UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

La fasciité nécrosante : étude multicentrique portant sur 23 cas à Bujumbura

Niyonkuru, Evrard; Sous la Direction de : Pr Léodégal Bazira

2017
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/1528

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

LA FASCIITE NECROSANTE : ETUDE MULTICENTRIQUE PORTANT SUR 23 CAS A BUJUMBURA.

Par :

Evrard NIYONKURU

Directeur de thèse :

Pr Léodégal BAZIRA

Co-directeur :

Dr Jean Claude NIYONDIKO

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Novembre 2017

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2015-2016)

I. Bureau décanal

Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA	: Doyen.
Dr Sébastien MANIRAKIZA	: 1er Vice-Doyen.
Dr Patrice BARASUKANA	: 2ème Vice-Doyen.

II. Professeurs ordinaires

Pr Léodégal BAZIRA	: Méthodologie de la Recherche.
Pr Théodore NIYONGABO	: Pathologies infectieuses et parasitaires.
Pr Aloys NIYONGABO	: Biochimie Structurale et Métabolique.
Pr Léopold NZISABIRA	: Neurologie.
Pr Gaspard KAMAMFU	: Pneumologie.
Pr Jean Baptiste SINDAYIRWANYA	: Gynécologie-Obstétrique.
Pr Gabriel NDAYISABA	: Pathologie Chirurgicale.
Pr Richard KARAYUBA	: Pathologie Chirurgicale.
Pr Rénovât NTAGIRABIRI	: Gastro-entérologie, Hépatologie.

III. Professeurs associés

Pr Frédéric NSABIYUMVA	: Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
Pr Elysée BARANSAKA	: Cardiologie.
Pr Déogratias NIYUNGEKO	: Pédiatrie.
Pr Jeanne Odette NIYONGERE	: Obstétrique.
Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA	: Nutrition, Hépatologie, Physiologie et Sémiologie digestive.
Pr Gordien NGENDAKURIYO	: Oto-rhino-laryngologie.
Pr Salvator HARERIMANA	: Obstétrique.
Pr Serges BAHIMANGA	: Pédiatrie.

IV. Chargés de cours

Dr François NDARUGIRIRE	:	Anesthésie-Réanimation.
Dr Martin NDUWIMANA	:	Pédiatrie.
Dr Lévi KANDEKE	:	Ophtalmologie.
Dr Paul BANDEREMBAKO	:	Urologie.
Dr Louis NGENDAHAYO	:	Anatomie pathologie
Dr Claudette NDAYIKUNDA	:	Hématologie fondamentale & Clinique, Biochimie Pathologique.
Dr Emmanuel GIKORO	:	Imagerie Médicale.
Dr Hélène BUKURU	:	Pédiatrie.
Dr Jean Claude NIYONDIKO	:	Anatomie.
Dr Joseph NYANDWI	:	Néphrologie, Sémiologie et Physiologie néphrologique.
Dr Canésius HAVYARIMANA	:	Sémiologie Chirurgicale.
Dr Déogratias NTUKAMAZINA	:	Gynécologie.
Dr Sylvestre BAZIKAMWE	:	Gynécologie-Obstétrique et soins maternels et Infantiles.
Dr Eugène NDIRAHISHA	:	Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques.
Dr Léonard BIVAHAGUMYE	:	Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.
Dr Hermann NIMPAYE	:	Parasitologie, Entomologie médicale
Dr Désiré NISUBIRE	:	Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique.
Dr François NDIKUMWENAYO	:	Physiologie.
Dr Sylvain NIYONKURU	:	Sémiologie Chirurgicale.
Dr Gilbert NDAYIZEYE	:	Anatomie.

Dr Alexis SINZAKARAYE	:	Rhumatologie et Médecine physique et de réadaptation.
Dr Stanislas HARAKANDI	:	Soins Palliatifs.
Dr Martin MANIRAKIZA	:	Pathologies infectieuses et parasitaires endocrinologie.
Dr AMANI Moïbéni	:	Sémiologie Médicale et Physiologie
Dr Pontien NDABASHINZE	:	Pédiatrie.

V. Chargés d'enseignement

Dr Jacques NDIKUBAGENZI	:	Hygiène et Déontologie.
Dr NIYONKURU Alexandre	:	Biophysique.
Dr Sandra NKURUNZIZA	:	Hygiène et Administration des Services de Santé.
Dr Zacharie NDIZEYE	:	Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie.

VI. Maître assistant

Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE	:	Immunologie, Bactériologie, Virologie, Mycologie.

VII. Enseignants à temps partiel

Dr Elie MUPERA	:	Dermatologie.
Dr Gaspard MARERWA	:	Anatomie Pathologie Spéciale
Dr Juvénal MUYUKU	:	Stomatologie.
Dr Léopold HAVYARIMANA	:	Chimie Générale et Organique.
Dr Paul BIZIMANA	:	Démographie, Santé publique et gestion Hospitalière.
Dr Servât NYANDWI	:	Biostatistique.
Dr Sylvère SAKUBU	:	Psychiatrie.
Dr Thadée BARANCIRA	:	Physique.
Mr Bonaventure NIYOYANDOYE	:	Psychologie Générale.

Mme Patricie BARAHINDUKA	:	Soins Infirmiers.
Mr Anaclet CONGERA	:	Mathématiques.
Mr Ferdinand NCABWENGE	:	Anglais Médical.
Mr François NKENGURUTSE	:	Pharmacologie Générale.
Mr Pierre Claver BIZIMANA	:	Informatique.
Mr Protais NTEZIRIBA	:	Civisme.

DEDICACES

A Dieu tout puissant,

A mes parents,

A mon frère,

A mes sœurs,

A mes oncles et tantes,

A mes cousins et cousines,

A Madame Rosette Kwizera,

A Madame Gaudence Majambo,

A Madame Sylvie Hatungimana,

A tous ceux qui nous sont chers.

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier sincèrement toutes les personnes qui ont contribué à sa réalisation.

A notre Maître le Pr BAZIRA Léodégal, Directeur de cette thèse. Vous avez accepté spontanément de diriger ce travail et de nous initier à la recherche scientifique malgré vos multiples tâches. Votre amour du travail, votre rigueur scientifique, votre souci du travail bien fait, votre humilité, votre disponibilité et votre sens d'organisation nous ont profondément marqué tout au long de cette étude. Recevez ici nos remerciements les plus sincères et l'assurance de toute notre reconnaissance.

A notre Maître le Dr NIYONDIKO Jean Claude, Co-Directeur de cette thèse. Vous avez accepté de codiriger cette thèse malgré vos multiples tâches. Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

Au Pr NZISABIRA Léopold, Président du jury. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Au Dr NDAYIZEYE Gilbert, Membre du jury. C'est pour nous une grande fierté de vous avoir comme membre du jury de cette thèse. Vos critiques et vos suggestions ne feront qu'améliorer la qualité de ce travail. Soyez assuré de nos remerciements respectueux.

A tous nos enseignants, depuis l'école primaire, l'école secondaire jusqu'à l'Université, pour votre enseignement dispensé et votre dévouement, nous vous en remercions infiniment.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AINS	: Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien.
CHUK	: Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge.
CRP	: C-Reactive Protein ou protéine C-réactive.
DHBN	: Dermohypodermite Bactérienne Nécrosante.
FN	: Fasciite Nécrosante.
g/dl	: gramme par décilitre.
HPRC	: Hôpital Prince Régent Charles.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
IV	: Intraveineuse.
IVSE	: Intraveineuse au Seringue électrique.
JC	: Jésus-Christ.
LRINEC	: Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis.
mg/kg/j	: milligramme par kilogramme par jour.
NFS	: Numération Formule Sanguine.
OHB	: Oxygénothérapie Hyperbare.
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie.
PH	: Potentiel d'Hydrogène.
SARM	: Staphylococcus Aureus Résistant à la Méthicilline.
SBHA	: Streptocoque Bêta- Hémolytique du groupe A.
SCTS	: Syndrome de Choc Toxinique Streptococcique.
SIRS	: Syndrome Inflammatoire de Réponse Systémique.
Sp	: Species ou espèces.
TDM	: Tomodensitométrie.
TNF	: Tumor Necrosis Factor.
TSST	: Toxic Shock Syndrom Toxine.
UI/Kg	: Unité International par kilogramme.
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie fonctionnelle de la peau (12).....6
Figure 2 : Graphique montrant la répartition des cas selon le sexe. 43
Figure 3 : Patient B.A âgé de 61 ans. FN du membre inférieur. 49
Figure 4 : Patiente M.M âgée de 42 ans. FN de la paroi abdominale. 49
Figure 5 : Patient K.J âgé de 61 ans. Nécrose cutanée.....50
Figure 6 a : Patient K.J âgé de 61 ans. Avant débridement.....54
Figure 6 b : Patient K.J âgé de 61 ans. Résultat après débridement. 54
Figure 7 a : Patient S.E âgé de 28 ans. Résultat après débridement. 54
Figure 7 b : Patient S.E âgé de 28 ans. Résultat après greffe cutanée. 54
Figure 8 : Patient C.J.M âgé de 32 ans. Evolution de guérison avec séquelle de raideur du genou.....56
Figure 9 : Patiente S.L âgée de 44 ans. Evolution de guérison sans séquelle avec une bonne prise de greffe cutanée. 56

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification clinique des FN en trois stades selon Wong. 16
Tableau II: Score de LRINEC d'après Wong CH. 18
Tableau III: Schéma de l'antibiothérapie dans les dermohypodermites et fasciites nécrosantes (Antibioguide 2014)..... 26
Tableau IV: Répartition des cas selon l'âge et le sexe..... 43
Tableau V: Répartition des cas selon la profession..... 44
Tableau VI: Répartition des cas selon le niveau socio-économique..... 44
Tableau VII: Répartition des cas selon le niveau de scolarisation..... 45
Tableau VIII: Répartition des cas selon la provenance..... 45
Tableau IX : Répartition des cas en fonction des facteurs de risque. 46
Tableau X: Répartition des cas en fonction du délai écoulé entre le début de la symptomatologie et la consultation..... 47
Tableau XI: Répartition des cas selon le motif de consultation..... 48
Tableau XII: Répartition des cas selon le siège des lésions..... 48
Tableau XIII: Répartition des cas en fonction des examens biologiques et bactériologiques..... 50
Tableau XIV: Délai entre l'admission et le traitement chirurgical..... 53
Tableau XV: Répartition des cas selon la technique chirurgicale..... 53
Tableau XVI: Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation..... 55
Tableau XVII: Répartition des cas selon l'évolution..... 55

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2015-2016) ..... *i*

DEDICACES ..... *v*

REMERCIEMENTS ..... *vi*

SIGLES ET ABREVIATIONS ..... *viii*

LISTE DES FIGURES ..... *ix*

LISTE DES TABLEAUX ..... *x*

TABLE DES MATIERES ..... *xi*

1. INTRODUCTION *2*

CHAPITRE I : GENERALITES *5*

I.1. Définition 5

I.2. Historique 5

I.3. Anatomie de la peau 6

I.4. Données épidémiologiques 7

I.5. Facteurs de risque 9

I.5.1. Facteurs de risque locaux 9

I.5.2. Facteurs de risque généraux 9

I.6. Microbiologie 10

I.7. Classification 11

I.8. Physiopathologie 12

I.9. Diagnostic clinique 14

I.9.1. Porte d'entrée 14

I.9.2. Siège 15

I.9.3. Signes locaux 15

I.9.4. Signes généraux 16
I.10. Examens complémentaires 17
I.10.1. Examens biologiques 17
I.10.2. Examens bactériologiques 19
I.10.3. Imagerie 19
I.11. Diagnostic différentiel de la FN 21
I.12. Formes topographiques 23
I.13. Traitement 24
I.13.1. Moyens du traitement 25
I.13.1.1.Traitement médical 25
I.13.1.2.Traitement chirurgical 27
I.13.1.3. Traitements adjuvants 30
I.14. Evolution et pronostic 31
CHAPITRE II : NOTRE ETUDE 34
II.1. Problématique 34
II.2. Cadre conceptuel 35
II.3. Objectifs de l'étude 36
II.3.1.Objectif général 36
II.3.2. Objectifs spécifiques 36
II.4. Méthodologie de l'étude 36
II.4.1. Type d'étude, période et lieu de l'étude 36
II.4.2. Population d'étude 36
II.4.3. Critères d'inclusion 37
II.4.4. Critère d'exclusion 37
II.4.5. Variables étudiées et leurs opérationnalisations 37
II.4.6. Technique et outils de collecte de données 39

II.4.7. Méthodes d'analyse des données 39
II.5. Aspects éthiques 39
II.6. Limites de l'étude 40
CHAPITRE III : RESULTATS *42*
III.1. Aspects épidémiologiques 42
III.1.1. Fréquence 42
III.1.2. Age et Sexe 42
III.1.3. Caractéristiques socio-professionnelles 44
III.1.3.1. Profession 44
III.1.3.2. Niveau socio-économique 44
III.1.3.3. Niveau de scolarisation 45
III.1.4. Provenance 45
III.1.5. Recherche des facteurs de risque 46
III.2. Aspects cliniques 47
III.2.1. Conditions d'admission 47
III.2.2. Délai de consultation 47
III.2.3. Constat à l'admission 48
III.2.4. Siège 48
III.2.5. Signes généraux à l'admission 49
III.2.6. Signes locaux et locorégionaux 50
III.2.7. Examens biologiques et bactériologiques 50
III.2.8. Imagerie médicale 51
III.3. Aspects thérapeutiques 51
III.3.1. Traitement médical 51
III.3.2. Traitement chirurgical 53
III.3.3. Rééducation 54
III.4. Evolution 55

III.4.1. Durée d'hospitalisation 55
III.4.2. Mortalité 55
CHAPITRE IV : DISCUSSION ET COMMENTAIRES *58*
IV.1. Niveau d'atteinte des objectifs 58
IV.2. Aspects épidémiologiques 59
IV.2.1. Fréquence 59
IV.2.2. Age et sexe 60
IV.2.3. Lieu de provenance 60
IV.2.4. Facteurs de risque 61
IV.2.4.1. VIH 61
IV.2.4.2. Diabète 61
IV.2.4.3. Hypertension artérielle 61
IV.2.4.4. Prise des AINS 62
IV.2.4.5. Porte d'entrée 62
IV.3. Aspects cliniques 63
IV.3.1. Délai de consultation 63
IV.3.2. Signes cliniques généraux 63
IV.3.3. Signes cliniques locaux et locorégionaux 63
IV.3.4. Siège des lésions de la fasciite nécrosante 64
IV.3.5. Examens paracliniques 64
IV.3.5.1. Biologie 64
IV.3.5.2. Bactériologie 65
IV.4. Aspects thérapeutiques 65
IV.4.1. Traitement médical 65
IV.4.2. Traitement chirurgical 66
IV.5. Evolution 66
IV.5.1. Durée d'hospitalisation 66

IV.5.2. Mortalité 67

CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 69

V.1. Conclusion 69

V.2. Recommandations 70

BIBLIOGRAPHIE 73

ANNEXES 87

1.INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

La fasciite nécrosante est une infection grave de la peau et des tissus mous mettant en jeu le pronostic vital et dont la prise en charge est médico-chirurgicale multidisciplinaire (**1**).

