

Aspects Epidémiologique et Clinique de la fasciite nécrosante à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako

**NISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**



U.S.T.T-B

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020



**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

N°.....

THESE

**Aspects épidémiologique et clinique de la
fasciite nécrosante à l'hôpital de dermatologie
de Bamako**

Présentée et soutenue publiquement le 24/11/2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par Mme Hawa Coulibaly

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

Jury

President: Pr Ousmane FAYE
Membre : Dr Binta GUINDO
Co- Directeur: Dr Mamadou GASSAMA
Directeur: Pr Adama DICKO

*DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS*

DEDICACE

Je dédie ce travail:

A Allah, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenue, louanges et remerciements pour votre clémence et votre miséricorde.

Au prophète Mohammed (que la prière d'Allah et son salue soient sur lui), à sa famille ainsi qu'à tous ses compagnons.

A mon père Karim

Ce travail est le fruit de tes bénédictions. Merci pour tes conseils, ton sens de l'honneur, ta rigueur dans le travail nous ont inspiré. Puisse Allah t'accorder longue vie pour que nous puissions encore profiter de tes conseils et de ton soutien infaillible.

A ma mère Djéneba Traoré

Tu t'es battue pour notre réussite, tu as sacrifié tes ressources, ton bonheur pour nous réserver un meilleur avenir. Que Dieu te donne longue vie pour que tu puisses bénéficier des fruits de l'arbre que tu as planté et entretenu.

A feu mon oncle Kassoum Coulibaly

En souvenir de son affection qui ne m'a jamais fait défaut. Puisse Allah t'accueillir dans sa grâce éternelle. Amen

A mon Cher époux Boubacar Sidibé

Je ne saurai comment te remercier pour le soutien et l'amour que tu m'as procuré, puisse Allah nous unir à jamais.

A tous mes Frères et Sœurs

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

A mes cousins et cousines

Vous qui m'avez toujours supportée et soutenue, sachez que ce travail est aussi le vôtre veuillez recevoir ici ma reconnaissance.

Mes belles sœurs et beaux-frères

Une pensée très spéciale pour vous qui m'ont toujours encouragé, je vous remercie de tout mon cœur.

Mes Tantes et Tontons

Vos encouragements et vos soutiens ne m'ont jamais fait défaut, que Dieu vous donne longue vie.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier : Tous les enseignants de la Faculté de Médecine pour la qualité de l'enseignement dispensé, la direction de l'hôpital de dermatologie de Bamako (HBD), tout le personnel du Service de Dermatologie, mes maitres de stage : Pr Ousmane Faye, Pr Adama Dicko, Dr col Karim Coulibaly, Dr Lamissa Cissé, Dr Issouf Fofana, Dr Binta Guindo, Dr Alimata Keita, Dr Abdoulaye Kanouté, Dr Mamadou Gassama, Dr Yamoussa Karabinta, Dr Bourama Traoré : pour leur amabilité et leur disponibilité. Ce fut une immense fierté pour moi de compter parmi vos élèves.

Les médecins candidats du DES de dermatologie.

Mes camarades thésards du service pour leur collaboration, leur esprit de bonne camaraderie qui a marqué nos relations pendant ces quelques années.

Mes amis (es) Merci pour vos soutiens et conseils.

Les infirmiers De l'hôpital de Dermatologie de Bamako pour leur franche collaboration.

La 10^{eme} promotion du numéris clausus de médecine. Que de bons moments passés ensemble durant toutes ces années, je vous souhaite à tous bonne chance dans votre vie professionnelle et familiale. Amen

A toutes les personnes qui ont de près ou de loin participé à la réalisation de ce travail.

*HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY*

Hommage aux membres du jury

A Notre Maitre et président du jury

Professeur Ousmane FAYE

- Professeur titulaire en Dermatologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie(FMOS)
- Spécialiste en dermato-lépro-vénérologie et en anatomopathologie
- PH. D en santé publique épidémiologie et Science de l'information biomédicale de l'université Pierre et Marie Curie
- Coordinateur du DES de Dermatologie-vénérologie et du projet télé dermatologie du Mali
- Président de la société malienne de dermatologie vénéréologie (SOMADEV) et Membre de plusieurs sociétés savantes nationale et internationale
- Ancien Vice doyen de la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- Directeur Général de l'Hôpital Dermatologie de Bamako

Cher maitre,

Les mots nous manquent pour exprimer tout le bien que nous pensons de vous. Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines. Votre éloquence dans l'enseignement, votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un modèle.

C'est un véritable privilège pour nous de compter parmi vos élèves.

Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

A Notre Maitre et membre du jury

Docteur Binta Guindo

- Spécialiste en dermato-vénérologie
- Praticienne hospitalière à l'hôpital de dermatologie de Bamako
- Membre de la société malienne de dermatologie vénéréologie du Mali

Cher Maitre,

Nous sommes très honorés par votre présence dans ce jury de thèse.

Vos qualités humaines et sociales ; de praticienne infatigable, surtout votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre sens élevé de la responsabilité on beaucoup attiré notre attention.

Veillez recevoir ici toute notre reconnaissance.

A Notre Maître et co-directeur :

Docteur Mamadou GASSAMA

- Maître-assistant en Dermatologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- Praticien hospitalier à l'HDB
- Enseignant-chercheur
- Point focal du suivi des albinos au Mali

Cher maître,

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faite en acceptant de codiriger ce travail. L'étendue de vos connaissance morale, sociales, et intellectuelles suscitent une grande admiration, et font de vous un maître aimé. Permettez-nous de vous exprimer ici, cher maître, le témoignage de nos remerciements sincères et de notre profonde gratitude.

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

A Notre Maître et directeur de thèse :

Professeur Adama DICKO

- Maître de conférences en dermato-léprologie-vénérologie à la FMOS
- Chef de service de dermato-léprologie-vénérologie à l'Hôpital Dermatologie du Mali
- Enseignant-chercheur
- Membre de la SOMADEV et de plusieurs sociétés savantes nationale et internationale

Cher maître,

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. L'opportunité nous est ainsi donnée pour vous faire part de l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard.

Vos qualités d'homme de science éclairé, de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous.

Votre expérience et votre compétence nous ont marqué et nous serviront de model dans notre carrière.

Soyez rassurer cher maître de notre profonde gratitude.

*SIGLES
ET
ABREVIATIONS*

SIGLES ET ABREVIATIONS

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdiens

APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation

C1G : Céphalosporine de 1ère Génération

C3G : Céphalosporine de 3ème Génération

CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

CNAM : Centre National d'appui à la lutte contre la maladie

CPK : La créatine phosphokinase

CVD : Centre de Développement des Vaccins

DHBN-FN : Dermohypodermite bactérienne nécrosante- fasciite nécrosante

EPST : Etablissement Public à caractère Scientifique et Technologique

HDB : Hôpital de Dermatologie de Bamako

HGF Hépatocyte Growth Factor

IGS : Indice de Gravité Simplifié

IM : Intramusculaire

Inj : injection

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV : Intravasculaire

mmhg : Millimètre de mercure

mUh : Unit heater

MUI : Million Unité Internationale

NFS : Numération Formule Sanguine

OR :Odds Ratio

ORL : L'otorhinolaryngologie

PAS : Pression Artérielle Systolique

SAPS II: Simplified Acute Physiology Score II

SBHA : Streptocoque Béta Hémolytique du groupe A

SIDA : Syndrome de L'Immunodéficience Acquise

TA : Tension Artérielle

VAT : Vaccin Antitétanique

VIH : le Virus de l'Immunodéficience Humaine

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	2
II. OBJECTIFS	4
1. Objectif général.....	4
2. Objectifs spécifiques.....	4
III. GENERALITES	5
1. Rappel de la peau	5
2. Fonctions de la peau :	6
3. Classification des dermohypodermes :.....	7
4. Fasciite nécrosante	8
IV. MATERIELS ET METHODES :	18
1. Cadre et lieu de l'étude	18
V. RESULTATS	22
1. Caractéristiques sociodémographiques des patients.....	22
VI. DISCUSSION ET COMMENTAIRES :.....	41
1. Discussion de la méthode :	41
2. Discussion des données :	41
VII. CONCLUSION :.....	47
VIII. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES:	51

ILLUSTRATION DES FIGURES

Figure 1 : <i>La peau</i>	7
Figure 2 : <i>Histologie cutanée et sous-cutanée et infections des tissus mous (Forli / Chirurgie de la main 31 (2012) 271–286)</i>	8
Figure 3 : Répartition des malades selon le sexe	22
Figure 4 : Répartition des malades selon la tranche d'âge.....	23
Figure 5 : lésions nécrotiques cuisses gauche (Dr Binta)	38
Figure 6 : Lésions cicatricielles cuisses gauche (Dr Binta)	38
Figure 7 : Gangrène de Fournier (Dr Binta).....	38
Figure 8 : Gangrène de Fournier en cours de traitement (Dr Binta).....	38
Figure 9 : Fasciite nécrosante jambe gauche (Dr Binta).....	39
Figure 10 : lésions nécrotiques du membre supérieur droit(Dr Binta)	39
Figure 11 : lésion nécrotique pied droit (Dr Binta).....	39
Figure 12 : Lésions nécrotiques pieds (Dr Binta)	39

