pour moi de servir et presider dans ces 2 associations depuis 2018 à nos jours en tant que membre actif et un leader exemplaire. D'ailleurs notre formation extra universitaires et notre contribution au développement locale, nous en devons à ces 2 associations. Merci pour tout , notre amour et notre soutien resteront inchangés même en dehors de la faculté.

Mentions spéciales aux patients qui ont contribués à la réalisation de cette étude, les mots me manquent pour vous remerciés qu'ALLAH vous l'accorde sa grâce.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT JURY

Professeur Konaté Madiassa

- ❖ Maître de conférences à la FMOS de Bamako
- Spécialiste en chirurgie générale
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- ❖ Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)
- Membre de la Société d'Afrique Francophone de chirurgie digestive(SAFCHID)
- ❖ Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone (ACAF)
- ❖ Membre de l'Association Française de Chirurgie(AFC)
- ❖ Membre de la Société Française de Chirurgie Digestive(SFCD)
- ❖ Membre du Collègue Ouest Africain des Chirurgiens (WACS)

Cher Maître,

C'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli, respectueux et respectable. Humaniste au grand cœur, votre constante sollicitude a été pour nous une source inépuisable de motivation. Soyez en remerciés du fond du cœur et recevez cher Maître nos sentiments de reconnaissance, de respect, et de profonde sympathie. Que Dieu vous accorde longue vie pleine de bonheur AMEN !!!

À notre Maître et Juge :

Pr Assitan Koné épouse Diarra

- Maître de recherche
- Spécialiste en Chirurgie générale
- ❖ Praticienne au C.SRéf de Kati
- ❖ Chef de service de chirurgie générale du CS Réf de Kati
- ❖ Présidente du conseil local de l'ordre des médecins du cercle de Kati
- ❖ Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)
- ❖ Membre de la Société Malienne d'Anesthésie et Réanimation.

Chère maître.

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Votre savoir et vos conseils précieux ont été pour nous une aide inestimable dans la réalisation de ce sujet de thèse. Vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Nous vous prions, chère maître, de trouver ici le témoignage de nos sincères remerciements et notre reconnaissance infinie. Qu'Allah vous accorde longue et heureuse

À notre Maître et Juge :

Dr Mamadou Almamy Keïta

- Chargé de recherche
- Spécialiste en Chirurgie générale
- ❖ Praticien au centre de santé de référence de Kati
- ❖ Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)

Cher maître,

Nous sommes heureux de l'honneur, de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.

L'étendue de vos connaissance morale, sociales, et intellectuelles suscitent une grande admiration, et font de vous un maitre aimé. Permettez-nous de vous exprimer ici, cher maitre, le témoignage de nos remerciements sincères et de notre profonde gratitude.

Qu'Allah vous donne longue vie et vous accorde tous ceux dont vous désiré.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Professeur Traoré Amadou

- ❖ Maître de conférences à la FMOS de Bamako
- Spécialiste en chirurgie générale
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- ❖ Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)
- ❖ Membre de la Société d'Afrique Francophone de chirurgie digestive(SAFCHID)
- ❖ Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone (ACAF)
- ❖ Membre de l'Association Française de Chirurgie(AFC)
- ❖ Membre de la Société Française de Chirurgie Digestive(SFCD)
- ❖ Membre du Collègue Ouest Africain des Chirurgiens (WACS)

Cher Maître,

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons bénéficié de l'enseignement d'un maître déterminé, expérimenté et d'actualité. Vous nous aviez appris la rigueur, la persévérance et la réflexion ; vos conseils et critiques nous ont toujours été d'un apport inestimable. Nous retenons de vous : un homme dynamique, pragmatique et cordial. C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre profonde gratitude. Veuillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude la plus sincère

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Diarra Abdoulaye

- ❖ Maitre de conférences agrégé de chirurgie générale à la FMOS
- Chef des blocs opératoires du CHU Kati
- ❖ Spécialiste en chirurgie générale
- ❖ Praticien hospitalier au CHU Kati
- ❖ Membre de la Société de Chirurgie du Mali (S.O.C.H.I.M.A)
- ❖ Membre de la Société Franco-africaine de Chirurgie Digestive (S.A.F.CHI.D)
- ❖ Ancien interne des hôpitaux

Chère maître,

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous aviez placée en nous pour effectuer ce travail. Votre rigueur scientifique, votre assiduité, votre ponctualité, font de vous un grand homme de science dont la haute culture scientifique forge le respect et l'admiration de tous. Vous nous avez impressionnés tout au long de ces années d'apprentissage, par la pédagogie et l'humilité dont vous faites preuves.

C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos disciples. Nous vous prions cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude. Que le seigneur vous donne longue et heureuse vie.

SIGLES ET ABREVIATION

AG: Anesthésie générale

AINS: Anti Inflammatoire Non Stéroïdiens

APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation

C3G: Céphalosporine de 3ème Génération

CIVD: Coagulation Intravasculaire Disséminée

CPK : La créatine phosphokinase

CRP: C-reactive protein

C.SRéf: Centre de santé de référence

DHBN-FN : Dermohypodermite bactérienne nécrosante-fasciite nécrosante

DHBNP: Dermohypodermite bactérienne nécrosante profonde

FN: Fasciite nécrosante

HDB: Hôpital de Dermatologie de Bamako

IMC : Indice de masse corporelle

Inj: injection

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

IV: Intra veineuse

LRINEC: Laboratory risk indicator for

necrotizing

Ml: Millimètre

Mmhg: Millimètre de mercure

MUI: Million Unité Internationale

NFS: Numération Formule Sanguine

P: Probabilité

PAS: Pression Artérielle Systolique

SAPS II: Simplified Acute Physiology Score II

SBHA: Streptocoque Béta Hémolytique du groupe A

SCTS : Syndrome de choc toxinique streptococcique

SIDA : Syndrome de L'Immunodéficience Acquise

T°: Température

TA: Tension Artérielle

TNF: Tumor necrosis factor

TSST: Toxic shock syndrome toxine

UV : Ultraviolet

VAT : Vaccin Antitétanique

VIH : le Virus de l'Immunodéficience Humaine

Table des matières

I- INTRODUCTION :		2
II- OBJECTIF S:	••••••	5
1-Objectif général:		5
2- Objectifs spécifiques :		5
GENERALITES		6
III- GENERALITES :		7
1- Historique:		7
2-Rappels:		8
3. Classification des dermohypodermites :		11
4. Fasciite nécrosante		12
IV- METHODOLOGIE :		36
V- RESULTATS :		43
ICONOGRAPHIE	ERREUR! SIGNET NON D	EFINI.
VI- COMMENTAIRES ET DIS	SCUSSION:	65
CONCLUSION:		77
RECOMMANDATIONS :		79
REFERENCES		80
REFERENCES:		81
ANNEXE:		

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION:

La fasciite nécrosante (FN) est une infection des tissus mous qui se propage rapidement et se caractérise par une nécrose étendue du fascia superficiel et profond entraînant à la longue la dévascularisation et la nécrose des tissus associés [1]. Elle est une urgence médico-chirurgicale à évolution rapide et foudroyante [1, 2].

Plusieurs germes peuvent être en cause tels que : <u>Vibrio vulnificus</u>, <u>Clostridium perfringens</u>, <u>Bacteroides fragilis</u>, <u>staphylococcus aureus</u>, mais le plus fréquemment incriminé est le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (<u>Streptococcus pyogènes</u>), une association poly-microbienne est possible de bactéries aéro-anaérobies de gram positifs et négatifs [3].

Les données de la littérature confirment l'existence de la fasciite nécrosante sur tous les continents.

En Europe : Brengard-Bresler T en France en 2015, estimait l'incidence de la fasciite nécrosante à 0.00048% par an dans un recensement de 2012 [4].

Au Grande Bretagne, Jean Baptiste en 2020 avait rapporté 0.014% nouveaux cas de FN par an [1, 4].

Aux Etats-Unis selon les données de la même étude de Jean Baptiste, avait rapporté 4% nouveaux cas pour 1000 habitants par an [1].

Au Congo Brazzaville, Lenga-Loumingou en 2015, avait colligé 16 cas de fasciite nécrosante [5].

Au Sénégal, une étude de cas-témoins réalisée dans les quatre hôpitaux Dakarois en 2013 par Diatta BA, avait rapporté 150 cas de dermohypodermite bactérienne nécrosante sur une période de 03 ans [6].

Au Mali, la FN est une maladie fréquente, première cause d'hospitalisation à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB) selon une étude menée par Y.Fofana en 2016 sur les dermatoses gériatriques, les dermohypodermites bactériennes nécrosantes profondes étaient 44,74% par rapport aux autres infections [3].

Les sujets à risque de DHBN présentent des états de comorbidité variés dans 50 à 80% des cas [3]. Ces facteurs sont entre autres : les affections bucco-dentaires, l'âge > 60 ans, le sexe masculin, la toxicomanie, l'obésité, le diabète, plaie traumatique, la prise des AINS [7].

Le diagnostic et la prise en charge (nécrosectomie chirurgicale et antibiothérapie), doivent être faits précocement, garant d'un bon pronostic [8].

Malgré la modernisation de la médecine, la fasciite nécrosante présage une morbi-mortalité importante (letalité : 25% à 35%) [9].

L'absence de données scientifique concernant cette affection dans le service a motiver l'initiation de ce travail.

OBJECTIFS

II- OBJECTIF S:

1-Objectif général:

Etudier la fasciite nécrosante dans le service de chirurgie générale du C.SRéf de Kati.

2- Objectifs spécifiques :

- ➤ Déterminer la fréquence de la FN au service de chirurgie générale du CSRéf de Kati.
- > Décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients.
- ➤ Identifier les germes en cause de la fasciite nécrosante au service.
- > Rechercher les facteurs de risque associés à la fasciite nécrosante au service.
- Décrire la prise en charge de la fasciite nécrosante.
- ➤ Analyser les suites thérapeutiques de la fasciite nécrosante.

GENERALITES

III- GENERALITES:

1- Historique:

Elle a été décrite pour la prémière fois par Baurienne en 1746 dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) périnéale (plaie du scrotum évoluant vers une gangrène), cinq cent ans avant J.-C, Hippocrate rapportait déjà une description clinique de complication de l'érysipèle s'apparentant aux descriptions actuelles de DHBN-FN [10]. En France, Claude Pouteau, chirurgien chef de l'Hôtel Dieu à Lyon, décrit en 1783 une pathologie assez proche de la description moderne de DHBN-FN [11]. La première description « moderne » de DHBN-FN revient à Joseph Jones, chirurgien militaire de l'armée des États confédérés d'Amérique qui rapportait en 1871, 2642 cas de gangrène hospitalière avec une mortalité avoisinant les 46 % lors de la guerre de Sécession [12]. En 1883, Jean Alfred Fournier décrit une nécrose du périnée chez cinq hommes (gangrène de Fournier) [13]. Si la gangrène hospitalière a ravagé les hôpitaux militaires en France lors des guerres napoléoniennes ou en Amérique du Nord lors de la guerre de Sécession, elle était à l'époque rare dans les hôpitaux civils, fut reconnue comme la complication la plus redoutable des plaies de guerre en 1881. La découverte de la pénicilline en 1919 par Alexandre Fleming a amélioré le pronostic des FN.

En 1924, Meleney[14]., rapporte une éruption de gangrène hospitalière à Pékin et note l'association avec le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHA) (gangrène aiguë hémolytique streptococcique). Il décrit aussi une infection similaire à bactéries mixtes et ces cas seront appelés gangrène de Meleney pendant plusieurs décennies. Devant l'extension rapide de cette infection, il est le premier à recommander l'excision chirurgicale précoce. En 1952, Wilson [15]., propose le terme de FN car il considère que la nécrose du fascia est la plus constante des manifestations de cette pathologie. Enfin en 1989, il existe une résurgence de l'intérêt de cette pathologie. Stevens rapporte sur 20 patients ayant présenté un choc streptococcique 11 cas de FN et cette pathologie communément

liée à l'époque au SBHA est alors popularisée par les médias comme « bactérie mangeuse de chair ».

2-Rappels:

2.1-Embryologie de la peau [16-17] :

L'organe peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente : l'épiderme, qui provient de l'ectoderme, et le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme. Le derme provient de cellules allongées situées entre l'ectoderme et l'endoderme et qui commencent à former le mésoderme dès la deuxième semaine de la vie pour constituer la majorité des organes profonds. Vers le deuxieme mois de la vie fœtale, certaines cellules du mesoderme situées sous l'épiderme, se mettent à produire une matrice extracellulaire, réticulée puis fasciculée, qui s'organise progressivement pour former la trame fibreuse de collagène du derme. La formation de la peau repose donc, dès l'origine, sur un dialogue complexe entre deux tissus d'origine embryologique différente, l'épiderme et le derme. Ce dialogue se poursuivra après la naissance et pendant toute la vie.

2.2- La peau :

La peau, avec les annexes et les muqueuses est l'organe le plus lourd du corps: elle pèse 3,5 kg, c'est l'organe le plus étendu avec une superficie d'environ 2m2. Elle est composée de la surface à la profondeur de 3 couches: Epiderme, Derme et Hypoderme.

2.2.1- Epiderme :

Est un épithélium pavimenteux pluri stratifié kératinisé comportant 4 couches superposées de haut en bas.

- Couche cornée : couche de différenciation terminale elle est faite de cellules anucléés appelées cornéocytes.
- Couche granuleuse (stratum granulosum) : est caractérisée par l'apparition de granulation basophile dans le cytoplasme des kératinocytes.

• Couche épineuse (stratum spinosum): les épines correspondent aux desmosomes qui accrochent les kératinocytes entre eux.

• Couche basale (stratum basale) : dite germinative, repose sur la membrane basale (MB). Elle est faite de cellules cubiques ou cubo cylindriques à disposition palissadique implantée perpendiculairement sur la membrane basale, large de 6µm, très basophiles contenant des tonofibrilles qui se réunissent en tono filaments.

2.2.2- Derme:

Le derme est constitué de plusieurs parties qui sont :

- Partie superficielle : derme papillaire.
- **❖ Partie profonde** : derme réticulaire sa cellule noble est le fibroblaste qui produit:
- La substance fondamentale : substance gélatineuse active ;
- La fibre élastique du derme papillaire ;
- La fibre collagène du derme réticulaire.

Le derme contient: les annexes épidermiques (glandes pilo-sébacées, glandes apocrines et exocrines).

Deux plexus vasculo-nerveux (plexus superficiel et plexus profond), ces plexus sont reliés par des anses collatérales disposées perpendiculairement dans l'épaisseur du derme.

2.2.3- Hypoderme:

Tissu graisseux de la peau composé de travées de lobes graisseux (colonnes perpendiculaires). Ces lobes sont composés de lobules qui a leur tour sont composés d'adipocytes. Les travées sont parcourues de plexus vasculo-nerveux et lymphatiques. L'hypoderme a une fonction d'amortissement des chocs et une fonction de thermorégulation.