C'est une affection qui siège souvent au niveau du membre inférieur (**2, 3**) mais elle peut siéger n'importe où, notamment au membre supérieur.

La mortalité reste élevée et atteint un taux entre 6 et 76% (**4**).

Plusieurs études montrent que le diagnostic tardif et par conséquent un traitement retardé est susceptible d'expliquer cette augmentation de la mortalité (**5, 6,7**).

Les bactéries responsables sont nombreuses mais avec prédominance des streptocoques. La flore est pluri microbienne dans plus de la moitié des cas. Une flore mixte avec des anaérobies est souvent retrouvée dans la gangrène de Fournier touchant la région scrotale chez des hommes jeunes. Le clostridium est fréquemment présent dans la gangrène gazeuse compliquant des contusions musculaires mal traitées (**8**).

La fasciite nécrosante est grevée par une lourde charge de morbidité (20 à 50%) dominée par des séquelles fonctionnelles (**8,9**).

C'est une maladie qui mérite d'être connue à cause de sa gravité clinique et surtout son évolution rapide et dramatique pouvant compromettre le pronostic fonctionnel du membre atteint et surtout le pronostic vital de ces patients en absence d'un traitement adapté et efficace mis en route en extrême urgence.

Au Burundi, il s'est avéré qu'il n'y a pas encore d'étude réalisée sur la FN. Il nous est apparu pertinent d'apporter une contribution en menant une étude prospective afin de faire le point sur les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.

Le principal objectif poursuivi sera d'améliorer le pronostic de la fasciite nécrosante au Burundi.

I. GENERALITES

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définition

La fasciite nécrosante est une dermohypodermite bactérienne type nécrosante avec atteinte de l'aponévrose superficielle des muscles. Sur le plan anatomopathologique, il s'agit d'une myonécrose avec gangrène gazeuse (**10, 11,12**).

L'infection débute par une nécrose de l'hypoderme avec thrombose vasculaire. La nécrose s'étend secondairement à l'aponévrose superficielle sous-jacente puis secondairement au derme (**11**).

I.2. Historique

Hippocrate décrivait déjà en 500 ans avant JC des cas d'érysipèle compliqués (**13**).

1764, Baurienne a décrit la première dermohypodermite nécrosante périnéale, une plaie du scrotum évoluant vers la gangrène (**14**).

1871, la FN a été décrite pour la première fois comme la gangrène hospitalière par Joseph Jones, chirurgien militaire de l'armée des Etats Confédérés d'Amérique lors de la guerre de sécession (**15**).

1881, la FN fut reconnue comme la complication la plus redoutable des plaies de la guerre (**16**).

1883, Fournier rapporta des cas de gangrène foudroyante de la verge chez les sujets jeunes sans cause retrouvée et ayant entrainé rapidement la mort (**17**).

1914, Lors de la première guerre mondiale un exemple typique d'infection grave des parties molles : la gangrène gazeuse diagnostiquée par Daniel Mollière.

1919, La découverte de la Pénicilline par Alexandre Fleming a amélioré le pronostic des fasciites nécrosantes.

1924, Meleney, à partir d'un travail réalisé en Chine, est le premier à faire l'association de la FN avec le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHA) ainsi qu'à proposer une excision chirurgicale précoce (**18**).

1952, c'est Wilson qui a donné le nom de fasciite nécrosante à cette affection (**19**).

1990, les médias ont popularisé cette infection comme étant causée par des «bactéries mangeuses de chair» (**20**).

I.3. Anatomie de la peau

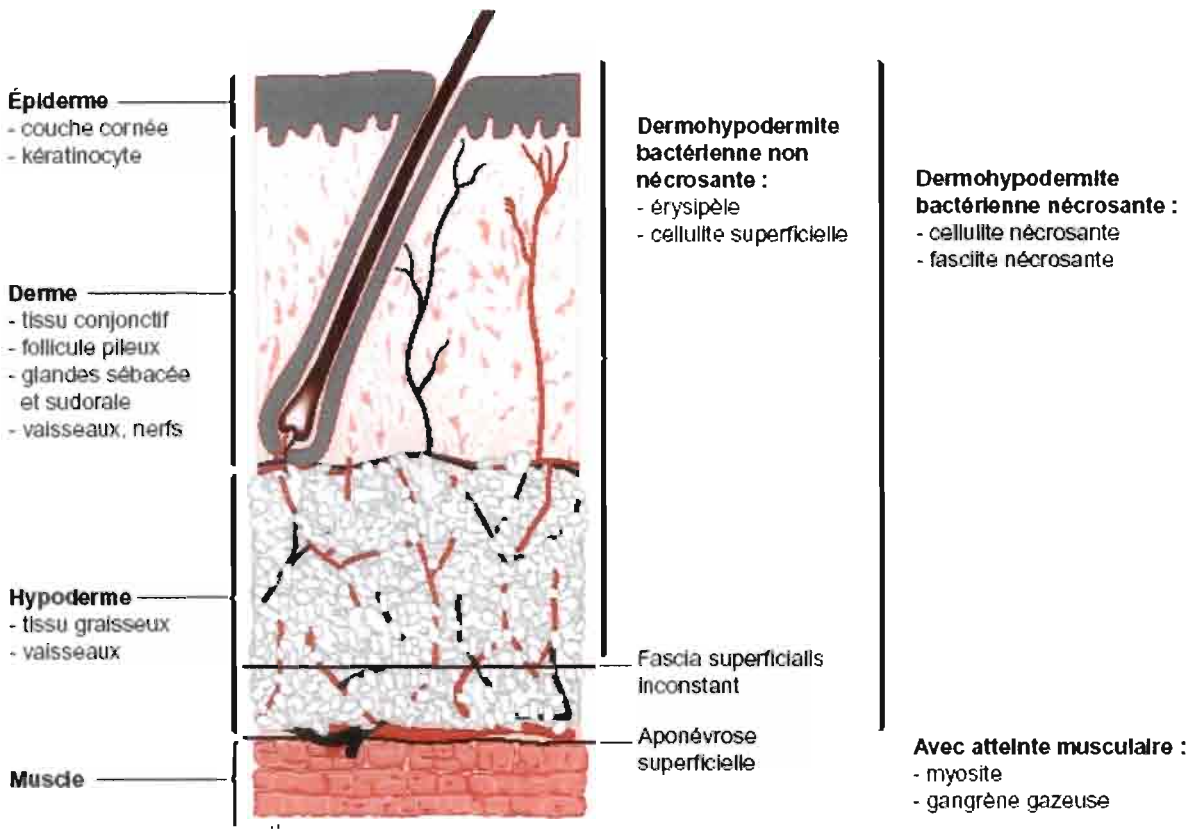


Figure 1 : Anatomie fonctionnelle de la peau (12)

De la superficie à la profondeur, s'agencent l'épiderme, le derme, l'hypoderme, l'aponévrose superficielle et le muscle. Il y a dans la graisse hypodermique (hypoderme) une structure très grêle de faible consistance qui ne constitue pas une barrière à l'infection et qui n'est pas individualisée partout : le «fascia superficialis». En dessous de la graisse hypodermique, se trouve une aponévrose dite «aponévrose superficielle», qui est fermement adhérente au muscle quand le sous-sol est musculaire. Cette aponévrose superficielle est donc profonde par rapport au fascia superficialis avec lequel la confusion terminologique est facile compte tenu de la similitude des noms alors qu'au contraire aucune confusion n'est possible pour le chirurgien. Cette aponévrose est une véritable barrière physiologique, extrêmement résistante ; et c'est elle qui est le siège électif de la nécrose dans les fasciites, ce qui contribue encore un peu plus à aggraver la confusion terminologique.

Selon les zones anatomiques, le fascia superficialis est soit :

- En dessous de la graisse hypodermique et donc séparé de l'aponévrose superficielle par un espace virtuel de décollement facile.
- Ou situé au sein de la graisse hypodermique donc avec du tissu adipeux sur ses deux faces (**10**).

I.4. Données épidémiologiques

La fasciite nécrosante est une maladie relativement rare. Elle se rencontre à tout âge et sans prédilection de sexe (**21**). La FN touche tout le corps mais affecte le plus fréquemment les membres.

L'intérêt pour cette affection s'est renforcé ces dernières années dans le monde en témoigne le nombre croissant de publications (**10**).

L'incidence de la fasciite nécrosante n'est pas connue avec précision.

En Angleterre, Poromanski dans une étude publiée en 2004, rapportait une incidence annuelle de 0.4 pour 100000 (**22**).

La prévalence est élevée dans les âges avancés.

Aux Etats-Unis, l'incidence annuelle de fasciite nécrosante est estimée en 1994 entre 500 et 1500 cas (**10**).

En France, dans une étude publiée en 2014, l'incidence est estimée à 4,8 patients/million d'habitants/an (population française de 65,7millions en 2012), l'âge médian est de 60 ans et la mortalité est estimée à 19.6% (**23**).

Au Royaume-Uni, il est rapporté en 2005 500 nouveaux cas de fasciite nécrosante par an (**24**).

En Ouganda, une étude publiée par Magala et al en 2014 rapporte un taux de mortalité de 14% (**25**).

Aux Etats-Unis, une étude récente issue de la base des données du National surgical quality improvment program montre un taux de mortalité de 12% (**26**).

La morbidité élevée entraine des séjours prolongés en réanimation, des interventions multiples ou des séquelles fonctionnelles et esthétiques ou même des amputations (**27,28**).

En général, la FN est plus élevée dans la population avec un bas niveau socio-économique en Afrique et relativement peu fréquent en Europe, au Canada et aux États-Unis (**25**).

I.5. Facteurs de risque

Un certain nombre de facteurs peuvent favoriser la survenue de la FN dont des facteurs de risque locaux et des facteurs de risque généraux.

I.5.1. Facteurs de risque locaux

Parmi les facteurs de risque locaux, il faut citer l'effraction cutanéomuqueuse telle que réalisée par une plaie, une coupure, une morsure (**29**), la brûlure, l'accouchement, l'endoscopie, l'intervention chirurgicale et la liposuccion (**30**).

Il peut aussi s'agir de la varicelle qui est le principal facteur de risque pour les infections à streptocoque du groupe A (**31**), des injections intraveineuses chez les toxicomanes et des lésions chroniques entre autre les ulcères et les maux perforants plantaires sur un terrain diabétique ou artéritique.

I.5.2. Facteurs de risque généraux

Les facteurs de risque généraux peuvent être vasculaires, l'âge supérieur à 50 ans (**32**), le diabète, la thrombophilie. L'obésité constitue la comorbidité la plus fréquente (**33**). Sur le plan immunitaire, l'immunodépression peut être un facteur favorisant. Les causes les plus fréquentes de l'immunodépression sont le diabète, les pathologies hépatiques, l'alcoolisme, certains cancers, les hémopathies, l'infection par le VIH, le traitement par immunosuppresseurs ou certains traitements par chimiothérapie (**34**).

Par ailleurs, il existe une association statistique entre la prise d'AINS et l'occurrence d'une FN sans lien de cause à effet bien démontré (**35**).

I.6. Microbiologie

La FN est l'infection la plus sévère des parties molles. Le streptocoque bêta - hémolytique du groupe A (streptococcus pyogènes) est la bactérie la plus fréquemment responsable de la FN.

Plus rarement d'autres germes peuvent être en cause. Il s'agit des streptocoques du groupe G et C (streptocoque dysgalactiae, streptocoque anginosus) et exceptionnellement du groupe B (streptocoque agalactiae). Des cas de FN à staphylococcus aureus ont été décrits.

Une association plurimicrobienne mixte (aérobie et anaérobie) est observée dans 40 à 90% des FN toutes les localisations confondues. Cette association est souvent décrite comme synergique ou «synergistique» et se retrouve majoritairement chez des patients présentant des facteurs de comorbidité comme une intervention chirurgicale récente, l'immunodépression … .

Les espèces en cause sont des anaérobies, des entérobactéries, des streptocoques, staphylococcus aureus et des entérocoques.

Les espèces d'anaérobies retrouvées sont différentes selon la localisation de la porte d'entrée et du foyer de nécrose. Ainsi, les bactéroïdes sp et les clostridium sp prédominent dans les FN siégeant en dessous du diaphragme alors que porphyromonas sp et fusobactérium sp sont retrouvés dans des FN du cou, de la tête et du thorax. Les clostridium sp et les entérobactéries surviennent en général à la suite d'une plaie traumatique ou d'une intervention chirurgicale.

Plus rarement, d'autres bactéries peuvent être en cause dont notamment le pseudomonas aeruginosa chez le patient neutropénique, les aeromonas sp et les vibrio sp acquis après contact avec des eaux contaminées ou des bactéries de la flore buccale (eikenella corrodens) après morsure ou injection de drogues (**10**).

I.7. Classification

Les cas de FN sont classés en 4 types selon les germes responsables (**36,37**).

Le type 1 est polymicrobien comportant au moins 2 agents pathogènes. C'est le plus fréquent. Il concerne des patients présentant plusieurs facteurs de comorbidité. La localisation préférentielle est le tronc et le périnée.

Le type 2 est monomicrobien, déclenché par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A ou streptocoque pyogènes parfois associé au staphylococcus aureus. Les membres constituent le siège de prédilection. Dans la moitié des cas, il est associé à un syndrome du choc toxinique qui aggrave le pronostic.

Le type 3 est également monomicrobien, déclenché soit par un clostridium, soit par des germes gram négatifs rares et virulents comme les vibrio sp (espèces halophiles affectant les pêcheurs, notamment dans les pays asiatiques) et les aeromonas sp.

Le type 4 regroupe les infections fongiques (candida, zygomycètes), surtout chez le sujet immunodéprimé (oncohématologie, VIH).

I.8. Physiopathologie

La nécrose tissulaire

Différents mécanismes physiopathologiques sont en cause pour expliquer les raisons de l'impressionnante rapidité évolutive de la nécrose des fascias. Certains tiennent de l'agent bactérien responsable, d'autres du terrain prédisposant (**38,39**).

Parfois aucun de ces éléments n'est retrouvé. Cela renforce l'incertitude persistant sur les causes précises du déclenchement de l'affection.

La surproduction des radicaux libres va entrainer le dysfonctionnement immunitaire qui est à l'origine du stress oxydatif. Ce dernier est à l'origine de l'extension et de l'aggravation de la nécrose.

Les arguments bactériologiques reposent sur la constatation que le streptocoque bêta hémolytique synthétise des hémolysines, fibrinolyses et hyaluronidases, substances à l'origine de la destruction spécifique des tissus de soutien collagéniques des fascias sous cutanés.

Le choc toxi-infectieux

Les toxines bactériennes, notamment secrétées par les streptocoques «mutants», sont responsables de la rapidité d'évolution de la FN à streptocoque vers le choc septique. La protéine M est l'antigène protéique majeur à la surface du streptocoque, agissant comme «Super antigène».

Les toxines bactériennes agissent soit par **action directe sur les lymphocytes T helper, soit par action sur l'oxyde nitrique synthétase, soit par action directe sur le myocarde.**

Les toxines streptococciques induisent la prolifération des lymphocytes T helper. Ces derniers produisent en abondance l'interleukine, TNF et l'interféron gamma, molécules connues pour leur rôle dans la pathogénie des chocs toxiques (**40**).