ILLUSTRATION DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des malades selon le lieu de résidence.....	24
Tableau II: Répartition des malades selon l'occupation	24
Tableau III: Répartition des malades en fonction du délai de consultation à l'HBD	25
Tableau IV: Répartition des malades en fonction de la porte d'entrée	25
Tableau V: Répartition des malades en fonction des facteurs de risque.....	26
Tableau VI: Répartition des malades selon le siège.....	27
Tableau VII: Répartition des malades selon les signes généraux de gravité	27
Tableau VIII: Répartition des malades selon les signes locaux de gravité.....	28
Tableau IX: Répartition des malades selon les signes biologiques	28
Tableau X: Répartition des malades selon l'atteinte osseuse à la radiographie..	29
Tableau XI: Répartition des malades en fonction du germe retrouvé à l'écouvillonnage.....	29
Tableau XII: Répartition des malades en fonction de la prise en charge.....	30
Tableau XIII: Répartition des malades selon le schéma thérapeutique	30
Tableau XIV: Répartition des malades en fonctions des soins locaux	31
Tableau XV: Répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation	31
Tableau XVI: Répartition des malades en fonction de l'évolution	32
Tableau XVII: Répartition des malades en fonction des séquelles.....	32
Tableau XVIII: La relation entre la tranche d'âge et l'existence d'une porte d'entrée.....	33
Tableau XIX: les malades ayant pris les AINS au début de la maladie	33
Tableau XX: La relation entre la prise d'AINS au début de la maladie et le sexe	34
Tableau XXI: La relation entre la prise d'AINS au début de la maladie et l'âge	34
Tableau XXII: La relation entre la prise d'AINS au début de la maladie et l'existence d'une douleur locale intense	35

Tableau XXIII: La relation entre la prise d'AINS au début de la maladie et la présence d'une nécrose cutanée 35

Tableau XXIV: La relation entre la durée d'évolution avant la consultation à l'HDB et la survenue de la nécrose cutanée..... 36

Tableau XXV: La relation entre la durée d'évolution avant la consultation à l'HDB et la prise d'AINS au début de la maladie 36

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Les dermohypodermites nécrosantes (DHBN) sont des infections bactériennes aiguës nécrosantes des couches profondes de la peau (derme et/ou hypoderme) par des bactéries aérobies ou anaérobies de topographie et de microbiologie variées [1, 2]. La fasciite nécrosante (FN) est une urgence médico-chirurgicale dont l'évolution rapide est parfois fatale. Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) est le germe le plus fréquemment en cause, mais une association polymicrobienne est fréquemment notée [3].

Il existe une certaine prédominance masculine avec une atteinte préférentielle des membres inférieurs [4]. Elles affectent les sujets de tous les niveaux socio-économiques sans distinction de population.

L'incidence mondiale exacte de la FN n'est pas bien connue, mais selon une étude menée par Poromanski et al en 2004 elle est de 0,4 cas pour 100 000 habitants en Europe.

Dans sa forme typique, la DHBN se présente sous la forme de lésions nécrotiques noirâtres sur un membre inflammatoire, œdématisé et très douloureux, associées à d'autres signes locaux : œdème induré, bulles hémorragique, placards cyanotiques ou purpuriques, zone livide grisâtre, hypoesthésie cutanée, crépitation neigeuse, déficit musculaire. Les sujets à risque de DHBN présentent des états de comorbidité variés dans 50 à 80% des cas [1].

Le retard de la prise en charge, la pratique de la dépigmentation artificielle, le sexe masculin, l'obésité, l'utilisation de traitements traditionnels (cataplasmes, décoctions), la prise AINS constituent des facteurs de risque de la fasciite.

En Afrique subsaharienne, des études ont été menées sur la forme la plus fréquente des DHB qui est l'érysipèle pour documenter les facteurs de risque [5, 6]. Sur la FN par contre, on ne retrouve que des études parcellaires [7, 8] qui incriminent certains facteurs, ainsi il manque dans la littérature des données

crédibles sur les facteurs de risque des fasciites nécrosantes aussi bien en Afrique subsaharienne que le reste du monde.

Au Mali, la FN est une maladie fréquente, première cause d'hospitalisation à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB). En effet selon une étude menée par Fofana en 2016 sur les dermatoses gériatriques, les dermohypodermes représentaient (44,74%) par rapport aux autres infections [9].

Vue le manque de données et la fréquence de la FN au Mali, nous avons initié ce travail dont le but est d'étudier le profil épidémiologique et clinique de la FN à HDB.

II. OBJECTIFS

1. Objectif général

Etudier le profil épidémiologique et clinique de la fasciite nécrosante chez les patients âgés de 15ans et plus à l'hôpital de dermatologie de Bamako (Mali) de février 2019 à janvier 2020.

2. Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients ;
- Déterminer la fréquence de la fasciite nécrosante à l'hôpital de dermatologie de Bamako ;
- Déterminer les facteurs associés à la fasciite nécrosante à l'hôpital de dermatologie de Bamako ;
- Rechercher les germes associés à la FN à HDB
- Décrire l'évolution des malades

III. GENERALITES

1. Rappel de 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.

1.1 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 cylindrique à disposition palissadique implantée perpendiculairement sur la membrane basale, large de 6µm, très basophiles contenant des tonofibrilles qui se réunissent en tonofilaments.

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

1.3 Hypoderme

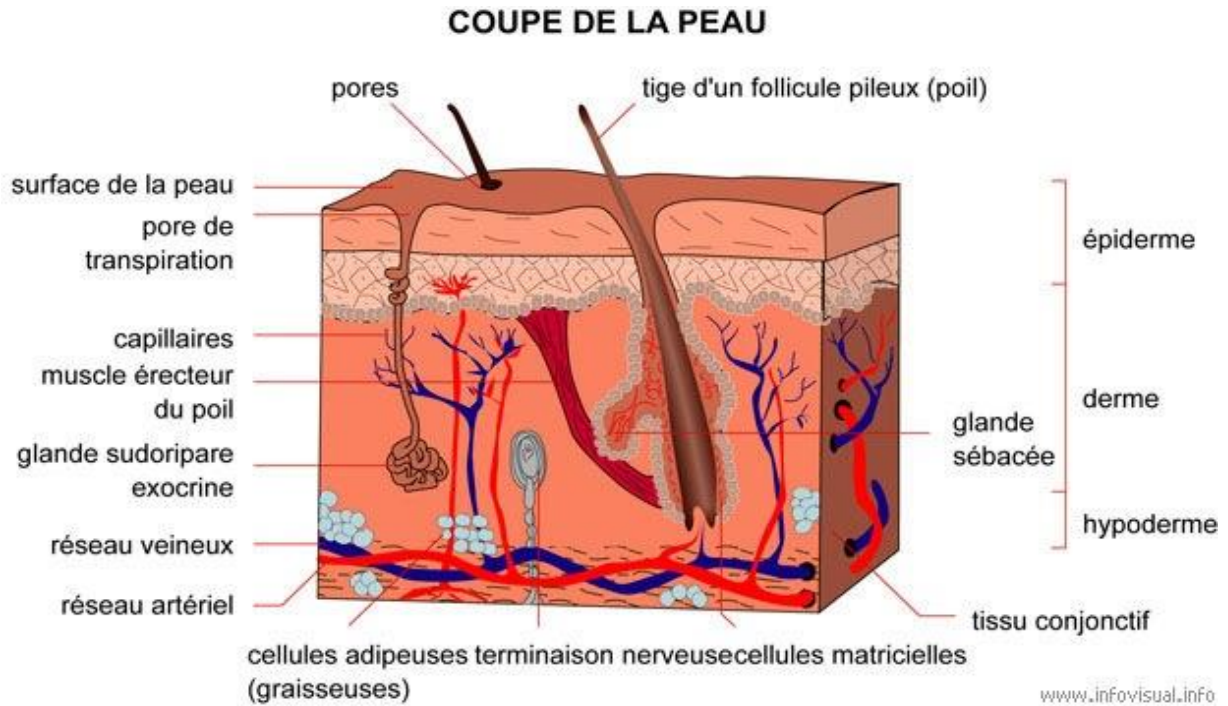
Tissu graisseux de la peau composé de travées de lobes graisseux (colonnes perpendiculaires). Ces lobes sont composés de lobules qui à leur tour sont composés d'adipocytes. Les travées sont parcourues de plexus vasculo-nerveux et lymphatiques. L'hypoderme a une fonction d'amortissement des chocs et une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

2. Fonctions de la peau :

La peau est le premier bouclier de protection de notre organisme contre les agressions de diverses natures.