2.3- Fonctions de la peau :

La peau est le premier bouclier de protection de notre organisme contre les agressions de diverses natures tels que : chimique par allergènes, par agents physique (pression, etirement, chaleur, fraicheur, brûlure par rayon ultraviolet du soleil) et les infections (bactériennes, mycosiques, virales et parasitaires).

Les differentes couches assurent cette protection :

L'épiderme (agencement serré des cornéocytes, desmosomes, cellules de Langerhans et membrane basale), film lipidique de surface = sébum, substance fondamentale.

Le derme (vascularisation, système glandulaire, follicule pileux et poils).

L'hypoderme (pannicule graisseux) mélanine distribuée par les cellules épidermiques, mélanocytes de la couche basale.

Fonction nerveuse et sensitive, est assurée :

Les plexus nerveux (voie afférentes/efférentes) cellules de Merkel et corpuscules.

- **Fonction de renouvellement** : cellules basales et fibroblastes.
- ❖ Fonction glandulaire: glandes sébacées, glandes sudorales (apocrines et exocrines).

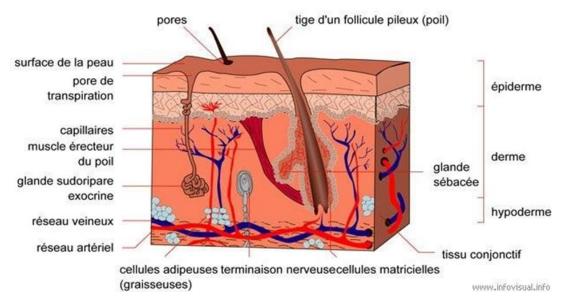


Figure 1 : Coupe de la peau (Copyright c 2005-2016-Berna Déry)

3. Classification des dermohypodermites :

Selon la conférence de consensus rassemblant des spécialistes divers (infectiologues, dermatologues, chirurgiens et autres) [18]. Ont proposé de classer les infections cutanées étendues en trois catégories:

- ❖ La dermohypodermite bactérienne simple (DHB) ou érysipèle, avec atteinte hypodermique de profondeur variable, mais qui ne s'accompagne pas de nécrose et n'atteint pas les fascias profonds.
- ❖ La dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) (necrotizing cellulitis), associe une nécrose du tissu conjonctif et du tissu adipeux, mais sans atteinte des fascias profonds.
- ❖ La fasciite nécrosante (FN ou DHBN) : la nécrose atteint et dépasse le fascia profond, périphérique, avec atteinte plus ou moins étendue des fascias intermusculaires et des muscles.

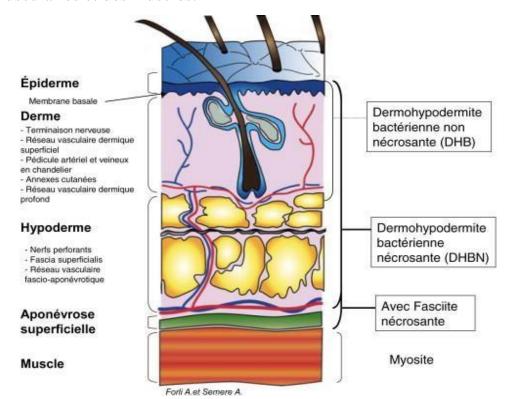


Figure 2: Histologie cutanée et sous-cutanée et infections des tissus mous (Forli /Chirurgie de la main 31 (2012) 271–286).

4. Fasciite nécrosante

4.1. Définition:

La fasciite nécrosante est une urgence médico-chirurgicale à évolution rapide et foudroyante, infection de la peau et des tissus sous-cutanés superficiels et profonds, se propageant le long des fascia et du tissu adipeux, surtout causée par le streptocoque du groupe A (<u>Streptococcus pyogènes</u>) mais également par d'autres bactéries telles que <u>Vibrio vulnificus</u>, <u>Clostridium perfringens</u> ou <u>Bacteroides fragilis[19]</u>.

4.2 Microbiologie:

Plusieurs espèces bactériennes peuvent être en cause selon le site et la nature de l'infection. Chaque espèce, et même chaque souche, possède ses propres facteurs de pathogénicité et sa propre sensibilité aux antibiotiques. Les espèces en cause sont dominées par des streptocoques, des entérobactéries, du staphylocoque aureus, des entérocoques ou des anaérobies. Il existe une association pluri-microbienne dans 40 à 90 % des FN.

4.2.1. Streptocoques:

Le streptocoque bêta-hémolytiques du groupe A (<u>Streptococcus pyogènes</u>) est la bactérie la plus fréquemment responsable des FN. Le SBHA a été décrit depuis les années 1980 comme une cause émergente de DHBN-FN et du syndrome de choc toxinique streptococcique (SCTS) originellement décrit chez des patients jeunes et en bonne santé [21]. Ce microorganisme produit plusieurs facteurs de virulence expliquant sa pathogénicité [22,20]. En outres les exotoxines pyrogènes ont des propriétés de superantigène et agissent au niveau des lymphocytes T, entraînant une libération accrue de cytokines (TNF-alpha et interleukines) impliquées dans la réaction fébrile et nécrotique et le processus inflammatoire. Par ailleurs, il existe une action synergique entre le SBHA et le staphylocoque doré et ces deux germes peuvent être associés.

4.2.2. Les staphylocoques :

Les <u>Staphylocoques aureus</u> sont fréquemment isolés dans les prélèvements locaux cutanés ou sous-cutanés, mais les bactériémies sont rares.

4.2.3. Anaérobies:

Les Anaérobies sont responsables de gangrènes gazeuses avec éventuelle nécrose musculaire. Les espèces isolées diffèrent selon la porte d'entrée et le foyer de nécrose comme le cas du *Clostridium perfrings*.

4.2.4. Autres germes :

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

4.3. Intérêt:

Urgencemédico-chirurgicale, première cause d'hospitalisation à l'Hopital
 Dermatologique

de Bamako.

> Épidémiologie :

Les DHBN-FN restent des infections relativement rare les données épidémiologiques sont par ailleurs peu nombreuses. L'incidence des DHBN-FN n'est ainsi pas connue avec précision ne serait-ce que du fait des multiples termes utilisés dans la littérature pour décrire une même entité. En France, elle serait probablement inférieure à 1/100 000 habitants par an [20]. Aux États-Unis, les données les plus récentes évaluent l'incidence des DHBN-FN toutes localisations confondues entre 500 et 1500 cas par an soit une incidence de 3,5 à 4/100 000 [23,24]. La fréquence des DHBN-FN ait tendance à augmenter ces dix dernières années [25,26]. Les raisons de cette augmentation seraient multiples: augmentation de l'exactitude du diagnostic, du nombre de publications, de l'âge

et des comorbidités de la population et enfin augmentation de la virulence de certains germes.

> Diagnostic:

Il est essentiellement clinique.

> Thérapeutique :

La prise en charge est multidisciplinaire.

> Pronostic:

Si la mortalité semble diminuer ces 20 dernières années, elle reste élevée et encore proche des 46% rapportée lors du premier rapport de Jones en 1871 malgré l'apparition de l'antibiothérapie, des antiseptiques, des soins intensifs modernes et des capacités de chirurgie plus précoce. Ce taux de mortalité, toutes localisations confondues, varie dans la littérature entre 4 et 74 % avec une moyenne à 25 à 30 % [26,29]. Une revue de la littérature [30]., de 67 études (3302 cas) entre 1988 et 2008 retrouve une mortalité de 23,5 %, avec une diminution de 27,8 à 21,7 % entre 1980 à 1999 et 1999 à 2008. Aux États-Unis, une étude récente[25]., issue de la base de données du National Surgical Quality Improvment Program retrouve un taux de mortalité de seulement 12%. L'existence d'un choc initial est associée à une mortalité accrue à 40 voire 60 % en cas de choc streptococcique [28,31]. Excepté pour Cheng [32] qui rapporte une mortalité de 35,7 %, la localisation au membre supérieur est de meilleur pronostic avec des taux de mortalité de 0 à 16,5 % [27,33,35].

La morbidité est élevée: séjours en réanimation prolongés, interventions multiples, amputations, séquelles fonctionnelles et esthétiques [20,34].

4.4. Physiopathologie: TDD: SBHA

L'infection commence au niveau de l'hypoderme ou de l'aponevrose superficielle, les couches plus superficielles (derme et épiderme) étant épargnées au début. La combinaison des facteurs de virulences des germes et des facteurs propres à l'hôtes interviennent dans la constitution des DHBN-FN.

La diffusion de l'infection puis la nécrose sont facilitées par la synergie entre les différentes bactéries, les toxines et les enzymes qu'elles produisent. Un environnement anaérobique favorise la croissance des bactéries anaérobies. La nécrose de l'hypoderme et de l'aponévrose serait liée directement aux enzymes bactériennes qui détruisent les fascias et la graisse et serait secondairement d'origine vasculaire [23,36].

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

• Action directe sur les lymphocytes T helper

Les toxines streptococciques induisent la prolifération des lymphocytes T helper, ces derniers produisent en abondance l'interleukine, TNF et l'interferon gamma. Le TNF et les interleukines sont des molécules connues pour jouer le rôle dans la pathogénie des chocs toxiques [37].

• Action sur l'oxyde nitrite synthétase

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

• Action toxique directe

Ce qui s'explique la dépression myocardique.

• La synergie bactérienne

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

• Mécanisme des thromboses vasculaires

Certaines bactéries interviennent directement sur le processus de coagulation, participant à la constitution de ces thromboses. Les germes aérobies induisent une agrégation plaquettaire et une accélération de la coagulation, tandis que les anaérobies produisent de l'heparinase. Une fois constitués les thromboses vont s'opposer l'arriver du sang riche en oxygène et en antibiotique ce qui va favoriser la nécrose et la multiplication des germes, qui à leurs tours, aggravent les lésions antérieures. La gravité de ces thromboses vasculaires réside dans leur abondance, leur constance et la précocité de leur installation.

• Mécanisme de formation de gaz

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

Les dermohypodermiques bactériennes résulteraient d'un déséquilibre entre les facteurs de virulence de l'agent pathogène et les mécanismes de défense de l'organisme vis-à-vis de ces infections. L'importance de la réaction inflammatoire médiée par les toxines, de l'ischémie locale et enzymes bactériens paraît déterminante dans le développement des DHB-FN [23,29,33].

4.5. Etude clinique:

4.5.1. Type de description et facteurs de risques : fasciite nécrosante de la jambe.

Motif de consultation:

Le syndrome inflammatoire du membre avec douleur, érythème et œdème, associé à des signes plus évocateurs tels que l'apparition de phlyctènes, de bulles et de zones de nécrose cutanée.

***** Facteurs de risques locaux:

Une porte d'entrée est retrouvée dans 60 à 80 % des cas [16, 17]. L'origine peut être une plaie traumatique négligée ou chirurgicale, une brûlure, un eczéma, une piqûre ou une morsure, un intertrigo ou une ulcération cutanée, soit chronique : ulcère de jambe, soit occasionnelle : Varicelle [38,39,40].

* Facteurs de risque généraux :

- L'âge est en moyenne supérieur à 50 ans.
- Un âge de plus de 65 ans est un facteur de risque établi.
- Le diabète est présent dans 25 à 30 % des cas [38, 41].
- Un traitement par AINS au début de la maladie accroit le risque de survenue d'une DHBN.

D'autres facteurs de risque ont été identifiés :

- L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH);
- L'hémopathie et cancer;
- La chimiothérapie et traitement immunosuppresseurs ;
- Les maladies cardiovasculaires et pulmonaires ;
- L'alcoolisme.

4.5.2. Signes Généraux :

La fièvre est habituelle mais non constante lors de l'examen. Une tachycardie, une polypnée sont habituelles. Une hypothermie, de l'agitation, un état confusionnel, une hypotension avec une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg parfois inférieure de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels, une oligoanurie confirmée après la mise en place d'une sonde vésicale (inferieure a 30 ml/h) sont des signes de gravité.

La présence d'un seul d'entre eux, ou encore d'une hypoxémie ou d'une thrombopénie inférieure à 100.000 définissent l'existence d'un « syndrome septique grave ».

L'évolution risque de se faire rapidement vers un état: de choc septique marquer en outre par une hypotension persistante malgré le remplissage vasculaire [42]. L'ensemble des anomalies est reflété par un score de gravite (SAPS II ou APACHE II) qui résume bien les dysfonctions d'organe et dont la valeur est corrélée au risque de mortalité [43].

4.5.3. Signes locaux :

- La douleur est intense, croissante, souvent disproportionnée par rapport aux signes locaux.
- L'œdème est induré, diffus, dépassant les limites peu précises de l'érythème.
- Les bulles peuvent être hémorragiques.
- Fait capital, il existe des lésions de nécrose : il faut cependant différencier la Nécrose superficielle peu spécifique (souvent secondaire a des ulcérations post bulleuses) et la nécrose profonde, beaucoup plus évocatrice, avec ces aspects à type de taches cyaniques, bleu grisées, mal limitée, en carte de géographie, une hypoesthésie et un aspect livedoide peuvent s'y associer.

4.5.4. Signes physiques :

La présentation habituelle est celle d'une grosse jambe rouge aigue fébrile, un œdème, une nécrose des tissus dermo-hypodermiques, un exsudat séro-sanglant, mais ni pus, ni abcès [44,45].

Les contours des lésions doivent être soigneusement soulignés au feutre afin d'évaluer de façon objective la progression des lésions, qui constitue un élément défavorable de premier ordre lorsqu'elle est observée sous traitement antibiotique adapté à la topographie mais probabiliste.

4.6. Examens complémentaires :

***** Examens biologiques :

Les examens destinés à apprécier la gravité du syndrome septique et son retentissement sur les grandes fonctions vitales (NFS, créatininémie, gazométrie sanguine), un dosage des CPK (dont l'augmentation franche témoigne d'une myonécrose associée) sont considérer comme nécessaire.

Le score Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis (LRINEC) décrit par Wong [46] a été établi rétrospectivement à partir de données biologiques (Creactive protein [CRP], taux de leucocytes, hémoglobinémie, natrémie, créatininémie, glycémie) pour aider à la reconnaissance précoce de DHBN-FN. Chaque variable donne un nombre de points et la somme un score total de 0 à 13 (**Tableau I**). Les patients sont classés en trois groupes à risque : bas, modéré ou élevé de présenter une DHBN-FN avec des probabilités respectives inférieures à 50%, entre 50 et 75% et supérieures à 75%. D'après l'auteur, un score supérieur ou égal à 6 doit faire suspecter une DHBN-FN et un score supérieur ou égal à 8 est fortement prédictif. Des études plus récentes ne confirment pas ces résultats et ce score semble être moins utilisé en routine. Une étude rétrospective de 209 cas de DHBN-FN [17] rapporte seulement 48 % de cas avec un score LRINEC supérieur ou égal à 6, mais observe que ce groupe de patients avec score supérieur ou égal à 6 présente un risque plus élevé d'amputation et de décès.