La Toxic Shock Syndrome Toxine (TSST) stimule le macrophage en augmentant l'activité de l'oxyde nitrique au sein de la cellule et production de l'acide nitrique. L'acide nitrique possède des propriétés vasodilatatrices importantes et qui, à des doses élevées, conduisent à une chute rapide et sévère de la tension artérielle avec choc toxique et lésions tissulaires.

Les toxines bactériennes peuvent agir directement sur le muscle cardiaque et induisent une 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 isolés mais s'accroit considérablement en cas d'association avec d'autres espèces, ainsi les bactéries aérobies facultatives facilitent la croissance des anaérobies en consommant de l'oxygène, en diminuant le potentiel d'oxydoréduction des tissus en supplémentant les anaérobies en catalase.

Rôles des thromboses vasculaires

Certaines toxines bactériennes interviennent directement sur le processus de coagulation, participant à la constitution des thromboses.

Les germes aérobies induisent directement une agrégation plaquettaire et une accélération de la coagulation, tandis que les anaérobies produisent l'héparinase. Une fois constituée, les thromboses vont s'opposer à l'arrivée du sang riche en

oxygène et en antibiotique ce qui va favoriser la nécrose et la multiplication des germes, qui à leurs tours, aggravent les lésions antérieures. La gravité de ces thromboses réside dans leur abondance, leur constance et la précocité de leur installation.

Mécanisme de formation des gaz

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

I.9. Diagnostic clinique

La caractéristique de la FN est la discordance entre l'apparente discrétion des signes locaux et l'importance des lésions sous- jacentes, qui s'exprime par des signes généraux graves (**10**).

I.9.1. Porte d'entrée

La porte d'entrée est souvent minime ou passe inaperçue. Elle peut, dans certains cas, échapper au patient lors de l'interrogatoire (**41**).

En effet, il peut s'agir d'une petite plaie (**42**) ou d'une excoriation superficielle, phlyctène, de brûlure, piqûre iatrogène ou non, intertrigo inter orteils ,ulcère chronique au niveau des membres inférieurs d'origine artérielle ou veineuse

(**43,44**), hémorroïdes , escarres, morsure d'animaux et même des FN des membres inférieurs secondaires à la morsure humaine ont été décrites (**45,46**).

Cette affection peut se développer sur les cicatrices post opératoires, stripping de la saphène après ligature de la crosse de la saphène (**47**) et de lipoaspiration.

Le siège des lésions peut parfois aider à déterminer l'éventuelle porte d'entrée et donner des indications sur le terrain. Par exemple, les localisations au membre supérieur sont décrites après usage des injections locales des drogues chez les toxicomanes.

En pratique, toute effraction de la barrière cutanée peut être le point de départ d'une fasciite nécrosante.

I.9.2. Siège

Les membres inférieurs représentent la topographie la plus fréquente. Mais toutes les localisations ont été décrites : membres supérieurs (**48**), région faciale et périorbitaire (**49,50**), ORL (**51**), ombilicale chez les nouveaux- nés (**52,53**), organes génitaux externes (**54,55**). Lorsqu' une intervention chirurgicale constitue la porte d'entrée, des atteintes du thorax et de l'abdomen s'ajoutent à la liste (**56**).

I.9.3. Signes locaux

Les signes locaux sont repris de manière systématisée dans la classification proposée par Wong en trois stades cliniques de gravité des FN selon l'évolution des modifications cutanées (**57**).

Tableau I : Classification clinique des FN en trois stades selon Wong

Stade1 (précoce)	Stade 2 (intermédiaire)	Stade 3 (tardif)
Douleur	Phlyctène séreuse	Phlyctène hémorragique
Erythème	Fluctuation cutanée	Anesthésie cutanée
Œdème	Fermeté cutanée	Crépitation
Chaleur		Nécrose cutanée

La douleur est intense, croissante et souvent disproportionnée par rapport aux signes locaux. Il s'installe ensuite un érythème avec une peau qui devient lisse, enflée, brillante. Enfin, il apparait des bulles à contenu d'abord séreuses puis hémorragiques ainsi que des zones de nécrose évoluant vers une anesthésie complète.

La crépitation «neigeuse» à la palpation est inconstante et traduit le plus souvent la présence de gaz produits par des germes anaérobies.

I.9.4. Signes généraux

Les signes généraux sont le reflet de l'état septique et permettent de distinguer quatre stades de gravité croissante selon l'American College of Chest Physicians et la Society of Critical Care Medicine (**58**).

Le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS), caractérisé par la présence d'au moins deux des signes suivants :

Température supérieure à 38°C ou inférieure à 36°C, fréquence cardiaque (FC) supérieure à 90 battements/minute, fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles /minute ou une pression partielle en gaz carbonique (PaCO2) inférieure à 32 mm Hg, nombre de leucocytes soit supérieur à 12000/mm^3, soit inférieur à 4000/mm^3, soit plus de 10% de formes immatures.

Le sepsis est une réponse inflammatoire systémique à une infection. Au syndrome de réponse inflammatoire systémique, il s'y ajoute un processus infectieux en évolution confirmé au moins cliniquement.

Le sepsis grave est un sepsis associé à au moins une dysfonction d'organe correspondant à une anomalie de perfusion telle que la pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mm Hg ou diminuée de 40 mm Hg par rapport aux chiffres habituels, augmentation des lactates, oligurie (<30ml/h) et/ou élévation de la créatinine, altération de la conscience, hypoxémie inexpliquée, coagulopathie.

Le choc septique, stade ultime de l'évolution du syndrome septique, est un sepsis grave, associé à une hypotension résistante à une expansion volémique apparemment bien conduite et/ou nécessitant l'emploi d'agents cardio et/ou vasoactifs.

I.10. Examens complémentaires

La réalisation des examens complémentaires et l'attente des résultats ne devront pas retarder la mise en route du traitement (**10**).

I.10.1. Examens biologiques

Les examens biologiques standards sont peu contributifs en dehors d'une hyperleucocytose ou d'une leucopénie, signe de gravité.

L'intérêt principal des examens biologiques est d'évaluer le retentissement général du sepsis grave sur les différents organes.

En l'absence d'éléments biologiques spécifiques, Wong a développé un score biologique dit LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis) pour poser facilement le diagnostic de FN et donc l'indication opératoire (**59**).

Le score de LRINEC est basé sur les 6 paramètres suivants : le taux de CRP, taux de leucocytes, taux d'hémoglobine, la créatininémie, la glycémie et la natrémie.

Tableau II: Score de LRINEC d'après Wong CH

Score / Variables, Unités	0	1	2	3	4
CRP, mg/l	<150				≥150
Leucocytes, él/mm^3	<15000	15000-25000	>25000		
Hémoglobine, g/dl	>13,5	11-13,5	<11		
Sodium, mmol/l	≥135		<135		
Créatinine, µmol/l	≤141		>141		
Glucose, mmol/l	≤10	>10			

Le score maximal est de 13.

Un score inférieur ou égal à 5 indique un risque faible de FN (moins de 50%).

Un score entre 6 et 7 indique un risque intermédiaire (50 -75%).

Un score supérieur ou égal à 8 indique un risque élevé de FN (supérieur à 75%).

I.10.2. Examens bactériologiques

Ces prélèvements sont fondamentaux pour identifier le germe et guider le choix de l'antibiothérapie (**1**).

Ils sont mis en culture sur milieu aérobie et anaérobie, avec examen direct et après coloration de gram. Les plus fiables sont les prélèvements per opératoires et les hémocultures.

D'autres techniques sont possibles : ponctions sous cutanées, écouvillonnage des lésions ouvertes plus ou moins nécrotiques, ponction d'une phlyctène fermée, cultures de biopsies.

La technique de PCR (Polymerase Chain Reaction) est pour l'instant uniquement utilisée pour détecter les exotoxines pyogènes streptococciques au niveau tissulaire sur une biopsie.

I.10.3. Imagerie

Les examens d'imagerie sont accessoires et ne doivent pas retarder le traitement chirurgical. Ils ont un intérêt dans les formes atypiques ou en cas de doute diagnostique.

- **La radiographie standard**

  La radiographie standard permet d'objectiver des images gazeuses au niveau des tissus sous cutanés et qui sont fortement évocatrices de la FN (**43**). L'absence des gaz sur les radiographies n'exclut pas une FN.

- **L'échographie des parties molles**

L'échographie permet de visualiser l'épaississement et la distorsion du fascia profond avec une collection liquidienne propagée (**60**).

- **La tomodensitométrie (TDM)**

Le scanner est la technique la plus sensible pour détecter la présence des gaz dans les tissus mais ce signe est souvent absent.

Elle permet d'objectiver l'épaississement des fascias et la collection liquidienne dans les tissus sous-cutanés et autour du fascia superficiel (**57**) avec une sensibilité arrivant à 80% (**61**).

- **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM est le meilleur examen. Il est sensible et les signes de FN en IRM sont les suivants : infiltration de la graisse hypodermique en hypo signal T1/hyper signal T2 (comme dans les hypodermites simples), épaississement zonal des fascias profonds périphériques et intermusculaires en hypo signal T1/hyper signal T2 et avec rehaussement sous contraste (ce qui le différencie de l'œdème de stase). Malheureusement il manque de spécificité : l'atteinte des fascias profonds est identique pour des infections non nécrosantes, l'extension des lésions décrites peut être supérieure aux constatations chirurgicales, et des anomalies similaires peuvent se voir dans d'autres pathologies ou non.

Sur le plan pratique, on peut retenir trois informations. Premièrement, une IRM normale pour les fascias profonds intermusculaires exclut raisonnablement une fasciite nécrosante. Deuxièmement, la présence des gaz est spécifique de FN mais rare.

Enfin, des fascias profonds intermusculaires (en hyper signal STIR «Short TI Inversion recovery») épais extensifs et se rehaussant incomplètement sont témoins d'une FN (**62**).

I.11. Diagnostic différentiel de la FN

Il faut distinguer la FN d'un certain nombre d'autres infections touchant les tissus mous superficiels (**63, 64, 65,66**) dont :

L'érysipèle

C'est le diagnostic différentiel le plus fréquemment évoqué. Il s'agit d'une dermohypodermite aigue non nécrosante d'origine bactérienne, classiquement streptococcique et pouvant récidiver. Aux membres, on retrouve cliniquement un bourrelet cutané inflammatoire absent dans la FN ainsi qu'une évolution favorable sous antibiotique sans apparition des zones nécrotiques. Ainsi, érysipèle et FN sont deux infections différentes par leur pronostic même si elles sont sémiologiquement proches.

La lymphangite

La lymphangite se présente sous forme de cordon inflammatoire et infiltre le long d'un trajet lymphatique avec une adénopathie satellite douloureuse.

Le streptocoque est le plus souvent en cause et une porte d'entrée est le plus souvent retrouvée.

La cellulite gangréneuse

La cellulite gangréneuse se différencie de la FN du fait qu'elle est moins étendue mais plus profonde avec atteinte musculaire. Le traitement est toujours chirurgical.

La gangrène post opératoire

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

La gangrène gazeuse

La gangrène gazeuse survient dans un contexte souvent évocateur de plaie œdématiée pâle. Elle se manifeste par un placard grisâtre laissant échapper un exsudat brun fétide et s'accompagnant de crépitations neigeuses.

La gangrène bactérienne progressive

La gangrène bactérienne progressive ou la gangrène synergistique progressive est une infection aux anaérobies du tissu cutané d'évolution progressive. Elle se limite souvent au tiers superficiel de ce tissu et épargnant les fascias profonds. Elle se complique rarement des manifestations générales.

Le pyoderma gangrenosum

Le pyoderma gangrenosum est une dermatose neutrophilique dont la présentation clinique associant les signes locaux (nécrose cutanée) et généraux (fièvre). Il peut se confondre avec une FN notamment dans les cas post-chirurgicaux. La thérapeutique est basée sur les immunosuppresseurs.

I.12. Formes topographiques

Les formes cervico-faciales

Les formes cervico-faciales sont streptococciques ou mixtes chez l'adulte et satellites de foyers dentaires ou ORL, streptococciques ou dues à Haemophilus influenzae chez l'enfant. Les fasciites cervicales basses peuvent avoir une extension médiastinale, qui est un facteur de gravité évident (**10**).

Les formes thoraco-abdominales

Les formes thoraco-abdominales compliquent le plus souvent une intervention chirurgicale et sont de pronostic défavorable. Le scanner avec injection est utile dans ces localisations (**10**).

Les formes périnéales

La forme périnéale est classiquement appelée gangrène de Fournier. Elle a été décrite pour la première fois par Alfred Fournier en 1883, comme une nécrose foudroyante de la verge caractérisée par une nécrose progressive du tissu sous cutané et aponévrotique de la région ano-génitale à début fulminant et d'étiologie indéterminée. La porte d'entrée est urogénitale ou anorectale le plus souvent dans des suites opératoires de chirurgie locorégionale. L'atteinte est habituellement plurimicrobienne. Il s'agit d'une dermohypodermite bactérienne nécrosante atteignant les parties molles du périnée, du scrotum et de la partie inférieure du tronc (**10**).

Les fasciites spontanées

Les fasciites spontanées surviennent notamment chez des malades porteurs de lésions tumorales digestives (fasciites à clostridium, notamment clostridium septicum) et chez les neutropéniques ou immunodéprimés.

Elles peuvent être difficiles à reconnaitre car, leur expression cutanée est souvent discrète. Les douleurs et les signes de toxicité sont cependant très marqués. Il s'agit le plus souvent d'une infection à entérobactéries (escherichia coli notamment), pseudomonas ou clostridium (**1**).

L'omphalite du nouveau-né

L'omphalite du nouveau-né est une dermohypodermite nécrosante périombilicale de progression rapide (quelques heures) conduisant à une nécrose périombilicale. L'atteinte de la paroi abdominale antérieure s'étend rapidement aux flancs et à l'ensemble de la paroi abdominale (**67**).

I.13. Traitement

Le traitement de la FN repose sur une prise en charge multidisciplinaire précoce avec une équipe expérimentée.

Buts du traitement

Le but du traitement est (i) d'équilibrer l'état hémodynamique, (ii) éliminer les tissus nécrosés, (iii) diminuer l'œdème compressif des tissus sous-jacents qui s'opposent à la pénétration de l'antibiotique et favorise la pullulation microbienne et (iv) juguler la dissémination septique.

I.13.1. Moyens du traitement

I.13.1.1.Traitement médical

Traitement symptomatique d'urgence

C'est un traitement symptomatique qui sera adapté à la gravité de l'état septique. Il repose essentiellement sur la correction de l'hypovolémie, l'utilisation éventuelle d'amine vasoactive, la correction d'anomalies hydroélectrolytiques, le maintien de l'équilibre nutritionnel et éventuellement la ventilation assistée et le traitement anticoagulant (**68**).

Traitement antibiotique

Le but de l'antibiothérapie est de limiter la propagation de l'infection et la dissémination hématogène (**68**).

La pénétration locale au niveau des zones atteintes est rendue insuffisante par l'extension des nécroses vasculaires, et seule la chirurgie atteindra ces zones.