- Contre les infections (bactériennes, mycosiques, virales et parasitaires)
 - La couche assurant cette protection : Epiderme (agencement serré des corneocytes, desmosomes, cellules de Langerhans et membrane basale), film lipidique de surface= sébum, substance fondamentale.
- Agression chimique par allergènes
 - La Couche assurant cette protection : Epiderme (agencement serré des corneocytes, desmosomes, cellules de Langerhans et membrane basale), film lipidique de surface= sébum, substance fondamentale.
- Agression par agents physiques : la pression, l'étirement, la chaleur, le froid, la brûlure par UV du soleil.
 - La Couche assurant cette protection : Epiderme, Derme (Vascularisation, système glandulaire, follicule pileux et poils) Hypoderme (pannicule graisseux) Mélanine distribuée par les cellules épidermiques, mélanocytes de la couche basale.
- Fonction nerveuse et sensitive :

- La Couche assurant cette protection : 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 eccrines).



Copyright c 2005-2016-Bernard Dery.

Figure 1 : *La peau*

3. Classification des dermohypodermites :

Selon la conférence de consensus rassemblant des spécialistes divers (infectiologues, dermatologues, chirurgiens et autres) [10] 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 -FN), dans laquelle la nécrose atteint et dépasse le fascia profond périphérique, avec atteinte plus ou moins étendue des fascias intermusculaires et des muscles.

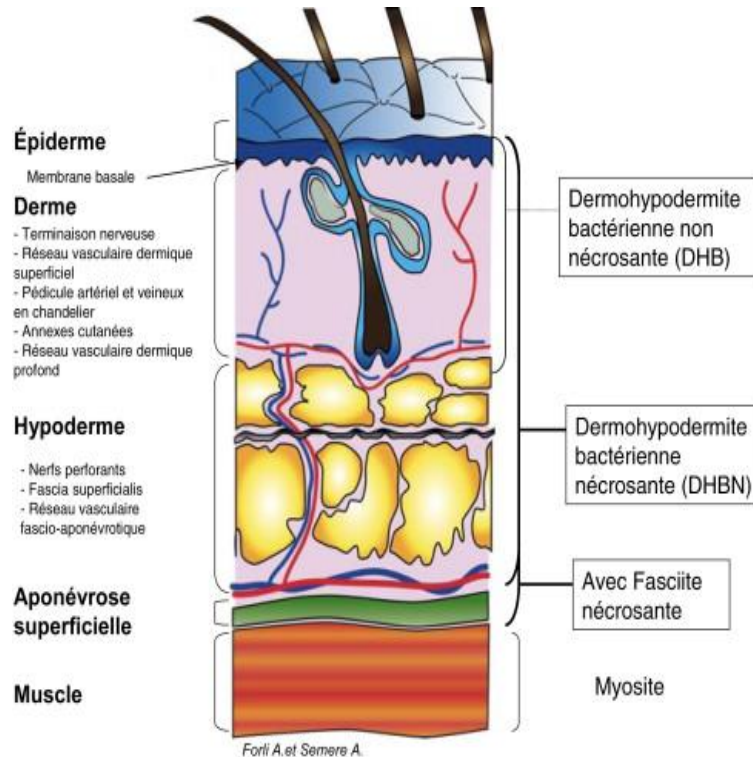


Figure 2 : *Histologie cutanée et sous-cutanée et infections des tissus mous (Forli / Chirurgie de la main 31 (2012) 271–286)*

4. Fasciite nécrosante

4.1. Définition

La fasciite nécrosante est une urgence dermatologique dont l'évolution rapide est parfois fatale.

La **fasciite nécrosante** est une infection de la peau et des tissus sous-cutanés profonds, se propageant le long des fascia et du tissu adipeux, surtout causée par le streptocoque du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) mais également par d'autres bactéries telles que *Vibrio vulnificus*, *Clostridium perfringens* ou *Bacteroides fragilis* [11].

4.2. Intérêt

- **Fréquence** : Elle constitue le 1^{er} motif d'hospitalisation à l'hôpital de dermatologie de Bamako.
- **Diagnostic** : Il est essentiellement clinique
- **Thérapeutique** : la prise en charge est multidisciplinaire.
- **Pronostic** : la fasciite nécrosante est une infection grave, mortelle dans 30% des cas.

4.3. Physiopathologie

Le mécanisme de la fasciite nécrosante n'est pas encore élucidé, on décrit des réactions d'hypersensibilité [12]. On discute de la possibilité d'existence de toxines bactériennes responsables du syndrome septicémique. Certains auteurs évoquent un déséquilibre particulier entre l'agent infectieux et un terrain débilité [12]. Certes le rôle de l'ischémie locale, secondaire à la thrombose vasculaire, joue un rôle dans la progression de l'infection.

4.4. Etude clinique

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

➤ **Circonstance de découverte** :

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 constitue le principal motif de consultation.

Une porte d'entrée est retrouvée dans 60 à 80 % des cas [13, 14]. L'origine peut être une plaie traumatique ou chirurgicale, une brûlure, un eczéma, un intertrigo ou une ulcération cutanée, soit chronique : ulcère de jambe, soit occasionnelle : varicelle [15, 16, 17].

➤ **Facteurs de risque de survenue** : 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 [15, 18].

➤ Un **traitement par AINS** au début de la maladie pourrait accroître 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.

4.4.2. **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 (inférieure à **30 mU/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 [19].

L'ensemble des anomalies est reflété par un score de gravité (SAPS II ou APACHE II) qui résume bien les dysfonctions d'organe et dont la valeur est corrélée au risque de mortalité [20].

4.4.3 **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 à 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 livedoïde peuvent s'y associer.

4.4.3. Signes physique

La présentation habituelle est celle d'une grosse jambe rouge aigue fébrile, un œdème, une nécrose des tissus dermo-hypodermiques, un exsudat serosanguinant, mais ni pus, ni abcès [21, 22].

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.

4.5. 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 myonecrose associée) sont considérés comme nécessaires.

➤ Examens bactériologiques

- **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) [13,15].

Technique : plusieurs techniques sont possibles: ponctions de phlyctènes fermées, cultures de biopsies. Plusieurs équipes privilégient la technique de ponction sous-cutanée [13, 14] : après une antiseptie 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. Quel que soit la technique, l'analyse bactériologique doit comporter systématiquement un examen direct après coloration de Gram et des cultures (aérobies + anaérobies).

- **Imagerie**

La radiographie est toujours utile car elle peut mettre en évidence la présence de gaz [16,23].

IRM : permet en outre d'apprécier l'extension en profondeur de la nécrose [24], particulièrement utile sur le plan chirurgical. La sensibilité de l'IRM est excellente. Sa spécificité est imparfaite, expliquant la surestimation fréquente de l'extension. Il faut cependant insister sur le caractère « opérateur dépendant » de la performance de cet examen. Le scanner peut également apporter des éléments intéressants, mais aucune série importante n'a évalué sa performance par rapport à l'IRM.

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.

4.6. Evolution

Le pronostic vital de la fasciite nécrosante est mis en cause la mortalité varie de 20 à 70 % selon les séries [25]. Le décès est dû essentiellement au choc septique et l'embolie pulmonaire [26]. L'âge, les tares viscérales, le retard apporté au diagnostic et au traitement sont des facteurs de mauvais pronostic. Les séquelles

liées à l'incision chirurgicale sont fréquentes, d'autres séquelles plus graves peuvent survenir [26]: raideur, arthrodèse et amputation.

4.7. Formes cliniques [27]

4.7.1. 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 *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogènes* 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, épaissement tissulaire, présence d'air, épanchement). La tomодensitométrie permet de préciser l'extension de l'infection, et de diagnostiquer une cause sous-jacente rétro-péritonéale ou intra-péritonéale.

➤ **Fasciite nécrosante du sein** : manifestations identiques à celle de la jambe.

4.7.2 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. Diagnostic

4.8.1 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 > 22 /min et PAS < 100 mmhg) ou de choc toxique, douleur particulièrement intense, discordante avec les signes locaux, Impotence fonctionnelle, Signes locaux de gravité : lividités, taches cyaniques, crépitation sous cutanée, hypo ou anesthésie locale, extension des signes locaux rapide en quelques heures [28].

La réalisation des examens complémentaires n'est pas recommandée en pratique de ville, car elle ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique, qui est hospitalière [28].

Une hyperleucocytose, une anémie, une hypo albuminémie une augmentation de l'urée, une hypo calcémie et une coagulopathie type coagulation intravasculaire disséminée(CIVD) [29].

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 [28].