L'hypocalcémie est fréquemment retrouvée, elle est secondaire à la précipitation du calcium dans la nécrose graisseuse.

Tableau I: Score Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis (LRINEC) [47].

Variable, unités	Score
CRP, mg/L	
< 150	0
150	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, mmol/L	
141	0
> 141	2
Glucose, mmol/L	
10	0
> 10	1

Risque de présenter une dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante : score inférieur à 6 : risque faible ; 6–7 : risque intermédiaire; supérieur ou égal à 8 : risque élevé.

***** Examens bactériologiques :

Permettra de mettre en évidence le germe en cause gram négatif ou positif ou poly-microbienne.

Ecouvillonnage:

Plusieurs travaux concordant indiquent le contraste entre une charge bactérienne locale faible dans l'érysipèle (ponctions sous-cutanées négatives dans plus de 80% des cas) et forte dans les formes nécrosantes (ponctions sous-cutanées positives dans 80 à 95 % des cas) [15,16]. Technique: plusieurs techniques sont possibles: ponctions de phlyctènes fermées, cultures de biopsies. Plusieurs équipes privilégient la technique de ponction sous-cutanée [16,17] : après une antisepsie cutanée, la ponction est réalisée à l'aide d'une seringue à usage unique contenant 1 à 2 ml de sérum physiologique stérile (certains font simplement le vide dans la seringue). Le liquide est ensuite injecté par voie sous cutanée en pleine zone pathologique (lésion bien active). Si nécessaire, l'injection-aspiration peut être utilisée à plusieurs reprises. Quelle que soit la technique, l'analyse bactériologique doit comporter systématiquement un examen direct après coloration de Gram et des cultures (aérobies + anaérobies).

❖ Imagerie :

• Les radiographies des parties molles :

Peuvent mettre en évidence des images aériques sous-cutanées, voire intramusculaires en cas de germes anaérobies producteurs de gaz (gangrène gazeuse à *Clostridium*) [48].

• L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

Permet en outre d'apprécier l'extension en profondeur de la nécrose [49]., particulièrement utile sur le plan chirurgical. La sensibilité de l'IRM est excellente. Sa spécificité est imparfaite expliquant la surestimation fréquente de l'extension, elle est réalisée avec injection de gadolinium et détecte les altérations (collections liquidiennes notamment) de la graisse sous-cutanée et des fascias musculaires (hyper signaux en T2 avec renforcement par le gadolinium), des

signes de myosite et des abcès. Une IRM normale exclut une fasciite nécrosante. Enfin, l'IRM pourrait aider le chirurgien dans son geste opératoire [48].

• Le scanner :

Peut également apporter des éléments intéressants, mais aucune étude importante n'a évalué sa performance par rapport à I'IRM.

• Échographie :

Elle semble être relativement sensible mais est logiquement peu spécifique pour révéler un processus infectieux qui s'étend dans les tissus profonds, compte tenu de l'atténuation du signal qui est d'autant plus importante que l'on s'éloigne de la superficie, d'une part, et que les parties molles superficielles sont infiltrées, d'autre part. Sont décrits épaississement et irrégularités de l'aponévrose superficielle et du tissu graisseux sous-cutané. L'accumulation de liquide supérieure ou égale à 4 mm au niveau de l'aponévrose superficielle serait un signe en faveur d'une DHBN-FN [50]. Elle peut aussi permettre de guider une aspiration à l'aiguille d'une zone suspecte.

• L'écho-doppler vasculaire :

Il permet de rechercher des anomalies vasculaires associées à la dermohypodermite bactérienne.

❖ Biopsie:

Il est tout à fait licite de penser que l'examen anatomopathologique puisse constituer un apport utile dans ces formes douteuses, en montrant une nécrose du fascia et/ou de l'hypoderme, associée à une infiltration par des polynucléaires, le problème de la technique est important, la biopsie devant être chirurgicale, profonde, allant jusqu'au fascia. L'examen anatomopathologique doit être très rapide. La biopsie permettrait en outre d'obtenir un matériel tissulaire satisfaisant pour une analyse bactériologique.

4.7. Evolution:

Elle ne se conçoit que sous prise en charge médico-chirurgicale précoce, car la mortalité peut atteindre jusqu'à 30 % des cas. Le pronostic de la maladie dépend de la précocité de la prise en charge, l'âge avancé, l'existence d'une tare sous-jacente (diabète, facteurs de risques cardiovasculaires et l'immunodépression) [51]. L'âge, les tares viscérales, le retard apporté au diagnostic et au traitement sont des facteurs de mauvais pronostic. Les complications locales sont représentées par les myosites, ostéite profonde, arthrite, raideur arthrodèse et amputation [52]. Les complications générales sont à type de septicémie et d'un état de choc septique et une défaillance multi viscérale (coagulation intravasculaire disséminée, embolie pulmonaire, insuffisance rénale) [51].

4.8. Formes cliniques [53]:

4.8.1. Formes topographiques

> Formes Cervicales :

C'est une localisation rare qui survient à la suite d'infection bucco-dentaire ou cervicale, d'infection de la sphère ORL, après chirurgie cervico-faciale ou après un traumatisme. Il s'agit le plus souvent d'une flore polymorphe. Cliniquement, elle évolue souvent en deux phases: une première phase avec signes modérés (douleur, œdème, gêne locale) suivie d'une seconde phase « explosive » avec apparition de signes cutanés évocateurs pouvant s'étendre jusqu'à sur la paroi thoracique antérieure. L'extension peut s'accompagner d'une thrombose des sinus caverneux, de médiastinite qui reste la complication la plus redoutée. L'examen tomodensitométrique présente un intérêt pour l'évaluation de l'extension vers le médiastin.

Formes périorbitaires :

Elles surviennent le plus souvent chez les enfants. Elles font suite à un traumatisme ou à une infection du tractus respiratoire supérieur ou sont secondaires à une chirurgie périorbitaire. Les germes le plus souvent retrouvés

sont <u>Staphylococcus aureus</u> et <u>Streptococcus pyogènes</u> pour les formes posttraumatiques, Haemophilus influenzae en l'absence de traumatisme.

Formes thoraco-abdominales :

Elles surviennent après des interventions chirurgicales de tout type: abdominales, gynécologiques, thoraciques. Dans 80% des cas il s'agit d'une atteinte poly microbienne par des germes d'origine gastro-intestinale. Il est très important de repérer les premiers signes (érythème, œdème) au voisinage ou à distance des incisions. La tomodensitométrie avec injection et opacification digestive à l'aide d'hydrosolubles renseigne à la fois sur la complication abdominale et les lésions pariétales.

> Forme périnéale :

Elle est classiquement appelée gangrène de Fournier. Elle est rare et peut se voir quel que soit l'âge. La recherche de la porte d'entrée est fondamentale: urogénitale (45 %), Ano rectale (33 %), cutanée (21 %). Il s'agit d'une atteinte souvent poly microbienne [(aérobies (*Escherichia coli*, *Staphylocoque*, *Streptocoques*...), anaérobies (Bacteroides, *Clostridium*)]. Elle débute comme une bulle ou une zone de nécrose du périnée, des bourses ou de la vulve, rapidement accompagnée d'un œdème considérable et de signes généraux de sepsis. Des examens complémentaires sont utiles dans les formes de début: radiographie simple (présence de bulles d'air dans les tissus mous), échographie (œdème diffus, épaississement tissulaire, présence d'air, épanchement). La tomodensitométrie permet de préciser l'extension de l'infection, et de diagnostiquer une cause sousjacente rétro-péritonéale ou intra-péritonéale.

> Fasciite nécrosante du sein :

Signes caractérisés par un SIRS, de sepsis (troubles de la conscience, fréquence respiratoire > 22 cycles /min et PAS < 100 mmhg) ou de choc toxinique, douleur particulièrement intense, discordante avec les signes locaux de gravité: lividités, peau nécrosante, taches cyaniques, crépitation sous cutanée, hypo ou anesthésie locale, extension des signes locaux rapide en quelques heures.

4.8.2 Formes selon le terrain

> DHBN-FN du toxicomane :

Elle atteint essentiellement le membre supérieur et il est nécessaire de prendre en considération la responsabilité non seulement du streptocoque, mais d'un staphylocoque.

> DHBN-FN de l'immunodéprimé :

Le germe le plus fréquemment rencontré est le Pseudomonas aeruginosa.

4.8.3 Formes étiologiques

Les DHBN-FN, le <u>Streptococcus pyogènes</u> est fréquemment isolé; mais une association pluri-microbienne est mise en évidence dans 40 à 90 % des cas. Les espèces en cause sont majoritairement des streptocoques, des entérobactéries, des anaérobies, le <u>Staphylococcus aureus</u>, des entérocoques, le <u>Pseudomonas aeroginosa</u> (patient neutropénique), l'<u>Haemophilus influenza</u> (en particulier chez l'enfant), le <u>Pasteurella multocida</u> (secondaire à la morsure de chat ou de chien), <u>l'Aeromonas hydrophila</u> (eaux douces). Le <u>Vibrio vulnificus</u> qui atteint avec prédilection les marins, est secondaire à la piqûre par arête de poisson et donne une dermohypodermite bactérienne d'emblée nécrosante [54,55].

4.9. Diagnostic

4.9.1. Diagnostic positif : Clinique ± paraclinique

Le diagnostic de la fasciite nécrosante est essentiellement clinique : il est recommandé de suspecter ce diagnostic devant une dermohypodermite présentant les caractéristiques cliniques suivantes : Signes généraux de sepsis (troubles de la conscience, fréquence respiratoire > 22cycles /min et PAS < 100 mmhg) ou de choc toxinique, douleur particulièrement intense, discordante avec les signes locaux, Impotence fonctionnelle, Signes locaux de gravité : lividités, tâches cyaniques, crépitation sous cutanée, hypo ou anesthésie locale, extension des signes locaux rapide en quelques heures [56].

La réalisation des examens complémentaires n'est pas recommandée en pratique de ville, car elle ne doit pas retarder la prise en charge médico-chirurgicale [56].

Une hyperleucocytose, une anémie, une hypo albuminémie une augmentation de l'urée, une hypo calcémie et une coagulopathie type coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) [57].

L'IRM ne doit être pratiquée que si le doute diagnostique persiste et ne doit pas retarder le geste chirurgical (prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes) [56].

4.9.2 Diagnostic différentiel

Depuis Meleney en 1924, de nombreux auteurs on bien rapporté le diagnostic differentiel source d'erreur diagnostic et de retard de prise en charge constituant aussi facteur de gravité [58, 59, 60, 61].

L'érysipèle: c'est le plus fréquent, il s'agit d'une dermo-hypodermite aigue non nécrosante, d'origine essentiellement bactérienne streptococcique, caractérisé par un début brutal, une fièvre élevée et surtout le bourrelet périphérique cutané inflammatoire, absent dans la fasciite nécrosante ainsi une évolution sous antibiotiques notamment sans apparition de zones de nécrose. Elles sont deux infections différentes par leur pronostic même si sémiologiquement proches.

La gangrène gazeuse : présence de crépitations sous cutanées, l'intensité des signes généraux, l'extension de la nécrose au muscle et la présence de clostridium. Survient dans un contexte souvent évocateur de plaie œdématiée pale sur un placard grisâtre, laissant échapper un exsudat brun fétide et s'accompagnant de crépitants neigeuses.

Le pyoderma gangrenosum : est sans doute le diagnostic le plus trompeur. Il s'agit d'une ulcération nécrotique progressant rapidement par sa bordure inflammatoire polycyclique en relief. On pense bien sûr à l'infection, mais les atypies cliniques, la négativité de la bactériologie et plus l'inefficacité des antibiotiques doivent faire suspecter le diagnostic. Une biopsie est souhaitable bien qu'elle ne permet pas toujours d'exclure une infection.

La gangrène post-opératoire: Bien décrite par Meleney et rapportée par Audebert [62]. Elle réalise une large plaque gazeuse extensive, d'évolution torpide, debutant sur les bords d'une suture suivant l'intervention chirurgicale survenant dans l'intervalle libre. L'evolution est plus les signes généraux sont moins marqués. Cette gangrène est due à une action associée du streptocoque et du staphylocoque.

La gangrène bactérienne progressive : survenant le plus souvent chez les immunodéprimés.

4.10. Traitement curatif: [63]

4.10.1. But:

- Stériliser le foyer infectieux.
- Calmer la douleur;
- Maîtriser les facteurs de risques ;
- Prévenir et/ou traiter les éventuelles complications
- Obtenir une cicatrisation complète des lésions ;
- Prévenir les séquelles.

4.10.2. Moyens

Mesures hygiéniques

Hospitalisation en cas d'existence d'au moins un facteur de risque.

Hygiène corporelle.

> Moyens médicamenteux

❖ Généraux :

une antibiotherapie probabiliste à spectre large sont utilisés en première intention font partie des familles des bêta-lactamines et des macrolides et apparentés [65, 6, 67].

> Les bêta-lactamines :

• Les pénicillines du groupe A

Notamment l'amoxicilline qui, outre son spectre actif sur les germes les plus fréquents, est facile d'utilisation, diffuse bien dans les tissus, et existe en forme orale. Sa posologie journalière est de 50 à 100 mg/kg en 3 prises (maximum 6 g/j) [64, 67, 68]. L'amoxicilline peut être associé à l'acide clavulanique en cas de doute sur la possibilité d'autres bactéries en cause comme le Staphylococcus aureus [68].

• Les pénicillines V et G

Ont une bonne sensibilité vis-à-vis des streptocoques et certains germes anaérobies. La pénicilline G injectable anciennement préconisée dans les recommandations de 2000, malgré son efficacité, n'est plus conseillée en

première ligne de traitement en raison de sa lourdeur d'administration (parentérale sur plusieurs heures et à plusieurs reprises dans la journée); la dose journalière est de 10 à 20 millions d'unités [64, 67, 68]. Le relais par voie orale est entamé dès l'obtention d'une apyrexie stable et l'amélioration des signes locaux avec soit la pénicilline V (4 à 6 MUI/j), soit par les macrolides (érythromycine : 2 g/j) en cas d'allergie à la pénicilline [6].

• Les céphalosporines

Une étude faite en Tunisie de 2000 à 2015 a montré que les céphalosporines de première génération ont pris la place de la pénicilline G comme traitement de première intention depuis 2008 [70]. Les céphalosporines de troisième génération ont aussi leur place dans la prise en charge des DHBFN telles que la céfotaxime (2 g fois trois par jour) et la ceftriaxone (50 mg/kg/j) [69].