L'antibiothérapie est probabiliste, adaptée à la localisation anatomique et aux bactéries les plus fréquemment rencontrées. Elle est mise en place à l'aide des recommandations locales du réseau antibiolor (**69**).

Le but de l'antibiothérapie initiale est d'assurer une couverture des germes aérobies gram- et gram + et des germes anaérobies dans l'attente des résultats des prélèvements bactériologiques.

Tableau IIIII: Schéma de l'antibiothérapie dans les dermohypodermites et fasciites nécrosantes (Antibioguide 2014)

	Localisation	Germes	Antibiotiques		
			1ère intention	2ème intention	Durée
1.	Cervico-faciale ou membres	Streptocoques A, anaérobies	PénicillineG IV 4MU×4/j +Clindamycine 600mg×4/j	PénicillineG IV 4MU×4/j +Rifampicine IV 600mg×2/j	
2.	Abdomen ou périnée	Entérobactéries, anaérobies	Pipéracilline IV 4gx3/j +Métronidazole IV 500mgx3/j ±Amiklin15mg/kg/j	Pipéracilline + tazobactam IV 4gx3/j	30 jours (aminosid : 5 jours)
3.	Toxicomane	Staphylocoque	Amoxicilline+acide clavulanique IV 2gx3/j	Cloxacilline IV ou glycopeptide 4gx3/j +Gentamycine IV 3mg/kg/j	
4.	Toutes localisations	Origine nosocomiale, SAMR et/ou Pyocyanique	Vancomycine IVSE 30mg/kg/j +Ceftazidine IV 2gx3/j +Amiklin IV 15mg/kg/j +Métronidazole IV 500mgx3/j		

I.13.1.2.Traitement chirurgical

La précocité de l'intervention chirurgicale est le facteur pronostic majeur (**10**).

Les principes généraux

Incision

L'incision confirme l'existence des lésions nécrotiques englobant l'aponévrose superficielle. Les tissus ont un aspect gris discrètement verdâtre avec présence de sérosité sans pus franc. En cas d'absence de lésions nécrotiques macroscopiquement évidentes, il est possible de faire des prélèvements biopsiques pour l'examen histologique et l'étude bactériologique.

Exploration

La limite avec des tissus sains peut être difficile à trouver. L'exploration seule permet d'identifier l'étendue de la lésion par clivage facile au doigt du plan aponévrotique. Pour Wilson, il faut tester au stylet d'éventuels décollements qui n'apparaitraient pas spontanément ou de pratiquer des incisions exploratrices. Il ne faut pas oublier d'explorer la porte d'entrée sachant que, parfois, elle ne sera pas retrouvée.

Excision

L'excision est le maitre geste ; elle doit être large quelle que soit l'étendue des lésions. Tout geste initial trop limité serait insuffisant. Il ne faut en aucun cas se laisser impressionner par l'étendue de la résection. Il n'y a pas de guérison sans excision totale des lésions. L'excision des plans cutanés doit être poursuivie jusqu' à l'apparition d'un saignement de la tranche.

Dans la mesure du possible, il faut préserver les zones du plan cutané superficiel encore vascularisées. Il faut également exciser l'ensemble du tissu nécrosé du plan aponévrotique. Tout aspect dépoli doit être considéré comme nécrosé. Il faut aussi suivre et examiner les cloisons profondes pour les réséquer au moindre doute. Les muscles sont en principe sains.

Néanmoins, tout aspect nécrotique impose d'étendre la résection de ces tissus. Il faut toujours faire des prélèvements multiples à visée bactériologique. Les pansements doivent être légèrement compressifs pour limiter les pertes sanguines post opératoires.

Les reprises

La reprise s'impose en cas de persistance des signes généraux ou d'extension des nécroses lors des pansements effectués toutes les 6 heures. En pratique, le lendemain, il faut contrôler de principe la région opérée car, l'excision est rarement complète, le processus nécrosant pouvant également se poursuivre. Il faut ainsi refaire quotidiennement le pansement et compléter selon le cas l'excision. L'excision est complète, en moyenne, au bout de trois à quatre jours. Parfois cela peut nécessiter 15 jours.

La chirurgie reconstructive

La chirurgie reconstructive doit être envisagée secondairement et comportera le plus souvent des greffes voire des lambeaux.

Les variantes selon le Siège

Les membres

L'utilisation d'un garrot, temporairement, est conseillée pour limiter les pertes sanguines. Dans les formes très étendues ou devant l'impossibilité de maitriser un état septique menaçant le pronostic vital, l'amputation peut s'imposer.

Atteinte cervico-faciale

L'abord chirurgical doit être fait le plus souvent par une incision le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien. En cas de médiastinite, il faut associer un drainage médiastinal ou une thoracotomie. Parfois, il est nécessaire d'envisager un drainage péricardique. Il est impératif de traiter dans ces cas la cause infectieuse réalisant la porte d'entrée (infection dentaire le plus souvent).

Atteinte abdominale

Dans cette localisation, il est impératif de traiter conjointement la cause qui est le plus souvent une complication post chirurgicale intrapéritonéale : lavage péritonéal, drainage et dérivation digestive. La préservation du capital pariétal est ici une préoccupation permanente.

Atteinte du périnée (gangrène de Fournier)

Chez l'homme, il faut à tout prix assurer la conservation des organes génitaux externes qui peuvent être réimplantés temporairement dans une zone graisseuse sous cutanée abdominale dans l'attente d'une cicatrisation complète. Il faut également très souvent réaliser des dérivations urinaires ou digestives pour éviter la contamination du foyer d'excision.

Il ne faut pas méconnaitre les causes cachées telles que les diverticulites sigmoïdiennes ou abcès périanaux qu'il faut traiter en même temps.

I.13.1.3. Traitements adjuvants

Deux traitements adjuvants sont discutés dans la littérature :

L'oxygénothérapie hyperbare(OHB)

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

Aucune étude randomisée n'a prouvé l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare(OHB) dans la prise en charge des fasciites nécrosantes.

Seules les données expérimentales sont en faveur de l'OHB dans la gangrène gazeuse (**12,70**).

L'immunothérapie

L'immunothérapie a été initialement utilisée pour le traitement du syndrome de choc toxinique streptococcique (SCTS), mais certains auteurs préconisent l'administration intraveineuse d'immunoglobines polyvalents pour le traitement de toute DHBN-FN liée 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 (**71**). Les immunoglobines polyvalentes contiennent des anticorps neutralisant ce type d'exotoxine.

Leur utilisation dans les DHBN-FN reste controverser bien que des études (**71, 72,73**) aient démontré leur bénéfice, toutes n'affirment pas leur supériorité de manière statistique en termes de mortalité et de morbidité.

I.14. Evolution et pronostic

L'évolution de la FN est en règle favorable si le diagnostic de la FN était précoce et une prise en charge médico-chirurgicale adéquate mise en route en extrême urgence.

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

Le décès est dû essentiellement au choc septique et à l'embolie pulmonaire (**74**).

La gravité initiale de l'état septique, l'âge et l'existence d'une comorbidité sont les principaux facteurs de mortalité. Le principal facteur lié à la mortalité semble être le délai entre le début des symptômes et la chirurgie. Plus ce délai est court, meilleur sera le pronostic (**5, 75, 76,77**).

D'autres facteurs prédictifs de mortalité sont essentiellement l'âge supérieur à 60 ans, le diabète, une immunodépression, la présence d'un choc toxinique, l'artériopathie, certaines anomalies biologiques, la présence de défaillance multi viscérale dès l'admission, la dénutrition, la topographie entre autre la localisation au tronc, l'étendue de l'infection et l'importance de la surface excisée (**78, 36,79**).

Les séquelles liées à l'excision chirurgicale sont fréquentes et d'autres séquelles plus graves peuvent se rencontrer (**74**) : raideur, arthrodèse et amputation.

Les séries anciennes font état d'une mortalité moyenne de l'ordre de 40% et la plupart des séries publiées depuis les années 1980 indiquent une mortalité hospitalière moyenne inférieure à 30% (**10**).

Des auteurs (**80**) rapportent des durées moyennes de séjour en réanimation de 21 jours et de 29 jours pour l'ensemble de l'hospitalisation. La durée totale de l'hospitalisation peut dépasser les 100 jours (**81**).

II. NOTRE ETUDE

CHAPITRE II : NOTRE ETUDE

II.1. Problématique

La fasciite nécrosante est une affection grave pouvant compromettre le pronostic vital et fonctionnel du patient et nécessitant un traitement médico-chirurgical adéquat en extrême urgence.

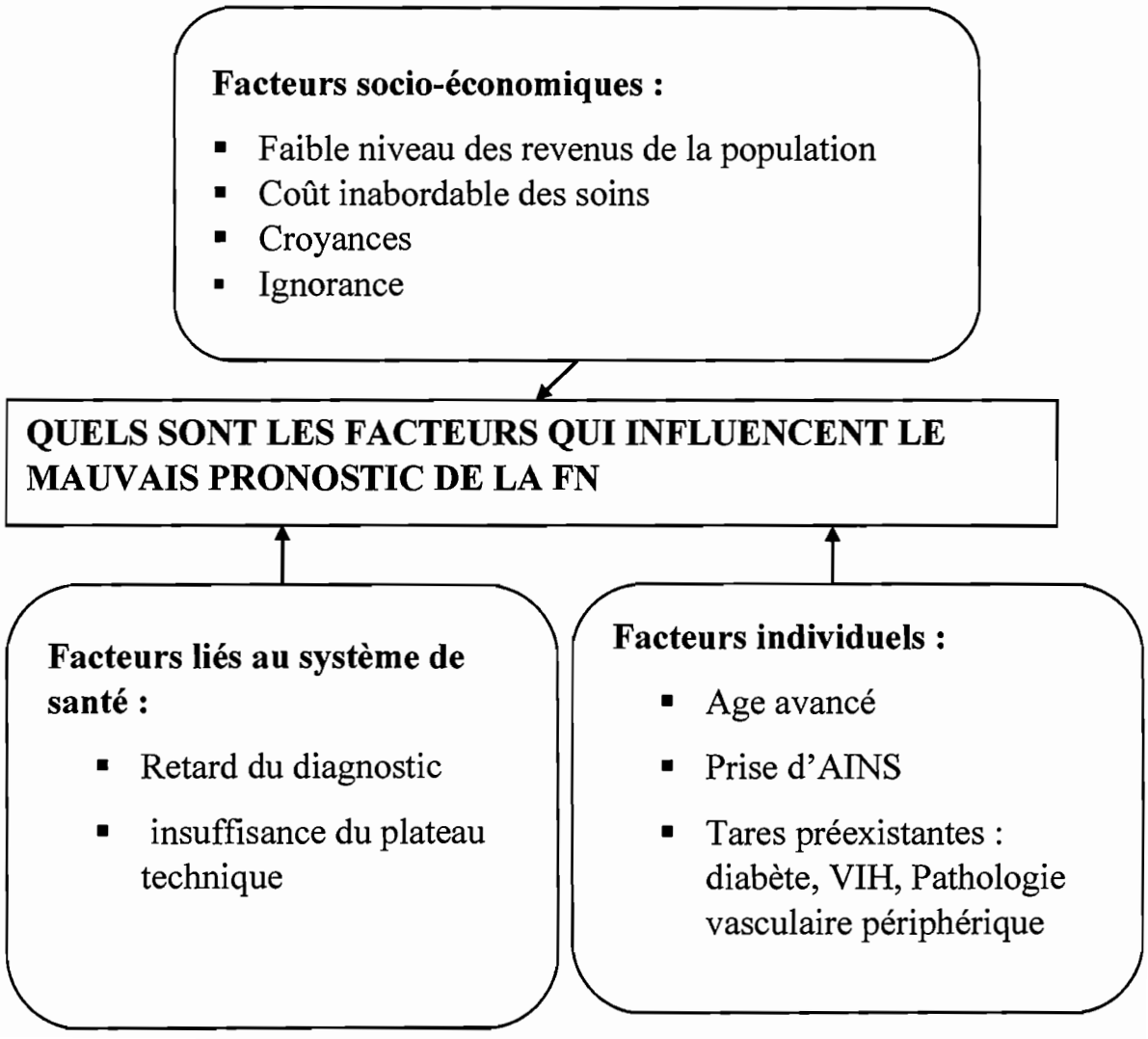
Les chiffres de morbi-mortalité élevés et le terrain sur lequel survient la FN expliquent l'importance de ce sujet pour lequel peu d'études ont été faites au Burundi.

Le pronostic est lié à la précocité du diagnostic et du traitement.

Une meilleure connaissance des aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques permettrait de formuler des recommandations pertinentes pour améliorer la prise en charge et le pronostic.

II.2. Cadre conceptuel

Le mauvais pronostic de la FN est influencé par les facteurs liés au système de santé, les facteurs socio-économiques ainsi que les facteurs individuels.



II.3. Objectifs de l'étude

II.3.1.Objectif général

Améliorer le pronostic de la fasciite nécrosante au Burundi.

II.3.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de la fasciite nécrosante.
- Identifier les principaux facteurs favorisant la survenue de la FN.
- Evaluer la prise en charge de la fasciite nécrosante.
- Evaluer le pronostic (mortalité et morbidité).
- Proposer les recommandations en vue d'améliorer le pronostic.

II.4. Méthodologie de l'étude

II.4.1. Type d'étude, période et lieu de l'étude

C'est une étude descriptive prospective multicentrique. Elle a été réalisée dans le service de chirurgie du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge(CHUK) et de l'Hôpital Prince Régent Charles (HPRC) du 1 novembre 2015 au 1 novembre 2016 soit une période d'une année.

II.4.2. Population d'étude

La population d'étude comprend la population cible et la population source.

La population cible est la population de la ville de Bujumbura souffrant de fasciite nécrosante.

La population source est constituée par les patients qui se sont présentés avec une fasciite nécrosante au cours de la période d'étude dans les deux hôpitaux de Bujumbura où a été réalisée l'étude.

II.4.3. Critères d'inclusion

Définition de cas

La fasciite nécrosante est une dermohypodermite bactérienne type nécrosante avec atteinte de l'aponévrose superficielle des muscles et dont le patient atteint est un patient de tout âge et sans distinction de sexe.

II.4.4. Critère d'exclusion

Les patients hospitalisés pour une dermohypodermite non nécrosante.

II.4.5. Variables étudiées et leurs opérationnalisations

La variable dépendante : Le pronostic de la fasciite nécrosante, déterminé par :

- Le délai entre le début de la symptomatologie et le traitement chirurgical : Le délai supérieur à 24 heures.
- L'existence d'une comorbidité : Le VIH, le diabète, les pathologies vasculaires périphériques.
- L'existence d'un choc dès l'admission.
- L'âge avancé : Age supérieur à 60 ans.
- La localisation et l'étendue de la surface touchée.

Les variables indépendantes :

- L'âge : Les patients ont été répartis en quatre tranches d'âge : 0 à 15 ans, 16 à 25 ans, 26 à 60 ans et plus de 60 ans.
- La profession : Les patients ont été répartis en 3 catégories : sans profession, cultivateurs et salariés (secteur privé et secteur public).
- La provenance : Les patients ont été distribués selon leur province d'origine.