4.8.2 Diagnostic différentiel

- **L'érysipèle** : caractérisé par un début brutal, une fièvre élevée et surtout le bourrelet périphérique.
- **La gangrène gazeuse** : présence de crépitations sous cutanées, l'intensité des signes généraux, l'extension de la nécrose au muscle et la présence de colostrodium.
- **Le pyoderma gangrenosum** : d'évolution lente et torpide avec une bordure bien limitée.
- **La gangrène post-opératoire** d'évolution plus lente après une intervention, souvent abdominale.
- **La gangrène bactérienne progressive** : survenant le plus souvent chez les immunodéprimés.

4.9. Traitement: [30]

4.9.1. But

Calmer la douleur

Prévenir les complications

Obtenir une cicatrisation complète des lésions

Prévenir les séquelles

4.9.2. Moyens

❖ Moyens médicaux

➤ **Locaux** : antiseptiques

➤ **Généraux** :

Pénicilline G 200000 UI/kg/j en 3 ou 4 perfusions

Gentamycine 1-5 mg/kg/j en 1 à 2 inj IM ou IV.

Amikacine 15 mg/kg/j en 1 à 2 inj IM ou Iv

Métronidazole 1-1,5 g chez l'adulte et chez l'enfant 20-30 mg/kg/j.

C3G : Ceftazidime 50-200 mg/kg/j en 3 injection IV lentes ou IM.

C1G : Céfalotine 5-10 mg/kg/j en 4-6 inj IV ou IM.

Clindamycine 0,6-2,4 g/j en 3 à 4 perfusions IV ou IM.

Amoxicilline-acide clavulanique 40-50 mg/kg/j en 2 à 4 in IV ou IM, 3 à 4 prises au début des repas

❖ Moyens chirurgicaux :

La nécrosectomie sous anesthésie

4.9.3. 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 ceftazidime) + un aminoside + VAT

*PATIENTS
ET
METHODES*

IV. MATERIELS ET METHODES :

1. Cadre et lieu de l'étude

L'hôpital de Dermatologie de Bamako est un établissement public hospitalier spécialisé doté de la personnalité morale et de l'autonomie administrative et financière créé par l'Ordonnance n°2019-010/P-RM du 27 mars 2019 ratifiée par la loi n°2019-10/AN-RM du 09 Aout 2019. Il résulte des récentes réformes sanitaires et s'inscrit dans le cadre de la carte nationale hospitalière adoptée par le décret n°2016-470/P-RM du 28 juin 2016 et du Plan Décennal de Développement Sanitaire et Social (PDDSS) 2014-2023. Il a son siège à Bamako et hérite de l'ensemble des biens meubles et immobiliers du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie :

✓ Départements : administratif et ressources humaines, dermatologie/ vénérologie/ IST/ VIH/ SIDA, formation, appui aux programmes,

✓ Service maintenance et logistique, agence comptable, chirurgie, réanimation et anesthésie, léprologie, réhabilitation, imagerie médicale, biologie médicale, pharmacie et Unité de Soins, d'Accompagnement et de Conseils (USAC-HDB). L'hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB) a pour missions de participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé (Article 3, ordonnance n°010). A cet effet, il est chargé notamment de :

- assurer le diagnostic, le traitement des malades de la peau et des infections sexuellement transmissibles ou affections dermatologiques ;
- prendre en charge les urgences dermatologiques et les cas référés ;
- participer à la formation initiale, à la formation continue et à la formation universitaire des professionnels de la santé en dermatologie ;
- promouvoir la recherche pour la santé dans le domaine de la dermatologie.

1.1 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive des malades consultant à l'hôpital de Dermatologie de Bamako pour une fasciite nécrosante.

1.2 Période d'étude

L'étude s'est déroulée de février 2019 à janvier 2020.

1.3 Population d'étude

Elle était représentée par les patients vus en consultation à HDB quel que soit le sexe et l'âge.

1.4 Définition de cas :

Tout patient âgé de 15 ans et plus présentant une infection aigue focale du derme et de l'hypoderme évoluant en quelques jours vers une nécrose tissulaire profonde.

1.5 Critères d'inclusion :

Malade ayant une fasciite nécrosante et qui accepte de participer à l'étude.

1.6 Critères de non inclusion:

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les cas de dermohypodermes superficielles non nécrosante (ERYSIPELE)
- Le refus d'inclusion
- Age <15 ans

1.7 Outils de collecte :

Les données ont été recueillies sur la base d'un questionnaire individuel préétabli comprenant les variables sociodémographiques (âge, sexe, provenance et profession), clinique (lésions, siège, évolution et signes associées) et thérapeutiques (régimes thérapeutiques)

1.8 Traitement et collecte des données :

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel Epi info 7

1.9 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 transparaître le visage

RESULTATS

V. RESULTATS

De février 2019 à Janvier 2020, 26000 malades ont consulté à l'HBD parmi lesquels nous avons inclus 111 dans notre étude, soit une fréquence hospitalière de 0,42%.

1. Caractéristiques sociodémographiques des patients

Répartition des malades selon le sexe

Les malades se répartissaient en 59 de sexe masculin (53% ,59 /111) et 52 de sexe féminin (47%, 52/111), soit un sex- ratio de 1,13(H /F).

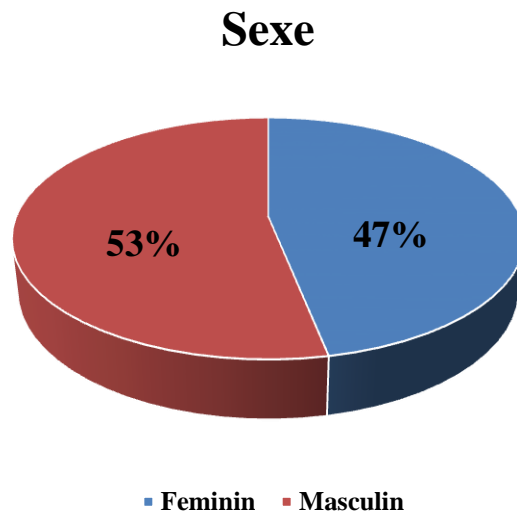


Figure 3 : Répartition des malades selon le sexe

Répartition des malades selon l'âge

L'âge moyen était de 37 ans avec des extrêmes de 15 et 98 ans. La tranche d'âge de 15 à 24 ans représentait 19%, de 25-34 ans: 24%, de 35-44 ans: 13%, de 45-54 ans: 21%, Les sujets de plus de 55 étaient les plus représentés avec 34%.

Ecart-type=0,0377

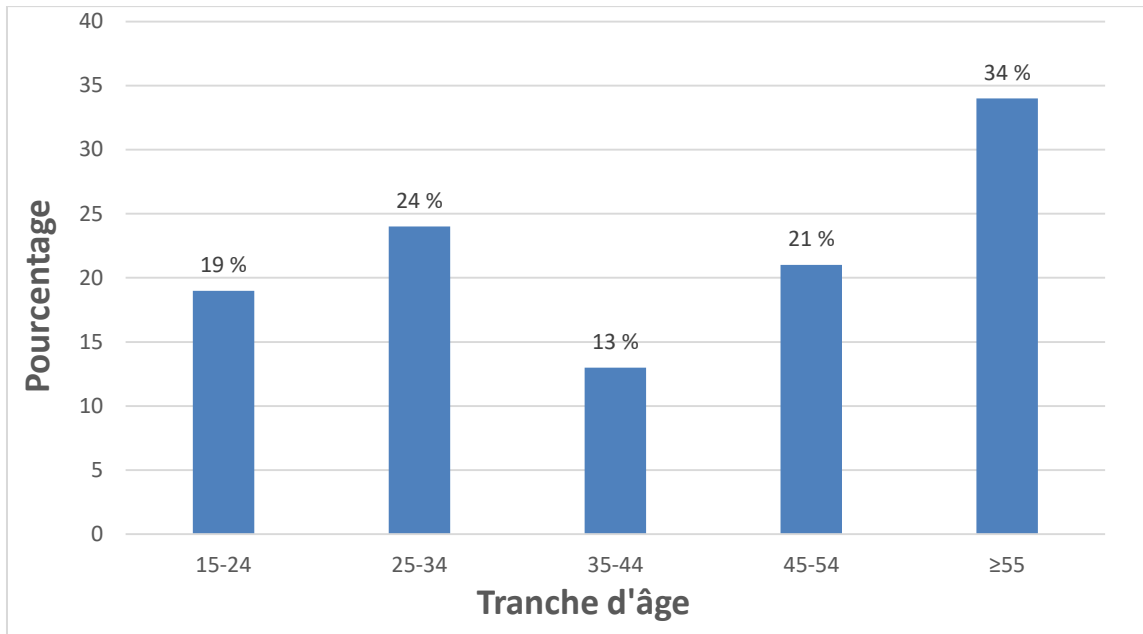


Figure 4 : Répartition des malades selon la tranche d'âge

Tableau I: Répartition des malades selon le lieu de résidence

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Urbaine	77	69,37
Rurale	34	30,63
Total	111	100

La portion des malades qui résidaient en milieu urbaine était de 69,37% (77/111), en milieu rurale de 30,63(34 /111).