Les macrolides et apparentés :

Ils sont plus souvent utilisés en cas d'allergie grave aux bêta-lactamines. Deux études prospectives françaises, l'une comparant la roxithromycine à la pénicilline G et une étude ouverte, non comparative avec la pristinamycine (3 g/j) apportent des arguments d'usage de ces composés. L'utilisation d'un macrolide est soustendue par la sensibilité de l'agent en cause ; l'incertitude actuelle sur l'évolution des phénomènes de résistance des streptocoques aux macrolides justifie une surveillance épidémiologique des résistances et ne permet pas de les recommander en première intention [66]. La pristinamycine à un spectre adapté au streptocoque en faveur de son utilisation, mais sa tolérance digestive variable peut rendre son observance difficile. L'usage de la clindamycine est limité par les effets indésirables digestifs (diarrhée, colite pseudomembraneuse) [66].

Les glucopeptides :

Ils sont toujours actifs sur <u>Streptococcus pyogènes</u>. Leur usage n'est pas habituellement recommandé pour ce germe parce qu'ils n'offrent pas de supériorité sur les β -lactamines ou les macrolides et apparentés, ni en termes

d'activité antibactérienne, ni en termes de diffusion tissulaire. En revanche, ils sont actifs contre les *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline [6, 69].

> Le métronidazole :

Il inhibe la synthèse des protéines. Il est actif sur les bactéries anaérobies résistant aux bêta-lactamines avec une dose de 1 à 1,5 g/j. Il existe toutefois quelques rares cas de résistances [69].

Les fluoroquinolones :

Les molécules disponibles n'ont pas d'action sur les bactéries anaérobies. Leur action sur les streptocoques est quinolone dépendante. Elles sont essentiellement utilisées en cas d'allergie aux bêtalactamines. Il peut s'agir de l'ofloxacine (400 mg fois 2 par jour) ou de la ciprofloxacine (400 mg fois 3 par jour) [69].

> Les aminosides :

Ils sont sans action sur les bactéries anaérobies. La bactéricidie est dépendante de leur concentration systémique.

La gentamycine à forte dose (6 à 8 mg/kg en une prise quotidienne) est souvent associée à l'amoxicilline-Acide clavulanique ou aux fluoroquinolones (en cas d'allergie aux bêta-lactamines). L'amikacine est parfois utilisé en association à l'imipenème ou à d'autres antibiotiques [69].

> Moyens chirurgicaux :

La prise en charge des sepsis sévères et chocs septiques nécessite le contrôle de la source infectieuse.

Le diagnostic ou la suspicion de DHBN-FN impose l'intervention en urgence de façon à exciser en totalité les foyers septiques et nécrotiques. L'excision chirurgicale permet de confirmer le diagnostic de DHBN-FN, entraîne une réduction de la charge bactérienne et des enzymes nécrosantes et supprime l'hyperpression locale.

• Geste chirurgical:

Les excisions chirurgicales sont souvent sous-estimées car la peau peut paraître subnormale mais la zone de nécrose sous cutanée est plus étendue que les lésions cutanées apparentes. Andreasen [71]., a examiné au microscope les tissus d'apparence normale de patients présentant une DHBN-FN. Il y retrouve une thrombose vasculaire attestant que ces tissus d'apparence saine présentent une forte probabilité de nécrose secondaire.

C'est une chirurgie délabrante. L'excision doit être agressive et emporter tout le tissu nécrotique, infecté et les tissus qui se détachent trop aisément de l'aponévrose superficielle et cela jusqu'à l'apparition d'un saignement satisfaisant des berges cutanées.

Wong [46] a proposé une approche très détaillée de l'excision chirurgicale. L'auteur a classé les composantes cutanée et sous-cutanée en trois zones chirurgicales :

- La zone 1 correspond à une peau non viable située à l'épicentre de l'infection, caractérisée par les signes cliniques tardifs de DHBN-FN;
- La zone 2 est adjacente. C'est une zone transitoire qui peut potentiellement être préservée si l'infection est rapidement contrôlée. Cliniquement elle est caractérisée par une chaleur, un érythème, des phlyctènes séreuses et une induration cutanée ;
- La zone 3, située au delà de la zone 2 correspond à un tissu sain.

L'intervention se déroule sous anesthésie générale et l'auteur conseille si cela est possible l'utilisation d'un garrot pneumatique au niveau des membres pour réduire les pertes sanguines. En pratique, les trois zones sont délimitées avant l'incision. L'incision s'effectue de la zone 1 jusqu'au début de la zone 3 (jonction zone 2/3) et cela jusqu'à l'aponévrose superficielle. Au niveau du membre supérieur et si l'atteinte est circonférentielle, deux incisions sont nécessaires aux côtés opposés pour accéder à l'ensemble de l'aponévrose superficielle. À la jonction entre les zones 2 et 3, la dissection au niveau de l'aponévrose

superficielle permet d'évaluer l'étendue des lésions, et de définir la surface d'aponévrose à exciser. L'aponévrose saine a un aspect brillant, ferme et résistant alors que l'aponévrose infectée est terne et friable. Toute l'aponévrose infectée est excisée et l'auteur préconise d'emporter 5 à 10 mm de marge saine au sein de la zone 3 pour un effet « coupe feu ». Toute la peau de la zone 1 est excisée. La zone 2 est étudiée quant à sa viabilité. Si le saignement du derme est précaire indiquant une occlusion de la microcirculation, elle est considérée comme non viable et doit être excisée jusqu'à obtenir des berges saines avec un saignement satisfaisant. L'hémostase doit être méticuleuse. Les zones excisées sont recouvertes par des pansements non adhérents ou par un alginate, dont la réfection est quotidienne au début. Après l'excision, l'état hémodynamique du patient doit s'améliorer significativement.

4.10.3. Indications:

- DHBN-FN des membres et de la région cervico-faciale : Pénicilline G + clindamycine + nécrosectomie sous anesthésie + VAT.
- DHBN-FN de l'abdomen et du périnée : Pénicilline G + métronidazole + amikacine + nécrosectomie sous anesthésie + VAT.
- DHBN-FN du toxicomane : Amoxicilline-acide clavulanique ou céphalosporine de 1ère génération+ aminoside (type gentamycine) + nécrosectomie sous anesthésie + VAT.
- DHBN-FN de l'immunodéprimé : anti pyocyanique (Métronidazole) + une céphalosporine de 3ème génération (la ceftazidine) + un aminoside + VAT.

> Traitement associé :

Le traitement de la porte d'entrée est systématique : antisepsie locale, fermeture d'une brèche cutanée, pansement d'ulcère, traitement d'intertrigo mycosique. L'administration d'antalgiques est systématique au besoin en cas de douleurs. Une sérothérapie et un rappel de la vaccination antitétanique au cas échéant doivent être effectués [67].

L'anticoagulation préventive doit être instaurée selon les recommandations AFFSAPS [64]. Le traitement antidiabétique (insulinothérapie ou ADO) doit se faire selon les dernières recommandations de l'Association américaine pour le diabète et de l'Association européenne pour l'étude du diabète en 2008. Il s'agit d'une réadaptation de l'insulinothérapie en cas de complication aiguë du diabète ou du traitement ADO avec comme objectif un taux d'hémoglobine glyquée < 7%[6]. En cas de choc septique, le remplissage vasculaire et la ventilation assistée permettent d'améliorer les troubles hémodynamiques, la compensation des pertes caloriques, la correction de l'acidose et de l'insuffisance rénale. Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare est controversé. Son indication majeure demeure les gangrènes gazeuses clostridiennes. Les autres indications restent à évaluer.

Immunothérapie, initialement utilisée pour le traitement du syndrome de choc toxinique streptococcique(SCTS), certains auteurs préconisent l'administration intraveineuse d'immunoglobulines polyvalentes pour le traitement des DHBN-FN liées au SBHA. Ce germe secrète une exotoxine qui se comporte comme un superantigène capable d'activer certaines cellules immunitaires dont les lymphocytes T helper 2 qui libèrent massivement des cytokines inflammatoires à l'origine d'un choc dramatique et de la défaillance multiviscérale. Les immunoglobulines polyvalentes contiennent des anticorps neutralisant ce type d'exotoxine. Leur utilisation dans les DHBN-FN reste controversée bien que des études [69] aient démontré leur bénéfice, toutes n'affirment pas leur supériorité de manière statistique en termes de mortalité et morbidité.

➤ Thérapie par pression passive

L'utilisation de la thérapie par pression négative est de plus en plus proposée. Elle permet d'accélérer le bourgeonnement, la rétraction cicatricielle et donc réduire le délai de fermeture ou de couverture par greffe. Elle ne doit pas être mise en place dès le premier pansement, car elle augmenterait le saignement et ne doit pas être utilisée tant que la nécrose et l'infection ne sont pas maîtrisées [12,60].

4.11. Traitement préventif

Les modalités de la prévention des DHBFN ne sont pas univoques. Cependant, plusieurs auteurs ont rapporté le rôle prépondérant des facteurs de risque locaux dans la survenue des DHB (intertrigo inter-orteil, plaie posttraumatique, ulcère de jambe, dermatoses excoriées, insuffisance veineuse et/ou lymphatique). Des mesures préventives idoines sur ces facteurs de risque pourraient permettre de réduire considérablement la survenue des DHB [9].

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE:

1. Etude:

1.1. Type d'étude : Ce travail est une étude descriptive et analytique rétro et prospective.

1.2. Durée de l'étude :

L'étude a été réalisée durant une période de 06 ans et 4 mois allant du 1^{er} janvier 2018 au 30 Avril 2024.

Rétrospective : 1^{er} Janvier 2018 au 31 Décembre 2022.

Prospective: 1er Janvier 2023 au 30 Avril 2024.

1.3. Echantillonnage:

La taille de l'échantillon a été calculée selon la formule suivante :

$$N = 4 (P.Q) / I^2$$

P = Fréquence de FN

$$O = 1-P$$

I = Risque d'erreur

 $4 = \text{une constante environ } E^2 = (1,9)^2$

Une étude antérieure sur la DHB-FN en 2023 a trouvé un taux de la FN de 1.87%.

Ainsi P = 0.0187 et I = 0.05 alors la taille de l'échantillon N sera égale à **29 sujets.**

1.4. La population d'étude :

Elle a été constituée de malades admis dans le service de chirurgie générale du C.SRéf de Kati pendant la période de l'étude.

1.4.1. Définition de cas : Tout patient présentant une infection aiguë focale du derme et de l'hypoderme évoluant en quelques jours vers une nécrose tissulaire profonde.

1.4.2. Les critères d'inclusion :

➤ Tout patient ayant été pris en charge dans le service de chirurgie générale du C.SRéf de Kati pour une dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHB-FN).

1.4.3. Les critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus :

- Les patients ne présentant pas une dermohypodermite bactérienne nécrosante.
- ➤ Toute plaie traumatique simple non délabrée.
- > Toute plaie infectée sus aponévrotique.
- Les dossiers des malades incomplets et inexploitables.

1.5. Plan d'activité:

1.5.1. Fiche d'enquête :

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui a été corrigée et validée par le directeur de thèse, comportant les informations suivantes : la situation sociodémographique, les antécédents personnels et familiaux, le motif de consultation, l'itinéraire thérapeutique, les signes cliniques, la prise en charge et les suites thérapeutiques.

1.5.2. Collecte des données :

1.5.2.1. Support des données :

Les supports suivants ont été utilisés pour mener l'étude :

- Les registres de consultation ;
- Les dossiers médicaux ;
- Les registres de compte rendu opératoire ;
- Les registres d'hospitalisation ;
- Les fiches d'anesthésie;
- Données cliniques à l'examen du malade ;
- Données biologiques du malade.

1.5.3. Analyse des données :

Les données seront saisies et analysées sur les logiciels « WORD » version 2016, « SPSS » version 25, et « Mendeley Desktop » a été utilisé pour la gestion des références, bibliographiques. La comparaison des données a été faite en utilisant le test statistique Chi2 avec P significatif < 0,05.

1.5.4. Considérations éthiques :

La participation à l'étude était totalement volontaire. Un consentement a été obtenu pour chaque participant après une explication détaillée de l'étude. Un numéro d'identification a été attribué à chaque patient, ce numéro précieusement conservé par l'enquêteur était porté sur tous les documents concernant le patient. Les images cliniques étaient réalisées de façon à ne pas transparaitre le visage

2. Cadre de l'étude :

L'étude a été réalisée dans le service de chirurgie générale du C.SRéf de Kati.

2-1 Historique du C.SRéf de Kati:

Le C.SRéf de Kati a été créé par le décret N° 90-264/P-RM du 05 juin 1990, portant la création des services régionaux et subrégionaux de santé et des affaires sociales sous le nom de service de sécurité sanitaire et sociale de cercle ou de commune. C'est en 2007, par le système de référence et d'évacuation qu'il est devenu C.SRéf de Kati (Centre de Sante de Référence).

Il a été baptisé le 10/08/2010 sous le nom du Centre de Santé de Référence Major Moussa Diakité de Kati.

Autrefois appelé AM (Assistance Médicale) de Kati, qui a eu son apogée grâce au premier infirmier Moussa Diakité, un patriote dévoué à son travail, sa disponibilité et son savoir-faire, a fait de l'AM un lieu fréquenté par la population.

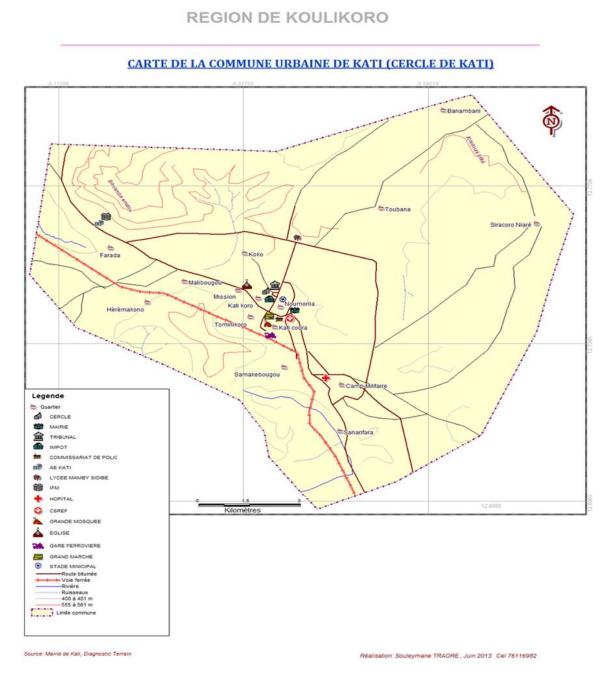


Figure 3 : carte géographique du cercle de Kati.

2.2 Situation géographique :

Description de la commune de Kati:

La population de la ville de Kati était de 956.753 habitants au quatrième recensement général de la population et de l'habitation en Avril 2009. On y dénombrait 477.317 hommes et 479.436 femmes. Le taux d'accroissement annuel moyen a été de 3,4%. Selon le Recensement Général de la Population et de l'Habitat effectué par l'Etat en 2009, sa population se caractérise par son

cosmopolitisme et sa jeunesse. A côté des Bambaras, il y a les Malinkés, peuhls, Sarakolés, maures, mossis, Khassonkés, Sonrhaï, Ouolofs, dogons, bobos et les sénoufos. Cette population à 42% de jeûne (moins de 15 ans), est très dynamique surtout dans sa frange féminine. Elle est musulmane à 89%, chrétienne à 8% et animiste à 3%. Elle est repartie entre seize (16) quartiers (Sananfara, Samakébougou, Kati Coura, N'Tominicoro, Noumorila, Kati Coro, KÔkÔ, Hérémacono, Mission, Malibougou, Farada, Camp-militaire, N'Toubana, Banambani, Siracoro Niaré) et un hameau de culture (Sébénicoro).