- Le niveau socio-économique : Les patients ont été classés en 3 catégories socio-économiques (pauvre, moyenne et aisée). La catégorie pauvre est caractérisée par des personnes vivant en dessous de deux dollars par jour. La catégorie moyenne est constituée par des personnes disposant d'un revenu journalier situé entre 2 et 20 dollars. La catégorie aisée est caractérisée par des personnes dont le revenu journalier est au-delà 100 dollars.

- Le niveau de scolarité : Selon le nombre d'années d'études, trois niveaux ont été retenus : non –scolarisé, niveau primaire et niveau secondaire.
- Le délai entre le début de la symptomatologie et la consultation : Le délai a été divisé en intervalles : dans les 24 heures, 2 à 7 jours, 8 à 14 jours et 15 à 30 jours.
- Les facteurs de risque pris en compte : Infection à VIH, le diabète, la prise des AINS, la porte d'entrée et l'hypertension artérielle.
- Le siège de la fasciite nécrosante pris en compte : Membre inférieur, deux membres inférieurs, membre supérieur, paroi abdominale, paroi abdominale et membre inférieur.
- Les examens complémentaires : NFS, urée, créatinine et glycémie.
- Le délai entre l'admission et le traitement chirurgical : Le délai a été divisé en intervalles : inférieure à 24 heures, de 1 à 2 jours, de 3 à 10 jours et au – delà de 10 jours.
- Le traitement instauré pendant l'hospitalisation : Traitement antibiotique, traitement antalgique, traitement anticoagulant, débridement, amputation et greffe cutanée.
- L'évolution des cas : Décès, guérison sans séquelles et guérison avec séquelles.

II.4.6. Technique et outils de collecte de données

Les données étaient recueillies mensuellement à l'aide d'un questionnaire écrit et rempli lors de la visite des malades ou du nouveau cas signalé par les internes.

L'interrogatoire direct des malades ou des gardes malades et la consultation des dossiers des malades hospitalisés dans le service de chirurgie ont été utilisés pour remplir le questionnaire.

Les images ont été prises à l'aide d'un téléphone androïde lors des visites effectuées au cours des soins locaux pour voir l'état de la plaie.

II.4.7. Méthodes d'analyse des données

L'analyse des données a été faite manuellement à l'aide d'une calculatrice.

Les graphiques ont été réalisées grâce au logiciel Microsoft Excel 2013.

II.5. Aspects éthiques

L'accès au dossier des malades était explicitement autorisé par une lettre des directeurs d'hôpitaux sur recommandation du décanat de la faculté de médecine de Bujumbura.

La prise des photos a été faite sur l'accord du patient et la figure a été masquée si nécessaire.

II.6. Limites de l'étude

Parmi les principales limites de notre étude, il faut citer :

- L'indisponibilité de certains examens bactériologiques.
- Des examens complémentaires non réalisés parce que les patients ne pouvaient pas les payer.

III. RESULTATS

CHAPITRE III : RESULTATS

III.1. Aspects épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Du 1 novembre 2015 au 1 novembre 2016, 23 cas de fasciite nécrosante ont été colligés sur un total de 2116 malades hospitalisés dans le service de chirurgie du CHUK et de l'HPRC, soit 1% de tous les cas admis.

Cinq cas (22%) étaient hospitalisés au CHUK et dix-huit cas (78%) à l'HPRC.

Treize patients (57%) étaient des cas référés à partir d'une autre structure et dix patients (43%) étaient de première main.

III.1.2. Age et Sexe

Il y avait quatorze patients (61%) de sexe masculin et neuf (39%) de sexe féminin. Le sex- ratio était de 1,55/1 en faveur du sexe masculin.

L'âge moyen des patients était de 45 ans avec des extrêmes allant de 7 mois à 80 ans.

Deux cas (9%) avaient un âge compris entre 0 à 15 ans et deux autres cas entre 16 à 25 ans. Dix-neuf patients avaient un âge supérieur à 25 ans dont douze (52%) entre 26 et 60 ans et sept (30%) avaient un âge supérieur à 60 ans.

Tableau IV: Répartition des cas selon l'âge et le sexe

Age (ans)	Masculin	Pourcentage	Féminin	Pourcentage	Total	Pourcentage
0 à 15	2	9%	-	-	2	9%
16 à 25	2	9%	-	-	2	9%
26 à 60	7	30%	5	22%	12	52%
>60	3	13%	4	17%	7	30%
Total	**14**	**61%**	**9**	**39%**	**23**	**100%**

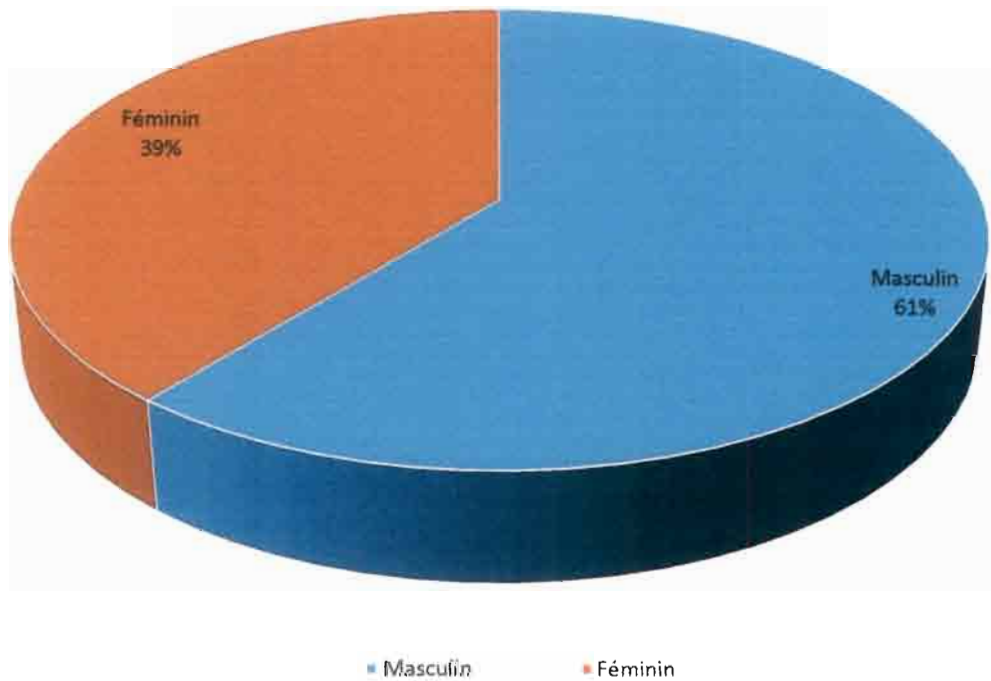


Figure 2 : Graphique montrant la répartition des cas selon le sexe

III.1.3. Caractéristiques socio-professionnelles

III.1.3.1. Profession

Tableau V: Répartition des cas selon la profession

Profession	Nombre	Pourcentage
Cultivateur	15	65%
Sans profession	4	17%
Salarié	4	17%
TOTAL	**23**	**100%**

Quatre patients (17%) étaient des sans profession. Dix-neuf patients avaient un travail plus ou moins formel dont quinze cultivateurs (65%) et quatre salariés (17%).

III.1.3.2. Niveau socio-économique

Tableau VI: Répartition des cas selon le niveau socio-économique

Catégorie	Nombre	Pourcentage
Pauvre	15	65%
Moyenne	8	35%
TOTAL	**23**	**100%**

Quinze patients (65%) étaient dans la catégorie pauvre et huit patients (35%) dans la catégorie moyenne.

III.1.3.3. Niveau de scolarisation

Tableau VII: Répartition des cas selon le niveau de scolarisation

Niveau de scolarisation	Nombre	Pourcentage
Non-scolarisé	16	70%
Primaire	4	17%
Secondaire	3	13%
TOTAL	**23**	**100%**

Seize patients soit 70% des cas étaient des non-scolarisés, quatre patients soit 17% des cas avaient un niveau de scolarisation du primaire et trois patients soit 13% des cas avaient un niveau de scolarisation du secondaire.

III.1.4. Provenance

Tableau VIII: Répartition des cas selon la provenance

Province	Nombre	Pourcentage
Bujumbura (mairie et rural)	13	57%
Autres provinces	10	43%
TOTAL	**23**	**100%**

Treize patients (57%) provenaient de la province de Bujumbura mairie et rural. Dix patients (43%) provenaient des autres provinces. Sur les vingt-trois cas, dix-neuf (83%) étaient du milieu rural et quatre (17%) du milieu urbain.

III.1.5. Recherche des facteurs de risque

Tableau IX : Répartition des cas en fonction des facteurs de risque

Facteurs de risque	Nombre	Pourcentage
VIH	3	13%
Plaie post-traumatique négligée	8	35%
Traitement par AINS	9	39%
Diabète	1	4%
Hypertension artérielle	1	4%
Piqûre d'insecte	1	4%
Injection médicamenteuse	1	4%
Sans facteur retrouvé	9	39%

Quatorze patients (61%) présentaient un ou plusieurs facteurs de risque. Parmi ces derniers, l'immunodépression au VIH a été retrouvée chez trois patients (13%), la plaie post-traumatique négligée chez huit patients (35%), le traitement à base d'anti-inflammatoire non stéroïdien quelques jours avant l'admission chez neuf patients (39%) et un cas (4%) de diabète, d'hypertension artérielle, de piqûre d'insecte et d'injection médicamenteuse en intramusculaire a été observé. Le facteur de risque a été recherché mais non retrouvé chez neuf patients soit 39%.

III.2. Aspects cliniques

III.2.1. Conditions d'admission

Treize patients (57%) étaient référés par une structure de santé en amont, tandis que dix patients (43%) se sont présentés immédiatement dans les deux hôpitaux tertiaires qui ont participés à l'étude.

Hors mis deux patients (9%), tous les autres cas (91%) étaient déjà sous traitement. Dans 7 cas (30%) ce traitement n'était pas précisé et dans 8 cas (35%) il s'agissait d'une antibiothérapie seule dans 5 cas (22%) et associée à des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans 3 cas (13%). Six patients (26%) avaient reçu un traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens seuls.

III.2.2. Délai de consultation

Tableau X: Répartition des cas en fonction du délai écoulé entre le début de la symptomatologie et la consultation

Délai	Nombre	Pourcentage
Dans les 24 heures	0	0%
2 à 7 jours	3	13%
8 à 14 jours	8	35%
15 à 30 jours	12	52%
TOTAL	**23**	**100%**

Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 17 jours avec des extrêmes allant de 4 à 30 jours.

Aucun patient n'a consulté dans les 24 heures.

Le délai écoulé entre le début de la symptomatologie et la consultation était entre 2 et 7 jours pour trois patients (13%), entre 8 et 14 jours pour huit patients (35%) et entre 15 et 30 jours pour douze patients (52%).

III.2.3. Constat à l'admission

Tableau XI: Répartition des cas selon le motif de consultation

Motif de consultation	Nombre	Pourcentage
Plaie + nécrose cutanée	23	100%
Œdème douloureux	23	100%
Impotence fonctionnelle	4	17%

La nécrose cutanée et l'œdème douloureux étaient présents chez tous nos patients. Une impotence fonctionnelle était observée chez quatre patients (17%).

III.2.4. Siège

Tableau XII: Répartition des cas selon le siège des lésions

Siège des lésions	Nombre	Pourcentage
Membre inférieur	16	70%
2 membres inférieurs	1	4%
Membre supérieur	3	13%
Paroi abdominale	2	9%
Paroi abdominale et membre inférieur	1	4%
TOTAL	**23**	**100%**

Le membre inférieur a été touché dans seize cas (70%), les 2 membres inférieurs dans un cas (4%), le membre supérieur dans trois cas (13%), la paroi abdominale dans deux cas (9%) et un cas (4%) concernait la paroi abdominale et le membre inférieur.



Figure 3 : Patient B.A âgé de 61 ans. FN du membre inférieur.



Figure 4 : Patiente M.M âgée de 42 ans. FN de la paroi abdominale.

III.2.5. Signes généraux à l'admission

La fièvre a été objectivée chez dix patients (43%) avec une moyenne de 38,5°C et des extrêmes allant de 38°C à 39,4°C.

La fréquence cardiaque était normale sauf chez cinq patients (22%) qui avaient une tachycardie avec une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute.

La fréquence respiratoire était normale sauf chez neuf patients (39%) qui étaient polypnéiques avec une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute.

La tension artérielle normale a été retrouvée chez dix-neuf patients, une hypotension chez deux patients (9%) et elle n'a pas été précisée chez deux patients.

L'altération de l'état général a été notée chez huit patients (35%).

III.2.6. Signes locaux et locorégionaux

La nécrose cutanée, l'inflammation, la douleur et l'œdème ont été retrouvés cliniquement chez tous nos patients.

Les phlyctènes ou bulles ont été retrouvés chez cinq patients (22%).

Les plaies de diamètre variable ont été observées chez tous nos patients.

La présence de pus a été objectivée chez neuf patients (39%).

Les adénopathies satellites étaient présentes chez trois patients (13%).



Figure 5 : Patient K.J âgé de 61 ans. Nécrose cutanée

III.2.7. Examens biologiques et bactériologiques

Tableau XIII: Répartition des cas en fonction des examens biologiques et bactériologiques

Examens	Nombre	Résultats anormaux
NFS	9	9(39%)
Urée	9	1(4%)
Créatinine	9	2(9%)
Glycémie	9	1(4%)
Sérologie VIH	6	-
Prélèvement bactériologique	0	-
Aucun examen	14	-

La Numération Formule Sanguine (NFS), l'urée, la créatinine et la glycémie ont été réalisés chez neuf patients (39%). La NFS a objectivé une hyperleucocytose avec une prédominance à polynucléaires neutrophiles chez sept patients (30%). Une anémie était constatée chez tous les neuf patients (39%) testés avec une thrombopénie chez un d'entre eux (4%).

L'insuffisance rénale fonctionnelle a été retrouvée chez deux patients, soit 9%.
L'hyperglycémie a été retrouvée chez un seul malade déjà connu diabétique.
La sérologie VIH a été faite chez six patients dont le résultat est revenu négatif.
Aucun patient n'a bénéficié d'examens bactériologiques.
Quatorze patients (61%) n'ont pas pu faire aucun examen complémentaire.

III.2.8. Imagerie médicale

Un seul patient a pu bénéficier d'un examen échographique des parties molles qui a objectivé une infiltration diffuse de la graisse sous cutanée avec un œdème massif.

III.3. Aspects thérapeutiques

III.3.1. Traitement médical

En hospitalisation, l'Ampicilline était utilisée dans douze cas (52%), seule dans un cas (4%), associée au Métronidazole dans dix cas (43%) et trithérapie avec Métronidazole et Gentamycine dans un cas (4%).

La Pénicilline G était prescrite dans sept cas (30%) et dans deux cas (9%) elle était associée au Métronidazole.

Dans quatre cas l'antibiotique de base choisi était soit la Céfotaxime ou la Cloxacilline seul ou en association avec le Métronidazole ou en trithérapie avec la Métronidazole et la Gentamycine.