Tableau II: Répartition des malades selon l'occupation

Profession	Fréquence	Pourcentage
Chauffeur	1	0,9
Commerçant	12	10,81
Cultivateur	26	23,42
Elève/Étudiant	10	9,01
Fonctionnaire	4	3,6
Ménagère	34	30,63
Ouvrier	18	16,22
Retraité	6	5,41
Total	111	100

Toutes les professions étaient représentées, les ménagères représentaient 30,63%(34/111), les cultivateurs 23,42% (26 /111), les ouvriers 16,22%(18 /111).

Tableau III: Répartition des malades en fonction du délai de consultation à l'HBD

Durée avant la consultation	Fréquence	Pourcentage
Inférieur à 1 semaine	9	8,11
Entre 1 à 2 semaines	18	16,22
Supérieur à 2 semaines	84	75,67
Total	111	100

L'étude du délai de consultation c'est-à-dire le temps écoulé entre le début des symptômes et la consultation, a montré que les 3/4 (75,67%, 84 /111) des malades ont mis au moins 2 semaines avant de venir à l'hôpital. Seulement 8,11%(9/111) d'entre eux ont consulté dans la semaine ou les symptômes ont commencé.

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

Porte d'entrée	Fréquence	Pourcentage
Traumatisme négligé	50	45,04
Intertrigo inter orteils	13	11,71
Ulcération chronique	6	5,41
Furoncle	9	8,11
Eczéma	5	4,5
Kératose plantaire fissurée	4	3,6
Plaie infectée	2	1,8
Pas de porte d'entrée	22	19,82
Total	111	100

Lors de l'examen, un traumatisme négligé a été identifié comme la porte d'entrée chez 45,04% (50/111), un intertrigo dans 11,71% (13/111) des malades. Dans 19% des cas (22/111), aucune porte d'entrée n'a été identifiée.

Tableau V: Répartition des malades en fonction des facteurs de risque

Facteurs de risques	Fréquence	Pourcentage
Prise AINS	52	46,85
Absorption de décoction	46	41,44
Infection par le VIH	3	2,7
Dépigmentation	15	13,51
Utilisation de cataplasme	52	46,85
Tabagisme	15	13,51
Cardiopathie	2	1,8
Diabète	9	8,11
Obésité	31	27,93
Alcoolisme	2	1,8
HTA	14	12,61
Lymphœdème	1	0,9
Aucuns facteurs de risque	17	15,32

Les principaux facteurs de risque identifiés étaient la prise d'AINS 46,85%(52/111), l'utilisation de cataplasme 46,85%(52/111), l'absorption de décoction 41,44%(46/111), l'obésité 27,93%(31/111). Dans 15,32%(17 /111) nous n'avons pas identifié de facteurs de risque.

Tableau VI: Répartition des malades selon le siège

Siege	Fréquence	Pourcentage
Membre inférieur	89	80,18
Membre supérieur	9	8,11
Les deux membres inférieurs	11	9,91
Membre inférieur + Membre supérieur	1	0,9
Cuir chevelu	1	0,9
Total	111	100

Chez nos malades, la DHBN intéressait surtout le membre inférieur chez 80,18%(89/111), les deux membres inférieurs 9,91%(11/111), le membre supérieur 8,11%(9/111).

Tableau VII: Répartition des malades selon les signes généraux de gravité

Signes	Fréquence	Pourcentage
Hypothermie	4	3,6
Confusion	1	0,9
Tachycardie	15	13,51
Agitation	4	3,6
Hyperthermie	86	77,48
Polypnée	12	10,81
Hypotension	6	5,40
Oligurie	3	2,70
Altération de l'Etat général	24	21,62

L'hyperthermie et la tachycardie étaient les principaux signes de gravité retrouvées chez nos malades avec 77,48% (86 /11) et 13,51%(15/111).

Tableau VIII: Répartition des malades selon les signes locaux de gravité

Signes	Fréquence	Pourcentage
Crépitation	2	1,8
Hypoesthésie	1	0,9
Livedo	12	10,81
Bulles ou phlyctènes hémorragiques	62	55,86
Cyanose	10	9,00
Œdème induré	85	76,58
Douleur locale intense	104	93,69

La douleur locale intense et l'œdème induré étaient les principaux signes locaux de gravité présent chez nos malades avec respectivement 93.69% (104 /111), et 76.58% (85/111).

Tableau IX: Répartition des malades selon l'anomalie biologique

Signes	Fréquence	Pourcentage
Thrombocytose	38	34,23
Thrombopénie	27	24,32
Anémie	81	72,97
Hyperleucocytose	79	71,17

Parmi nos malades **72,97%**(81 /111) présentaient une anémie, 71.17% (79 /111) une hyperleucocytose.

Tableau X: Répartition des malades selon l'atteinte osseuse à la radiographie

Signes	Fréquence	Pourcentage
Ostéite	8	7,21
Normal	16	14,21
Non fait	87	78,38
Total	111	100

Dans notre étude, l'atteinte osseuse a été notée chez 8 de nos malades (7,21%). La radiographie était normale chez 16 malades (14,21%).

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

Germes	Fréquence	Pourcentage
Escherichia coli	1	12,5
Enterobacter aerogenes	1	12,5
Providencia stuartii	1	12,5
Streptocoque B hémolytique	1	12,5
Staphylococcus aureus	1	12,5
Negative	3	37,5
Total	8	100

Le prélèvement bactériologique a été réalisé chez 8 de nos malades parmi lesquels 3 sont revenus négatifs (37,5%). Les principaux germes retrouvés étaient *Escherichia coli*, *Enterobacter aérogènes*, *Providencia stuartii*, *Streptocoque B hémolytique* et *Staphylococcus aureus*.

Tableau XII: Répartition des malades en fonction de la prise en charge

Prise en charge	fréquence	pourcentage
Hospitalisation	86	77,48
Ambulatoire	25	22,52
Total	111	100

Parmi nos malades 77,48% (86 /111) étaient hospitalisés et 22,52% (25/111) suivis en ambulatoire.

Tableau XIII: Répartition des malades selon le schéma thérapeutique

Antibiotiques	Fréquence	Pourcentage
Mono antibiothérapie	26	23,42
Bi antibiothérapie	68	61,42
Tri antibiothérapie	17	15,32
Total	111	100

Dans notre étude 61,42%(68 /111) de nos malades ont bénéficié d'une bi antibiothérapie, une monothérapie chez 23,42%(26/111) et une trithérapie chez 15,32%(17 /111).

Tableau XIV: Répartition des malades en fonctions des soins locaux

Produits	Fréquence	Pourcentage
L-Mesitran pommade	2	1,8
Vaseline blanche	28	25,23
Bétadine dermique	101	90,99
Dakin	9	8,11

Les soins de nos malades étaient pour la majorité faite avec la Bétadine dermique 90,99% (101/111), suivit de la vaseline blanche 25,23% (28/111).

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

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
Entre 1 à 3 mois	15	17,44
Supérieur à 3 mois	71	82,56
Total	86	100

La durée d'hospitalisation était > 3 mois chez 71 malades avec 82,56%, entre 1 à 3 mois chez 15 malades (17,44%). Aucun de nos malades n'avait une durée d'hospitalisation inférieure à 1 mois.

Tableau XVI: Répartition des malades en fonction de l'évolution

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Abandon du traitement	10	9,01
Amputation	2	1,8
Décès	8	7,21
Guérison avec cicatrisation sans séquelles	69	62,16
Guérison avec séquelles	15	13,51
Transférés dans d'autres services	7	6,31
Total	111	100

Lors du suivi 62,16% (69/111) de nos malades ont obtenu une cicatrisation complète sans séquelles, 13,51%(15 /111) ont développé des séquelles, 9,01%(10 /111) ont abandonné le traitement, 6 ,31%(7/111) furent transférés dans d'autres services. Parmi les 8 décès observés : 5 étaient due au choc septique et 2 de causes inconnues.

Tableau XVII: Répartition des malades en fonction des séquelles

Séquelles	Fréquence	Pourcentage
Raideur articulaire	6	40
impotence fonctionnelle	9	60
Total	15	100

Parmi nos malades 13,51% (15 /111) ont développé des séquelles. Ces séquelles étaient représentées principalement par l'impotence fonctionnelle et la raideur articulaire avec respectivement 60% (9 /15) et 40% (6 /15).

Tableau XVIII: La relation entre la tranche d'âge et l'existence d'une porte d'entrée

Tranche Age	Porte d'entrée		Total
	Oui	Non	
Age ≤18 ans	4	0	4
19-35 ans	32	8	40
Age ≥36 ans	53	14	67
Total	89	22	111

Khi deux = 0,12 P= 0,7

Nous n'avons pas retrouvé un lien entre l'âge du malade et l'existence d'une porte d'entrée (P=0,7).