Kati est une ville, située à 15km de Bamako, et dispose d'un C.SRéf à Kati Koura en face du commissariat de police de premier arrondissement. Dans l'enceinte de l'établissement, le service de chirurgie générale est situé au sud-est et constitué :

- o 3 bureaux (chirurgiens);
- 1 bureau (Major chirurgie);
- 1 bureau (anesthésistes),
- o 6 Salles d'hospitalisations (4 salles de 12 lits et 2 salles VIP);
- 1 salle des internes ;
- 1 salle infirmiers :
- o 1 salle de soins.

2.3 Le personnel:

Le personnel permanent est composé de :

- o 2 chirurgiens généralistes dont une cheffe de service et un chirurgien ORL;
- 1 assistant médical ;
- o 1 technicien supérieur en santé;
- 1 technicienne de surface.

Le personnel non permanent comprend :

- 3 thésards;
- Des étudiants et des infirmiers stagiaires.

2.4 Les locaux :

Le service de chirurgie générale dispose de 6 salles d'hospitalisations (2 salles pour les femmes et 2 salles pour les hommes) et 2 salles VIP d'une capacité totale de 14 lits, deux bureaux pour les chirurgiens, d'un bureau pour le Major, d'une salle des internes, d'une salle de soin, d'une salle des infirmiers et d'un bloc opératoire.

Le bloc opératoire est situé au côté Nord-Est et comprend deux salles d'opérations (septique et aseptique), une salle de stérilisation, un vestiaire, une salle de réveil, un bureau pour les anesthésistes et un bureau pour IBODE. Ce bloc est opérationnel pour toutes les spécialités chirurgicales du C.SRéf excepté l'Odontostomatologie et ophtalmologie.

2.5 Les activités :

Les consultations externes se font tous les jours, de même que les interventions d'urgences et les hospitalisations. Les visites, dirigées par un chirurgien sont également quotidiennes. Les staffs se tiennent tous les vendredis. Les thésards et les étudiant(e)s sont répartis de telle sorte qu'ils font la rotation entre le bloc opératoire, la consultation chirurgicale externe et les salles d'hospitalisations.

RESULTATS

V- RESULTATS:

1. Epidémiologie:

Au cours de la période d'étude allant du 1^{er} janvier 2018 au 30 Avril 2024, nous avons effectué :

- 1834 consultations,
- 650 hospitalisations,
- **600** interventions.

La fasciite nécrosante représentait 1,59% (29/1834) des consultations, 4,47% des hospitalisations et 4,83% des interventions .

2. Aspects socio-dermographiques:

2-1. Le genre :

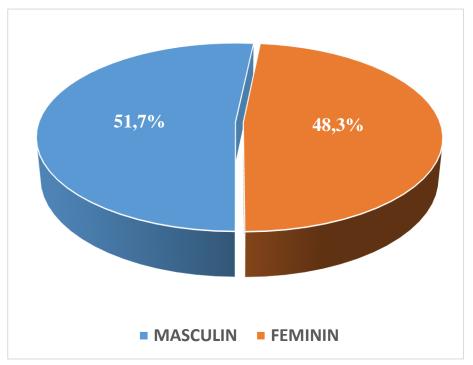


Figure 1 : Répartition des malades selon le sexe.

15 masculins et 14 féminins, le sex-ratio était de 1,07 (\mathbf{H}/\mathbf{F}).

2-2. L'âge:

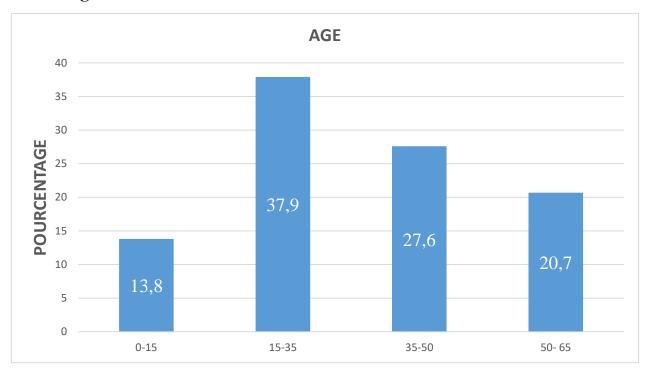


Figure 2: Histogramme des malades selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge de 15-35 ans était la plus representée, soit **37,90%** avec des extrêmes de (**1 an** et **63 ans**) avec un âge moyen de **34 ans**.

L'ecart-type était de 17,988.

2-3. Lieu de résidence :

Tableau I: Répartition des malades selon la résidence.

Residence	Fréquence	Pourcentage
Kati ville	10	34,5
Dio	5	17,2
Neguela	3	10,3
Diago	2	6,9
Autres	7	24,1
Total	29	100

Autres: faladjè=3; kambila=2; kalifabougou=2.

La majorité des malades résidaient dans la commune rurale de Kati.

2-4. Profession:

Tableau II: Répartition des malades selon la profession.

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	8	27,6
Cultivateur	7	24,1
Ouvrier	3	10,3
Chauffeur	3	10,3
Maçon	2	6,9
Elève/Etudiant	1	3,4
Commerçant	1	3,4
Autres	4	13
Total	29	100

Autres: Bijoutier=1, bûcheron=1, nourrisson=1, Agent comptable=1.

Les ménagères et les cultivateurs étaient les plus touchés par la FN, dans 51,7% des cas.

2-5. Niveau socio-économique :

Tableau III: Répartition en fonction du niveau socio-économique.

Niveau socio-économique	Fréquence	Pourcentage
Moyen	26	89,7
Bas	2	6,9
Elevé	1	3,4
Total	29	100

La plus part des patients soit 89,7% avaient un niveau socio-économique moyen.

Nb : il est fonction du niveau formation catégorie professionnelle et des sources de revenus

- 1- Bas: les malades indigents prise en charge par le service social;
- 2- Moyen : en fonction de la profession et ayant honoré les ordonnances ;
- 3- Elévé: fonctionnaire et assurance Maladie.

2-6. Mode de vie :

Tableau IV: Répartition en fonction des habitudes socio-alimentaires.

Mode de vie	Fréquence	Pourcentage
Dermocorticoïdes	12	41,4
Tabac	2	6,9
Alcool	1	3,4
Absente	14	48,3
Total	29	100

Sur les 29 patients recrutés 41,4% utilisaient les dermocorticoides.

2-7. Les antécedents :

Tableau V: Répartition selon les antécedents médicaux.

Antécédents médicaux	Fréquence	Pourcentage
Traumatisme négligé	9	31,2
Diabète	4	13,8
Obésité	4	13,8
HTA	3	10,3
Erysipèle	4	13,8
Œdèmes de MI	1	3,4
Abcès perineal	1	3,4
Aucun	3	10,3
Total	29	100

Le traumatisme négligé était l'antécedent médical le plus fréquement retrouvé.

3- Etude clinique:

3-1. Le motif de consultation:

Tableau VI: Répartition des malades selon le motif de consultation.

Motif	Fréquence	Pourcentage
Tuméfaction inflammatoire du membre	8	27,6
Placard nécrotique	8	27,6
Phlyctène	5	17,2
Syndrome infectieux	5	17,2
Impotence fonctionnelle du membre inferieur	3	10,4
Total	29	100

La tuméfaction inflammatoire du membre et le placard nécrotique étaient les motifs de consultations les plus fréquentes soit **55,2%** des cas.

3-2. Le delai de consultation :

Tableau VII: Répartition des malades selon le délai de consultation au centre.

Fréquence	Pourcentage
3	10,3
16	55,2
10	34,5
29	100
	3 16 10

La majorité des malades(89,7%) ont consulté après 5 à 15 jours d'évolution.

3-3. L'itinéraire thérapeutique :

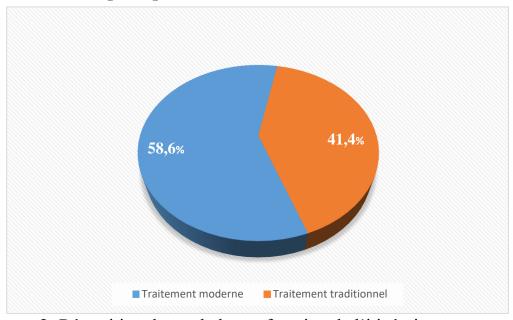


Figure 3 : Répartition des malades en fonction de l'itinéraire

Les **41,4** % des malades ont opté en première intention, pour la traditherapie.

3-4. Types de traitement réçu :

Tableau VIII: Répartition du traitement traditionnel réçu avant la consultation.

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Antibiotiques	15	51,7
Poudre de plantes	7	24,2
Décoction	5	17,2
AINS	2	6,9
Total	29	100

La mono ou la biantibiotherapie non spécifique était le 1^{er} récours pour **51,7** % des patients.

3-6. L'indice de masse de corporelle :

Tableau IX: Répartition selon l'indice de masse corporelle.

IMC	Fréquence	Pourcentage
Normal	22	75,9
Obésité	4	13,8
Surpoids	3	10,3
Total	29	100

L'indice de masse corporelle était normal chez **75,9** % des patients.

3-7. La porte d'entrée :

Tableau X: Répartition des malades en fonction de la porte d'entrée

Porte d'entrée	Fréquence	Pourcentage
Effraction cutanée négligée	12	41,4
Dermatose excoriée	3	10,3
Intertrigo inter-orteil	3	10,3
Affection bucco-dentaire	2	6,9
Autres	9	31,1
Total	29	100

Autres : plaie surinfecté = 5; abcès = 4.

L'effraction cutanée négligée était identifiée comme la porte d'entrée la plus fréquente chez **41,40%** des malades.

3-8. Topographie des lésions :

Tableau XI: Répartition des malades selon le siège de la lésion

Siège	Fréquence	Pourcentage
Pied	9	31,0
Jambe	6	20,7
Cuisse	5	17,2
Main	2	6,9
Cervico-Thoracique	2	6,9
Fessier	1	3,4
Thoraco-abdominal	1	3,4
Périné-Organe génitaux	1	3,4
Autres	2	6,9
Total	29	100

Autres : cuir chevelu = 1, Dos=1. La zone de prédilection de la FN était les membres inferieurs chez **68,96** % des patients.

3-9. L'hemogramme:

Tableau XII: Répartition en fonction du taux Hémoglobine.

Taux d'hemoglobine	Fréquence	Pourcentage
Normal	23	79,3
Anormal	6	20,7
Total	29	100

Le taux d'hemoglobine était anormal dans 20,7 % des cas.

3-10. La proteine reactive C :

Tableau XIII : Répartition selon le dosage de la protéine réactive C

Protéine réactive C	Fréquence	Pourcentage
Positive	17	58,6
Négative	9	31,0
Non fait	3	10,3
Total	29	100

Dans majorité des cas, la protéine réactive c était positive s 58,60 % des cas.

3-11. La glycemie

Tableau XIV: Répartition en fonction de la glycemie

Glycémie (mmol/l)	Fréquence	Pourcentage
4,10 - 6,10mmol/l	13	44,8
> 6,10mmol/l	7	24,1
< 4,10mmol/l	5	17,2
Non fait	4	13,8
Total	29	100

La glycémie était normale dans 44,8% des cas.

3-12. Les germes responsables :

Tableau XV: Répartition des malades en fonction du germe retrouvé à l'écouvillonnage

Germes identifiés	Fréquence	Pourcentage
SBHA	13	44,9
Escherichia coli	6	20,7
Staphylocoque aureus	5	17,2
Proteus Vulgaris	2	6,9
Non-Fait	3	10,3
Total	29	100

Le germe le plus retrouvé à la culture a était le <u>Streptocoque Béta Hémolytique du</u> groupe A soit **44,9%** des prelèvement.

3-13. Sensibilité aux antibiotiques :

Tableau XVI : Répartition des malades selon la sensibilité des germes aux antibiotiques

Germe identifié	Fréquence	Pourcentage
Amoxi-acide clavulanique	10	34,5
C3G / Clindamycine	7	24,1
Imipémèn	5	17,3
Amikacine	4	13,8
indeterminé	3	10,3

Les germes étaient sensible à l'association amoxicilline-acide clavulanique dans **34,5%** des cas

3-14. Les résultats radiologiques :

Tableau XVII: Répartition des malades selon la radiographie

Signes	Fréquence	Pourcentage
Normal	2	6,9
Atteinte osseuse	1	3,4
Non-Fait	26	89,7
Total	29	100

La radiographie avait été réalisé chez 3 patients (10,3%) et avait permis d'objectiver une atteinte osseuse dans 3,4% des cas.

3-15. L'antibiotherapie:

Tableau XVIII: Répartition des malades selon le schéma d'antibiothérapie

Antibiotiques	Fréquence	Pourcentage
Amoxi-acide	8	27,6
clavulanique+C3G+Metro		
C3G + Metro	6	20,7
Imipémèn	5	17,2
Imipémèn + Aminoside	4	13,8
Aminoside	3	10,3
Amoxi-acide clavulanique	2	6,9
C3G	1	3,4
Total	29	100

Aucours de l'étude **27,6%** des patients avaient réçu une triantibiothérapie: Amoxi-Acide Clavulanique + Céphalosporine de 3ème Génération + Métronidazole.

3-16. Types d'anesthesies :

Tableau XIX: Répartition en fonction du type d'anesthésie utilisé

Type d'anesthésie	Fréquence	Pourcentage
Loco-régionale	16	55,1
Générale	13	44,9
Total	29	100

L'anesthésie locale avait été la technique d'anesthésie la plus pratiquée avec 58,6% des cas.

3-17.Traitement chirurgie:

Une nécrosectomie était éffectuée à 100% chez tous les malades l'heure suivant leurs admissions au service.

3-18. Les soins :

Tableau XX: Répartition selon les soins locaux

Soins locaux	Fréquence	Pourcentage
Eau oxygénée + Dakin solution	17	58,6
Sérum physiologique + Cytéal	9	31,1
Dakin solution	2	6,9
Bétadine solution dermique	1	3,4
Total	29	100

L'eau oxygénée 30V de Gilbert + dakin solution étaient utilisée pour les soins locaux chez le plus grand nombre de patients soit **58,6%** des cas.

3-19. Le pansement :

Tableau XXI: Répartition selon le rythme du pansement

Pansement	Fréquence	Pourcentage
Quotidien	12	41,4
Tous les 2 jours	10	34,5
Tous les 3 jours	7	24,1
Total	29	100

Le pansement était effectué quotidiennement en phase aigue dans 41,4% de cas.