La posologie utilisée était de 1g×3/j ou 100mg/kg/j en 3prises pour l'Ampicilline et la Céfotaxime, 100.000UI/kg en 4 prises pour la Pénicilline G, 500mg×3/j ou 30mg/kg/j en 3prises pour le Métronidazole, 80 mg×2/j ou 3 à 5mg/kg/j en 2 prises pour la Gentamycine.

La durée moyenne du traitement était de :

- 10 jours pour l'Ampicilline [3 - 25 jours].
- 7 jours pour le Métronidazole [3-7 jours].
- 10 jours pour la Pénicilline G.
- 12 jours pour la Céfotaxime [10-15 jours].
- 3 jours pour la Gentamycine.

Un traitement antalgique a été nécessaire dans huit cas (35%). Il s'agissait d'un antalgique de pallier 1 dans six cas, de pallier 2 dans un cas et une association touchant les 2 paliers dans un cas.

Un traitement anticoagulant de type héparine de bas poids moléculaire (Lovenox) à dose préventive a été utilisé chez trois patients (13%).

III.3.2. Traitement chirurgical

Tableau XIV: Délai entre l'admission et le traitement chirurgical

Délai de prise en charge	Nombre	Pourcentage
Moins de 24 heures	0	0%
1-2 jours	17	74%
3-10 jours	4	17%
Au-delà de 10 jours	2	9%
TOTAL	**23**	**100%**

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement chirurgical.

Le délai moyen entre l'admission et le traitement chirurgical était de 4 jours avec des extrêmes allant de 1 à 22 jours.

Aucun patient n'était opéré dans les 24 heures.

Dix-sept patients (74%) ont bénéficié le traitement chirurgical dans un délai de 1 à 2 jours, quatre patients (17%) dans un délai de 3 à 10 jours et deux patients (9%) dans un délai supérieur à 10 jours.

Tableau XV: Répartition des cas selon la technique chirurgicale

Technique chirurgicale	Nombre	Pourcentage
Débridement	11	48%
Débridement + Greffe cutanée	11	48%
Amputation	1	4%
TOTAL	**23**	**100%**

Dans vingt-deux cas (96%) le traitement était un débridement et dans onze de ces cas (48%) une greffe de peau était nécessaire.

Une amputation de jambe était nécessaire chez un patient (4%) qui présentait une nécrose diffuse et extensive de la jambe.



Figure 6 a : Patient K.J âgé de 61 ans. Avant débridement



Figure 6 b : Patient K.J âgé de 61 ans. Résultat après débridement.



Figure 7 a : Patient S.E âgé de 28 ans. Résultat après débridement.



Figure 7 b: Patient S.E âgé de 28 ans. Résultat après greffe cutanée.

Tous les patients ont bénéficié des soins locaux quotidiens au sérum physiologique et l'immersion du membre atteint dans l'eau salée a été faite chez cinq patients.

III.3.3. Rééducation

Un patient, présentant des séquelles de raideur du genou, avait pu bénéficier d'une rééducation avec une récupération satisfaisante de la mobilité du genou.

III.4. Evolution

III.4.1. Durée d'hospitalisation

Tableau XVI: Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Nombre	Pourcentage
< 30 jours	4	17%
30 à 100 jours	11	48%
100 à 240 jours	5	22%
plus de 240 jours	3	13%
TOTAL	**23**	**100%**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 101 jours avec des extrêmes allant de 14 à 400 jours.

La durée d'hospitalisation était inférieure à 30 jours dans quatre cas (17%). Elle était comprise entre 30 et 100 jours dans onze cas (48%), entre 100 et 240 jours dans cinq cas (22%) et supérieure à 240 jours dans trois cas (13%).

III.4.2. Mortalité

Tableau XVII: Répartition des cas selon l'évolution

Evolution	Nombre	Pourcentage
Guérison sans séquelles	15	65%
Guérison avec séquelles	3	13%
Décès	5	22%
TOTAL	**23**	**100%**

Quinze patients (65%) avaient évolués vers la guérison sans aucune séquelle. Des séquelles étaient présentes chez trois patients (13%) dont deux cas de raideur du genou et un cas d'amputation de la jambe. Cinq cas de décès (22 %) ont été observés.

IV. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET COMMENTAIRES

IV.1. Niveau d'atteinte des objectifs

L'objectif général de notre étude était d'apporter une contribution pour améliorer la prise en charge de la fasciite nécrosante. Pour réaliser cet objectif, il fallait passer par une meilleure connaissance de cette affection au Burundi, notamment sur les aspects suivants : épidémiologie, bactériologie, facteurs favorisants, qualité de la prise en charge et pronostic de la FN.

Malgré le petit nombre de cas rapportés, cette étude a permis d'établir le profil de l'affection, de confirmer un certain nombre de facteurs favorisants et d'évaluer la prise en charge actuelle et le pronostic de la FN.

Par contre, l'examen bactériologique systématique du pus n'ayant pas pu être réalisé, il n'a pas été possible d'identifier les germes le plus souvent en cause et leur sensibilité aux antibiotiques.

Malgré ces limites, les résultats de cette étude permettent de tirer certaines conclusions et de formuler des recommandations pertinentes pour améliorer le pronostic de cette affection redoutable.

IV.2. Aspects épidémiologiques

IV.2.1. Fréquence

Au cours de la période de notre étude, 23 cas de fasciite nécrosante étaient admis sur une période d'un an, soit environ 1% de tous les cas hospitalisés dans le service de chirurgie de deux hôpitaux qui ont participé à l'étude.

Dans une étude comparable réalisée au Burkina Faso en 2010 (**82**), l'érysipèle et la fasciite nécrosante constituaient 1,5% des malades pris en charge en ambulatoire ou en hospitalisation pour des affections dermatologiques.

Dans une étude réalisée au Qatar en 2006, la fasciite nécrosante représentait 1,15% de tous les cas admis dans l'unité des soins intensifs de chirurgie (**83**).

Les études réalisées dans des pays avec des conditions sanitaires comparables à celles du Burundi montrent une fréquence de 35 cas en 4 mois dans un hôpital tertiaire en Ouganda (**25**) et 126 cas sur deux ans dans un hôpital tertiaire en Zambie (**84**).

En Arabie Saoudite, un pays à revenu intermédiaire, Surahio et al avaient publié en 2009 (**85**), une étude de 35 cas sur une période de 6 mois.

En Allemagne, une étude publiée par Krieg et al en 2009 (**86**) rapportait 26 cas sur une période de dix ans.

A Singapore, Wong et al dans une étude publiée en 2003 (**5**), rapportaient 89 cas sur une période de 6 ans.

En général, les études réalisées dans les pays avec un niveau sanitaire élevé montrent que la fasciite nécrosante est plutôt une affection rare tandis que celles

réalisées dans les pays avec un niveau sanitaire modeste ou intermédiaire montrent plutôt que cette affection y est assez fréquente.

IV.2.2. Age et sexe

L'âge moyen de nos patients était de 45 ans avec des extrêmes de 7 mois et 80 ans.

Selon les études réalisées dans les pays avancés et dans les pays moins avancés, l'âge moyen des patients se situe dans une fourchette allant de 31 ans à 61 ans (**25, 84, 85, 86, 87,88**).

Le sex-ratio était de 1,55/1 en faveur de sexe masculin dans notre étude.

Avec un sex-ratio allant de 1,4/1 à 3/1 (**5,25, 84, 85, 86, 89**), la prédominance du sexe masculin parmi les patients atteints est confirmée par la plupart des études sur la FN.

Cependant quelques études mettent en évidence une prédominance féminine (**90,91**).

IV.2.3. Lieu de provenance

Quatre-vingt-trois pour cent de nos patients provenaient du milieu rural et dix-sept pour cent du milieu urbain. Dans l'étude de Yilma et al réalisée en Ethiopie en 2016 (**87**), 70,5% des patients provenaient du milieu rural et 29,5% du milieu urbain.

Comme notre étude, l'étude Ougandaise réalisée en 2014 (25) par Magala et al confirme que la FN touche essentiellement les populations dont les conditions de vie sont modestes voire précaires.

IV.2.4. Facteurs de risque

IV.2.4.1. VIH

La fasciite nécrosante est favorisée par l'immunosuppression dont le VIH constitue la principale cause en Afrique subsaharienne (**92**).

Dans la présente étude, l'infection à VIH a été retrouvée dans 13% des cas.

Le VIH a été retrouvé dans 17% des cas dans l'étude de Magala réalisée en Ouganda en 2014 (**25**), et dans 4% dans l'étude de Krieg réalisée en Allemagne en 2009 (**86**).

IV.2.4.2. Diabète

Un seul de nos patients (4%) était diabétique.

Les études réalisées récemment dans les pays de même niveau de développement que le Burundi montrent une fréquence du diabète parmi les cas de FN autour de 6 %. Il s'agit de l'étude de Magala en Ouganda (**25**) et celle de Yilma en Ethiopie (**87**).

Avec un taux allant de 46 % à 80%, l'association entre la FN et le diabète est plus fréquemment mise en évidence dans les pays avancés (**88, 86,93**).

IV.2.4.3. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle était présente chez un seul de nos patients (4%). Tandis qu'elle était retrouvée dans 25% des cas par Firdaoussi Mostafa au Maroc (**91**) et dans 46% des cas par Surahio en Arabie Saoudite (**85**).

IV.2.4.4. Prise des AINS

Les AINS représentent la classe thérapeutique la plus prescrite dans le monde, vu leurs propriétés analgésiques, antipyrétiques et anti-inflammatoires.

Plusieurs auteurs (**94**), ont attiré l'attention sur le fait que les AINS peuvent favoriser la transformation d'une cellulite «médicale» simple en cellulite nécrosante ou aggraver celle-ci. Le recours à cette thérapeutique devant un tableau de gros membre rouge, aigu et fébrile semble dangereux, et doit être proscrit.

La notion de prise des AINS a été retrouvée dans l'histoire de 39% de nos patients.

Dans les études de Firdaoussi Mostafa réalisée à Rabat au Maroc en 2015 (**91**) et celle de Shaikh en Inde en 2012 (**95**), cette proportion est respectivement de 25% et 50%.

IV.2.4.5. Porte d'entrée

Une porte d'entrée a été mise en évidence chez 43% de nos patients.

Dans l'étude de Krieg et al en Allemagne en 2009 (**86**), une porte d'entrée était identifiable dans 50% des cas.

Le traumatisme était la porte d'entrée respectivement dans 4%, 31% et 49% des cas dans les études de Yilma (**87**), de Magala (**25**) et Surahio (**85**).

IV.3. Aspects cliniques

IV.3.1. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation de nos patients était de 17 jours avec des extrêmes allant de 4 jours à 30 jours.

Dans les études de Watson et al au Royaume-Uni en 2014 (**96**) et celle de Firdaoussi Mostafa au Maroc en 2015 (**91**), le délai moyen de consultation était respectivement de 4 jours et 9,65 jours.

IV.3.2. Signes cliniques généraux

Dans la présente étude, la fièvre a été notée dans 43% des cas, la tachycardie et la polypnée respectivement dans 22% et dans 39%, l'altération de l'état général dans 35% et l'hypotension dans 9% des cas.

La fièvre et la tachycardie ont été respectivement retrouvées dans 69% et 42% des cas dans l'étude réalisée par Magala et al en Ouganda en 2014 (**25**) et celle réalisée par Firdaoussi Mostafa au Maroc en 2015 (**91**) dans 75% et 25% des cas.

IV.3.3. Signes cliniques locaux et locorégionaux

La douleur, l'œdème et la nécrose cutanée étaient présents chez tous nos patients. Les bulles et la présence du pus ont été respectivement retrouvés dans 22% et 39% de nos patients.

La douleur, l'œdème, la nécrose cutanée, les bulles ainsi que le pus ont été retrouvés respectivement dans 100%, 100%, 62,5%, 25% et 12,5% des cas dans l'étude de Firdaoussi Mostafa au Maroc en 2015 (**91**) et celle de Krieg et al en Allemagne en 2009 (**86**) dans 80,8%, 92,3%, 26,9%, 15,4% et 15,4% des cas.

IV.3.4. Siège des lésions de la fasciite nécrosante

Dans la présente étude, le membre inférieur était atteint à 70%, les 2 membres inférieurs à 4%, le membre supérieur à 13%, la paroi abdominale à 9% et la paroi abdominale et le membre inférieur à 4%.

Dans l'étude de Surahio et al en Arabie Saoudite en 2009 (**85**), le membre inférieur était atteint dans 68,57% des cas, le membre supérieur dans 14,28% des cas, l'abdomen dans 5,7% des cas et le périnée dans 8,5% des cas. Dans l'étude de Magala et al en Ouganda en 2014 (**25**), le membre inférieur était touché à 49%, le membre supérieur à 9%, l'abdomen à 11%, le périnée à 23% et autres localisations à 9%.

Dans l'étude de Yilma et al en Ethiopie en 2016 (**87**), le membre inférieur était touché à 39,7%, le membre supérieur à 5,1%, le périnée à 34,6%, le tronc à 19,2% et autre localisation à 1,3%. Dans l'étude de Wong et al à Singapore en 2003 (5), le membre inférieur était touché à 69,7%, le membre supérieur à 10,1% et l'abdomen à 20,2%.

IV.3.5. Examens paracliniques

IV.3.5.1. Biologie

Dans cette étude, l'hyperleucocytose a été retrouvée dans 30% des cas, l'anémie dans 39%, l'insuffisance rénale dans 9% et l'hyperglycémie dans 4% des cas.

L'hyperleucocytose, l'anémie, l'insuffisance rénale et l'hyperglycémie ont été retrouvés dans 87,5%, 37,5%, 37,5% et 37,5% des cas dans l'étude de Firdaoussi Mostafa au Maroc en 2015 (**91**) et celle de El Abbassi Sarah au Maroc en 2012 (**97**) dans 59,3%, 37,5%, 18,7% et 50% des cas.

IV.3.5.2. Bactériologie

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'examens bactériologiques.

Plusieurs auteurs s'accordent que le streptocoque bêta hémolytique du groupe A est le germe le plus souvent isolé.

Le streptocoque bêta hémolytique du groupe A a été respectivement isolé dans 40,6%, 30,8% et 42,85% des cas dans les études de El Abbassi Sarah (**97**), Krieg (**86**) et Surahio (**85**).

IV.4. Aspects thérapeutiques

IV.4.1. Traitement médical

Au cours de l'hospitalisation, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antibiotique, 35% un traitement antalgique et 13% un traitement anticoagulant.

Le traitement antibiotique, le traitement antalgique et le traitement anticoagulant ont été respectivement utilisés dans 100%, 65,6% et 37,5% des cas dans l'étude de El Abbassi Sarah au Maroc en 2012 (**97**) et celle de El Alem Ahmedou au Maroc en 2017 (**98**) dans 100%, 58,3% et 83,3% des cas.

Dans la présente étude, le traitement antibiotique le plus utilisé était la bithérapie associant l'Ampicilline et le Métronidazole dans 43% suivi de la monothérapie la Pénicilline G dans 22%.

Dans l'étude de El Abbassi Sarah au Maroc en 2012 (**97**), l'antibiothérapie la plus utilisée était la trithérapie associant Amoxicilline +Acide clavulanique+ Flagyl+ Gentamycine dans 75% suivie de la Pénicilline G+ Flagyl + Gentamycine dans 18,75% et Celle de El Alem Ahmedou au Maroc en 2017 (**98**), la trithérapie associant Amoxicilline +Acide clavulanique +Flagyl+ Gentamycine et

Céphalosporine de troisième génération +Flagyl + Gentamycine a été la plus utilisée respectivement dans 58,3% et 25%.

IV.4.2. Traitement chirurgical

Le délai moyen entre l'admission et le traitement chirurgical de nos patients était de 4 jours avec des extrêmes allant de 1 jour à 22 jours.
Dans les études de Surahio et al en Arabie Saoudite en 2009 (**85**) et celle de Peer et al en Inde en 2007 (**89**), ce délai moyen était respectivement de 14 heures et 46,75 heures.

Dans la présente étude, le traitement était le débridement dans 96% de nos patients et la greffe cutanée et l'amputation étaient respectivement nécessaires dans 48% et 4% de nos patients.

Dans l'étude de Yilma et al en Ethiopie en 2016 (**87**), le traitement était le débridement dans 82,1% des cas.

La greffe cutanée a été respectivement utilisée dans 63,4%, 33,3% et 57,5% des cas et l'amputation respectivement dans 9,9%, 3,8% et 6% des cas dans les études de Peer (**89**), Yilma (**87**) et Surahio (**85**).

IV.5. Evolution

IV.5.1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 101 jours avec des extrêmes allant de 14 jours à 400 jours.

Dans les études de Wong et al à Singapore en 2003 (**5**) et celle de Krieg et al en Allemagne en 2009 (**86**), la durée moyenne d'hospitalisation était respectivement de 40,6 jours et 48,1±25,5 jours.

IV.5.2. Mortalité

Dans la présente étude, cinq cas de décès (22%) ont été observés.

Selon les études réalisées dans les pays avancés et les moins avancés, le taux de mortalité se situe dans la fourchette allant de 14% à 21% (**5, 25, 84, 87,93**).

V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V.1. Conclusion

Au terme de cette étude, les objectifs de notre étude sont dans l'ensemble atteints. Cette étude a apporté des informations pertinentes à savoir l'épidémiologie de la fasciite nécrosante au Burundi, les facteurs favorisants, la qualité de la prise en charge et le pronostic. Mais, celle de la bactériologie n'a pas pu être déterminée.

La FN est une pathologie assez fréquente dans les pays non développés alors qu'elle est rare dans les pays développés.

La consultation est souvent tardive suite à la présence discrète des signes locaux au début et à l'automédication.

La nécrose cutanée et l'œdème douloureux ont été retrouvés chez tous nos patients dont certains d'entre eux présentaient de la fièvre.

L'impossibilité de réaliser systématiquement les examens bactériologiques est une limitation majeure qui a empêché d'identifier les germes les plus souvent en cause.

Le traitement antibiotique et le débridement constituent la base du traitement. Le retard de consultation est en grande partie à l'origine d'un diagnostic tardif et par conséquent un traitement retardé. L'impossibilité de se payer la prise en charge est une limite importante d'une bonne prise en charge.

La morbidité et la mortalité sont élevées suite au retard de prise en charge.

V.2. Recommandations

Les conclusions tirées de cette étude nous amènent à formuler les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires

- Assurer les coûts de la prise en charge de la FN (chirurgie, examens complémentaires, antibiotiques) pour éviter le retard de la prise en charge.
- Améliorer le plateau technique des hôpitaux publics dans l'optique d'une bonne orientation étiologique en dotant tout au moins les structures de soins de référence des milieux de culture appropriés pour préciser les germes responsables.
- Promouvoir la formation des spécialistes en chirurgie pour une couverture sanitaire satisfaisante.
- Inciter la population à consulter à temps.
- Faciliter l'accessibilité des soins pour éviter le retard de consultation.

Aux personnels soignants

- Prendre le temps de faire un bon interrogatoire et d'examiner minutieusement afin qu'aucun signe en rapport avec la FN ne vous échappe.
- Orienter les malades dans un service de chirurgie dans un bref délai devant toutes les pathologies inflammatoires des parties molles ne régressant pas sous traitement antibiotique.
- Assurer un transfert immédiat vers un centre spécialisé lorsque le plateau technique disponible ne se prête pas à une meilleure prise en charge.
- Instaurer un traitement chirurgical dès l'admission dans les 24 heures.
- Proscrire les AINS devant un gros membre rouge, aigu et douloureux.

Aux patients

- Savoir consulter à temps dans une structure sanitaire devant toutes infections des parties molles d'origine traumatique ou non.
- Eviter l'automédication (AINS).
- Lutter contre les facteurs de risque : porte d'entrée aux germes incriminés dans la FN en soignant toute effraction de la barrière cutanée.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Binder JP, Revol M, Servant JM.

Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes.

EMC Tech Chir-Chir Plast Reconstr Esth, 2007 ; 2(3) : 1-11.

2. Netzer G, Fuchs BD.

Necrotizing fasciitis in a plaster-casted limb: Case report.

Am J Crit Care, 2009 ; 18 : 287-288.

3. Liu YM, Chi CY, Ho MW et àl.

Microbiology and factors affecting mortality in necrotizing fasciitis.

J Microbiol Immunol Infect, 2005 ; 38 : 430-435.

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

Determinants of mortality in necrotizing soft tissue infections.

Ann Surg, 1995; 221: 558-563.

5. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO.

Necrotizing fasciitis: Clinical presentation, microbiology and determinants of mortality.

J Bone Joint Surg Am, 2003; 85A (8): 1454-1460.

6. Anaya DA, McMahon K, Nathens AB et al.

Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections.

Arch Surg, 2005; 140: 151-158.

7. Golger A, Ching S, Goldsmith CH et al.

Mortality in patients with necrotizing fasciitis.

Plast Reconstr Surg, 2007 ; 119 : 1803-1807.

8. Gauzlt R.

Infections cutanées graves : Définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques.

Ann Fr Anesth Réa, 2006; 25: 967-970.

9. Moet Gary J, Jones Ronald N, Biedenbach Douglas J, Stilwell Matthew G, Fritsche Thomas R.

Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America and Europe: Report from the SENTRY antimicrobial surveillance program (1998-2004).

Diagnostic Microbiology and Infectious Diseases, 2007; 57: 7-13.

10. Conférence de consensus de la Société Française de Dermatologie

Erysipèle et fasciites nécrosantes : Prise en charge (texte long).

Ann Dermatol Venerol ,2001 ; 128 : 463-482.

11. Birnbaum DJ, D'Journo XB, Avaro JP et al.

Fasciite nécrosante de la paroi thoracique.

Chirurgie Thoracique Cardio-vasculaire, 2009 ; 13 : 49-52.

12. Dupont H.

Fasciites Nécrosantes.

Pathologies Infectieuses(MAPAR) ,2007 ; 528-534.

13. Descamps V, Atiken J, Lee MG.

Hippocrates on necrotizing fasciitis.

Lancet ,1994 ; 344 : 556.

14. Lasocki S, Geffroy A, Montravers P.

Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DBHN-FN) périnéales ou gangrène de Fournier.

Ann Fr Anesth Réa, 2006; 25(9): 971-974.

15. Kaafarani HMA, King DR.

Necrotizing skin and soft tissue infections.

Surg Clin N Am, 2014; 94: 155-163.

16. Debue-Barazer C.

La gangrène gazeuse pendant la première guerre mondiale (Front occidental). Annales de démographie historique de la population dans la grande guerre, 2002 ; 51-70.

17. Cadot P, Rouquette I, Szym P et al.

Les cellulites graves ou gangrène de Fournier.

Journal de Chirurgie Viscérale, 2003, 140(1): 22-32.

18. Borschel G, Rees R.

Necrotizing soft tissue infections and spider bites.

Plastic Surgery, 2000; 1(1): 401-404.

19. Wang, J.M. et Lim, H.K. (2014).

Necrotizing fasciitis: Eight-year experience and literature review.

Braz J Infect Dis, 18(2), 137-143. http://dx.doi.org/10.1016/j.bjid.2013.08.003

20. Edlich RF, Cross C, Dahlstrom J, Long WB.

Modern concepts of the diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis.

Journal of Emergency Medicine, 2010; 39(2): 261-265.

21. Roje, Z., Roje, Ž., Matic, D., Librenjak, D., Dokuzovic, S., et Varvodic, J. (2011).

Necrotizing fasciitis: Literature review of contemporary strategies for diagnosing and management with three case reports: torso, abdominal wall, upper and low limbs.

World Journal of Emergency Surgery, 6, 46-63. doi: 10.1186/1749-7922-6-46

22. Poromanski I.

Developping a tool to diagnose cases of necrotizing fasciitis.

J Wound Care, 2004; 13(8): 307-310.

23. Sbidian E, Audureau E, Hemery F, Chosidow O.

Fasciites nécrosantes : Première enquête épidémiologique française.

Ann Dermatol Vénéréol, 2014; 141(12): 297-298.

24. Saiidy H, Matteucci P, Stanley PRW, Hart NB.

Necrotizing fasciitis.

British Medical Journal, 2005; 330(7495): 830-833.

25. Magala, J., Makobore, P., Makumbi, T., Kaggwa, S., Kalanzi, E. et Galukande, M. (2014).

The clinical presentation and early outcomes of necrotizing fasciitis in a Ugandan Tertiary Hospital- a prospective study.

BMC Research Notes, 7: 476-481. doi: 10.1186/1756-0500-7-476

26. Mills MK, Faraklas I, Davis C, Staddard 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: 790-796.

27. Angoules AG, Kontakls G, Drakoulakls E, Vrentzos G, Granlck NS, Glannaudls PV.

Necrotizing fasciitis of upper and lower limb: A systemic review.

Injury, 2007; 38(5): 19-26.

28. Sunderland IR, Friedrich JB.

Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft –tissue infections of the upper extremity.

J Hand Surg Am, 2009; 34: 1900-1901.

29. Danino A, Malka G.

A lethal necrotizing fasciitis after human bite.

Plast Reconstr Surg, 2004;113: 2234-2235.

30. Umeda T, Ohara H, Hata Y.

Toxic shock syndrom after succionlipectomy.

Plast Reconstr Surg, 2000 ; 106 : 204-209.

31. Billemaz K, Lavocat MP, Teyssier G, Chavrier Y, Allard D, Varlet F.

Varicelle compliquée d'une fasciite nécrosante à streptocoque hémolytique du groupe A.

Archives de pédiatrie, 2002 ; 9(3) : 262-265.

32. Levine, E.G., Manders, S.M. (2005).

Life-threatening necrotizing fasciitis.

Clin Dermatol, 23,144-147. doi: 10.1016/j.clindermatol.2004.06.014

33. Eggerstedt M, Gamelli RL, Mosier MJ.

The care of necrotizing soft tissue infections: Patterns of definitive intervention at a large referral center.

J Burn Care Res Off Publ Am Burn Assoc, 2014; 36(1): 105-110. **ISSN**1559-0488

34. Chao CS, Tung DY, Wei J et al.

Necrotizing soft tissue infections in heart transplantation recipients: Two cases reports.

Transplant Proc, 1998; 30(7): 3347-3349.

35. Souyri C, Olivier P, Grolleau S, Lapeyre-Mestre M.

Severe necrotizing soft tissue infections and Non-steroidal anti –inflammatory drugs.

Clin Exp Dermatol, 2008; 33(3): 249-255.

36. Morgan MS.

Diagnosis and management of necrotizing fasciitis: A multiparametric approach.

J Hosp Infect, 2010; 75(4): 249-257.

37. Ustin JS, Malangoni MA.

Necrotizing soft –tissue infections.

Crit Care Med, 2011; 39(9): 2156-2162.

38. John G, Bartlett, MD.

Bacterial infections.

Medscape Infections diseases, 2006.

39. Fink A, Deluca G.

Necrotizing fasciitis: Pathophysiology and treatment.

Med Surg Nurs, 2002; 11(1): 33-36.

40. Proft, T., Sriskandan, S., yang, L. et Fraser, J.D. (2003).

Superantigens and streptococcal toxic shock syndrom.

Emerg Infect Dis, 9(10): 1211-1218. doi: 10.3201/eid0910.030042

41. Ameziane L, El Bardouni A, Mahfoud M, Berrada MS, Yaacoubi M, El Manouar M.

La fasciite nécrosante.

Médecine du Maghreb, 1997; 66: 23-25.

42. Delasobera BE, Place R, Howell J, Davis JE.

Serious infections complications related to extremity cast/splint placement in children.

Emerg Med, 2011; 41(1): 47-50.

43. Nowar MA, Biswas AR, Sundaravadanam T.

Limb Salvage in necrotizing fasciitis.

Wounds, 2011, 23(9): E27-E33.

44. Oslen RJ, Burns KM, Chen L, Kreinwirth BN, Musser JM.

Severe necrotizing fasciitis in a human immunodeficiency virus positive patient caused by methicillin resistant staphylococcus aureus.

Journal of Clinical Microbiology, 2008; 1144-1147.

45. Weinert P, Heiss J, Rinecker H, Sing A.

A human bite.

Lancet, 1999; 354: 572.

46. Sikora CA, spielman J, MacDonald K, Tyrrell GJ, Embil JM.

Necrotizing fasciitis resulting from human bite: A report of two cases of disease caused by group A streptococcus.

Can J Infect Dis Med Microbiol, 2005; 16(4): 221-224.

47. Smith SR, Aljarabah M, Ferguson G, Babar Z.

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

Journal of Medical Case Reports, 2010; 4:161.

48. Bleton R, Oberlin C, Alnot JY, Fichelle A, Chastre J.

Les fasciites nécrosantes du membre supérieur.

Ann chir Main Membre Sup, 1991 ; 10 : 286-296.

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

Periocular necrotizing cellulitis.

Int J Dermatol, 1998; 37: 790.

50. Marshall DH, Jordan DR, Gilberg SM, Harvey J, Arthus BP, Nerad J.

Periocular necrotizing fasciitis.

Ophtalmology, 1997; 104: 1857-1862.

51. Raboso E, Liavero MT, Rosell A, Martinez-Vidal A.

Cranio-facial necrotizing fasciitis secondary to sinusitis.

J Laryngol Otol, 1998; 112: 371-372.

52. Samuel M, Freeman NV, Vaishnav A, Sajwany MJ, Ayar M.

Necrotizing fasciitis: A serious complication of omphalitis neonates.

J Pediatr Surg, 1994; 29: 1414-1416.

53. Brook I.

Microbiology of necrotizing fasciitis associated with omphalitis in the newborn infant.

J Perinatol, 1998; 18: 28-30.

54. Bliss DP, Healey PJ, Waldhausen JHT.

Necrotizing fasciitis after plastibell circumcision.

J Pediatr, 1997; 131: 459-462.

55. Efem SEE.

The features and aetiology of Fournier's gangrene.

Postgrad Med J, 1994; 70: 568-571.

56. Ghezala, H.B. et Feriani, N. (2016).

Post-operative necrotizing fasciitis: A rare and fatal complication.

Pan African Medical Journal, 23,123-127.doi:10.11604/pamj.2016.23.123.8734

57. Wong CH, Wang YS.

The diagnosis of necrotizing fasciitis.

Curr Opin Infect Dis, 2005 ; 18(2) : 101-106.

58. Bone RC, Bolk RA, Cerra FB et al.

Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.

Chest, 1992; 101: 1656-1662.

59. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO.

The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections.

Crit Care Med, 2004; 32(7): 1535-1541.

60. Trent JT, Kirsner RS.

Necrotizing fasciitis.

Wounds, 2002; 14(8): 284-292.

61. Puvanendran R, Huey JC, Pasupathy S.

Necrotizing fasciitis.

Can Fam Physician, 2009; 55: 981-987.

62. Malghem J, Lecouvet F, Omoumi P, Larbi A, Vanderberg B.

Fasciite nécrosante : Diagnostic en imagerie et ses limites.

EMC Radiologie et Imagerie médicale-musculosquelettique neurologique-maxillo-faciale, 2014 ; 9(2) : 1-11.

63. Crick XP, Belaich S.

Les Cellulites infectieuses gangréneuses. À propos de 2 observations.

Méd des Armées, 2003 ; 31 : 464-469.

64. Koehn G.

Necrotizing fasciitis.

Arch Dermatol, 1998; 114: 581-583.

65. Stasberg SM, Silver MS.

Hemolytic streptococcus gangrene.

Am J Surg, 1998; 115: 763-768.

66. Wilkerson MR, Paul W, Coville FV.

Necrotizing fasciitis.

Clin Orthop Rel, 2007; 216: 187-192.

67. Farhi D, Buffard V, Roujeau JC.

Infections aigues des parties molles.

EMC- AKOS (Traité de Médecine) ,2006 : 1-11.

68. Société de pathologie infectieuse de la langue Française et Société Française de dermatologie. Conférence de consensus.

Erysipèle et fasciite nécrosante: Prise en charge.

Méd Mal Infect, 2000; 30: 241-245.

69. Rabaud CH. Antibioguide. Edition 2014 v7. Lorraine : Réseau Antibiolor ,2014 : 237

70. FrotaFilho JD, Drews C, Leaes P et al.

Postoperative necrotizing fasciitis of the thorax in cardiac surgery.

Arq Bras Cardiol, 2001; 76(3): 250-254.

71. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A et al.

Intravenous immunoglobin therapy for streptococcal toxic shock syndrome a comparative observationnal study.

Clin Infect Dis, 1999 ; 28 : 800-807.

72. Daremberg J, Ihengyana N, SjÖlin J et al.

Intravenous immunoglobin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: A European randomized, double –blind, placebo-controlled trial.

Clin Infect Dis, 2003; 37: 333-340.

73. Andreasen J, Green SD, Childers BJ.

Massive infections soft tissue injury: Diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans.

Plast Reconstr Surg, 2001; 107: 1025-1035.

74. El Balaki A, Yazidi A, Senouci K, Bennouna-Biaz F.

Fasciites nécrosantes et anti-inflammatoires non stéroïdiens (A Propos de 8 cas).

Médecine du Maghreb, 1995 ; 50 : 6-8.

75. Hong GL, Lu ZQ, Li MF, Qiu QM, Liang H, Wu B.

Surgical treatment of 19 cases with Vibrio necrotizing fasciitis.

Burns, 2012; 38(2): 290-295.

76. Yeung YK, Ho ST, Yen CH et al.

Factors affecting mortality in Hong Kong patients with upper limb necrotizing fasciitis.

Hong Kong Med J, 2011; 17(2): 96-104.

77. Chen SC, Chan KS, Chao WN et al.

Clinical outcomes and prognostic factors for patients with Vibrio vulnificus infections requiring intensive care: A 10 years retrospective study.

Crit Care Med, 2010; 38(10): 1984-1990.

78. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R et al.

Necrotizing fasciitis: A fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients.

Am Surg, 2002; 68: 109-116.

79. Chan T, Yaghoublan A, Rosing D, Kaji A, de Virgilio C.

Low sensitivity of physical examination findings in necrotizing soft tissue infections is improved with laboratory values: A prospective study.

Am J Surg, 2008; 196: 926-930.

80. Endorf FW, Supple KG, Gamelli RL.

The evolving characteristics and care of necrotizing soft tissue infections.

Burs, 2005; 31: 269-273.

81. Giuly E, Velly L, Gouin F.

Principes thérapeutiques des dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes.

Ann Fr Anesth Réa, 2006; 25: 978-981.

82. Andonaba JB, Barro-Traoré F, Diallo B, Sakama L, Niamba P, Traoré A.

Aspects épidémiologiques des affections dermatologiques au Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou de Bobo-Dioulasso.

Ann Afr Méd, 2010; 4(1): 668-677.

83. Shaikh N.

Necrotizing fasciitis: A decade of surgical intensive care experience.

Indian J Crit Care Med, 2006; 10(4): 225-229.

84. Cree I, Phiri P.

Necrotizing fasciitis: A deadly disease.

East Centr Afr J Surg, 2005; 10(2): 113-119.

85. Surahio AR, Khan AA, Farooq MU, Fatima I, Azhar MZ.

Prevalence of necrotizing fasciitis during Ramadan and Hajj 1427-H.

J Ayub Med Coll Abbottabad, 2009; 21(1): 125-129.

86. Krieg A, Röhrborn A, Schulte am Esch[2nd] J et al.

Necrotizing fasciitis: Microbiological characteristics and predictors of post-operative outcome.

Eur J Med Res, 2009; 14: 30-36.

87. Yilma, Y., Fikadu, Y. et Belachew, T. (2016).

A five –year review of necrotizing fasciitis at Jimma University specialized hospital, Jimma, Ethiopia.

Int J Med Med Sci, 8(12), 145-149. doi: 10.5897/IJMMS2016.1253

88. BRENGARD-BRESLER, Thomas.

«Fasciites et dermo-hypodermites nécrosantes : Expérience au CHRU de Nancy entre 2005 et 2014».

Thèse de doctorat en Médecine. Nancy : Université de Lorraine, 2015.68 pages

89. Peer SM, Rodrigues G, Kumar S, Khan SA.

A clinicopathological study of necrotizing fasciitis –An institutional experience.

J Coll Physicians Surg Pak, 2007; 17: 257-260.

90. Eneli I, Davies HD.

Epidemiology and outcome of necrotizing fasciitis in children: An active surveillance study of the Canadian paediatric surveillance program.

J Pediatr, 2007 ; 151 : 79-84.

91. FIRDAOUSSI, Mostafa. «Fasciites nécrosantes des membres. A propos de 8 cas».

Thèse de doctorat en Médecine. Fès : Université Sidi Mohammed Abdellah, 2015.138 Pages

92. Ecra Elidje, J., Kouassi Yao, I., Gbéry Ildevert, P. et al. (2014).
Comparative study of necrotizing bacterial dermohypodermitis or necrotizing fasciitis depending on the HIV serostatus in Abidjan (Côte d'Ivoire).
J Clin Exp Dermatol Res, 5(6): 234-237. doi:10.4172/2155-9554.1000234

93. Dworkin M, Westercamp M, Park L, McIntyre A.
The epidemiology of necrotizing fasciitis including factors associated with death and amputation.
Epidemiol Infect, 2009; 137: 1609-1614.

94. Rimailho A, Riou B, Richard C, Auzepy P.
Fulminant necrotizing fasciitis and non-steroidalanti-inflammatory drugs.
South Med J, 1991; 84: 785-787.

95. Shaikh, N., Khawaiter, J., Al-Thani, H. (2012).
Necrotizing fasciitis: A surgical and medical emergency.
Surgical science, 3,518-525. http://dx.doi.org/10.4236/ss.2012.311103

96. Watson, H., Hassan, S. et Davies, M. (2014).
Outcomes following necrotizing fasciitis: An 8-year review.
Res J Infect Dis, 2(5) ,1-4. http://dx.doi.org/10.7243/2052-5958-2-5

97. EL ABBASSI, Sarah. «Facteurs pronostiques et traitement des fasciites nécrosantes des membres .A propos de 32 cas». Thèse de doctorat en Médecine. Rabat: Université Mohammed V, 2012.196 Pages

98. EL ALEM, Ahmedou. «Fasciite nécrosante des membres». Thèse de doctorat en Médecine. Marrakech : Université Cadi Ayyad, 2017.157 Pages

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Hôpital: Date d'entrée: Date de sortie:

I. Identification du patient

Nom: Prénom: Profession:

Age: Sexe: Résidence:

Niveau socio-économique: Bas ☐ Moyen ☐ Elevé ☐

Niveau d'instruction: Analphabète ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐ Universitaire ☐

II. S'agit-il du premier épisode? Oui ☐ Non ☐

Si Non, Nombre d'antécédents

Savez-vous cette maladie? Oui ☐ Non ☐

Quelles sont vos premières impressions après avoir été attaqué par cette maladie?

A-t-il consulté ailleurs? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quel est le traitement a-t-il reçu?

Y avait-il du personnel qualifie (chirurgien)? Oui ☐ Non ☐

Avez-vous l'habitude de prendre les médicaments avant de consulter? Oui ☐ Non ☐

III. Facteurs favorisants ou pathologies associées

Diabète: Oui ☐ Non ☐

HTA: Oui ☐ Non ☐

VIH: Oui ☐ Non ☐

Tabac Oui ☐ Non ☐ arrêté ☐

Alcool Oui ☐ Non ☐ arrêté ☐

Prise d'AINS Oui ☐ Non ☐

Aurait-il une portée d'entrée favorisant l'infection? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Laquelle?

Aurait-il une autre pathologie associée? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, laquelle?

IV. La Clinique

❖ Motif de consultation:

Nécrose cutanée: Oui ☐ Non ☐

Impotence fonctionnelle: Oui ☐ Non ☐

Douleur: Oui ☐ Non ☐

Œdème: Oui ☐ Non ☐

Erythème: Oui ☐ Non ☐

AEG: Oui ☐ Non ☐

Autre: Oui ☐ Non ☐

Si Oui, lequel?

- ❖ Délai d'évolution des symptômes avant le diagnostic: Rép ☐
- ❖ Localisation:

Face: Oui ☐ Non ☐

Tronc: Oui ☐ Non ☐

Membre supérieur: Oui ☐ Non ☐

Bras: Oui ☐ Non ☐

Avant-bras: Oui ☐ Non ☐

Main: Oui ☐ Non ☐

Membre inferieur: Oui ☐ Non ☐

Jambe: Oui ☐ Non ☐

Cuisse: Oui ☐ Non ☐

Bassin: Oui ☐ Non ☐

Pieds: Oui ☐ Non ☐

Autre: Oui ☐ Non ☐

Si Oui, laquelle?

- ❖ Signes généraux: Température: FR: FC: TA:
- ❖ Signes locaux:

Nécrose cutanée: Oui ☐ Non ☐

Œdème: Oui ☐ Non ☐

Douleur: Oui ☐ Non ☐

Erythème: Oui ☐ Non ☐

Présence de pus: Oui ☐ Non ☐

Autre: Oui ☐ Non ☐

Si Oui, lequel?

- ❖ Signes locorégionales: Oui ☐ Non ☐

Si Oui, lesquels?

V. Examens complémentaires:

1) Imagerie

A-t-il fait la radiographie standard du membre atteint? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quels sont les résultats?

A-t-il fait l'échographie des parties molles du membre atteint? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quels sont les résultats?

2) Examens biologiques

A-t-il fait l'hémogramme? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quels sont les résultats?

Le patient a fait le bilan d'hémostase (TP, TCA, INR)? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quels sont les résultats?

Le patient a fait la fonction rénale (Urée, Créatinine)? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quels sont les résultats?

Le patient a fait l'ionogramme sanguin? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quels sont les résultats?

Le patient a fait le dosage des marqueurs de l'inflammation (VS, CRP)?

Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quels sont les résultats?

Le patient a fait la glycémie ? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quel est le résultat?

Le patient a fait le dosage des transaminases (GOT, GPT)? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quels sont les résultats?

A-t-il fait des prélèvements cytobactériologiques du pus ? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quels sont les germes isolés?

L'antibiogramme a-t-il été fait ? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quels sont les antibiotiques sensibles?

Le patient a fait autres examens? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Lesquels? Quels sont les résultats?

VI. Traitement

1) Quel est le délai entre le diagnostic et la chirurgie? Réponse ☐
2) Que peut-être la cause de ce délai?

Manque de caution ? Oui ☐ Non ☐

Manque du personnel qualifie? Oui ☐ Non ☐

Autre cause: Oui ☐ Non ☐

Si Oui, laquelle?

3) Le patient a-t-il bénéficié des mesures de réanimation? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quelles sont ces mesures de réanimation?

Quelle est la durée d'hospitalisation en réanimation?

4) Quel est le type d'anesthésie utilisée pendant la chirurgie?
5) Quelle est la technique chirurgicale utilisée?
6) Le patient a-t-il bénéficié des reprises chirurgicales? Oui Non ☐
7) Si Oui ☐ Quelles sont les causes de cette reprise chirurgicale?
8) Le patient a-t-il reçu une antibiothérapie? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, Quel est type d'antibiothérapie?

Pendant combien des jours?

9) Le patient a-t-il reçu un autre traitement? Oui ☐ Non ☐

Si Oui, lequel?

VII. Evolution

✓ Est-elle favorable? Oui ☐ Non ☐

- Si Oui, Quels sont les suites post-opératoires?

  Immédiates:

  À long terme:

- Si Non, Quelles sont les complications?

✓ Durée d'hospitalisation

✓ Mortalité Oui ☐ Non ☐

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'Humanité,

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus,

J'exercerai mon art avec conscience et dignité,

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale,

Mes collègues seront mes frères,

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, 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 sa conception,

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité,

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

La fasciite nécrosante est une dermohypodermite bactérienne associée à des taux de mortalité considérables, malgré les progrès de la chirurgie et l'évolution du traitement médical.

Il s'agit d'une étude descriptive prospective, la première réalisée dans le service de chirurgie des 2 hôpitaux de la Mairie de Bujumbura (CHUK et HPRC) sur une période d'un an (1/11/2015-1/11/2016). L'objectif principal était d'améliorer le pronostic de la fasciite nécrosante au Burundi.

Vingt-trois cas de fasciite nécrosante ont été rapportés. Il y avait quatorze hommes (61%) et neuf femmes (39%) dont l'âge moyen était de 45 ans [7 mois - 80 ans]. 83% des patients provenaient du milieu rural et 17% du milieu urbain. Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient l'infection à VIH (13%), la prise des AINS (39%), la porte d'entrée (43%) et le diabète (4%). Le délai moyen de consultation était de 17 jours [4-30 jours]. Le siège le plus touché était le membre inférieur (74%) suivi du membre supérieur (13%). La technique chirurgicale utilisée était le débridement (96%), la greffe cutanée (48%) et l'amputation (4%). Le délai moyen entre l'admission et le traitement chirurgical était de 4 jours [1-22 jours]. Le taux de mortalité était de 22% .La durée moyenne d'hospitalisation était de 101 jours [14 - 400 jours].

La fasciite nécrosante est une pathologie assez fréquente dans notre milieu. Elle est associée à un taux de mortalité et de morbidité (durée d'hospitalisation) élevé. Le pronostic est fortement lié à la qualité et la précocité de prise en charge.

Mots clés : Fasciite nécrosante-urgence-chirurgie-pronostic.