Tableau XIX: les malades ayant pris les AINS au début de la maladie

Prise d'AINS au début de la maladie	Fréquence	Pourcentage
Non	59	53,15%
Oui	52	46,85%
Total	111	100,00%

Parmi nos malades 46,85% (52 /111) ont pris les AINS dans les premières semaines de la maladie.

Tableau XX: La relation entre la prise d'AINS au début de la maladie et le sexe

Sexe	prise AINS au début de la maladie		Total
	Oui	Non	
Féminin	22	30	52
Masculin	30	29	59
Total	52	59	111

Nous n'avons pas retrouvé un lien entre le sexe et la prise d'AINS au début de la maladie ($p=0,3$).

Tableau XXI: La relation entre la prise d'AINS au début de la maladie et l'âge

Prise AINS début de la maladie	Age \geq 36 ans		Total
	Oui	Non	
Oui	27	25	52
Non	17	42	59
Total	44	67	111

Chi square=6,1693 p=0 ,0130000990

Nous avons retrouvé une association entre la prise d'AINS et l'âge \leq 36 ans ($P=0,01$).

Tableau XXII: La relation entre la prise d'AINS au début de la maladie et l'existence d'une douleur locale intense

Prise AINS début de la maladie	Douleur locale intense		Total
	Oui	Non	
Oui	47	5	52
Non	57	2	59
Total	104	7	111

Chi-square = 1,8130 p=0,1781471460

Nous n'avons pas trouvé une association entre la prise d'AINS et l'existence d'une douleur locale intense (p=0,17).

Tableau XXIII: La relation entre la prise d'AINS au début de la maladie et la présence d'une nécrose cutanée

Prise AINS début de la maladie	Nécrose cutanée		Total
	Oui	Non	
Oui	46	6	52
Non	52	7	59
Total	98	13	111

Chi-square =0,0028 p=0,9575005672

Nous n'avons pas retrouvé un lien entre la prise anti inflammatoires non stéroïdiens au début de maladie et la survenue de la nécrose cutanée.

Tableau XXIV: La relation entre la durée d'évolution avant la consultation à l'HDB et la survenue de la nécrose cutanée

Durée d'évolution avant la consultation à l'HDB	Nécrose cutanée		Total
	Oui	Non	
Inférieur à 1 semaine	1	8	9
Entre 1 à 2 semaines	0	18	18
supérieur à 2 semaines	12	72	84
Total	13	98	111

Chi-Square=2,9291 p=0,2312

Nous n'avons pas retrouvé un lien entre la durée avant la prise en charge et la survenue de la nécrose cutanée.

Tableau XXV: La relation entre la durée d'évolution avant la consultation à l'HDB et la prise d'AINS au début de la maladie

Durée d'évolution avant la consultation à l'HDB	Prise AINS au début de la maladie		Total
	Oui	Non	
Inférieur à 1 semaine	3	6	9
Entre 1 à 2 semaines	12	6	18
supérieur à 2 semaines	44	40	84
Total	59	52	111

Chi-Square= 2,76 p= 0 ,2516

Nous n'avons pas trouvé un lien entre le délai de consultation et la prise d'AINS au début de la maladie (p=0,25).

Iconographie



Figure 5 : Lésions nécrotiques cuisses gauche (Dr Binta)



Figure 6 : Lésions cicatricielles cuisses gauche (Dr Binta)



Figure 7 : Gangrène de Fournier (Dr Binta)



Figure 8 : Gangrène de Fournier en cours de traitement (Dr Binta)



Figure 9 : Fasciite nécrosante jambe gauche (Dr Binta)



Figure 10 : Lésions nécrotiques du membre supérieur droit (Dr Binta)



Figure 11 : Lésions nécrotiques pieds droit (Dr Binta)



Figure 12 : Lésions nécrotiques pieds (Dr Binta)

*DISCUSSION
ET
COMMENTAIRES*

VI. DISCUSSION ET COMMENTAIRES :

1. Discussion de la méthode :

Nous avons mené une étude transversale descriptive sur les aspects clinique et épidémiologique de la fasciite nécrosante pendant un an à l'hôpital de dermatologie de Bamako. L'HDB est le plus grand centre de référence et de prise en charge des maladies de la peau. Cent onze malades ont été inclus sur 26000 consultations. Les données ont été recueillies sur la base d'un questionnaire individuel et analysées sur le logiciel Epi info version 7 français. Le diagnostic de la fasciite nécrosante était basé sur les données de l'anamnèse et la clinique, confirmé par un dermatologue pour chaque cas. Le suivi de nos malades s'effectuait pour la plupart en hospitalisation. Les sujets jeunes étaient les plus représentés avec une moyenne de 37 ans résidant en milieu urbaine. Le siège de prédilection de la FN était les membres inférieurs avec comme porte d'entrée les traumatismes négligés. Le retard de la prise en charge, la prise d'AINS, l'utilisation de traitements traditionnels, la dépigmentation, l'obésité représentaient les principaux facteurs de risque.

Cliniquement la fasciite se présente comme une nécrose focale aigue douloureuse rapidement progressive. L'anémie, l'hyperleucocytose, la thrombocytose étaient retrouvées chez nos malades, isolés ou associés chez le même malade. Les germes retrouvés à l'écouvillonnage étaient variés.

L'antibiothérapie associée aux soins locaux nous a permis d'obtenir une guérison complète sans séquelles pour la majorité de nos malades cependant certains ont développés des séquelles notamment l'ostéite, raideur articulaire, impotence fonctionnel.

2. Discussion des données :

Nous avons inclus 111 malades sur 26000 consultations soit une fréquence hospitalière de 0,42%. En Europe, la fréquence hospitalière de la fasciite nécrosante variait de 0,1/100000 à 4 Cas pour 100000 habitants. Dans nos pays où les conditions de vie sont précaires, le traitement traditionnel et

l'automédication sont les premiers recours des familles lors des affections retardant ainsi la prise en charge médicale ceci pourrait expliquer le taux très élevé d'admission de FN dans nos services.

La prédominance masculine observée dans notre étude a déjà été signalée par d'auteurs [5]. Cela pourrait être lié aux activités professionnelles des hommes tels que les travaux champêtres qui les exposent aux microtraumatismes répétés qui s'infectent secondairement.

Les sujets de plus de 55 ans étaient les plus représentés, ce qui représente la population la plus active, plus exposées aux microtraumatismes qui sont des portes d'entrée potentielles, cette prédominance de l'atteinte de la population active a été rapportée par des auteurs [31].

Le secteur primaire avec en tête les ménagères étaient les plus représentées, ce qui est en rapport avec les données de la littérature [4]. La ménagère de par ses activités quotidiennes serait plus exposée à certaines affections comme les intertrigos inter-orteils, qui représentent une part importante des portes d'entrée potentielles des germes.

Dans notre série les portes d'entrée principales étaient les traumatismes négligés, l'intertrigo, l'ulcération chronique. Ces facteurs locaux sont similaires à ceux rapporté par d'autres auteurs en Afrique [31]. Certains auteurs ont décrit des portes d'entrées diverses tel que les piqûres d'insecte, les microtraumatismes mais aussi les infections nosocomiales, l'intertrigo inter orteil [32]. Tous les auteurs décrivent les ruptures de la barrière de protection comme porte d'entrée de la maladie [31]. En effet les solutions de continuité représentent une brèche permettant la pénétration des germes, en effet une porte d'entrée quel qu'en soit la nature représente un facteur de risque évident de la FN. Cependant chez 19,82%(22 /111) de nos malades nous n'avons pas pu identifier la porte d'entrée qui pourrait s'expliquer par le faite que la majorité des malades viennent tardivement à l'hôpital avec une nécrose très étendue et profonde effaçant ainsi la porte d'entrée.

Les signes décrits chez nos cas étaient similaires aux données de littérature où la triade classique : une douleur vive, tuméfaction du membre et érythème était présente. Ce sont des signes classiquement décrit par plusieurs auteurs [33, 34, 35, 36].

Les facteurs de risque en première ligne étaient la prise d'AINS, l'utilisation de cataplasme, l'absorption de décoction, l'obésité, la dépigmentation.

Dans notre série, On n'a pas retrouvé de lien entre la prise d'AINS et l'intensité de la douleur ($P=0,1$), pas de disparités selon la prise d'AINS et le sexe ($P=0,3$). Cependant la prise d'AINS était plus fréquente chez les sujets jeunes ($P=0,01$).

Les AINS masqueraient les signes d'une infection bactérienne débutante, retardant le diagnostic et la prise en charge favorisant ainsi l'évolution vers une forme plus grave. La prise de ces médicaments est motivée par leur effet antalgique.