3-20. L'hospitalisation:

Tableau XXII: Répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
Ambulatoire	9	31
Moins 5 jours	7	24,1
Plus de 10 jours	7	24,1
5 - 10 jours	6	20,7
Total	29	100

La majorité des malades ont été hospitalisés **68,9%** en phase aiguë avec des extrêmes de 5 jours et 10 jours.

3-20. L'association FN & la grossesse

Sur les 14 femmes retrouvées aucours de nottre étude, **02** soit (**14,3%**) portaient une grossesse.

3-21. L'association FN & VIH

Aucours de notre étude nous n'avons pas enregistré de cas d'immunodepression a type de VIH.

4. Les suites thérapeutiques :

4.1. La durée de guérison :

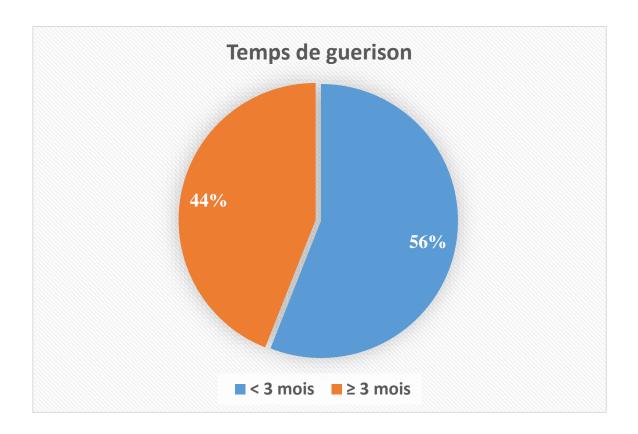


Figure 3 : Répartition des malades selon la durée de guérison.

Lors de l'étude, **16 patients** (soit **56 %)** ont été guéris en moins de 3 mois tandisque **13 patients** (soit **44 %)** ont eu un temps de guérison supérieur à 3 mois.

4.2. Evolution : Tableau XXIII: Repartition des malades selon le type de séquelle

Type de séquelle	Fréquence	Pourcentage
Suites simples	28	96,5
Raideur articulaire (cheville)	1	3,4
Total	29	100

Les suites opératoires ont été simple dans presque la totalité soit 96,5% des cas.

5. Etude bivariée :

5-1. Le rapport entre l'âge et le delai de guérison :

Tableau XXIV : La relation entre l'âge et la durée de la guérison.

Age (ans)	Γ	Total	
	< 3 mois	≥3 mois	=
0-15	3	1	4
15-35	5	6	11
35-50	5	3	8
50- 65	3	3	6
Total	16	13	29

Khi
$$2 = 1,294$$
 P= $0,730$

Nous n'avons pas trouvé de relation significative entre l'âge et la durée de la guérison.

5-2. Le rapport sexe/topographie lésionnelle :

Tableau XXV: La relation entre le sexe et la topographie de la lésion

Topographie de la lésion	Sexe		Total	
	Masculin	Féminin		
Membre inf	13	7	20	
Périné-Organe génitaux	1	0	1	
Fessier	0	1	1	
Cervico-Thoracique	0	2	2	
Thoraco-abdominal	0	1	1	
Main	0	2	2	
Autres	1	1	2	
Total	15	14	29	

 $\overline{Autres=cuir\ chevelu=1,dos=1.}$

Khi2 = 9,319 P= 0,408

Dans la plus part des cas la lésion siègeait au niveau du membre inferieur chez les 2 sexes.

5-3. Relation niveau de vie / hygiene corporelle :

Tableau XXVI: La relation entre le niveau économique et l'hygiène corporelle

Niveau économique]	Hygiène corporel	le
		Bon	Total
	Oui	Non	
Moyen	1	25	26
Bas	0	2	2
Elevé	1	0	1
Total	2	27	29
Whi2 = 22 522	D_0 00	.0.1	

Khi2 = 32,532 P=0,0001

La majorité des malades avaient un niveau de vie moyen avec une mauvaise hygiène corporelle.

5-4. Le rapport topographie / durée de guérison :

Tableau XXVII: La topographie de la lésion et la durée de la guérison

Topographie de la lésion		Total	
	< 3 mois	>= 3 mois	
Membre inferieur	10	10	20
Main	2	0	2
Thoraco-abdominal	0	1	1
Périnée-Organe génitaux	0	1	1
Fessier	1	0	1
Cervico-Thoracique	1	1	2
Autres	2	0	2
Total	16	13	29

 $\overline{Autres = cuir\ chevelu = 1, dos = 1.}$

Khi2 = 14,656

P= 0, 101

La durée était la même (3 mois) pour les FN du membre superieur et inferieur.

5-6. Le rapport topographie / type d'anesthesie :

Tableau XXVIII: La relation entre la topographie et le type d'anesthesie

Topographie de la lésion	Nécrosectomie		Total
	Sous AG	Sous loco-rg	_
Membre inferieur	8	12	20
Main	0	2	2
Thoraco-abdominal	1	0	1
Périné-Organe génitaux	1	0	1
Fessier	0	1	1
Cervico-Thoracique	1	1	2
Autres	2	0	2
Total	13	16	29

 $Autres=cuir\ chevelu=1,dos=1.$

Khi2:10,193 P = 0,335

Aucours de l'étude, la nécrosectomie des lésions ont été effectuées soit à la locorégionale (12) ou sous AG(8) majoritairement au niveau du membre inferieur .

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1. METHODE:

Nous avons mené une étude retro prospective decriptive et analytique sur la fasciite nécrosante dans le service de chirurgie générale du centre de santé de référence de Kati. Nous avons colligé vingt neuf (29) malades du 1^{er} Janvier 2018 au 31 décembre 2022 et 1^{er} janvier 2023 au 30 avril 2024 soit une période de 6 ans et 4 mois. Les données ont été saisies et analysées sur les logiciels « WORD » version 2016, « SPSS » version 25, et « Mendeley Desktop » a été utilisé pour la gestion des références bibliographiques. La comparaison des données a été faite en utilisant le test statistique Chi2 avec P significatif < 0,05.

L'étude rétrospective a l'avantage d'être moins coûteuse et relativement rapide, tandisque l'étude prospective a l'avantage de planifier les données avec peu d'erreurs et de mieux contrôler celles-ci. Nous avons choisi l'approche rétro et prospective pour minimiser les erreurs et de répondre aux differentes questions de notre objectif général.

Au cours de l'étude nous avons été confronté à certaines difficultés :

- Le temps entre le prévelement de l'écouvillon et la disponibilité du résultat pour l'adaptation à l'antibiogramme était supérieur à 10 jours dans la majorité des cas, suite à la non faisabilité de cet examen dans le C.SRéf de Kati.
 - Absence d'unité de radiographie standard dans l'enceinte du centre.

2. FREQUENCE : Tableau XXIX : Fréquence de la FN selon les auteurs

Auteurs	Fréquence de l	Fréquence de la FN	
	Pourcentage	N	!
Coulibaly H. (2020) Mali [3]	0,42	111	0,212
Kaba L. Côte d'ivoire (2020) [72]	1,9	18	0,395
Mostafa F. Maroc (2015) [2]	0,08	8	0,236
Brengard T. France (2015) [4]	0,02	23	< 0,001
Notre étude	1,59	29	

La fasciite nécrosante, affection cutanée rare, urgence médico-chirurgicale, première cause d'hospitalisation à l'hôpital dermatologique de Bamako, centre hospitalier de référence[3].

La fréquence de la FN était estimée à 1,59% dans notre étude, comparable à celles des études antérieures : Mostafa F[2], Coulibaly H[3], Kaba L[72].

Cette similitude de fréquence entre notre travail et les résultats de ces auteurs pourrait s'expliquer soit par le lieu (afrique occidentale) de l'étude ou soit par la taille de l'échantillon.

Ce résultat est différent de celui Brengard T [4].

3. CARACTERES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES:

❖ AGE :

Tableau XXX : Age des patients selon les auteurs

Auteurs	Age moyen	N	p-value
	(année)		
Kaba L. Côte d'ivoire (2020) [72]	47	18	0,043
Coulibaly H. Mali (2020) [3]	37	111	0,06
Lenga Loumingo IA. et al Congo	59	16	0,003
(2015)[5]			
MostafaF. Maroc (2023) [2]	55	8	<0,001
Notre étude	34	29	

Dans notre étude la fréquence de la FN était elevée entre 15-35 ans, l'âge moyen était de 34 ans soit 37,90% des cas, ce qui représente la population la plus active. Ces résultats sont proches de celui de l'étude de H.Coulibaly [3] et Kaba L [72], où la moyenne d'âge était respectivement de 37 ans et 47 ans. Mais diffèrent de celui Mostafa.F [2] au Morac, Lenga Loumingo IA du Congo Brazzaville [5]. Cette différence d'âge moyen pourrait s'expliquer par la varriation de la tranche d'âge active de la population, plus jeûne en afrique noire qu'au maghreb.

❖ GENRE :
Tableau XXXI : Sexe et auteurs

Auteurs	Effectifs	Sex-ratio	p-value
Mostafa F. Maroc (2015) [2]	8	0,6	0.789
Brengard Bresler T. France (2015) [5]	23	1,09	0.566
Diatta BA et al. Sénégal (2023) [6]	21	0.16	0.588
Coulibaly H. Mali (2020) [3]	111	1,13	0.212
Notre étude	29	1,07	

Si dans notre série, les differents genres étaient presque équivalent avec un sexratio 1,07 H/F. Ce résultat est superposable a celui de Mostafa F [2], Brengard Bresler T [5], Diatta BA [6] et Coulibaly H[3] qui ont retrouvés un sex-ratio respectivement 0,6; 1,09; 0,16; 1,13; 1,13. Cela nous font penser que la survenue de la FN n'est pas forcement en rapport avec le genre.

PROVENANCE:

Les malades sont venus en grande partie de la ville Kati, en zone urbaine décrit par beaucoup d'auteurs des differents pays Maroc, Mali, Togo, Côte d'ivoire respectivement [2, 3, 8, 72], cela pourrait s'expliquer par la proximité du centre mais aussi par la qualité des prestations jugée satisfaissante par la population intressée.

PROFESSION:

TableauXXXII: Profession et auteurs

Auteurs	Profession		p-value
	%	N	
Razafimanjato N. Madagascar (2018) [60]	57,1	6	<0,001
Coulibaly H. Mali (2020) [3]	30,6	34	0,0218
Kaba L. Côte d'ivoire (2020) [72]	31,5	6	<0,001
Notre étude	27,6	8	

Les ménagères étaient les plus représentées avec 27,6 %, dans la localité les femmes participent activement aux travaux champêtres et à des tâches ménagères. Ce résultat est comparable à celui de H.Coulibaly du Mali [3] et différent de celui de Razafimanjato Madagascar [60], Kaba L Côte d'ivoire [72] cela pourrai être expliquer par le cadre de l'étude.

❖ NIVEAU ET MODE DE VIE :

Prèsque tous les malades avaient un niveau économique moyen soit une fréquence de 89,70 %. Nous notons une rélation entre le revenu économique moyen et une mauvaise l'hygiène corporelle (P=0,001). Plus le niveau économique est bas plus l'hygiène corporelle est deterioré. Cela pourrait expliquer par le manque des produits de première nécessité pour la propreté et le fait que nous sommes dans un pays en développement, semblable à celui de Kaba.L [72]. Nous avons trouvé au cours de notre étude des malades qui utilisaient des dermocorticoïdes, des alcooliques, et un fumeur. Ces substances constituent des facteurs de risque rapportés dans la littérature par des auteurs Coulibaly H [3] au Mali et Brengard Bresler T [4] en France.

***** ANTECEDENT:

La fasciite nécrosante était associée à des commordibités et facteurs favorisants dans cette étude: le diabète (n=4), l'obeisité (n=4), les dermocorticoïdes (n=12), la prise d'AINS (n=2), la notion de traitement traditionnel (n=12), et un alcoolique (n=1), ces facteurs ont été décritent par plusieurs auteurs Ramampisendrahova.JB au Madagascar [1], au Mali Coulibaly H [3], au Togo Djim R[9], en Côte Kaba L [72]. Contrairement à ces auteurs nous n'avons pas enrégistrés de cas d'immunodepression à type de VIH.

4. ASPECTS CLINIQUES:

Signes:

La triade classique symptomatique en phase aiguë : une douleur vive, tuméfaction du membre et érythème était décrit par des auteursCoulibaly H au Mali [3], en France Brengard-Bresler T [4], en Amerique Wronski M [50], au Madagascar Razfimanjato N.N [60]. Tandisque notre étude la majorité des malades ont été vus au stade tardif : hypoesthesie ou anesthésie cutanée, tumefaction du membre et placard nécrotique, soit 62% des cas. Ces signes ont été décris par Wong et al [47]. Selon la stadification des FN. Cela pourrait s'expliquer par le début des symptômes et leurs consultations au centre qui était supérieur à 10 jours dans la majorité des cas.

***** Facteurs associés :

Dans notre étude la porte d'entrée la plus identifiée a était une éffraction cutanée negligée. Ce facteur local a été rapporté par les auteurs d'Afrique, au Mali Coulibaly H [3], Childers BJ [31], en côte d'ivoire Kaba L [72]. Certains auteurs ont décrit des portes d'entrées diverses telle que les piqûres d'insecte, les microtraumatismes mais aussi les infections nosocomiales, l'intertrigo inter orteil Cheng NC [32]. Tous les auteurs décrivent les ruptures de la barrière de protection comme porte d'entrée de la maladie Childers BJ [31]. En effet les solutions de continuité représentent une brèche permettant la pénétration des germes, une porte d'entrée quel qu'en soit la nature représente un facteur de risque évident de la FN.

❖ Topograhie des lésions :
Tableau XXXIII: Topographie des lésions et Auteurs

Auteurs	Topographie des lésions		p-value
	%	N	•
Coulibaly H. Mali (2020)[3]	80,18	89	0,467
Kaba L. Côte d'ivoire (2020) [72]	42,10	8	0,259
Brengard Bresler T. France (2015) [5]	87	22	0,060
Notre étude	68,96	20	

La zone de predilection était le membre inferieur avec une prédominance du pied soit 68,96%. Ce résultat est proche de celui des auteurs en France Brengard Bresler.T [5], au Mali Coulibaly H [3], en Côte d'ivoire Kaba L [72], lié probablement à certains facteurs tels que la fréquence des lésions inter orteils qui sont une porte d'entrée potentielle aux germes responsables de la fasciite nécrosante, en outre les membres inférieurs paraissent plus exposés aux traumatismes souvent négligés.