En cas d'infection à Streptocoque Beta hémolytique, les AINS augmenteraient le risque de dissémination et diminueraient l'effet de l'antibiothérapie soit par effet inhibiteur de la fonction leucocytaire, soit par une production accrue d'IL1, d'IL6 et de $TNF\alpha$ [4].

Dans notre contexte les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont en vente libre dans les rues et sur les marchés, leur consommation et le retard de prise en charge contribueraient à survenu de la fasciite nécrosante. Plusieurs auteurs ont décrit le lien entre la survenue de la fasciite nécrosante et la prise d'anti inflammatoire non stéroïdien [37, 38]. Toutefois dans notre série, nous n'avons pas retrouvé de lien entre la survenue de la nécrose et la prise d'AINS.

L'obésité, l'utilisation de cataplasme, la dépigmentation sont des facteurs décrits par des auteurs, comme étant des facteurs favorisant la survenue de l'érysipèle dans une étude multicentrique cas témoin [5]. La dépigmentation fragilise les tissus cutanés, elle retarde ainsi la cicatrisation et favorise la propagation de l'infection [37]. Ces produits sont issus de l'automédication, ou de prescription médicale.

Dans notre étude les membres inférieurs étaient les plus touchés. Plusieurs auteurs rapportent aussi une atteinte prédominante des membres inférieurs [5,31]. Cela peut s'expliquer par 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. Ces membres sont également plus sujets à certaines affections telles que les insuffisances veineuses, les lymphoedèmes qui sont reconnus comme des facteurs favorisant de la fasciite nécrosante par plusieurs auteurs [32,39].

Le diagnostic de certitude de la fasciite nécrosante repose sur l'IRM [40]. Certains auteurs proposent de faire une incision de 2 cm sous anesthésie locale pour confirmer la nécrose profonde des tissus. Les signes d'orientation tel que la douleur, la tuméfaction et l'érythème ont été décrite par plusieurs auteurs [33, 34, 35]. Nous avons retenue comme diagnostic de certitude la présence d'une nécrose profonde atteignant l'aponévrose, il s'agit de critères retenus par d'autres auteurs [41].

Certains auteurs recommandent les examens radiologiques comme moyen important permettant le diagnostic de la fasciite nécrosante [41]. La présence de gaz à la radiographie serait évocatrice [41].

L'anémie, la thrombocytose, hyperleucocytose étaient les principaux signes biologiques chez nos malades. Ces résultats sont similaires à ceux de nombreux auteurs [4]. Ceci pourrait s'expliquer par les saignements, l'inflammation au cours de la FN.

Dans notre étude les prélèvements bactériologiques ont été effectués chez 8 de nos malades dont 3 sont revenus négatifs. Les bactéries à gram positif étaient les plus représentées. Le reste des patients n'ont pas réalisé le prélèvement par faute de moyens.

Les principales complications dans l'étude étaient l'impotence fonctionnelle et la raideur du membre due à inactivité physique au cours de l'hospitalisation et au retard de la prise en charge.

CONCLUSION

VII. CONCLUSION :

La fasciite nécrosante est l'atteinte inflammatoire focale aigue profonde d'origine infectieuse le plus souvent bactérienne des parties molles. Elle se distingue par sa fréquence de plus en plus croissante et inquiétante, sa sévérité clinique et son caractère préjudiciable d'un point de vue fonctionnel et vital. L'origine streptococcique est classique. Il s'agit le plus souvent du streptocoque béta hémolytique du groupe A responsable d'un syndrome local et un syndrome général qui peut varier d'une simple fièvre à un état de choc septico-toxique évoluant vers la défaillance multi viscérale puis le décès. Cliniquement, différencier une infection nécrosante d'une infection commune des tissus mous est parfois très difficile quand la nécrose cutanée est absente pouvant ainsi retarder le diagnostic. Le clinicien doit savoir évoquer le diagnostic d'une « fasciite nécrosante » devant des signes frustrés : œdème inflammatoire et douloureux du membre associé à des modifications cutanées (bulles, phlyctènes, érythème) avec ou sans nécrose, d'installation récente et d'aggravation rapidement progressive chez un sujet ayant un terrain prédisposant. Il est très important de savoir que les signes biologiques et radiologiques n'ont qu'un rôle secondaire et qu'elles ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge de fasciite nécrosante, dont la précocité du traitement est tellement importante pour le pronostic. La prise en charge de la fasciite nécrosante nécessite une excellente collaboration médico-chirurgicale. Des études sur la recherche des germes de la fasciite nécrosante sont nécessaires pour une prise en charge mieux adaptée et correcte.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS :

Aux autorités :

- L'équipement adéquat des structures de santé en moyens biologiques et d'imagerie pour améliorer le diagnostic de la FN,
- La formation continue des agents de santé périphériques sur la prise en charge des maladies de peau courantes

Au personnel de santé :

- Assurer l'information, l'éducation et la communication sur les facteurs de risques de survenue de la fasciite nécrosante.
- Diligenter la prise en charge de toutes les dermohypodermes et/ou orientation rapide des cas sur les centres spécialisés
- **A la population :**
- Consulter précocement les services de santé devant toute suspicion d'anomalie dermatologique
- Eviter dépigmentation et l'automédication

REFERENCES

VIII. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- 1- Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Bonnetblanc JM. Dermohypodermes bactériennes de l'adulte : incidence et place de l'étiologie streptococcique. *Ann Dermatol Venereol* 1995 ; 12 : 495-500.
- 2- Begon E. Erysipèle, dermohypodermes bactériennes et fasciites nécrosantes. EMC-Dermatologie 2013 ; 8(2).
- 3- Berbis P. Nécroses cutanées. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie. 2006 ; 98-565-A-10.
- 4- Société Française de Dermatologie, conférence de consensus. Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Texte long. *Ann Dermatol Venereol* 2001 ; 128 : 463-82.
- 5- Pitché P, Diatta B, Faye O, et al. Facteurs de risque associés à l'érysipèle de jambe en Afrique subsaharienne: étude multicentrique cas-témoins. *Ann Dermatol Venereol* 2015, 142 : 633-8.
- 6- Njim T, Aminde LN, Agbor VN, Toukam LD, Kashaf SS, Ohuma EO. Risk factors of lower limb cellulitis in a level-two healthcare facility in Cameroon: a case-control study. *BMC Infect Dis* 2017; 17: 418.
- 7- Saka B, Kombaté K, Mouhari-Toure A, Akakpo S, Boukari T, Pitché P, Tchangai-Walla K. Dermo-hypodermes bactériennes et fasciites nécrosantes : 104 observations au Togo. *Med Trop* 2011 ; 71 :162-164.
- 8- Cissé M, Kéita M, Toure A, Camara A, Machet L, Lorette G. Dermohypodermes bactériennes : étude monocentrique rétrospective de 244 cas observés en Guinée. *Ann Dermatol Venereol*, 2007 ; 134 :748-51.
- 9- Henry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995;221:558-63.
- 10- Gathse A, Ntsiba H. Etude rétrospective de 53 érysipèles hospitalisés au CHU de Brazzaville, Congo. *Bulletin de la Société de pathologie exotique* 2006;99:3-4.

- 11- CRICK XB, BELAICH S. Les cellulites infectieuses gangréneuses. A propos de deux observations. Méd Hyg 1984, 42, 1401-1406.
- 12- 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.
- 13- Lebre C, Girard-Pipau F, Roujeau JC, Revuz J, Saiag P Chosidow O. Value of fine-needle aspiration in infectious cellulitis. Arch Dermatol 1996; 132 : 842-3.
- 14- Guibal F, Muffat-Joly M, Terris B, Pocidalo JJ, Morel P Carbon C, Necrotising fasciitis. Lancet 1994 ; 344 : 1771.
- 15- 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 microbiologic analysis of seventy-seven cases. Am J Med 1997 ; 103 : 18-22.
- 16- Moss RL, Musemeche CA, Koloske AM. Necrotizing fasciitis in children: prompt recognition and aggressive therapy improves survival. J Pediatr Surg 1996 ; 31 : 1142-6.
- 17- Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, Koutsky LA, Rubens CE. A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. Pediatrics 1999 ; 103 : 783-90.
- 18- Bourgault-Villada I, Gueorguieva H, Wolkenstein P, et al. Etude rétrospective de 78 cas de fasciites nécrosantes Ann Dermatol Vénéréol 1994 ; 121 Suppl : 45-6.
- 19- 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 : 1656-62.
- 20- 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 : 2957-63 .

- 21- Bourgault Villada I, Chosidow O., « Fasciite nécrosante document disponible en ligne disponible sur , Maladies, sur www.therapeutique-dermatologique.org consulté le 28 juillet 2012 .
- 22- Rea W, Wyrick WJ. Necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 1970 ; 957-64.
- 23- Majeski JA, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 1997 ; 90 : 1065-g.
- 24- Schmid MR, Kossman T, DUEWELL S. Differentiation fo necrotizine fasciitis and cellulitis using MR Imaging. *Am J Roentgenol* 1998 ; 170 : 615-20 doi: 10.2214/ajr.170.3.9490940.
- 25- MELENE F, Hemolytic streptococcus gangrene. *Arch Surg*, 1924 ; 9 : 317-364.
- 26- 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 .
- 27- Mathieu D. Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des fasciites nécrosantes. *Med Mal Infect* 2000; 30 (suppl 5):446-55.
- 28- Anzai S, Sato T, Takayasu S, Tatsukawa T. Periocular necrotizing cellulitis. *Int J Dermtol.* 1998; 37:790 .
- 29- Casali RE, TUKER WE, Petrino RA, Westbrook KC, Read RC. Post-operative necrotizing fasciitis of the abdominal wall. *Am J Surg* 1980; 140:787-90.
Efem E. The features and aetiology of Fournier's gangrene. *Postgrad Med J.* 1994; 70: 568-71.
- 30- Stamenovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. *N Engl J Med.* 1984; 310: 1689-93.

- 31- Tianyi F-L, Mbanga CM, Danwang C, Agbor VN. Risk factors and complications of lower limb cellulitis in Africa: a systematic review. *Br Med J Open*. 2018;8:e021175.
- 32- Picard D, Klein A, Grigion S, Joly P. Risk factors for abscess formation in patients with superficial cellulitis (erysipelas) of the leg. *Br J Dermatol*, 2013;168: 859-868.
- 33- Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Tissus mous nécrosants infections. Facteurs de risque de mortalité et stratégies de gestion. *Ann Surg* 1996; 224: 672–683.
- 34- Dworkin M, Westercamp M, Park L, McIntyre A. Le épidémiologie de la fasciite nécrosante, y compris les facteurs associés au décès et à l'amputation. *Épidémiol infecté* 2009; 137: 1609–1614.
- 35- Frazee B, Fee C, Lynn J, Wang R, Bostrom A, Hargis C, Moore P. Infections nécrosantes des tissus mous acquises dans la communauté: un examen de 122 cas se présentant à un seul service d'urgence sur 12 ans. *J Emerg Med* 2008; 34: 139-146.
- 36- Wong C, Chang H, Pasupathy S, Khin L, Tan J, Low C. Fasciite nécrosante: présentation clinique, microbiologie et déterminants de la mortalité. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A: 1454–1460.
- 37- Choo PW, Donahue JG, Platt R. Ibuprofen and skin and soft tissue. *Ann epidemiol* 1997;7 (7):440-445.
- 38- Forbes N, Rankin AP. Necrotizing fasciitis and non steroidal antiinflammatory drugs: A case series and review of the literature. *N Z Med J* 2001; 114: 3–6.
- 39- PERL B, GOTTEHRER NP, RAVEH D et al. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clin Infect Dis*, 1999, 29: 1483-1488
- 40- Goh LG, Goh CH Ang Wong LH. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Early diagnosis of necrotizing fasciitis. bjs* 2014; 101: e119–e125.
- 41- Lebon C, Malghem J, Lecouvet F, et al. Pseudotumeurs des parties molles. *EMC Radiodiagnostic-Neuroradiologie, Appareil locomoteur* 2003:1–35 [31-752-A10].

ANNEXES

Annexes

Fiche signalétique :

Nom : COULIBALY

Prénom : Hawa

Titre de la thèse : Aspects épidémiologique et clinique de la fasciite nécrosante à l'hôpital de dermatologie de Bamako

Année Universitaire : 2019-2020.

Pays d'origine : République du Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS/FAPH du Mali.

Secteur d'intérêt : Dermatologie-vénérologie

Email : hkcoulibaly@yahoo.fr

Résumé de la thèse : Nous avons réalisé une étude transversale, descriptive de 12 mois sur les aspects épidémiologique et clinique de la fasciite nécrosante à l'HDB. Cent onze malades(111) ont été inclus dans l'étude.

Au terme de ce travail :

La prévalence de la FN est estimée à 0,42% dans notre service. Les malades résidaient en milieu urbaine (69,37%). L'âge moyen de survenu de la FN était de 37 ans .Une prédominance masculine était notée (53%) avec comme localisations préférentielles les membres inférieurs (80,18%). les ménagères étaient les plus représentées (30,63%). Les principaux facteurs de risque furent la prise d'AINS, l'utilisation de cataplasme, l'obésité et la dépigmentation. Cliniquement la triade classique : Douleur vive, tuméfaction du membre et érythème était présente. Les complications sont le plus souvent l'impotence fonctionnelle du membre atteint et la raideur articulaire.

Mots clés : Fasciite nécrosante, DHBN, Nécrose.

**Projet de recherche multicentrique : Epidémiologie des fasciites
nécrosantes en Afrique subsaharienne**

<u>Identification</u>			
Numéro du dossier : _ _ _ / _ _ _ _			
Nom et prénoms de l'enquêté : _____			
Profession de l'enquêté _____ Tél. _____			
Date d'admission : _ _ / _ _ / _ _			
<u>Section I : Caractéristiques démographiques</u>			
QUESTIONS	MODALITES	CODES	INSTRUCTIONS POUR LE REMPLISSAGE
I.1- Age	_ _ ans		Inscrire l'âge révolu
I.2- Sexe	Masculin	1	Encercler le code correspondant
	Féminin	2	
I.3-Résidence	Milieu urbain	3	
	Milieu rural	4	
I.4- TA	BG		A préciser
	BD		
I.5- Indices anthropométriques	Poids		
	Taille		
	IMC à calculer		
<u>Section II : Interrogatoire</u>			
QUESTIONS	MODALITES	CODES	INSTRUCTIONS POUR LE REMPLISSAGE.
II.1- Facteurs de risque	Obésité	1	Encercler le code correspondant
	Diabète	2	
	HTA	3	

	Cardiopathie	4	Encercler le code correspondant
	Tabagisme	5	
	Alcoolisme	6	
	Prise AINS au début de la maladie	7	
	Utilisation de cataplasme	8	
	Utilisation de décoctions	9	
	Infection par le VIH	11	
	Pratiques cosmétiques dépigmentantes	12	
	Autres (à préciser)	13	
II.2- Si porte d'entrée, laquelle ?	Traumatisme négligé	1	
	Brûlure	2	
	Ulcération cutanée chronique	3	
	Intertrigos inter orteils	4	
	Autres dermatoses excoriées (à préciser)	5	
	Autres (à préciser)	6	
II.3- Si pratiques cosmétiques dépigmentantes, quel produit est en cause ?	A base de corticoïdes	1	
	Hydroquinone	2	
	Dérivés mercuriels	3	
	Autres (à préciser)	4	
Section III: Aspects cliniques			
III.1-Siège de la fasciite	Membre inférieur	1	Encercler le code correspondant
	Membre supérieur	2	
	Thoraco-abdominal	3	
	Périnéale ou gangrène de Fournier	4	
III.2- Durée d'évolution	< 1 semaine	1	

avant prise en charge	1 à 2 semaines	2	
	> 2 semaines	3	
III.3-Signes locaux	Douleur croissante	1	
	Odeur fétide	2	
	Œdème induré	3	
	Bulles ou phlyctènes	4	
	Purpura	5	
	Nécrose cutanée	6	
	Hypoesthésie	7	
	Présence de crépitation	8	
Autres (à préciser)	9		
III.4- Signes généraux de gravité	Altération de l'état général	1	Encercler le code correspondant
	Hyperthermie	2	
	Hypothermie	3	
	Tachycardie	4	
	Agitation	5	
	Confusion	6	
	Autres (à préciser)	7	
<u>Section IV : Examens paracliniques</u>			
IV.1-Signes biologiques	Hyperleucocytose : nombre de leucocytes	1	Encercler le code correspondant
	Anémie : taux d'HB	2	
	Hypoplaquettose : nombre de plaquettes	3	
IV.2 : Prélèvement bactériologique de la porte d'entrée	Isolement du ou des germes ?	5	
	Lesquels ? (à préciser)		

IV.3- Hémoculture			
IV.3-Radiographie du membre	Présence de bulles de gaz	6	
IV.4-TDM/IRM		7	Préciser résultat
IV.5- Histologie			Préciser résultat
<u>Section V : Traitement et évolution</u>			
V.1-Traitements médicaux	antibiotiques ? préciser lesquels	1	Encercler le code correspondant Encercler le code correspondant
	Pansements (préciser nature)	2	
V.2-Traitements chirurgicaux	Incision et exploration chirurgicale	1	
	Amputation	2	
V.3- Evolution après traitement	Décès	1	
	Guérison avec cicatrisation	2	
	Guérison avec séquelles (préciser)	3	
IV.4-Si guérison? Durée totale d'hospitalisation	< 1mois	1	
	1à 3 mois	2	
	>3 mois	3	

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 !