5. EXAMEN PARA CLINIQUE:

Contrairement à la littérature , selon ces auteurs Coulibaly [3] et Wong CH [46], la plus part des malades de notre serie avaient un taux d'hemoglobine normale soit 75,9% (22/29). La proteïne réactive C marqueur spécifique d'une infection bacterienne était positive dans la majorité (17/29) des cas. Le diabète étant décrit comme une comordibité et un facteur favorisant par des auteurs Coulibaly H [3], Ebru O [47], Kaba L [72], dans notre serie (7/29) soit 17,2% de cas était diabétique, comparable aux données de plusieurs auteurs Mostafa M [2], Coulibaly H [3], Vikas G [8], Djim R [9], Kaba L [72]. Le score de LRINEC ne fais plus l'unanimité certains auteurs pensent qu'il est insuffisant Ebru O [47], Kaba L [72].

❖ GERMES IDENTIFIES :

Tableau XXXIV : Germes et auteurs

Auteurs	Germes SBHA		p-value
	%	N	•
Coulibaly H. Mali (2020)[3]	12,5	8	0,154
Mostafa M. Maroc (2015) [2]	50	4	0,065
Brengard Bresler T. France (2015) [5]	26	6	0,003
Razafimanjato N. Madagascar (2018)[60]	28,57	4	<0,001
Notre étude	44,9	13	

L'examen bacteriologique à type d'écouvillonnage a été réalisé dans (26/29) des cas soit 89,65% qui a objectivé une infection mono-microbienne à gram positif dans la majorité, de prédominance les <u>Streptocoque Béta Hémolytique du groupeA</u> retrouvé chez 13 de nos malades. Plusieurs auteurs décrivent le SBHA comme étant le germe responsable de la FN le plus retrouvé, c'est le cas pour H.Coulibaly du Mali [3], Brengard-Bresler T en 2015 en France [4], Kaba.L en 2020 en côte d'ivoire [72].

***** IMAGERIES:

Seulement 03 malades, ont réalisés une radiographie standard par absence d'unité de radiographie dans le centre et 01 avait une atteinte osseuse à type d'osteïte + épaississement des parties molles, certains auteurs recommandent l'examen radiologique comme moyen important permettant le diagnostic de la FN, et IRM comme étant l'examen de certitude Bourgault-Villada [41], Wronski M [50]. Aucun examen ne doit retader la prise en charge lorsque la suspucion clinique est elevée. Le diagnostic de certitude de cette étude a été aucours de l'exploiration chirurgicale, la présence d'une nécrose profonde atteignant l'aponevrose. Ce même critère a été retenu par d'autre Kaba.L [50].

6. ASPECTS THERAPEUTIQUE:

***** TRAITEMENT CHIRURGICAL :

La totalité des malades (100%) ont bénéficié une nécrosectomie avec excision large selon les principes décrits par Wong CH [46], sous anesthesie générale dans 44,9% et 55,1% au loco-régional selon le siège et l'etendu de la lésion, une première excision a été effectué dans la totalité des cas dans l'heure qui a suivie le diagnostic avec une durée d'hospitalisation supérieure à 10 jours dans 44,80 % en phase aiguë, et un suivi en ambulatoire. Le retard de la réalisation de l'excision accroit le taux de mortalité, une nécrosectomie précoce et satisfaisante contrôle l'infection [72].

❖ TRAITEMENT MEDICAL :Tableau XXXV : Antibiothérapie et Auteurs

Auteurs		Bi-antibiotiques (C3G & Métro)	
	%	N	=
Mostafa M. Maroc (2015) [2]	62,5	5	< 0,001
Coulibaly H. Mali (2020) [3]	33	8	< 0,001
Notre étude	27,6	8	

Une antibiotherapie probabiliste à spectre large a été utilisée en première intention avant la disponibilité du résultat de l'antibiogramme dès l'admission au service après la chirurgie (nécrosectomie), la familles des bêta-lactamines et des derivés imidazolés étaient les plus representés, avec l'association l'amoxicilline + acide clavulanique, la ceftriaxone et le métronidazole avec une fréquence de 27,6%.

Dans la littérature plusieurs auteurs recommandent une bi-antibiotherapie à base de C3G + métronidazole (61,42% Vs 20,70%) H.Coulibaly[3], et (12,50% Vs 20,70%) Mostafa.F[2]. Cela pourrait expliquert par l'association des bactéries responsable de FN qui sont aéro-anaérobie de gram positif et négatif.

Les pansements ont été fait dans la majorité des cas quotidiennement en phase aiguë avec l'application du dakin et de l'eau oxygéné 30V de Gilbert preférentiellement.

SUITES THERAPEUTIQUES:

Les suites ont été simple dans la quasi-totalité des cas avec une apyrexie, un état général satisfaisant, la plaie très propre avec bourgeonnement satisfaissant, une regression totale des signes locaux d'inflammation avec un sejour moyen dans le service inferieur à celui 75 jours de Kaba.L[72] et H.Coulibaly[3]., une durée supérieur à 90 jours dans 82,56%.

Un taux de cicatrisation complète inferieur à 3 mois chez 56% (16/29) avec une moyenne de 6 semaines, la totalité des malades ont été satisfait de la prise en charge avec une reprise précoce des activités physiques habituelle.

Une complication à type de raideur articulaire chez un malade, suite à la localisation inter- articulaire de la lésion. Dans la littérature la fasciite nécrosante présage une morbi-mortalité importante avec une létalité = 25% à 35% Mostafa M [2], Coulibaly H [3], Olatosow L [7], Jones J [12], Fournier JA [13], Kaba L [72].

Nous n'avons enregistré aucun cas de décès, en rapport certainement avec la précocité de l'excision chirurirgicale en marge saine et satisfaissante, avec une antibiotherapie à spectre large en urgence, puis adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

CONCLUSION

CONCLUSION:

La fasciite nécrosante est une inflammation focale aiguë profonde des tissus mous dont l'étiologie bactérienne est dominée par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.

La recrudescence de la FN est de plus en plus marquée et inquiétante, sa sévérité clinique et son caractère préjudiciable du point de vue fonctionnel et vital sont signalés dans la litterature.

Cliniquement, différencier une infection nécrosante d'une infection commune des tissus mous est parfois très difficile quand la nécrose cutanée est absente pouvant ainsi retarder le diagnostic. Il est important de savoir que les signes biologiques et radiologiques n'ont qu'un rôle secondaire et ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge chirurgicale de la fasciite nécrosante. L'avancée de la science permet à la médecine conventionnelle, des nouvelles découvertes en terme de molecules pharmaceutiques des antibiotiques à spectre large qui ont une importance capitale dans la prise en charge des infections nécrosante de la peau.

Fasciite nécrosante dans le service de chirurgie générale du C.SRéf de Kati.
RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS:

> Aux autorités sanitaires :

- Améliorer le plateau technique des centres de santé en moyens biologiques et en imageries pour faciliter l'examen complementaire de la FN;
- Lutter pour une réglementation de l'importation et de la vente des produits cosmétiques pour prévenir la depigmentation artificielle ;
- Assurer une formation continue des agents de santé sur l'identification des pathologies emergentes de la peau.

> Aux personnels de santé :

- Renforcer et actualiser les connaissances dans la prise en charge des infections dermohypodermites bactériennes ;
- Assurer l'information, l'éducation et la communication sur les facteurs de risques de survenue de la fasciite nécrosante ;
 - Proscrire les AINS en cas de dermohypodermite bactérienne ;
- Diligenter la prise en charge de toutes les dermohypodermites et/ou orientation rapide des cas sur les centres spécialisés.

> A la population :

- Consulter précocement un centre de santé devant toute suspicion d'anomalie de la peau;
- Bien veiller à l'équilibre le diabète, l'hypertension artérielle et la surcharge pondérale ;
 - Eviter la dépigmentation artificielle et l'automédication surtout les AINS.

REFERENCES

REFERENCES:

1. Ramampisendrahova JB, Razafimahatratra R, Solofomalala GD.

Fasciite nécrosante monomicrobienne de la jambe due à l'Acinetobacter baumannii multirésistante chez un adulte sain :rapport d'un cas.Pan Afr Med J. 2020;36(344):1-8.

2. Mostafa F.

Fasciite nécrosante des membres (Apropos de 08 cas). Thèse Méd N°050/15 CHU Hassan II Fès, Maroc, 2015;199(50):138.

3. Hawa Coulibaly.

Aspects épidémiologique et clinique de la fasciite nécrosante à l'hôpital de dermatologie de Bamako. 2020 thèse med N° 350;

4. Brengard-Bresler T.

Fasciites et dermo-hypodermites nécrosantes .Expérience au CHRU de Nancy entre 2005 et 2014. Nancy, Thèse Méd., 2015.

5. Lenga Loumingou IA, Ossebi B, Loumingou JR.

Profil clinique et évolutif des fasciites nécrosantes au CHU de Brazzaville (Congo), 2015. HAL.

6. Diatta BA.

Dermohypodermites bactériennes et facteurs de risque à Dakar : Etude castémoins multicentrique. Ucad, Thèse Méd., Dakar, 2012. N° 181.

7. Olatosow LATEEF.

Facteurs de risque de la fasciité nécrosante chez les enfants de 0 à 15ans au service de dermatologie du CNAM thèse Med, Bamako, 2018.N°34.

8. Vikas G, Shaïla S.

Fasciite nécrosante cervicale: An institutional experience. Cureus dec 2022;14(12):323-82.

9. Djim R, Foma W.

Cas clinique / Clinical Case Fasciite nécrosante de la nuque, une forme clinique rare des cellulites cervico-faciales : à propos d'un cas au Togo. 2023; 3(2) :8-11.

10. Descamps V, Aitken J, Lee MG.

Hippocrates on necrotising fasciitis. Lancet 1994 Aug; 344(8921):556.

11. Pouteau C.

Mémoire ou recherches sur les symptômes de la gangrène humide des Hôpitaux.Oeuvres posthumes, Paris: Ph-D Pierres 1783; 3(1): 239-68.

12. 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;2(58):973-7.

13. Fournier JA.

Gangrène foudroyante de la verge. Med Pract 1988;31(12):984-88.

14. 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(3):438-50.

15. Wilson B.

Necrotizing fasciitis. Am Surg 1952;18(4):416-31.

16. Lebre C, Girard-Pipau F, Roujeau JC, Revuz J, Saiag P Chosidow.

Value of fine-needle aspiration in infectious cellulitis. Arch Dermatol 1996; 132(7): 842-3.

17. Guibal F, Muffat-Jolv M, Terris B, Pocidalo JJ, Morel P Carbon C.

Necrotising fasciitis. Lancet 1994;344(13):1771.

18. Gathse A, Ntsiba H.

Etude rétrospective de 53 érysipèles hospitalisés au CHU de Brazzaville, Congo. Bulletin de la Société de pathologie exotique 2006;99(1):3-4.

19. CRICK XB, BELAICH S.

Les cellulites infectieuses gangréneuses. A propos de deux observations. Méd Hyg 1984; 42(5): 1401-6.

20. Société de pathologie infectieuse de langue française et Société française de dermatologie. Conférence de consensus.

Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Med Mal Inf 2000;30(4):241-5.

21. Stevens DL.

Invasive group A streptococcus infections. Clin Infect Dis 1992;14(1):2-11.

22. Weiss KA, Laverdière M.

Group Streptococcus invasive infections: a review. Can J Surg 1997;40(1):18-25.

23. Ustin JS, Malangoni MA.

Necrotizing soft-tissue infections. Crit Care Med 2011;39(9):2156-62.

24. Ellis Simonsen SM, Van Orman ER, Hatch BE, Jones SS, Gren LH.

Cellulitis incidence in a defined population. Epidemiol Infect 2006;134(2):293-9.

25. Mills MK, Faraklas I, Davis C, Stoddard GJ, Saffle J.

Outcomes from treatment of necrotizing soft-tissue infections: results from the National Surgical Quality Improvement Program database. Am J Surg 2010; 200 (6):790-6.

26. Endorf FW, Supple KG, Gamelli RL.

The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections.Burns 2005;31(3):269-73.

27. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA.

Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. Ann Surg 1996;224(5): 672-83.

28. Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P.

Necrotising infections of soft tissues-a clinical profile. Eur J Surg 2002;168(6):366-71.

29. Mc Henry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA.

Determinantsof mortality for necrotizing soft-tissue infections. Ann Surg 1995;221: 558-63.

30. May AK, Stafford RE, Bulger EM, Heffernan D, Guillamondegui O, Bochicchio G.

Treatment of complicated skin and soft tissue infections. Surg Infect (Larchmt) 2009;10(5):467-99.

31. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, Rogers FR, Childers ER, Oberg KC, et al.

Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. Am Surg 2002;68(2):109-16.

32. Cheng NC, Su YM, Kuo YS, Tai HC, Tang YB.

Factors affecting the mortality of necrotizing fasciitis involving the upper extremities. Surg Today 2008;38(12):1108-13.

33. Schecter W, Meyer A, Schecter G, Giuliano A, Newmeyer W, Kilgore E. Necrotizing fasciitis of the upper extremity. J Hand Surg 1982;7(1):15-20.

34. Sunderland IR, Friedrich JB.

Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections of the upper extremity. J Hand Surg 2009;34(10):1900-1.

35. Gonzalez MH, Kay T, Weinzweig N, Brown A, Pulvirenti J.

Necrotizing fasciitis of the upper extremity. J Hand Surg 1996;21(4):689-92.

36. Ryssel H, Germann G, Kloeters O, Radu CA, Reichenberger M.

Necrotizing fasciitis of the extremities:34 cases at a single centre over the past 5 years. Arch Orthop Trauma Surg 2010;130(12):1515-22.

37. Thomas Proft, Shiranee Sriskandan, Lily Y, John DF.

Superantigens and streptococcal toxic shock syndrome. Emerging infectious diseases. 2003; 9(10):1211-8.

38. Kaul R, Mc Geer A, Low DE, Green K, Schwartz B, Simor AE.

Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognosis indicators and microbiolonic analysis of seventy-seven cases. Am J Med 1997;103(1):18-24.

39. Moss RL, Musemeche CA, Koloske AM.

Necrotizing fasciitis in children: prompt recognition and aggressive therapy improves survival. J Pediatr Surg 1996; 31(8): 1142-6.

40. Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, Koutsky LA, Rubens CE.

A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. Pediatrics 1999; 103(4): 783-90.

41. Bourgault-Villada 1, Gueorguieva H, Wolkenstein P, et al.

Etude rétrospective de 78 cas de fasciites nécrosantes Ann Dermatol Vénéré 01 1994 ; 121(1): 45-6.

42. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger EP, Fein AM, Knaus WA, et al.

Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest. 1992; 101(6): 1644-55.

43. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F.

A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European-North American multicenter study. JAMA 1993; 270(24): 2957-63.

44. Bourgault Villada I, Chosidow O.

Fasciite nécrosante document disponible en ligne disponible sur, Maladies : www.therapeutique dermatologique.org consulté le 28 juillet 2012.

45. Rea W, Wyrick WJ.

Necrotizing fasciitis. Ann Surg 1970;172(6): 957-64.

46. Wong CH, Yam AK, Tan AB, Song C.

Approach to debridement in necrotizing fasciitis. Am J Surg 2008;196(3):19-24.

47. Ebru O.

Fasciite Nécrosante: évaluation de 85 cas avec l'usage du score LRINEC.Infect dis clin Microbiol 2022 ;4(2): 81-86.

48. Gonzalez MH, Kay T, Weinzweig N, Brown A, Pulvirenti J.

Necrotizing fasciitis of the upper extremity. J Hand Surg 1996;21(4):689-92.

49. Wall DB, de Virgilio C, Black S, Klein SR.

Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. Am J Surg 2000;179(9):17-21.

50. Wronski M, Slodkowski M, Cebulski W, Karkocha D, Krasnodebski IW.

Necrotizing fasciitis: early sonographic diagnosis. J Clin Ultrasound 2011;39(4):236-9.

51. Hubauli-Marcade P., Hepner-Lavergne D, Pannier M.

Fasciite nécrosante du membre sup. A propos d'un cas. Ann Chir Plast Esth 1991; 36(6): 520-526.

52. Melene. F.

Hemolytic streptococcus gangrène. Arch Surg, 1924; 9 (2): 317-364.

53.Jallali N.

Hyperbaric oxygenas adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. Am J surg. 2005; 189(4):462-6.

54. Chathurika SD.

Regionnal variation in microbiology and out comes of necrotizing soft-tissue infection: Asystematic review and meta analysis. Surg infect 2022;23(7):634-44.

55. Nisbet.M, Ansell G, Lang S.

Necrotizing fasciitis : review of 82 cas in south Auckland.Intern Med J.2011;41(7):543-8.

56. Anzai S, Sato T, Takayasu S, Tatsukawa T.

Periocular necrotizing cellulitis. Int J Dermtol. 1998; 37(4):790.

57. Jagdish Sadasuan Nanda KM.

Necrotizing Fasciitis. Sept 2013;46(3):472-8.

58. Crick XP, Belaich S.

Les cellulites infectieuses gangréneuses. A propos de deux observations, Med Hyg, 1984, 42: 1401-1406.

59. Koehn G.

Necrotizing fasciitis Arch Dermatol 1998;114(4): 581-3.

60.N.N.Razafimanjato, T.D Ravelomihary, M. Ravoatrorilandy.

Les fasciites nécrosantes de la paroi thoracique: nos résultats préliminaires sur les 14 observations traitées par une pression négative. J Func Vent Pulm 2018; 27(9): 1-50.

61.Geogros C, Alexandra K, Miguel J.

Necrotizing fasciitis originatingin hand. A systenaortic Review and Metaanalysis: Hand (NY).2024 juin;19(4):568-74.

62. Aubert C.

La gangrène post-opératoire progressive de la peau Ann dermatol venereol, 1981;108(5): 451-455.

63. Bouvet A.

Dermohypodermites nécrosantes: Données microbiologiques etpathogéniques 2000;30(2): 406-14.

64. Dezoteux F.

Staumont-Sallé D. Prise en charge de la dermo-hypodermite aiguë nécrosante bactérienne de l'adulte. La Rev de Méd Interne. 2021;42(3):186-92.

65. Souad H.

Érysipèle expérience du service de dermatologie à l'hôpital militaire de Moulay Ismail de Meknès à propos de 113 cas. Thèse Méd.2015, Maroc, N° 094/15.

66. El Bougrini J.

Évaluation des connaissances des médecins généralistes de la ville de Fès concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'érysipèle. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah de Fès, Thèse Méd 2022. N° 197.

67. Dezoteux F, Staumont-Sallé D.

Prise en charge de la dermo-hypodermite aiguë nécrosante bactérienne de l'adulte. Rev Med Int 2021;42(3):186-92.

68. Lok C, Vabres P, Aractingi S, Aubin F, Avril MF, Bachelez H, et al.

Infections cutanéo-muqueuses bactériennes et mycosiques. Ann Dermatol Vénéréol 2015;142:83-100.

69. Bédos JP.

Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes: quels antibiotiques et comment ? Ann Fr Anesth Reanim 2006;25(9):982-5.

70. Bichet M.

Fasciites nécrosantes et dermohypodermites bactériennes nécrosantes : description d'une expérience centrafricaine et rappel des possibles diagnostics différentiels. Bulletin de l'Association des léprologues de langue française. 2016;31:26-32.

71. Andreasen TJ, Green SD, Childers BJ.

Massive infectious soft-tissue injury: diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans. Plast Reconstr Surg 2001;107(4):1025-35.

72. Kaba L.

La fasciite nécrosante des membres dans un service de chirurgie plastique en milieu tropical, J Afr Chir Orthop Traumatol 2020 ; 5(1): 2-8.

ANNEXES

ANNEXES: FICHE D'ENQUÊTE Date.....// I- État civil: 1-Numéro d'ordre:..... 2-Age:.... 3-Sexe : $M \square F \square$ 4-Ethnie : Bambara □; Senoufo □; Soninké □; Sonrhaï □; Bozo □; Autres :..... géographique : Kayes□; Koulikoro□; 5-Origine Sikasso□ Ségou□ Mopti□; Toumbouctou□; Gao□; Kidal□. 6-Lieu de résidence : Diago□ Neguela □ Kati ville □ Kambila □ Autres :...... 7-N° téléphone..... 8-Profession: Fonctionnaire □; Elève □: Commerçante □; Maçon □; Ouvrier □ ; Cultivateur □. Autres:..... Elevé ⊓ 9-Niveau économique : Bas □ Moyen □ 10-Niveau d'étude : Non □ Primaire □ Secondaire □ Supérieur□ 11- Assurance Maladie: Non □ $AMO \sqcap$ Autres: ... **II-Motif de consultation :** Tuméfaction inflammatoire de membre □ ; Impotence fonctionnelle □ ; Œdèmes □ ; Syndrome infectieux □ ; Phlyctène □ ; Placard necrosique □; III- Motif d'hospitalisation : 12-Motif d'hospitalisation : Nécrose cutanée □ Plaie ulcéro-chronique □ ; Choc septique□; AEG □ ; Autres : 13-Duré d'hospitalisation : Moins 10 jours □ ; 10-20 jours □ Plus de 20 jours □ IV- Itinéraire thérapeutique :

14-Début : Moins de 5 jours □ 5 -14 jours □

Plus de 15 jours □

15-Prise en charge initiale : traditionnel □ ; Moderne □ Autres :
16-Traitement reçu :
17-Traditionnel : Décoction □ ; Poudre □ ; Bain □.
18-Moderne : AINS: oui □ non □ ;Corticoïdes : oui □ non □ ;Atb : oui □ non □
19-Durée du traitement traditionnel : jours : semaines :
20-Durée du traitement moderne : jours : semaines :
21- Évolutions : Stationnaire□ Amélioration □ Aggravation □
V- Antécédents :
22- Antécédents personnels :
- Médicaux: HTA □ ; Cardiopathie□ ; Obésité □ ; Diabète □ (si oui : Type
:; ancienneté :); Insuffisance veineuse □; Œdèmes
des MI □ ; Lymphœdème □ Drépanocytose □ Traumatisme □ ; Maladie
post-phlébetique □ ; Claudication intermittente □ Érysipèle □ ;Terrain de VIH □ ;
Autres:
23-Chirurgicaux :Non Opéré(e)□ ;Opéré(e)□ (Diagnostic et date :)
24- Gynéco-obstétricaux : Grossesse normale □; Grossesse pathologique □;
Contraception □ Gestité □ ; Parité □ ; IIG □
25-Antécédents familiaux : tare familiale retrouvée : - Non □
- Si Oui : préciser :
26-Habitude et mode de vie :
-Alcool : Oui □ Non □
-Tabac : Oui □ Non □
-Stupéfiants : Non □ Oui □
-Dermocorticoïdes : Oui □ Non □
Si Oui : nombre de paquet /année :
VI- Examen clinique :
27-Examen général : T<37°C □, T: [37,5-39,5] °C□, T>40°C □ ; FC<100 btt/min
\Box ; FC>100btt/min \Box ; TA< 140/90 mmHg \Box , TA>140/90 mmHg \Box ; FR :
c/mn; P<35kg □, Poids:[35-55]kg □, P:[55-75]kg □,P>75kg □; Taille:

cm;	IMC:	Normal □;	Surpoids \Box ;	Obésité □;
Conjonctive: no	rmale □ ; pâle			
28-Examen phys	ique :			
Peau Glabre : Tu	méfaction infl	ammatoire □ ;	Placard érythén	nateux 🗆
Décollement bu	lleux : nomb	re Taille	: N	écrotique □;
purpurique □;	Autres	type de lésion :		
29-Topographie	: Membre supé	érieur 🗆 ; Membr	e inférieur □ ; Vis	age □
Thoraco-abdomin	nal □; périn	née □ Auti	re:	
30-Porte d'entrée	e : intertrigo in	ter-orteil 🗆 ; ulcèi	re □; dermatose ex	xcoriée □ ;
effraction cutané	e □ Affection	bucco-dentaire □	; Autres :	
31-Muqueuses: n	ormales □ pâl	es □		
32-Phanères: No	rmal : Oui 🗆	Non □		
-Système spléno-	-ganglionnaire	: Adénopathie sat	ellite : Oui □ ;	Non □
Si oui : Nombre	: Taille :	Topographie :		
Splénomégalie :	Oui 🗆	Non□		
33-Varice : Oui	٦	Non □		
-Perception des p	ouls : Oui 🗆	Non □		
VII- Examens p	aracliniques :	:		
34-Biologie:				
Hémoglobine :	Hb <8g/dl □	Hb:9-13g/dl □ H	Ib >13g/dl; VGN	M :; TP:
;VS:	;CRP :	; Plaquettes	:Glycém	ie :;
Créatinémie :	••••			
35-Prélèvement l	pactériologie:	oui □ non □		
36-Hémoculture	: oui □ non	□ Prélèvemen	nt local: oui 🗆 🛚 1	non □
Si Oui germes id	entifiés:			
37-Imagerie:				
Radiographie :				
-ECG :	••••			
-Écho-Doppler :	Artériel	Veineux		

Résultats:
VIII- Traitement:
> Curatif:
38-Médical : Antibiothérapie : Pénicilline G \hdots ; Amoxicilline-acide clavulanique
□; Aminoside □; C3G □; Autres:; Anticoagulants; AVK :
Antiagrégants :; SAT □ VAT □ ; Autres traitements:
39-Chirurgical : Nécrosectomie : Oui □ (type d'anesthésie :) Non □
> Préventif:
39-Hygiène corporelle : bon □ ; moyen□ ; mauvais □.
40-Environnement du patient : propre□ ; moins propre□ ; salle□.
IX- Évolution:
41- Favorable : délai de guérison :
42-Complications : Oui ; Type :
43-Décès : Oui □ ; Tableau :
X-Frais
44-Le cout moyen de la prise en charge de la FN au C.Sréf de Kati:195.000
F.CFA
$50.000 - 100.000$ F.CFA \Box ; $100.000 - 150.000$ F.CFA \Box ; $150.000 - 200.000$
$\mathbf{F} \mathbf{CFA} \square$.

FICHE SIGNALETIQUE:

Nom: KONE Prénom: YAYA

Titre de la thèse : Prise en charge de la fasciite nécrosante au centre de santé de

référence de Kati.

Secteur d'intérêt : Chirurgie générale et viscérale

Pays d'origine: MALI

Ville de soutenance : BAMAKO

Année de soutenance : année universitaire 2023-2024

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie.

RESUME:

But : Evaluer l'impact de la prise en charge des fasciites nécrosantes dans le district sanitaire Kati.

Patients et Méthodes: Il s'agit d'une étude descriptive et analytique rétro prospective, allant 1^{er} janvier 2018 au 30 avril 2024. Elle a été réalisée dans le service de chirurgie générale et viscérale du C.SRéf de Kati. Etaient inclus dans l'étude Tout patient ayant été admis dans le service pour une dermohypodermite bactérienne nécrosante DHB-FN, pendant la période d'enquête et dont les dossiers étaient complets. Les paramètres analysés furent les données sociodémographiques, la fréquence, l'aspect clinique, paraclinique, thérapeutique, et les suites thérapeutiques. Les tests de Khi2 et le student ont été utilisés pour la comparaison avec un seuil de positivité à 0.05.

Résultats : Nous avons enregistré 1834 consultations, 650 hospitalisations, 600 interventions chirurgicales. Parmi les consultations, la fasciite nécrosante représentaient 1,59%. Il y'avait autant d'hommes et femmes sex-ratio 1,07 H/F. L'âge moyen était de 34 ans avec des extrêmes de 1 an et 63 ans. Une porte d'entrée notée chez 20 patients sur 29. Les pathologies médicale commorbides et facteurs de risque associées était le diabète (n=4), l'obésité(n=4), érysipèle(n=4), l'usage des dermocorticoïdes (n=12), la prise d'AINS (n=2), la notion de traitement traditionnel (n=12) et un alcoolique (n=1). Le délai moyen de consultation était de deux semaines 55,20%. La zone de prédilection des lésions a été le membre inferieur avec une prédominance du pied soit 74,41%. Le diagnostic était clinique avec la triade classique du stade tardif : hypo ou anesthésie cutanée, tuméfaction inflammatoire du membre et placard nécrotique. Une nécrosectomie effectuée chez tous les malades, l'heure suivant l'admission suivie d'antibiothérapie : l'amoxicilline-acide clavulanique, la ceftriaxone et le métronidazole. Une guérison sans séquelles inférieur à 3 mois.

Conclusion : La fasciite nécrosante est une urgence médico-chirurgicale a évolution rapide et foudroyante dont la prise en charge chirurgicale précoce et l'antibiotique adaptée permet d'améliorer le pronostic vital.

Mots clés: Fasciite nécrosante, nécrose, nécrosectomie.

ICONOGRAPHIE:



Figure1: fasciite nécrosante thoracoabdominale chez un enfant.



Figure 2 : lésion en cours de cicatrisation après j27 post nécrosectomie.



Figure 3: Fasciite nécrosante de la face dorsale du pieds droit.



Figure 4: Lésion cicatrielle du pieds droit après 8 semaine.



Figure 5 : Fasciite nécrosante de l'avant bras et de la main droite.



Figure 6 : Lésion en cours de cicatrisation à J15 post nécrosectomie.



Figure 7 : Lésion cicatricielle de l'avant et de la main droite après guerisson.



Figure 8 : Fasciite nécrosante cervicothoracique chez une femme.



Figure 9 : L'évolution post nécrosectomie à J25.



Figure 10 : Lésion nécrotique de la jambe et pieds gauche.



Figure 11 : Dermohypodermite bacteriennne nécrosante de la jambe et du pieds gauche.



Figure 12 : Fasciite nécrosante de la main droite face dorsale chez un diabétique à J3.



Figure 13 : FN de la main droite face palmaire à J3 .



Figure 14 : Lésion cicatricielle de la main droite à J45.



Figure 15 : Lésion cicatricielle de la main droite à J45.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant

l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être

fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire

au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin

d'honoraire. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui

s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira

pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de

parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous

la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales

contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants

l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure!