

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de
l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Amar Téliidji – Laghouat
Faculté de Médecine



Mémoire de fin d'étude
En vue de l'obtention du Doctorat en Médecine Générale
LES DERMOHYPODERMITES BACTERIENNES
AIGUES ASPECTS :
EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET EVOLUTIF
À L'HÔPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT 6 MOIS
ANNÉE : 2024-2025

Elaboré par :

- Tache Aicha
- Salmi Aya Nesrine

Encadré par :

Dr. Boudelf.H Maitre-
assistante en maladies
infectieuses

Membres de jury:

Présidente :

Dr. Benlabidi.F :
Maitre assistante en
médecine interne

Examinatrice :

Dr. Moumeni. A
Maitre-assistante en
maladies infectieuses

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier notre jury du mémoire pour avoir accepté d'apprécier et de juger ce travail.

A notre chère DR. Benlabidi.F qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire.

A notre chère DR. Moumeni. A pour avoir accepté avec grande gentillesse et générosité d'être examinatrice de ce mémoire.

Nous exprimons nos sincères remerciements à Docteur Boudelf.H pour avoir accepté d'encadrer ce mémoire, et pour nous avoir orienté, conseillé et guidé tous le long de ce travail, en espérant être digne de votre confiance, nous vous prions de bien vouloir croire en notre gratitude et en notre profonde estime.

On adresse, d'un autre côté, nos remerciements à la doyenne PROFESSEUR BELAHRACHE Z.B, le vice doyen Pr. BENYAGOUB.M et tous les enseignants de notre faculté de médecine pour leurs conseils pratiques et scientifiques tous au long de notre cursus.

Nous remercions infiniment, tous les chefs services et tous les personnels de santé pour leur aide précieuse qu'ils nous avaient apportée et pour la grande sympathie qu'ils nous avaient toujours témoignée.

Un grand merci à toute l'équipe de l'Hôpital mixte colonel Lotfi de Laghouat, pour leur patience, leurs précieux conseils et leur dévouement. Pour leur collaboration spontanée et soutenue dans ce travail.



Dédicaces 1

*Louange à Dieu tout puissant,
Qui m'a fait parvenir jusqu'à ce jour tant attendu
Je dédie cette thèse....*

*A mes chers parents, Cette thèse est l'achèvement de vos efforts inconditionnels
Dans mon éducation et ma formation. Je ne pourrai jamais Vous rendre même le plus petit de vos énormes
sacrifices Avec moi, durant tous les jours et toutes les nuits qui ont été parfois Tellement difficiles. Il n'y a
pas un seul mot dans toutes Les langues du monde Qui pourrait exprimer l'amour, l'affection et l'admiration
Que j'ai pour vous. Vous êtes ma source impassible de force Et de foi. Que Dieu vous garde pour moi et
prolonge votre vie.*

A mes très chères sœurs Zineb et Bouchra,

*Je ne vous remercierai jamais assez pour votre affection et votre Amour durant toute cette longue carrière,
votre aide a été un support Indispensable dans cette vie tantôt facile tantôt difficile.*

Vous étiez, vous êtes et vous serez mes meilleures amies Durant les hauts et les bas. Je vous aime tellement

A mes très chère frères Ayoub et Ilyas,

*Je ne pourrai jamais assez-vous remercier pour l'affection et l'amour que vous m'avez témoignés tout au
long de cette longue carrière. Votre soutien a été un pilier essentiel dans cette vie, parfois douce, parfois
éprouvante.*

*Vous avez toujours été, vous êtes, et vous resterez mes amies les plus précieuses, dans les bons comme dans
les mauvais moments.*

*A mes chers amis et collègues, Chriet Imane, Dokmane Ikram, Mazari Hadjer, Bouzaidi Ikram, Hamza
Hafsa....*

Et tous ceux ou celles qui me sont chers

Et que j'ai omis involontairement de citer,

*Je vous remercie pour cette amitié sincère et fidèle, avec vous j'ai passé Plein d'agréables moments dans
cette vie, vous m'avez appris beaucoup*

*De leçons et vous m'avez soutenu quand il le faut, vous contribuer Chaque jour à dessiner le sourire sur mon
visage. Je vous souhaite Beaucoup de réussite et de prospérité.*

A ma chère binôme et amie, Salmi Aya Nesrine

Merci pour ta présence, ton soutien et ton travail tout au long de cette aventure.

Travailler avec toi a été un vrai plaisir. Je n'aurais pas pu rêver meilleure partenaire.

A notre encadrante, Dr Boudelf Hasna,

*Je tiens à vous remercier sincèrement pour votre accompagnement, votre patience et vos précieux conseils
tout au long de cette expérience.*

Votre soutien a été essentiel et m'a beaucoup appris. Merci pour votre confiance et votre bienveillance.

A tous mes enseignants et professeurs, qui ont forgé

Ma formation et m'ont apporté leur savoir et savoir-faire,

A tous les patients dont je souhaite la guérison,

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin, Et qui ont apporté un bien sur mon chemin,

Ne serait-ce que par un sourire,

A toutes les personnes qui travaillent, dans l'ombre ou la lumière,

Pour le bien de l'humanité et de la terre, et qui propagent

Des ondes positives sur ce monde,

Je vous en suis éternellement reconnaissant.

Tache Aicha



Dédicaces 2

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

Au Prophète Muhammad (que la prière d'Allah et Son salut soient sur lui), figure emblématique, héros intemporel, ultime modèle de l'humanité. À l'être que j'aime profondément, sans jamais l'avoir vu.

À mes parents,

Je pourrais user des tournures de langue, orner les mots, tisser les expressions, puiser dans le lyrisme, m'emparer de tous les vocables de tendresse et de toutes les hyperboles émotionnelles pour vous couvrir d'éloges. Mais que faire si même les mots les plus éloquents et les plus puissants s'avèrent insuffisants face à l'ampleur de vos vertus. Aucune expression ne peut dépeindre l'amour abyssal que j'éprouve à votre égard. Vous êtes une offrande d'Allah. C'est à vous que je dois, après Lui, ce que je suis devenue.

À ma mère, mon mentor dans la vie, mon coach, une femme extraordinaire et courageuse, :

« Si je suis arrivée à ce niveau aujourd'hui, c'est grâce à toi, maman. J'espère être à la hauteur de tes ambitions et ne jamais te décevoir. Amine ! »

À mon père, mon ange gardien, mon soldat :

« Merci pour ton soutien moral et spirituel qui m'a accompagnée depuis toujours. Que Dieu te bénisse ! »

À mon frère Yahya, qui passe le baccalauréat : « Je vois en toi un jeune homme fort, responsable et plein de potentiel. Merci pour ta présence rassurante, ton humour et ta sensibilité discrète.

Je te souhaite courage, sérénité et réussite pour cette étape importante. Que ce succès soit le premier d'une longue série.

Qu'Allah t'accorde lumière et excellence dans ton chemin. Je suis fière d'avoir un frère comme toi.»

À mon petit frère Haytham, source d'innocence, de lumière et de joie dans notre quotidien :

« Que Dieu te protège, te comble de sagesse et fasse de toi un homme vertueux et épanoui.»

À Djamila, Fatna, Amina et Naima, mes tatie que je chéris très fort.

À mes chers oncles Omar et Rabeh : « Merci pour tout »

À mes chères amies : Mazari Hadjer, Cheriet Imen, Dokmane Ikram, Hamza Hafsa, Othmane Sarah et Djiou Khadidja

« Merci d'avoir été présentes à mes côtés avec votre bienveillance, vos sourires, votre soutien et vos fous rires. Votre amitié est un cadeau précieux que je chéris profondément. Je vous souhaite à chacune un avenir aussi lumineux que vos cœurs.»

À ma chère binôme et amie, Tache Aicha,

«Merci pour ta complicité, ton sérieux, ton humour et ton soutien indéfectible tout au long de cette aventure. Travailler à tes côtés a été un vrai bonheur.

Je te souhaite un avenir à la hauteur de ta détermination et de ta belle énergie.»

À mon encadrante, Dr. Boudelf Hasna,

«Je tiens à vous remercier sincèrement pour votre encadrement bienveillant, votre disponibilité et la pertinence de vos orientations tout au long de ce travail.

Votre professionnalisme, votre écoute, votre bienveillance et votre exigence ont été pour nous un véritable moteur.

Votre passion pour votre métier et votre générosité intellectuelle font de vous un exemple que nous admirons sincèrement.

Ce fut un réel privilège d'être accompagnées par vous dans cette étape importante de notre parcours.»

*À ma cheffe de stage en réanimation, Dr. Bensakhria Lamia,
Merci du fond du cœur pour votre passion, votre patience et votre écoute.
Vous m'avez inspirée par votre force, votre dévouement et votre façon de faire les choses avec le cœur.
C'était un vrai privilège d'apprendre à vos côtés.*

*À tous mes enseignants : « Les mots m'ont toujours manqué pour exprimer toute l'affection que j'ai pour vous.
Je vous prie de trouver, à travers ce modeste travail, l'expression de ma profonde reconnaissance. Mille fois
merci ! »*

À tous mes collègues : « Bon courage et bonne continuation à vous tous. »

Salmi Aya Nesrine

TABLE DE MATIERES

LISTES DES FIGURES

LISTES DES TABLEAUX

LISTES DES ABREVIATIONS

I.PARTIE THOERIQUE :	1
I.1. INTRODUCTION	2
I.2. HISTORIQUE ET NOSOLOGIE :	4
I.3. L'EPIDEMIOLOGIE :	7
I.3.1. LES MODALITES EPIDEMIOLOGIQUES	7
1.3.1.1. l'incidence des DHBA	7
1.3.1.1.1 A l'echelle mondiale.	7
1.3.1.1.2 A l'echelle nationale.	7
I.3.1.2. SELON L'AGE :	8
I.3.1.3. SELON LE SEXE :	8
I.3.1.4. SELON LA TOPOGRAPHIE:	8
I.3.1.5. LES DHBA NOSOCOMIALES :	9
I.3.2. SELON LES FACTEURS DE RISQUES :	9
I.3.2.1. Facteurs intrinsèques :	9
I.3.2.1.1. L'obésité :	9
I.3.2.1.2. Le diabète :	9
I.3.2.1.3. Le lymphœdème :	11
I.3.2.1.4. L'insuffisance veineuse :	12
I.3.2.1.5. L'immunodépression :	13
I.3.2.1.6. La porte d'entrée :	13
I.3.2.2. Facteurs extrinsèques :	13
I.3.2.2.1. Le climat :	13
I.3.2.2.2. Les Anti-inflammatoires stéroïdiens et non non-stéroïdiens:	14
I.3.2.2.3. Les dermocorticoïdes :	14
I.3.2.2.4. Autres	15
I.3.3. LES GERMES INCRIMINES :	15
I.3.3.1. Les germes incriminés en cas de DHBNN :	16
I.3.3.1.1. Les <i>Streptococcus pyogenes</i> :	17
I.3.3.1.2. Les <i>Staphylococcus aureus</i> :	18
I.3.3.1.3. Les germes selon quelques Situations particulières dans les DHBNN: :	19
I.3.3.2. Les germes incriminés dans la DHBN-FN :	19
I.4. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIE DE LA PEAU :	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
I.4.1. ANATOMIE :	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
I.4.2. PHYSIOLOGIE DE LA PEAU :	23
I.4.3. VASCULARISATION DE LA PEAU	25
I.4.4. LE MICROBIOTE CUTANE :	25
I.5. LA PHYSIOPATHOLOGIE :	27
I.5.1. SELON LES GERMES :	
I.5.1.1. DHBA A <i>S. AUREUS</i> :	27
I.5.1.2. DHBA A <i>S. PYOGENES (STREPTOCOQUE DU GROUPE A)</i>:	29
I.5.1.3 DHBA A DES GERMES ANAEROBIES :	31
I.5.1.4 AUTRES GERMES:	31

I.5.2. SELON LE TYPE DE LA DHBA	
I.5.2.1. LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DHBNN :	33
I.5.2.2. LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DHBN-FN :	34
I.6. LA CLINIQUE :	37
I.6.1. DHBNN :	37
I.6.2. DHBN-FN:	39
I.7. EVOLUTION:	45
I.7.1. DHBNN:	45
I.7.2. DHBN-FN:	46
I.8. LE DIAGNOSTIC POSITIF :	47
I.8.1. LE DIAGNOSTIC POSITIF DE LA DHBNN :	47
I.8.2. LE DIAGNOSTIC POSITIF DE DHBN-FN :	48
I.8.3. LES AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES:	51
I.9. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	56
I.9.1. DHBNN :	56
I.9.2. DHBN-FN :	59
I.10. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	61
I.10.1. DHBNN:	61
I.10.1.1. Le traitement curatif :	62
I.10.1.2. Le traitement adjuvants :	63
I.10.2. DHBN-FN:	64
I.10.2.1. Traitement chirurgical :	64
I.10.2.2. Les dérivations :	65
I.10.2.3. Les suites postopératoires :	66
I.10.2.4. chirurgie de reconstruction:	66
I.10.2.5. Traitement médical:	67
I.10.2.6. Autres mesures :	70
I.11. PREVENTION :	73
I.11.1. PREVENTION PRIMAIRE :	73
I.11.2. PREVENTION SECONDAIRE :	75
II. PARTIE PRATIQUE :	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
II.1. MATERIELS ET METHODES :	78
II.1.1. Type d'étude :	78
II.1.2. Les objectifs de l'étude :	78
II.1.3. Population étudiée :	78
II.1.4. Recrutement de patients :	78
II.1.5. Critères d'inclusion :	79
II.1.6. Critères d'exclusion :	79
II.1.7. Recueil des données :	79
II.1.8. Analyse des données :	80
II.1.9. Difficultés rencontrées (les points faibles) et les points forts :	80
II.1.10. Les variables étudiées :	80
II.1.11. Les considérations éthiques :	82

II.2. Résultats	83
II.2.1. Selon les données épidémiologiques	83
II.2.1.1. Selon l'incidence.....	83
II.2.1.2. Selon l'âge.....	84
II.2.1.3. Selon le sexe.....	85
II.2.1.4. Selon la région.....	87
II.2.1.5. Selon la saison.....	87
II.2.1.6. Selon la profession.....	88
II.2.1.7. Selon la présence d'une porte d'entrée.....	89
II.2.2. Analyse de la série de DHBNN	90
II.2.2.1. Selon les données cliniques	90
II.2.2.1.1. Selon le terrain.....	90
II.2.2.1.2. Selon le type de la porte d'entrée.....	91
II.2.2.1.3. Selon la topographie.....	92
II.2.2.1.4. Selon le tableau clinique.....	93
II.2.2.2. Selon les données paracliniques	94
II.2.2.2.1. Biologiques.....	94
II.2.2.2.2. Microbiologiques.....	95
II.2.2.2.3. Radiologiques.....	96
II.2.2.3. Selon les données de la PEC	98
II.2.2.3.1. Ambulatoire / Hospitalisation.....	98
II.2.2.3.2. Selon l'antibiothérapie.....	99
II.2.2.3.3. Selon la durée du TRT.....	101
II.2.2.3.4. Selon le TRT adjuvant.....	101
II.2.2.4. Selon l'évolution	102
II.2.2.4.1. A court terme.....	102
II.2.2.4.2. A long terme.....	103
II.2.3. Analyse de la série de DHBN-FN	104
II.2.3.1. Selon les données cliniques	104
II.2.3.1.1. Selon le terrain.....	104
II.2.3.1.2. Selon le type de la porte d'entrée.....	106
II.2.3.1.3. Selon la topographie.....	107
II.2.3.1.4. Selon le tableau clinique.....	108
II.2.3.2. Selon les données paracliniques	109
II.2.3.2.1. Biologiques.....	109
II.2.3.2.2. Microbiologiques.....	109
II.2.3.2.3. Radiologiques.....	110
II.2.3.3. Selon les données de la PEC	113
II.2.3.3.1. Selon le TRT chirurgical.....	113
II.2.3.3.2. Selon le TRT médical.....	115
II.2.3.4. Selon l'évolution	116
II.3. DISCUSSION :	118
II.3.1. SELON L'INCIDENCE :	118
II.3.2. SELON L'AGE :	118
II.3.3. SELON LE SEXE :	119
II.3.4. SELON LA REGION :	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
II.3.5. SELON LA SAISON :	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
II.3.6. SELON LA PRESENCE DE LA PORTE D'ENTREE :	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
II.3.7. SELON LE TERRAIN :	121
II.3.8. SELON LE TYPE DE LA PORTE D'ENTREE :	123
II.3.9. SELON LA TOPOGRAPHIE :	124

II.3.10. SELON LES SIGNES GENERAUX :	125
II.3.11. SELON LES SIGNES LOCAUX :	126
II.3.12. SELON LA PRESENCE DES ADP LOCO-REGIONALES :	1266
II.3.13. SELON LES SIGNES ASSOCIES :	127
II.3.14. SELON LE SYNDROME INFLAMMATOIRE BIOLOGIQUE :	127
II.3.15. SELON LES PRELEVEMENTS LOCAUX MICROBIOLOGIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES :	129
II.3.16. SELON L'IMAGERIE :	130
II.3.17. SELON LA PRISE EN CHARGE :	131
II.3.17.1. De la DHBNN :	131
II.3.17.2. De la DHBN-FN :	133
II.3.18. SELON L'EVOLUTION :	135
III. RECOMMANDATIONS.....	135
IV. CONCLUSION.....	140
V. RESUMES.....	142
VI. LES ANNEXES.....	149
VII. LES RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	157

LISTES DES FIGURES

FIGURE 1: MICROGRAPHIE ELECTRONIQUE A BALAYAGE COLORISEE DE BACTERIES STREPTOCOCCUS DU GROUPE A (STREPTOCOCCUS PYOGENES) EN JAUNE ET D'UN NEUTROPHILE HUMAIN EN BLEU	18
FIGURE 2 : SOUS UN MICROSCOPE ELECTRONIQUE A BALAYAGE (SEM) AVEC UN TRES FORT GROSSISSEMENT DE 20 000X, CETTE MICROGRAPHIE ELECTRONIQUE MONTRE UNE SOUCHE DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS	19
FIGURE 3: COUPE TRANSVERSALE DE LA PEAU.	23
FIGURE 4:SCHEMA DE LA VASCULARISATION DE LA PEAU	25
FIGURE 5: LE MICROBIOTE CUTANE SELON LES DIFFERENTES REGIONS DU CORPS.....	26
FIGURE 6 : LE MICROBIOTE SELON LA PROFONDEUR DES COUCHES DE LA PEAU	27
FIGURE 7:PRINCIPAUX FACTEURS DE VIRULENCE IMPLIQUES DANS LES INFECTIONS CUTANEEES ET DES TISSUS MOUS CAUSEES PAR <i>S. AUREUS</i> (86).....	28
FIGURE 8:PRINCIPAUX FACTEURS DE VIRULENCE IMPLIQUES DANS LES INFECTIONS CUTANEEES ET DES TISSUS MOUS CAUSEES PAR <i>S. PYOGENES</i> (87).....	31
FIGURE 9: COUPE ANATOMOPATHOLOGIQUE DES DHBNN ET DES DHBN-FN	34
FIGURE 10: LES STADES EVOLUTIFS DES DHBN-FN LORSQUE LE POINT D'ENTREE EST IDENTIFIE	35
FIGURE 11:LES STADES EVOLUTIFS DES DHBN-FN DUES A UN <i>STRPTOCOQUE DU GROUPE A</i> AVEC ORTE D'ENTREE INCONNUE (INFECTION CRYPTOGENIQUE).....	36
FIGURE 12:PATIENT AGE DE 27 ANS QUI PRESENT UN DHBNN A UNE PORTE D'ENTREE INCONNUE.	37
FIGURE 13 : PATIENT AGEE DE 55 QUI PRESENTE UNE DHBNN AVEC UNE PORTE D'ENTREE (LESION D'UNE LEISHMANIOSE CUTANEE.	37
FIGURE 14: PATIENT AGEE DE 55 QUI PRESENTE UNE DHBNN AVEC UNE PORTE D'ENTREE (LESION D'UNE LEISHMANIOSE CUTANEE	37
FIGURE 15 :PATIENT AGE DE 52 ANS DIABETIQUE AUX ATCDs DU CANCER COLORECTALE , PORTE D'ENTREE ABCES PERIANAL AVEZ NOTION DE PRISE D'AINS.....	42
FIGURE 16:TAUX DE MORTALITE SELON LE STADE HISTOPATHOLOGIQUE DE LA FASCHITE NECROSANTE(115)	44
FIGURE 17:THE ALT-70 CELLULITIS SCORE. (117)	48
FIGURE 18:INFILTRATION INTRACELLULAIRE PAR LE STREPTOCOQUE DU GROUPE A (COLORATION DE BROWN BRENN) (121).....	49
FIGURE 19:BIOPSIE D'UNE FASCHITE NECROSANTE MONTRANT UNE REACTION INFLAMMATOIRE AIGU NIVEAU DU FASCIA PROFOND : INFILTRATION DE NEUTROPHILES ET DE MACROPHAGES (COLORATION HEMATOXYLINE-EOSINE).(120).....	50
FIGURE 20:COUPE HISTOLOGIQUE MONTRANT LA SUPPURATION ET LA NECROSE ETENDUE AU COURS DE LA FN (COLORATION A L'HEMATOXYLINE-EOSINE). (120).....	50
FIGURE 21:THROMBOSE INTRAVASCULAIRE OBSERVEE AU COURS DES FN (COLORATION A L'HEMATOXYLINE-EOSINE). (120).....	50
FIGURE 22: IRM EN COUPE AXIALE (SEQUENCE T2 SUPPRESSION DE GRAISSE). DERMO-HYPODERMITE BACTERIENNE NECROSANTE AVEC FASCHITE NECROSANTE (DHBN-FN) DE LA CUISSE GAUCHE APRES LIPOSUCCION	54
FIGURE 23:L'INCIDENCE DES CAS DE DHBNN ET DHBN-FN DURANT LA PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025 ..	83
FIGURE 24:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE NOSOCOMIALE OU COMMUNAUTAIRE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUE SUR UNE PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	84
FIGURE 25:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON L'AGE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUE SUR UNE PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	85
FIGURE 26:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON LE SEXE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUE SUR UNE PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	85
FIGURE 27:REPARTITION DE CAS DE DHNN ET DHN AIGUE SELON LE SEXE A L'EPH MIXTE DE LAGHOUE SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025.....	86
FIGURE 28:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON LA REGION A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUE SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025.....	85
FIGURE 29:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON LA SAISON A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUE SUR UNE PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	85

FIGURE 30:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON LA PROFESSION A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	86
FIGURE 31:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON LA PRESENCE OU L'ABSENCE DE PE A L'EPH MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025	86
FIGURE 32:REPARTITION DE CAS DE DHBNN AIGUE SELON LE TERRAIN ET LES FACTEURS DE RISQUE A L'HOPITAL MIXTE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 202'-2025.....	88
FIGURE 33:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LE TYPE DE LA PORTE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025.....	89
FIGURE 34:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LA TOPOGRAPHIE A L'HOPITAL MIXTE LAGHOUAT 90	
FIGURE 35:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LEUR TABLEAU CLINIQUE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT 2024-2025.....	91
FIGURE 36:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LES DONNEES BIOLOGIQUES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT 2024-2025.....	92
FIGURE 37:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LES RESULTATS DES DONNEES MICROBIOLOGIQUES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS2024-2025.....	93
FIGURE 38:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LES RESULTATS DE L'ECHOGRAPHIE DES PARTIES MOLLES DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	94
FIGURE 39:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LES RESULTATS DE L'ECHODOPPLER A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	95
FIGURE40:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LA PRISE EN CHARGE A L'HOPITAL MIXTE A LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	96
FIGURE 41:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON L'ANTIBIOTHERAPIE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT 2024-2025.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
FIGURE 42:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LA DUREE DU TRAITEMENT A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT 2024-2025.....	98
FIGURE 43:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON L'INSTAURATION D'UN TRAITEMENT ADJUVANT A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT 2024-2025	99
FIGURE 44:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LEUR EVOLUTION A A COURT TERME A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	100
FIGURE 45:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LEUR EVOLUTION A LONG TERME A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT 2024-2025.....	101
FIGURE 46:: REPARTITION DES MALADES DE DHBN-FN SELON LE TERRAIN ET LES FACTEURS DE RISQUE A L'HOPITAL MIXTE LAGHOUAT 2024-2025.....	102
FIGURE 47:REPARTITION DES CAS DE DHBN-FN SELON LE TYPE DE LA PORTE D'ENTREE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
FIGURE 48:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LA TOPOGRAPHIE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025.....	104
FIGURE 49:REPARTITION DES CAS DE DHBN-FN SELON LE TABLEAU CLINIQUE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	105
FIGURE 50:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LES DONNEES BIOLOGIQUES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	106
FIGURE 51:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LES DONNEES MICROBIOLOGIQUES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	107
FIGURE 52:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON L'ECHOGRAPHIE DES PARTIES MOLLES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT 2024-2025	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
FIGURE 53:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON L'ECHOGRAPHIE DES PARTIES MOLLES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT 2024-2025	108
FIGURE 54:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LES AUTRES IMAGERIE DEMANDEES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	109
FIGURE 55:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LE DELAI DE PRISE EN CHARGE ET LE GESTE CHIRURGICAL A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	110
FIGURE 56 :REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LA MISE EN PLACE D'UNE COLOSTOMIE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	111

FIGURE 57:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUE DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	112
FIGURE 58:REPARTITION DES CAS DE DHBN-FN SELON LEUR EVOLUTION A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUE DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	113

LISTES DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION DES PRINCIPALES BACTERIES PATHOGENES DANS LA DHBA (74).....	17
TABLEAU 2:LES FACTEURS DE VIRULENCE STREPTOCOCCUS B-HEMOLYTIQUE ET STAPHYLOCOCCUS AUREUS (23) (71).....	19
TABLEAU 3:CLASSIFICATION MICROBIOLOGIQUE RECENTE DES FASCITES ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.	
TABLEAU 4:SEQUENTIAL SEPSIS RELATED ORGAN FAILURE ASSESSMENT SCORE(105)	41
TABLEAU 5:INFECTIONS NON NECROSANTES VERSUS NECROSANTES (74).....	44
TABLEAU 6:PRINCIPAUX DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DES DHBNN (HAUTE AUTORITE DE SANTE) (132).....	59
TABLEAU 7:LES SCHEMAS D'ANTIBIOTHERAPIE EN CAS DE DHBNN ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.	
TABLEAU 8:: L'INCIDENCE DES CAS DE DHBNN ET DHBN-FN A L'HOPITAL MIXTE UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025 2024-2025	83
TABLEAU 9:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE NOSOCOMIALE OU	84
TABLEAU 10:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON L'AGE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	84
TABLEAU 11:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON LE SEXE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025	85
TABLEAU 12:REPARTITION DE CAS DE DHBNN ET DHBN-FN AIGUE SELON LE SEXE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025.....	86
TABLEAU 13:REPARTITION DE CAS DE DHBNN ET DHBN-FN AIGUE SELON LA REGION A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025.....	85
TABLEAU 14:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON LA SAISON A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025	85
TABLEAU 15:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON LA SAISON A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
TABLEAU 16:REPARTITION DE CAS DE DHBA AIGUE SELON LA PRESENCE OU L'ABSENCE DE PE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025.....	86
TABLEAU 17:REPARTITION CHEZ NOS PATIENTS DE DHBNN SELON LE TERRAIN ET LES FACTEURS DE RISQUE A L'HOPITAL MIXTE LAGHOUAT	87
TABLEAU 18:REPARTITION CHEZ NOS PATIENTS DE DHBNN SELON LE TYPE DE LA PORTE D'ENTREE A L'HOPITAL MIXTE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	88
TABLEAU 19:: REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LA TOPOGRAPHIE A L'HOPITAL MIXTE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025.....	89
TABLEAU 20:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LE TABLEAU CLINIQUE DE LA DHBNN L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	91
TABLEAU 21:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LES DONNEES DES BIOLOGIQUE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	92
TABLEAU 22:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LES RESULTATS DES DONNEES MICROBIOLOGIQUES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS2024-2025.....	93
TABLEAU 23:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LES RESULTATS DE L'ECHOGRAPHIE DES PARTIES MOLLES DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	94

TABLEAU 24:TABLEAU REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LE RESULTATS DE L'ECHODOPPLER A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	95
TABLEAU 25:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LA PRISE EN CHARGE A L'HOPITAL MIXTE A LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	96
TABLEAU 26:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON L'ANTIBIOTHERAPIE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	97
TABLEAU 27:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LA DUREE DU TRAITEMENT A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	98
TABLEAU 28:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON L'INSTAURATION D'UN TRAITEMENT ADJUVANT A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	99
TABLEAU 29:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LEUR EVOLUTION A COURT TERME A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	100
TABLEAU 30:REPARTITION DES CAS DE DHBNN SELON LEUR EVOLUTION A LONG TERME A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025	101
TABLEAU 31:REPARTITION DES CAS DE DHBN-FN SELON LE TERRAIN ET LES FACTEURS DE RISQUES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	102
TABLEAU 32:REPARTITION DES CAS DE DHBN-FN SELON LE TYPE DE LA PORTE D'ENTREE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	103
TABLEAU 33:: REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LA TOPOGRAPHIE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS 2024-2025	104
TABLEAU 34:REPARTITION DES CAS DE DHBN-FN SELON LE TABLEAU CLINIQUE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	105
TABLEAU 35:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LES DONNEES BIOLOGIQUES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	106
TABLEAU 36:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LES DONNEES MICROBIOLOGIQUES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	107
TABLEAU 37:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LES AUTRES IMAGERIE DEMANDEES A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	109
TABLEAU 38:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LE DELAI DE PRISE EN CHARGE ET LE GESTE CHIRURGICAL A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025	110
TABLEAU 39:REPARTITION DE CAS DE DHBN-FN SELON LE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	111
TABLEAU 40:REPARTITION DES CAS DE DHBN-FN SELON TRAITEMENT ADJUVANT A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	112
TABLEAU 41:REPARTITION DES CAS DE DHBN-FN SELON LEUR EVOLUTION A L'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT DURANT LA PERIODE DE 6MOIS 2024-2025.....	112

LISTES DES ABREVIATIONS

DHBA : Dermohypodermite aiguë bactérienne
DHBNN : Dermo–hypodermite aiguë bactérienne non nécrosante
DHBN-FN : Dermohypodermite aiguë bactérienne nécrosante-Fasciite nécrosante
FN : Fasciite Nécrosante
BMJ: British Medical Journal
HIASA : Hospital d’instruction des Armées de Sainte Anne
NHSN: National Healthcare Safety Network
CDC: Centers for Disease Control and Prevention
IU: Infections Urinaires
RR: Risque Relative
OR: Odds Ratio
MVC: Maladies Veineuses Chronique
IVC: Insuffisance Veineuse Chronique
BMC: British Medical Council
VIH: Virus de l’Immunodéficience Humaine
AINS: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
COX: Cyclo-oxygénase
MRSA: Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus
BGN: Bacille Gram Négatif
MEC: Matrice extracellulaire
JDE: Jonction dermo-épidermique
UV: Ultraviolet
MSCRAMM: Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules
Clfa A/B: Clumping factor A/B
LPV: Leucocidines de Pantan-Valentine
LTA: Acide lipotéichoïque
PLF: Protéine de liaison à la fibronectine
SLO: Streptolysin O
SLS: Streptolysin S
SPE: Streptococcal pyrogenic exotoxin (exotoxine pyrogène streptococcique)
SSA: Staphylococcal superantigen (superantigène staphylococcique)
SPILF: Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française
SFD: Société Française de Dermatologie
HAS: Haute Autorité de Santé
NFS: Numération formule sanguine
PCR: Polymerase Chain Reaction
IDSA: Infectious Diseases Society of America
PCT: Procalcitonine
IRA: Insuffisance rénale aiguë
IRM: Imagerie par résonance magnétique
TDM : Tomodensitométrie
TVP: Thrombose veineuse profonde
HS: Hidrosadénite suppurée

NET : Nécrolyse épidémique toxique
SJS : Syndrome de Stevens-Johnson
DRESS: Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms
SMF : staphylococcie maligne de la face
GF: Gangrène de Fournier
SOFA: Sequential Organ Failure Assessment
Qsofa : quick SOFA
PAM : Pression artérielle moyenne
VA : Ventilation assistée
INTM : Infection Nécrosante des Tissus Mous
SBHA : Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A
SCTS : Syndrome cutané toxique staphylococcique
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
CRP: C-reactive protein
LRINC: Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis
FMF : Fièvre méditerranéenne familiale
UVJ : Ulcère veineux de la jambe
NYHA : New York Heart Association
IMC : Indice de masse corporelle
ATB : Antibiotique
IM : Intramusculaire
IV : Intraveineux
STS : Syndrome toxique staphylococcique
EER : Épuration extrarénale
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire
IVIG : Immunoglobulines intraveineuses
EVA : Échelle visuelle analogique
OHB : Oxygénothérapie hyperbare
PNN : Polynucléaires neutrophiles
AMM : Autorisation de mise sur le marché
SASM : staphylococcus aureus sensible à la méticilline

I. Partie théorique

I.1. INTRODUCTION

Une Dermohypodermite bactérienne aiguë (DHBA) c'est un terme englobant les différentes entités cliniques de gravité variable, caractérisée par une inflammation aiguë du derme profond et de l'hypoderme secondaire à une infection bactérienne. Ils existent 2 grandes catégories de DHBA : nécrosante et non nécrosante, le point de départ est généralement une effraction cutanée (plaie, traumatisme, ulcère, escarre, abcès, piqûres d'insectes, lésion de grattage, des lésions de dermatoses préexistantes) ; présente dans approximativement 77 % des cas de dermohypodermite non nécrosante¹ et dans 60 à 80 % des cas de dermohypodermite nécrosante.^{2,3}

Les germes en causes sont principalement le *streptocoque β-hémolytique*, notamment du groupe A (*Streptococcus pyogènes*) dans 58 à 73 % des cas, du groupe G dans 14 à 25 % des cas, accessoirement à d'autres groupes (C, B) dans moins de 10 % des cas.⁴

En revanche, les germes impliqués dans les formes nécrosantes diffèrent selon le type de l'infection. Ces dernières peuvent être soit mono ou polymicrobiennes.

Elle peut être communautaire acquise en milieu extra-hospitalier, se manifestant à l'admission ou avant les premières 48 heures suivant celle-ci.⁵ ou nosocomiale survenant ≥ 48 h après l'hospitalisation.⁵

Elle est cosmopolite, et son incidence (DHBNN) est estimée à 27 cas pour 1 000 patients-années aux États-Unis⁶, tandis qu'en France, elle est estimée entre 10 et 100 cas pour 100 000 habitants^{7,8}. En revanche, l'incidence annuelle des DHBN-FN en France reste faible, de l'ordre de 2 à 4 cas pour 100 000 habitants.⁸

Elle touche généralement l'adulte après l'âge de 40 ans^{6,9}. Le sexe masculin est le plus touché en ce qui concerne les DHBN-FN, contrairement aux DHBNN où l'atteinte des deux sexes est équitable.^{10,11}

Certains facteurs favorisent ces DHBA tels que : l'obésité, le diabète, l'immunodépression, la présence lymphœdème de jambe, la présence d'une porte d'entrée cutanée (effraction de la barrière cutanée par intertrigo, dermatose sous-jacente, plaie, etc...)⁸.

Cliniquement les DHBNN se manifeste par un placard rouge et œdématié sans signes de gravité locaux (nécrose, crépitation, ou d'hypoesthésie) ni signe de choc⁵ par contre Les DHBN-FN se caractérisent par la présence de nécrose sans atteinte de l'aponévrose superficielle¹² et avec une nécrose de l'aponévrose

superficielle pour les FN ¹³avec des signes de choc et un syndrome infectieux. Leur progression est fulgurante, avec extension des lésions sur quelques heures.¹⁴

Le diagnostic des DHBNN est essentiellement clinique, avec un recours à l'imagerie uniquement en cas de doute ou de complications. ⁸ En ce qui concerne les DHBN-FN, le diagnostic est clinico-radiologique, confirmé par un examen anatomopathologique. ^{8,15}

La prise en charge des DHBNN repose principalement sur l'antibiothérapie. En revanche, les DHBN-FN constituent une urgence médico-chirurgicale nécessitant une prise en charge rapide et précoce. ⁸

La récurrence est la principale complication de la DHBNN de l'adulte, survenant dans 20 à 30 % des cas. Les DHBN-FN, quant à elles, ont une évolution souvent fulminante, mettant en jeu le pronostic vital, avec une mortalité estimée entre 20 % et 30 % .⁸

La prévention des DHBA comprend deux volets : la prévention primaire, fondée sur la lutte contre les facteurs de risque, et la prévention secondaire, qui passe par le traitement adéquat du premier épisode et le recours à une antibioprophylaxie en cas de récurrence. ⁸

Vu la fréquence des DHBA et la gravité des formes nécrosantes, qui constituent un véritable défi tant diagnostique que thérapeutique, quelles sont, dans ce contexte, les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des DHBA observées à l'hôpital mixte de Laghouat, et en quoi ces données peuvent-elles contribuer à optimiser les stratégies diagnostiques et thérapeutiques ?

I.2. Historique et Nosologie :

Le terme érysipèle apparaît à 30 reprises dans les écrits hippocratiques (v. 460 - v. 377 av. J.-C.), tandis que l'adjectif « érysipélateux » n'y figure qu'une seule fois.

Première constatation : dans le corpus hippocratique, le mot érysipèle ne désigne pas systématiquement une affection cutanée. Hippocrate l'emploie fréquemment pour qualifier des pathologies touchant divers organes, particulièrement les poumons et l'utérus. ¹⁶

Dès le IV^e siècle avant J.-C, les infections des tissus mous étaient déjà identifiées. Hippocrate, dans son ouvrage au chapitre « Épidémies », décrit l'érysipèle comme une maladie cutanée survenant sur toute lésion, même minime (plaies notamment), mais s'étendant rapidement sur un mode inflammatoire, avec ou sans fièvre. Il évoque des complications suppuratives, des ulcérations extensives pouvant exposer l'os – tableau évoquant nos actuelles dermohypodermes bactériennes et fasciites nécrosantes. Hippocrate souligne que les formes les plus graves atteignent les organes génitaux, ce qui pourrait correspondre à notre gangrène de Fournier. ¹⁷

Celse, un encyclopédiste surtout connu en dermatologie pour sa description du kérion, apporte des précisions sur l'érysipèle : selon lui, cette affection désignée par les Grecs correspond à une ulcération entourée d'un érythème inflammatoire progressif et douloureux. Il ajoute que cette forme survenant notamment sur des plaies particulièrement graves lorsqu'elle affecte la tête ou le cou. Face à l'installation d'une gangrène sans régression, il recommande alors de procéder à l'excision « usque sanum corpus concidere » - c'est-à-dire de couper jusqu'à atteindre le tissu sain. ¹⁶

Au XI^e siècle, Avicenne (Ibn Sina) décrit dans son Canon de la Médecine plusieurs types d'infections cutanées. Parmi celles-ci, il rapporte des inflammations sévères des tissus mous, incluant un cas documenté de cellulite nécrosante affectant le périnée. ¹⁸

En 1764, Baurienne rapporta un cas de plaie scrotale évoluant vers une gangrène, correspondant vraisemblablement à une dermohypoderme nécrosante périnéale. Plus d'un siècle plus tard (1883-1884), Alfred Fournier décrivit cinq cas de gangrène des organes génitaux externes survenant chez de jeunes hommes sans comorbidités apparentes, qu'il nomma « gangrène foudroyante de la verge ». Cette entité nosologique, aujourd'hui universellement reconnue sous l'appellation de gangrène de Fournier, constitua une avancée majeure dans la compréhension

des infections nécrosantes des tissus mous.¹⁹

La découverte du streptocoque est communément attribuée à Louis Pasteur (1822-1895). Ce dernier rapporte à l'Académie de médecine, le 18 mars 1879 puis le 4 mai 1880, avoir identifié « un germe en chapelets de grains » dans les lochies et le sang de patientes atteintes de fièvre puerpérale, et en avoir réalisé la culture. Concernant spécifiquement le rôle du streptocoque dans l'érysipèle, plusieurs chercheurs y ont contribué, mais c'est au chirurgien allemand Friedrich Fehleisen (1854-1924) que revient la démonstration définitive. En 1881, il observe en effet des cocci en chaînettes dans les vaisseaux lymphatiques d'une lésion d'érysipèle, établissant ainsi le lien étiologique.¹⁶

En 1914, durant la Première Guerre mondiale, la gangrène gazeuse - identifiée initialement par Daniel Mollière en 1881 - s'imposa comme l'archétype des infections graves des parties molles et la complication la plus redoutée des plaies de guerre. Les blessés décédaient soit directement par l'évolution fulminante de l'infection, soit des conséquences des interventions chirurgicales radicales (amputations) nécessitées par la progression gangréneuse.²⁰

En 1924, en Chine, Meleney établit la première description détaillée de cette entité nosologique, qu'il nomma « hemolytic streptococcus gangrene » (gangrène à streptocoque hémolytique). Cette appellation reposait sur l'isolement systématique de cet agent pathogène chez les 20 patients présentant une nécrose du fascia et de l'hypoderme à progression rapide, épargnant notablement le tissu musculaire.²¹

La pénicilline, dont la découverte par Alexander Fleming remonte à 1928, fut purifiée en 1940 grâce aux travaux d'Ernst Chain (1906-1979) et Howard Florey (1898-1968). Ce traitement devint progressivement la thérapeutique de référence contre l'érysipèle au cours des années 1950.¹⁶

Les termes « érysipèle » et « fasciite nécrosante » représentent deux entités cliniques bien distinctes parmi les infections dermo-hypodermiques aiguës. La littérature médicale mentionne cependant une troisième dénomination ; la « cellulite » fréquemment employée par les auteurs anglo-saxons pour désigner divers états inflammatoires des tissus mous, qu'ils soient septiques ou non. Lorsqu'ils utilisent l'expression « cellulite infectieuse », certains auteurs y incluent soit une forme clinique distincte des deux premières, soit l'ensemble des infections aiguës banales des tissus mous, englobant ainsi à la fois l'érysipèle et la fasciite nécrosante. Notons que ce terme de « cellulite », qui fait référence à un tissu cellulaire sous-cutané inexistant sur le plan anatomique, reste scientifiquement impropre.²²

Toutefois, quel que soit le sens attribué, n'a ni substrat anatomique ni substrat histopathologique, Il devrait donc être abandonné au profit de celui de dermohypodermite infectieuse. Cette clarification terminologique rejoint d'ailleurs les nouvelles définitions proposées par la conférence de consensus française ²² en 2000, qui a permis de classer les infections cutanées étendues en trois catégories selon leur profondeur et leur caractère nécrosant ou non nécrosant :

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

I.3. L'épidémiologie :

I.3.1. Les modalités épidémiologiques :

I.3.1.1 L'incidence des DHBA :

I.3.1.1.1. A l'échelle mondiale :

La DHBA est une infection fréquente, mais son incidence à l'échelle de la population reste difficile à estimer, car elle ne fait pas l'objet d'une déclaration obligatoire. Il n'existe pas des données spécifiques sur la DHBA en tant qu'entité distincte.¹¹

Selon certaines études, 2 personnes sur 10 000 sont touchées chaque année. D'autres recherches indiquent que plus de 250 personnes sur 10 000 seraient concernées.²³

Une analyse rétrospective des données d'assurance de 50 millions de personnes couvertes aux États-Unis, âgées de 18 à 65 ans, entre 2005 et 2010, a révélé que l'incidence de la cellulite, des abcès et de l'érysipèle était de 27 cas pour 1 000 patients-années en milieu hospitalier et ambulatoire, un taux supérieur à celui de la pneumonie et de l'infection urinaire réunies.⁶ Une autre étude était réalisée aux États-Unis publiée en 2015 par BMC Infectious Diseases a révélé que l'incidence globale des infections de la peau et des tissus mous est d'environ 4,8 cas pour 100 patients-années. Au Royaume-Uni, les données hospitalières ont recensé 69 576 épisodes de cellulite et 516 épisodes d'érysipèle entre 2004 et 2005 (BMJ Clin Evid 2008).⁶

Les données précises de l'incidence des DHBNN en France sont partielles. En effet, il s'agit dans la majorité des cas d'une affection communautaire ambulatoire et les données issues de la prise en charge hospitalière ne reflètent pas la réalité de leur incidence en France, estimée à 10 à 100 cas pour 100 000 habitants.^{7,8}

Aux Pays-Bas, l'estimation de l'incidence de DHBNN rejoint celle de la France avec : 180 cas pour 100 000 habitants par an, ces chiffres ont été établis à partir des données du registre de codage des médecins généralistes en ville et hospitaliers.²⁴

En France, l'incidence annuelle des DHBN-FN est modérée, variant entre 2 et 4 cas pour 100 000 habitants, tandis qu'aux États-Unis, elle est estimée à 0,4 cas pour 100 000 habitants.²⁴

I.3.1.1.2. L'incidence des DHBA l'échelle nationale :

Une étude réalisée en 2018 au sein du service de dermatologie du CHU de Tlemcen sur 3 ans a révélé une incidence de 110 cas de DHBNN.²⁵

Une étude rétrospective menée à Ouargla sur 3 ans, publiée en 2023, a évalué la prévalence de la DHBNN au sein du service des maladies infectieuses, avec 26 cas recensés.²⁶

À propos de la maladie de Fournier, une étude rétrospective menée à Sétif colligée sur cinq ans et six mois, publiée en 2019, a trouvé une prévalence de 23 cas.²⁷

I.3.1.2. Selon L'âge :

Cette infection peut toucher tous les âges, bien qu'elle soit plus courante chez les adultes après l'âge de 40 ans, avec un âge moyen de 60 ans.^{11,9}
De même, bien que la fasciite nécrosante puisse survenir à tout âge, elle est légèrement plus fréquente chez les personnes plus de 50 ans.¹⁵

I.3.1.3. Selon le sexe :

Bien que certaines études suggèrent une incidence plus élevée chez les hommes, d'autres n'ont pas observé de différence selon le sexe.¹¹
Une étude menée dans l'Utah (Ellis Simonsen, 2006) a montré que la cellulite touchait davantage les hommes, alors qu'une autre étude réalisée dans le Minnesota (McNamara et al., 2007) n'a trouvé aucune différence entre les sexes. Plus tard, une nouvelle étude du même groupe du Minnesota (Marcelin et al., 2017) a confirmé une incidence plus élevée chez les hommes. Une étude rétrospective (Carratalá et al., 2003) a suggéré que les hommes avaient un risque de mortalité plus élevé. Par ailleurs, deux autres petites études (Perelló Alzamora, 2012 ; Kosior et Reich, 2019) ont noté que les femmes avaient des séjours hospitaliers légèrement plus courts, mais sans différence significative.¹⁰

I.3.1.4. Selon la topographie :

La DHBNN de la jambe est la forme clinique la plus fréquente⁷, d'autres localisations que les jambes peuvent être concernées : les bras (5 %), le visage (2,5 %), ainsi que les cuisses, notamment chez les patients ayant bénéficié d'une chirurgie de la hanche. L'érysipèle peut également se développer au niveau de zones présentant un œdème ou une obstruction lymphatique préexistante, comme cela peut survenir après une mastectomie.⁹

Une localisation de la DHBNN dans la région fessière et périnéale est rare car la présentation clinique est volontiers celle d'une forme nécrosante (gangrène de Fournier). Lorsqu'il ne s'agit pas d'une forme nécrosante, le contexte est surtout postopératoire.⁷

Une étude rétrospective descriptive monocentrique, menée à l'HIASA (l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne – Toulon) entre le 1^{er} janvier 2014 et le 1^{er} mars 2017, a analysé les données de patients pris en charge sur cette période. Les résultats ont montré que 29 patients (57 %) présentaient une atteinte d'un membre inférieur, 11 patients (22 %) une atteinte d'un membre supérieur, 9 patients (18 %) une atteinte du tronc, et 8 patients (16 %) une atteinte périnéale. Par ailleurs,

2 patients (4 %) avaient une atteinte plurifocale par continuité (du membre supérieur au tronc), tandis qu'un patient (2 %) présentait une atteinte bilatérale des membres inférieurs.²⁸

Une publication récente de 2024, émanant du centre médical Saint Michael à Newark (États-Unis), a rapporté un cas rare de DHBNN de la paroi abdominale, liée à une infection à *streptocoque pyogène*, avec un piercing ombilical identifié comme porte d'entrée.²⁹

I.3.1.5. Les DHBA nosocomiales :

National Healthcare Safety Network (NHSN) en collaboration avec le Center for Disease Control and Prevention (CDC) pour la surveillance a classifié les infections nosocomiales en 13 types, couvrant 50 sites d'infection, définis sur la base de critères biologiques et cliniques. Parmi les sites d'infection les plus fréquents, Les infections urinaires (IU), Les infections chirurgicales et des tissus mous, Les gastro-entérites, Les méningites, Les infections respiratoires.³⁰

I.3.2. Selon Les facteurs de risques :

I.3.2.1. Facteurs intrinsèques :

I.3.2.1.1. L'obésité :

Dans la littérature, plusieurs auteurs incriminent l'obésité dans la survenue des DHBA, en particulier les formes non nécrosantes. Une méta-analyse publiée en 2024 a révélé une association notable entre l'obésité et un risque accru de ces infections.³¹

La relation entre l'obésité et les infections cutanées peut s'expliquer par plusieurs facteurs. Elle entraîne souvent une altération de la barrière cutanée, une augmentation des plis cutanés et un environnement favorable à la prolifération microbienne, ce qui peut prédisposer les individus aux DHBA.^{32,33}

En outre, l'obésité est associée à une inflammation chronique de bas grade et à une réponse immunitaire affaiblie, ce qui peut accentuer la gravité et la récurrence de ces infections.³⁴

I.3.2.1.2. Le diabète :

Le diabète sucré est un facteur de risque majeur des dermohypodermite (DHD). Le diabète est l'état pathologique le plus noté dans la littérature. Plusieurs études ont démontré que les patients diabétiques présentent un risque accru en raison de multiples altérations physiopathologiques propres au diabète.^{35,36,37,38} En effet 25 à 30 % des fasciites étant décrites chez des diabétiques.³⁹

Il est prouvé que le diabète accroît le risque de survenue des DHBNN-FN (RR =

4) ⁴⁰. Ce qui semble être due à des facteurs multiples :

A. Mécanismes diminuant l'immunité chez le diabétique :

La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être en rapport avec un déficit des mécanismes de défense majoré par l'hyperglycémie :

A.1. Altération de l'immunité cellulaire naturelle :

L'étude in vitro de la fonction de l'immunité cellulaire chez les patients diabétiques met en évidence un état d'activation chronique accompagné d'une altération des réponses face à divers stimuli, notamment infectieux. Cette dysrégulation affecte à la fois les leucocytes, avec des anomalies de la chimiotaxie, de la phagocytose, de la lyse intracellulaire et du stress oxydatif. Et les lymphocytes, dont la production de cytokines est perturbée. ^{36,37}

Bien que les mécanismes précis de ces altérations demeurent mal compris, il est établi que l'hyperglycémie prolongée y joue un rôle central en favorisant la dysfonction mitochondriale et la production excessive d'espèces réactives de l'oxygène. Ce stress oxydatif accru intensifie les processus inflammatoires et contribue à l'activation anormale de cytokines pro-inflammatoires, perturbant ainsi davantage l'équilibre et l'efficacité de la réponse immunitaire. ^{36,37}

A.2. Réponse humorale :

Le système immunitaire adaptatif répond de manière spécifique aux pathogènes en développant une mémoire immunologique. Il fonctionne via deux mécanismes complémentaires : l'immunité humorale (production d'anticorps) et cellulaire (impliquant les lymphocytes B et T). Chez les patients diabétiques, la réponse humorale semble globalement intacte, comme en témoigne leur capacité à répondre aux vaccins. En revanche, des dysrégulations apparaissent au niveau de l'immunité cellulaire, avec notamment une diminution des lymphocytes CD4+ mémoires. ³⁷

B. Facteurs majorant le risque infectieux chez le diabétique :

B.1. La neuropathie :

Bien que la neuropathie soit la plus commune des complications spécifiques du diabète et joue un rôle aggravant dans l'infection, elle est souvent sous-évaluée voire ignorée par le patient. Une étude menée en Allemagne a révélé que parmi d'autres sujets atteints de diabète et de prédiabète, 14 % présentaient une polyneuropathie sensori-motrice distale clinique, mais que 91 % des personnes présentant une combinaison d'anomalie de la glycémie à jeun et d'intolérance au glucose et 77 % des personnes souffrant d'un diabète avéré n'étaient pas au courant de leur condition. ^{41,42}

Par l'insensibilité douloureuse et thermique qu'elle entraîne, la neuropathie diabétique induit la perte de l'alerte douloureuse aux traumatismes minimes, mécanisme essentiel et très efficace de protection de l'organisme. Cela conduirait à un retard diagnostique des lésions et à la négligence, sources de conséquences lésionnelles et infectieuses sévères.

B.2. L'artériopathie

Il existe deux types d'artériopathie : La macroangiopathie qui se définit par le développement de lésions sténosantes ou occlusives dues à un athérome et La microangiopathie qui est une complication quasi-spécifique du diabète, directement liée à l'hyperglycémie et caractérisée par un épaississement de la membrane basale des capillaires entraînant des échanges anormaux, susceptibles d'aggraver l'ischémie tissulaire.

L'hypoxie secondaire à l'artériopathie favorise les infections à anaérobies. La sévérité particulière des infections sur ce terrain d'artériopathie peut s'expliquer aussi par une réduction de l'afflux sanguin au site de la plaie en diminuant ainsi l'apport des facteurs endogènes impliqués dans la lutte contre l'infection.³⁶

De nombreuses autres études ont montré que les patients diabétiques présentent un risque accru de récurrences de DHD, avec des taux de récurrence nettement plus élevés que chez les individus non diabétiques.^{43,44} Il a été observé que leur pH cutané est plus élevé, favorisant ainsi la colonisation bactérienne et augmentant le risque d'infection.⁴⁵

En outre, le diabète constitue une comorbidité majeure dans les grandes études épidémiologiques sur les DHD. Une large étude rétrospective menée sur plusieurs années incluant plus de 2 millions de patients présentant des infections des tissus mous a révélé que 10% des cas survenaient chez des patients diabétiques, soulignant l'importance de ce facteur dans la morbidité associée.^{35,46}

I.3.2.1.3. Le lymphœdème :

Le lymphœdème est reconnu comme un facteur de risque majeur pour le développement de la dermohypodermite bactérienne (DHBA). Une étude menée par Dupuy et al, a révélé que le lymphœdème est le facteur de risque le plus fortement associé à la survenue de la DHBA, avec un odds ratio (OR de 71,2), surpassant même les ruptures de la barrière cutanée telles que les ulcères ou les plaies (OR de 23,8).⁴⁷ Le lymphœdème chronique favorise les infections bactériennes en raison de la stase lymphatique persistante, qui compromet la capacité du système immunitaire à éliminer les agents pathogènes. Les infections sont souvent causées par des *Streptocoques* du groupe A ou des *Staphylocoques*, et leur apparition est facilitée par des facteurs tels que le manque d'hygiène et les lésions cutanées récurrentes. Les épisodes répétés de cellulites et de lymphangites

aggravent la fibrose lymphatique, contribuant ainsi à la chronicité du lymphœdème.⁴⁸

Une méta-analyse récente (2021) a identifié le lymphœdème ou l'œdème chronique des jambes comme un facteur de risque indépendant pour le développement de la cellulite, avec un OR de 6,77 (intervalle de confiance à 95% : 3,46–13,27).⁴⁹

I.3.2.1.4. L'insuffisance veineuse :

La maladie veineuse chronique est souvent négligée malgré son impact important sur la morbidité et la qualité de vie des patients. Elle englobe un large spectre de présentations cliniques et constitue la principale cause de morbidité d'origine veineuse.⁵⁰ Parmi ses complications, les ulcères veineux de jambe représentent la séquelle classique de l'insuffisance veineuse chronique. D'autres complications peuvent également survenir, telles que la dermatite, l'atrophie blanche, la lipodermatosclérose, voire le cancer. La dermatite de contact est particulièrement fréquente, en raison d'une barrière épidermique altérée qui rend ces patients plus sensibles à la sensibilisation cutanée.⁵¹

La dermohypodermite, souvent récurrente, est une complication fréquente de la maladie veineuse chronique (MVC) sévère, notamment en présence de dermatite ou d'ulcère. Si la rupture de la barrière cutanée constitue une porte d'entrée évidente pour les bactéries, d'autres mécanismes sous-jacents amplifient le risque infectieux. La stase veineuse induit une hypoxie tissulaire et une inflammation chronique, altérant la fonction immunitaire locale et favorisant ainsi la prolifération bactérienne. Par ailleurs, l'œdème et la dysfonction lymphatique, fréquemment associés à l'IVC, contribuent également à cette vulnérabilité. De plus, les ulcères veineux, courants chez ces patients, représentent des foyers d'infection privilégiés, renforçant encore le risque de survenue de dermohypodermite.^{52,53}

Une étude publiée dans BMC Infectious Diseases a révélé que les patients atteints d'IVC avaient un risque significativement plus élevé de développer une dermohypodermite, avec un odds ratio (OR) de 5,1 (IC à 95 % : 2.5–10.7).⁵⁴

Enfin, Ces résultats montrent que l'insuffisance veineuse chronique, en particulier dans ses formes sévères, constitue un facteur de risque majeur pour la dermohypodermite.

I.3.2.1.5. L'immunodépression :

L'immunodépression (quelle que soit sa cause ; infection à VIH, chimiothérapie, traitements immunosuppresseurs...) est rapportée comme facteur de risque dans de différentes études, surtout celles portant sur la DHBN-FN.⁵⁵

Dans l'étude de Golger et al ⁵⁵, portant sur 99 patients au Canada, 17% des cas souffraient d'immunodépression. Les patients immunodéprimés représentaient 39% des décédés. Parmi les 122 patients de la série de Frazee et al, 4,1% des cas étaient porteurs du VIH.⁵⁶ Tahmaz et al ⁵⁷ en rapportent un taux de 6%.

I.3.2.1.6. La porte d'entrée :

La présence d'une porte d'entrée cutanée est un facteur de risque majeur dans le développement de la dermohypodermite, car elle permet aux agents pathogènes, principalement *les Streptocoques* du groupe A et *les Staphylocoques*, de pénétrer dans les tissus sous-cutanés. Les lésions cutanées, même minimales, telles que les intertrigos, les dermatoses, les lésions traumatiques, les plaies chirurgicales ou les piqûres d'insectes, sont souvent impliquées dans la survenue de cette infection.⁵⁸ Une étude a montré que plus de 70 % des cas de dermohypodermite sont associés à une porte d'entrée identifiable.¹ Les intertrigos interorteils, souvent causés par des infections fongiques, sont particulièrement impliqués, car ils créent un environnement propice à la prolifération bactérienne. De plus, les patients atteints de pathologies chroniques comme le diabète présentent un risque accru de développer des portes d'entrée en raison de la fragilité cutanée et de la mauvaise cicatrisation.⁴⁵

I.3.2.2. Facteurs extrinsèques :

I.3.2.2.1. Le climat :

Les conditions climatiques chaudes, notamment durant l'été, sont reconnues comme un facteur de risque significatif pour le développement des DHD. Des données épidémiologiques recueillies au Sénégal sur plusieurs décennies montrent une augmentation notable des cas de DHBA pendant les mois les plus chauds, suggérant une corrélation entre les températures élevées et l'incidence de ces infections.⁵⁹ De même, une recherche effectuée en Arabie saoudite en 2023 couvrant dix années de Hajj (2004-2012),⁶⁰ a identifié le climat chaud comme un facteur contributif à l'augmentation des cas des DHBA, en raison de la prolifération bactérienne favorisée par la chaleur et l'humidité. Ces conditions

climatiques peuvent entraîner une transpiration excessive, une macération cutanée et une altération de la barrière cutanée, créant ainsi un environnement propice à la colonisation bactérienne et au développement des DHBA.

I.3.2.2.2. Les Anti-inflammatoires stéroïdiens et non non-stéroïdiens :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont largement utilisés pour leur effet analgésique et anti-inflammatoire, mais leur rôle dans le développement ou l'aggravation de la dermohypodermite a suscité un intérêt croissant. En inhibant la cyclooxygénase (COX), les AINS réduisent la production de prostaglandines, ce qui atténue les signes inflammatoires locaux. Cependant, cette action peut masquer les symptômes précoces de la dermohypodermite, retardant ainsi le diagnostic et permettant à l'infection de progresser vers des stades plus sévères.^{61,62}

De plus, les AINS peuvent perturber la réponse immunitaire locale en modulant l'activité des cytokines et en altérant la migration des leucocytes vers le site de l'infection.⁶³ Cette immunosuppression relative favorise la prolifération bactérienne et la propagation de l'infection aux tissus sous-cutanés.

Par ailleurs, les AINS sont également impliqués dans la pathogenèse des formes nécrosantes de dermohypodermite. Une étude a montré que l'utilisation d'AINS chez des patients présentant des signes initiaux de dermohypodermite était associée à une augmentation de la sévérité des lésions (plus de 50 % de patients présentant une DHBN-FN avaient utilisé des AINS avant la consultation) et à un risque accru de complications systémiques, telles que la septicémie.⁶⁴

De façon analogue, L'aspirine peut masquer les signes précoces de dermohypodermite, comme l'illustre un cas clinique publié dans le Pan-African Medical Journal (Sylla et al., 2020). Ce rapport décrit une cellulite abdominale sévère chez un enfant, mettant en lumière le risque de retard diagnostique lié à l'atténuation des symptômes inflammatoires par des médicaments comme l'aspirine.⁶⁵

I.3.2.2.3. Les dermocorticoïdes :

Ces produits, bien qu'efficaces pour traiter certaines affections cutanées inflammatoires, deviennent problématiques lorsqu'ils sont utilisés de manière prolongée ou inappropriée pour éclaircir la peau. Les dermocorticoïdes, en raison de leur action immunosuppressive locale, altèrent la fonction de barrière cutanée et réduisent la réponse immunitaire aux agents pathogènes, augmentant ainsi le risque d'infections cutanées. La littérature implique que l'application chronique de corticoïdes topiques sur des zones cutanées fragilisées favorise la colonisation bactérienne et la pénétration des agents pathogènes dans les couches profondes

de la peau, ce qui peut déclencher ou aggraver une DHD.⁶⁶

De plus, Le blanchiment de la peau, une pratique courante dans certaines régions du monde, implique souvent l'utilisation abusive de dermocorticoïdes. Une étude menée en Afrique subsaharienne en 2017 portant sur les fasciites nécrosantes a rapporté un taux de 19,4 % parmi 465 cas.⁶⁷ Ces résultats soulignent le danger de cette pratique, en particulier dans les populations où le blanchiment de la peau est culturellement répandu.

En outre, les dermocorticoïdes peuvent masquer les signes précoces d'infection en supprimant l'inflammation locale, retardant ainsi le diagnostic et permettant à l'infection de progresser vers des stades plus sévères.⁶²

I.3.2.2.4. Autres :

Il est établi dans la littérature que le tabac et l'alcool favorisent le développement des infections notamment cutanées en altérant l'immunité^{68,69}, le tabac altère la cicatrisation des lésions par une diminution de la circulation cutanée. Il contribue également au vieillissement de la peau, en affaiblissant les défenses immunitaires et en augmentant la production de radicaux libres.⁷⁰

I.3.3. Les germes incriminés :

La majorité des infections (85%) est liée au *streptocoque bêta-hémolytique du groupe A*, suivi des autres groupes G, B ou C. Les infections à *staphylocoques aureus* sont plus rares et plus souvent retrouvées chez les patients dont le point de départ est un site d'injection (chez les toxicomanes principalement) ou présentant une plaie initiale purulente.⁷¹

Une étude microbiologique réalisée en 1989, utilisant la coloration par immunofluorescence directe sur des biopsies cutanées, a identifié la présence de *streptocoques* dans plus de 50 % des échantillons provenant de patients atteints de la DHBA. Des études plus récentes, basées sur des tests sérologiques pour *les streptocoques* et des hémocultures, ont confirmé que dans la majorité des épisodes de DHBA, *les streptocoques* sont bien l'agent étiologique. De plus, 96 % des épisodes répondent aux antibiotiques bêta-lactamines, ce qui suggère que *Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline* (MRSA) n'est pas une cause fréquente de ces infections.⁷²

D'autres bactéries ont également été identifiées comme agents responsables de la

DHBA en plus de la *Streptococcus pyogenes* et la *Staphylococcus aureus* : ^{7,8,73,74}

- a) *Haemophilus influenzae* : surtout chez l'enfant.
- b) **Les bacilles à Gram négatif** : comme *les enterobacteries (E. colli)*.
- c) **Les entérocoques** : (*E. faecium* et *E. faecalis*)
- d) **Les bactéries anaérobies**, bien que leur implication soit plus rare.
- e) **Les germes hydriques** : Les DHBA en milieu aquatique marin sont souvent polymicrobiennes, et peuvent être dues en particulier à *Vibrio vulnificus* (milieu tropical) et *Aeromonas hydrophila*, ainsi qu'à *Chromobacterium violaceum*, *Shewanella spp*, diverses entérobactéries, et *Pseudomonas aeruginosa*. ⁸

f) Les germes nosocomiaux :

- 1) *Staphylococcus epidermidis* : C'est un commensal de la peau et des muqueuses. Il peut contaminer des prélèvements superficiels, *S. epidermidis* peut se comporter comme une bactérie opportuniste et provoquer des infections chez les sujets porteurs de matériel étranger (cathéter intravasculaire, dérivation ventriculaire, prothèse ostéo-articulaire).⁷³
- 2) **BGN** : *les pyocyaniques (Pseudomonas aeruginosa)* ; *Acinetobacter baumannii*.

Une étude était réalisée sur les territoires de la région sibérienne et de l'Extrême Orient russe entre 2016 et 2020 a identifiée 5 microorganismes chez des patients adultes qui avaient présenté des infections de la peau et des tissus mous après des interventions chirurgicales. Il s'agissait de : *Klebsiella pneumoniae* (29%) qui représentait le premier agent pathogène incriminé dans les infections nosocomiales (29%), *Pseudomonas aeruginosa* (18%), *Staphylococcus aureus* (16%), et d'autres bactéries comme l'*Escherichia coli*, L'*Acinetobacter baumannii*.⁷⁵

Tableau 1 : Classification des principales bactéries pathogènes dans la DHBA ⁷⁶

	Gram	Type respiratoire	Genre	Groupe	Espèce	Particularité
Cocci	Positif	Aéro-anaérobie facultatif	<i>Streptococcus</i>	<i>Gr. Pyogène</i>	<i>Pyogène A Agalactiae B Dysgalactiae (C.G ou L)</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Disposition en chainettes ● Groupage selon la classification de R.lancefield
				<i>Gr.mitis</i>	<i>mitis Oralis Pneumoniae</i>	
				<i>Gr.anginosus</i>	<i>Anginosus Constellatus intermedius</i>	
				<i>Gr.bovis</i>	<i>Gallolyticus (D) Infantarius (D)</i>	
				<i>Gr.salivarius</i>	<i>Salivarius Vestibularis</i>	
				<i>Gr.mutans</i>	<i>mutans</i>	
			<i>staphylococcus</i>	<i>Aureus lugdunesis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Disposition en amas 	

I.3.3.1. Les germes incriminés en cas de DHBNN :

Les bactéries responsables de DHBNN sont les *streptocoques pyogenes* et les *Staphylococcus aureus* mais principalement c’est les *S. pyogenes hémolytiques du groupe A* dans 58 à 73 % des cas, du groupe G dans moins d’un tiers des cas, et plus rarement d’autres groupes (C, B) dans moins de 10 % des cas.⁸

I.3.3.1.1. Les *Streptococcus pyogenes* :

Les *S. pyogenes* sont des Cocci à Gram positif se disposant en chaînettes plus ou moins longues. Ils appartiennent au groupe A de Landefeld et elles ont un métabolisme anaérobie mais peuvent cultiver en présence d’oxygène; anaérobies aérobies tolérants, Leur culture nécessite habituellement des milieux riches.⁷³ (voir Figure 1)

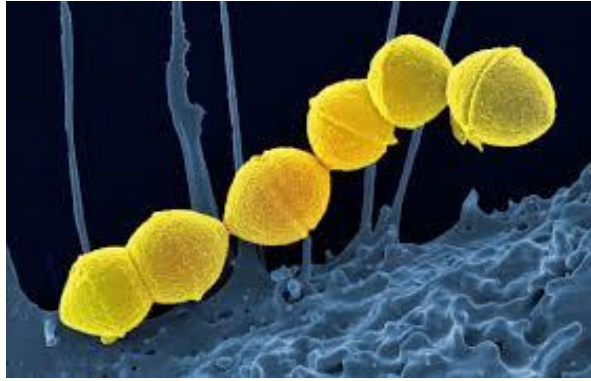


Figure 2: Micrographie électronique à balayage colorisée de bactéries Streptococcus du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) en jaune et d'un neutrophile humain en bleu

S. pyogenes est un germe pyogène pouvant être présent transitoirement à la surface du derme (porteur sain ou contact avec un malade), il infecte les tissus cutanés ou sous-cutanés à la suite d'une porte d'entrée cutanée (traumatisme ou intertrigo...etc).

La pathogénicité des streptocoques est en lien avec des facteurs d'adhésion, la production d'enzymes, des facteurs d'inactivation de peptides antimicrobiens et la sécrétion de toxines super-antigéniques (responsable de choc toxinique).⁸

1.3.3.1.2. Les Staphylococcus aureus :

Chez l'homme, environ un tiers des sujets sont des porteurs sains (30 à 50 %) qui hébergent la bactérie au niveau des muqueuses (principalement les fosses nasales) et des zones cutanées humides (périnée, aisselles).⁷³

Le staphylocoque peut se transmettre par contact direct avec une personne infectée ou porteuse, ou par contact indirect via des objets contaminés. Les environnements hospitaliers sont particulièrement à risque en raison de la proximité des patients et des pratiques médicales invasives.⁷³

Les *S. aureus* sont des Cocci à Gram positif qui tendent à se grouper en amas dits en grappes de raisin nets dans des préparations faites à partir de cultures sur milieux solides. Ils sont catalase-positifs, oxydase-négatifs et anaérobies facultatifs, capables de fermenter le glucose sans production de gaz.⁷³

Ils produisent plusieurs facteurs de virulence considérés importants pour les infections cutanées, notamment des protéines cytolytiques, des facteurs superantigéniques, des molécules impliquées dans l'évasion immunitaire et des protéines ancrées à la paroi cellulaire. (Voir Figure 2)

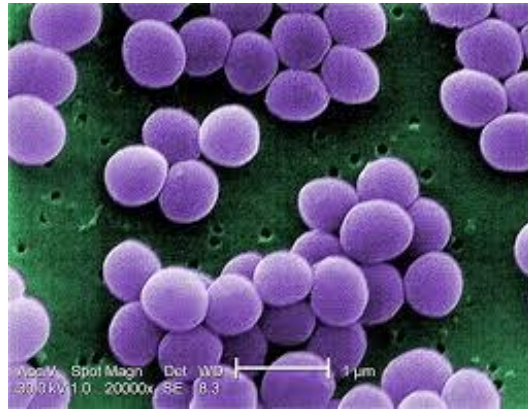


Figure 3 : Sous un microscope électronique à balayage (SEM) avec un très fort grossissement de 20 000x, cette micrographie électronique montre une souche de *Staphylococcus aureus*

Tableau 2: Les facteurs de virulence du SBHA et du S.aureus ^{7,72}

<i>Le germe</i>	<i>Les facteurs de virulence</i>	
<i>Les Staphylococcus aureus</i>	Les adhésines	<ul style="list-style-type: none"> • la protéine A • La protéine de liaison au collagène de type I, II , et IV • La protéine de liaison à la fibronectine. • Les protéines de liaison au fibrinogène Clumping factor (ClfA, ClfB).¹
	exopolysaccharides	Présents dans 90% des <i>S. aureus</i>
	Les toxines	<ul style="list-style-type: none"> • Hémolysine-alpha • Hémolysine-gamma • Hémolysines bêta et delta • Leucocidines (la leucocidine de Panton-Valentine-LPV)
<i>Les Streptococcus pyogenes</i>	Les adhésines	<ul style="list-style-type: none"> • L'acide lipoteichoïque (LTA) • La protéine M • Les protéines de liaison à la fibronectine
	Les hémolysines	<ul style="list-style-type: none"> • La streptolysine O (SLO) • La streptolysine S (SLS)
	Autres	<ul style="list-style-type: none"> • DNases (A, B, C et D) • Hyaluronidase • Streptokinase • Exotoxine pyrogène streptococcique B (SpeB) • Peptidase C5a • SpeA et SpeC et SpeB • Mitogénique (MF, SpeF) • Le superantigène streptococcique (SSA).

I.3.3.1.3. Les germes selon quelques Situations particulières dans les DHBNN:

- La DHBNN peut avoir une origine dentaire, associée à une flore oropharyngée. Cette flore est composée à 70 % de bactéries *aérobies*, notamment les *Cocci à Gram positif* (*Streptococcus des groupes A et B*, *Staphylococcus aureus*) et les *Bacilles à Gram négatif* telles que : *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, et certaines *entérobactéries*.⁷⁷
- Une étude Américaine faite en 2014 montre qu'en cas de DHBNN survenant chez un patient diabétique, il n'y a pas de différence significative en termes de germes retrouvés (*staphylocoques* ou *streptocoques*) entre une population de patients diabétiques hospitalisés et des sujets non diabétiques. Il n'existe cependant pas de données permettant d'extrapoler cette observation à la population ambulatoire.⁷⁸
- Les morsures et piqûres représenteraient 7 % des portes d'entrées des DHBNN. Parmi les germes *aérobies* et *anaérobies*, la *pasteurelle* (*Pasteurella multocida*) est l'un des germes prédominants à rechercher lors d'une DHBNN survenant dans les suites d'une morsure de chien ou de chat. On estime que 50 % des morsures de chiens et jusqu'à 75 % des morsures de chat impliquent la *pasteurelle*.⁷ Ainsi que, le *Staphylococcus intermedius* représente un agent pathogène du chien et le *Staphylococcus hyicus* est un agent pathogène du porc, ces bactéries sont rarement associées à des infections humaines, elles peuvent être transmises à l'homme en cas de morsure aussi.⁷⁹
- En cas de piqûre d'insecte, les germes impliqués sont les germes classiques de la DHBNN.⁸
- La DHBNN par le bacille du rouget (*Erysipelothrix rhusiopathiae*): *Erysipelothrix spp* sont des bactéries anaérobies facultatives en forme de bâtonnet, à Gram positif. Seulement huit espèces appartiennent à ce genre. Parmi celles-ci, *Erysipelothrix rhusiopathiae* est l'espèce la plus fréquemment isolée. *E. rhusiopathiae* est principalement connu comme un agent pathogène zoonotique.⁸⁰

I.3.3.2. Les germes incriminés dans la DHBN-FN :

Les DHBN-FN sont classées en plusieurs types sur les bases de la classification de Giuliano, il est décrit quatre types d'infections microbiennes :^{81,82}

Type I : Infection polymicrobienne (principalement au niveau du tronc et du périnée), impliquant un mélange de bactéries *aérobies* et *anaérobies*, telles que

E. coli et *Pseudomonas aeruginosa*.

Type II : Infection monomicrobienne (touchant principalement les membres), avec une prédominance de *Streptococcus pyogenes* (groupe A) et *Staphylococcus aureus*.

Type III : Plus rare que les précédents, ce type survient après des blessures en milieux aquatiques et elle est causé principalement par des bactéries Gram négatif, à savoir : les espèces *Vibrio vulnificus* (mers) et *Aeromonas hydrophila* (eaux douces), sont surtout responsables de formes nécosantes et graves avec une mortalité élevée, jusqu'à 56 % selon les séries.

Aeromonas hydrophila, bacille à Gram négatif retrouvé essentiellement en eaux douces, est un pathogène opportuniste chez les sujets immunodéprimés.

L'incidence relative des types I et II varie selon les études. Certaines montrent une prédominance du type II, d'autres du type I (60 % de type I contre 40 % de type II), tandis que d'autres rapportent une répartition équivalente. (Voir Tableau 3)

Type IV : d'origine fongique (exclue de notre étude)

Tableau 3: Classification microbiologique récente des fasciites nécosantes¹⁵

Les types de FN	Etiologie	Germes(s) Responsable(s)	Evolution clinique	Mortalité
Type I	Polymicrobien (souvent dérivé de la flore intestinale).	Mixte (aérobies+anaérobies).	Plus indolent, et donc plus facile à reconnaître, meilleur pronostic.	Variable, dépendante des comorbidités.
Type II	Souvent monomicrobien (dérivé de la flore cutanée ou respiratoire.)	Souvent <i>streptocoque B hemolytique</i> du groupe A , parfois <i>staphylocoque aureus</i> .	Agressive, présentation clinique souvent ratée	>30%, dépend de l'atteinte musculaire associée.
Type III	Gram négatif . souvent en relation en germes marins.	Souvent les <i>Vibrio species</i> , parfois <i>Aeromonas species</i> .	Ingestion de fruits de mer ou contamination d'une plaie par de l'eau souillée.	30-40%
Type IV (fongique)	Dépend du traumatisme	Candida chez les immunodéprimés Zygomycètes chez les immunocompétents	Agressive, avec extension rapide, surtout si immunodéprimé.	>50%, plus élevée si immunodéprimé

I.4. Anatomie et physiologie de la peau :

I.4.1. Anatomie :

La peau est une barrière entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps, elle constitue un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités :

- **la première** assurer la communication entre notre propre organisme et le milieu environnant ;
- **la deuxième** protéger notre organisme des agressions extérieures.

Chez l'homme, l'un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2 m² pour 5 kilos de poids.⁸³

Sur le plan anatomique, la peau est constituée de 2 parties principales :

- la partie superficielle externe qui constitue l'épiderme et une partie interne plus épaisse constituant le derme et l'hypoderme ;
- l'ensemble peau et phanère (ongles - poils) constitue le tégument.⁸³

A. L'épiderme :

C'est la couche la plus superficielle, innervée, non vascularisée et en constant renouvellement (environ 28 jours). Elle est composée d'une population cellulaire hétérogène :

- Les kératinocytes (80 à 90 %) prolifératifs ou basaux :
- ✓ Les kératinocytes prolifératifs assurent le renouvellement de l'épiderme par un processus de différenciation et aboutissent à la formation de la kératine qui assure la résistance mécanique et l'étanchéité de la peau
- ✓ Les kératinocytes basaux assurent l'ancrage de l'épiderme au derme (jonction dermo-épidermique) ;
- Les mélanocytes (13 %) qui, par mélanogenèse, synthétisent la mélanine responsable de la pigmentation de la peau ;
- Les cellules de Langerhans (4 %) sont responsables de l'immunocompétence de la peau et assurent ainsi le rôle de barrière immunitaire entraînant une réponse cellulaire ;
- Les cellules de Merkel : récepteurs sensoriels qui auraient un rôle tactile et permettraient la sécrétion de neuromédiateurs.⁸⁴

B. Le derme :

Tissu conjonctif dense composé essentiellement de matrice extracellulaire (MEC) et de fibroblastes dont l'épaisseur varie selon les différentes régions du corps, l'épaisseur maximale est atteinte au niveau du dos et la minimale au niveau des paupières. Le derme contient entre 20 et 40 % de l'eau totale du corps, il est très innervé et très vascularisé.

Il se divise en deux :

- le derme superficiel ou papillaire comprenant les papilles dermiques (perpendiculaires à la Jonction dermo-épidermique JDE), il assure une surface d'échange et de nutrition entre le derme et l'épiderme ;
- le derme profond ou réticulaire (parallèle à la JDE) qui confère compressibilité, extensibilité et élasticité à la peau.⁸⁴

C. L'hypoderme :

Il constitue la couche la plus profonde de la peau, la plus vascularisée et innervée. Il se compose essentiellement de tissu adipeux (blanc et brun) jouant un rôle adaptatif face aux contraintes de pressions et de glissements, de répartition des charges. Il peut être aussi un tissu de comblement transitoire (seins), une réserve calorique et énergétique, et intervient également dans la thermorégulation et l'équilibre hydrique de l'organisme. Les cellules adipeuses se multiplient peu, tout manque localiser sera définitif.⁸⁴

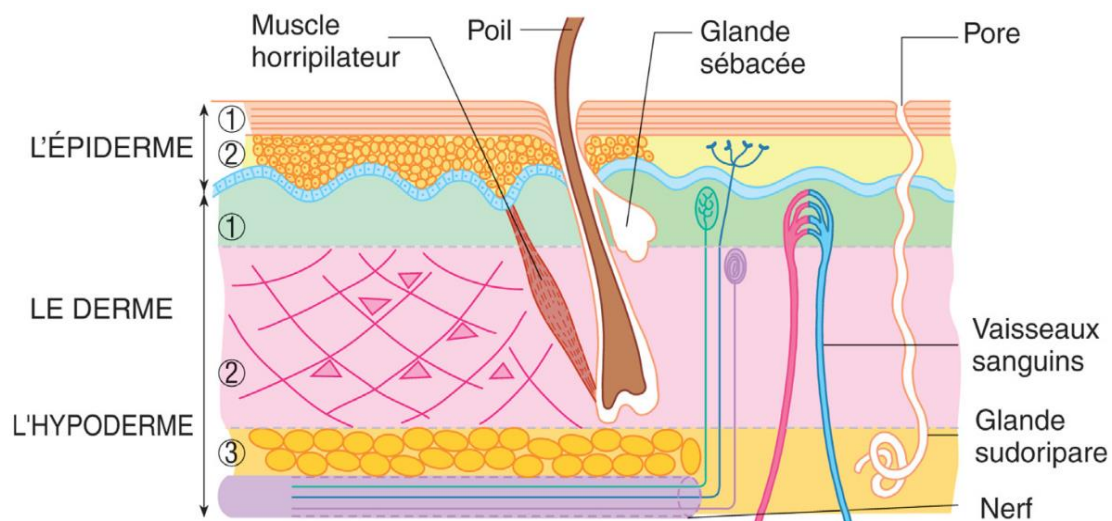


Figure 4: Coupe transversale de la peau.⁸⁴

I.4.2. Physiologie de la peau :

Les fonctions de la peau sont multiples, souvent méconnues. Toute altération de la peau retentit sur une ou plusieurs fonctions. Et donc Leur connaissance est indispensable :

- **Thermorégulation :**

La température corporelle demeure constante, quel que soit l'environnement, grâce à des mécanismes de thermorégulation. L'hypothalamus est doté d'un centre régulateur thermique, qui reçoit des informations provenant notamment

des thermorécepteurs cutanés.⁸³

- **Protection contre les agressions extérieures :**

La peau est une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures. C'est une barrière efficace face aux micro-organismes.⁸³ Elle évite également les pertes de fluide corporel et représente une membrane semi-perméable face au liquide extérieur. La peau protège aussi notre organisme des traumatismes mécaniques, des toxines chimiques, des UV, et des agents infectieux tels que les bactéries et les champignons.⁸³

La peau est continuellement exposée aux bactéries, mais la structure des cellules de la couche cornée prévient la pénétration des bactéries. Par contre, certains champignons peuvent infiltrer et abîmer l'intégrité de la kératine, ce qui explique que les infections fongiques sont plus fréquentes que les infections bactériennes. Enfin, c'est une protection contre les rayons du soleil, notamment grâce à sa pigmentation.⁸³

- **Fonction sensorielle :**

Grâce aux très nombreuses terminaisons nerveuses présentes dans l'épiderme et le derme, la peau intervient dans la somesthésie (sensibilité aux stimuli appliqués sur et dans le corps, excluant les stimuli visuels, auditifs, olfactifs et gustatifs). Elle recueille des informations tactiles, permettant de ressentir le chaud ou le froid, ainsi que la douleur. Ces signaux permettent aux individus d'interagir avec leur environnement et de se protéger contre certaines agressions.^{83,84}

- **Fonction immunitaire :**

La peau est un organe immunitaire à part entière. Les cellules de Langerhans sont des cellules présentatrices d'antigènes qui, de ce fait, sont susceptibles d'activer les lymphocytes T. Après avoir capturé des antigènes dans l'épiderme, les cellules de Langerhans migrent à travers l'épiderme et le derme vers le système lymphatique de voisinage, où elles prennent le nom de cellules interdigitées et présentent l'antigène au lymphocyte T CD4+ qui se retrouve ainsi activé. Elles sécrètent par ailleurs plusieurs types de cytokines qui interviennent dans la modulation de l'environnement. Les kératinocytes sont aussi des cellules capables d'exprimer les antigènes HLA de classe II, et ainsi de présenter des antigènes extérieurs aux lymphocytes T et d'induire leur activation. De plus, les kératinocytes produisent de nombreuses cytokines et notamment des cytokines pro-inflammatoires qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée.⁸³

- **Fonction métabolique :**

Les kératinocytes soumis aux UV participent à la synthèse de la vitamine D. ⁸³

- **Fonction modulatrice « la thymique »**

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu. ⁸³

I.4.3. Vascularisation de la peau:

Le volume sanguin cutané représente au repos 9 % (en activité 12 %) du volume sanguin total, et le débit varie de 0,5 l/min (repos) à 7 l/min (exercice intense). L'hypoderme et le derme sont le siège exclusif de la vascularisation cutanée, les besoins de l'épiderme sont assurés par diffusion à partir du derme superficiel. La vascularisation assure essentiellement la nutrition et l'oxygénation des différentes structures cutanées, le drainage des déchets et le maintien de l'homéostasie (thermorégulation). ⁸⁴

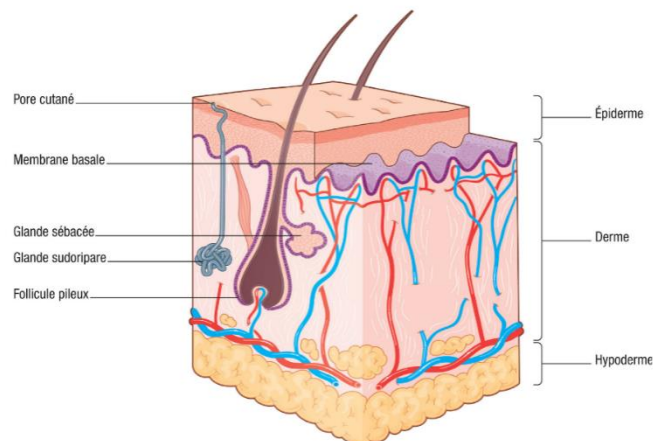


Figure 5: la vascularisation de la peau .⁸⁴

I.4.4. Le microbiote cutané :

La peau humaine est un organe complexe qui agit comme une barrière physique et immunologique, protégeant contre les infections tout en interagissant avec le système immunitaire. Elle est habitée par une variété de microbes, connus sous le nom de microbiote cutané, incluant des bactéries, champignons, virus et parasites. Une altération de cette barrière ou de la composition du microbiote peut entraîner des maladies. ⁸⁵

La colonisation du microbiote commence à la naissance et est influencée par le mode d'accouchement. Sa composition dépend de facteurs intrinsèques (zone cutanée, âge, sexe, ethnie) et extrinsèques (hygiène, climat, antibiotiques, etc.). Ce microbiote joue un rôle essentiel dans l'homéostasie cutanée, la protection contre les pathogènes et la modulation immunitaire. Un déséquilibre, ou dysbiose, peut favoriser des maladies cutanées comme les infections cutanées bactérienne (impétigo, DHBA, anthrax...), la dermatite atopique, le psoriasis, ou l'acné.⁸⁶

Le microbiote cutané, bien que composé de divers types de micro-organismes, les bactéries ont été étudiées de manière plus approfondie. Leur densité dans le corps humain est impressionnante : on estime que $3,8 \times 10^{13}$ cellules bactériennes vivent sur ou dans un individu moyen de 70 kg. La majorité se trouve dans le tractus gastro-intestinal, mais la peau abrite la deuxième plus grande population, avec une densité de plus d'un million de bactéries par centimètre carré et des centaines d'espèces décrites.⁸⁶

Les principaux phylums bactériens incluent *Actinobacteria* (*Corynebacterium*), *Firmicutes* (*Staphylococcus*), *Proteobacteria* et *Bacteroidetes*, avec une diversité variable selon les zones sèches, humides ou grasses de la peau.⁸⁶
(Voir Figures 5 et 6)

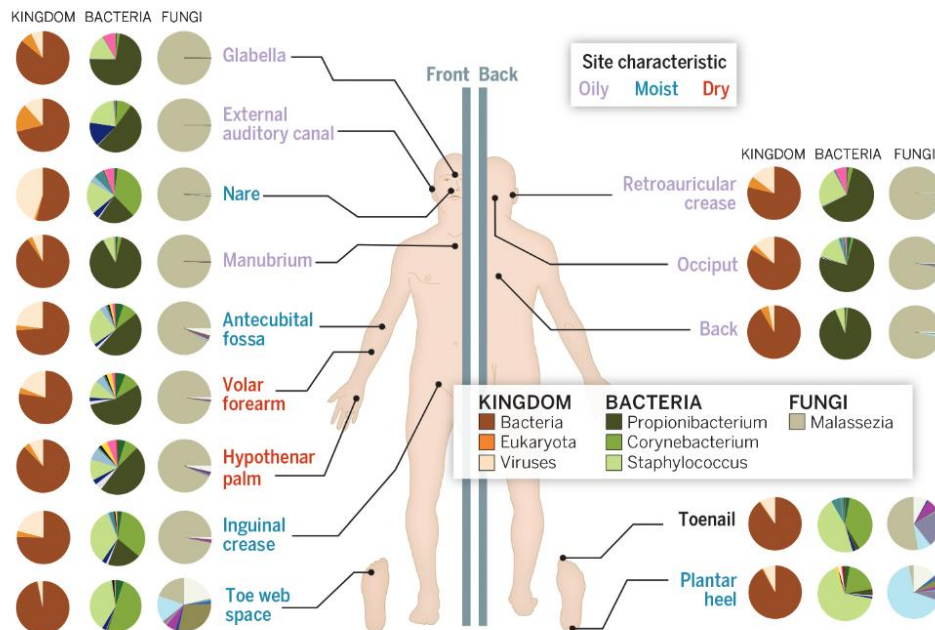


Figure 6: Le microbiote cutané selon les différentes régions du corps.⁸⁷

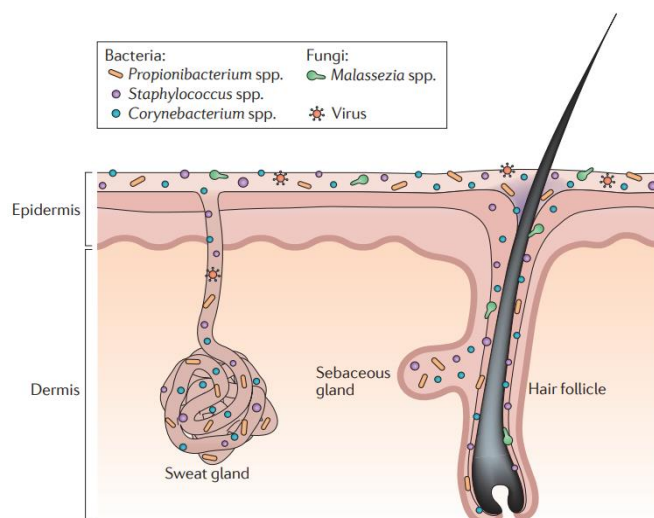


Figure 7 : Le microbiote selon la profondeur des couches de la peau.⁸⁷

I.5. La physiopathologie :

Les DHBA sont toujours précédées par un déséquilibre du microbiote cutané, influencé par plusieurs facteurs :

Facteurs liés au germe : Son pouvoir pathogène et la quantité d'inoculum.

Facteurs liés à l'hôte :

- ✓ Altération de la barrière cutanée (plaies, frottements, brûlures, lésions de grattage).
- ✓ Usage excessif d'antiseptiques.
- ✓ Facteurs génétiques (mutations des protéines du stratum corneum).
- ✓ Colonisation prolongée par certains germes tels *Staphylococcus aureus*, surtout chez le terrain atopique, les patients dialysés ou diabétiques.
- ✓ Déficit immunitaire (diabète, immunodépression).
- ✓ La prise anarchique des antibiotiques.

Ces perturbations favorisent l'adhésion des bactéries pathogènes et déclenchent l'infection.²⁴

Étant donné que les *S. aureus* et *Streptococcus pyogenes* ainsi que les anaérobies sont responsables de la majorité essentielle de la DHBA.²⁴

I.5.1. Selon les germes :

I.5.1.1. DHBA à *S. aureus* :

Les *S. aureus* produit plusieurs facteurs de virulence considérés importants pour les infections cutanées (Figure 7), notamment des protéines cytolytiques, des facteurs superantigéniques, des molécules impliquées dans l'évasion immunitaire et des protéines ancrées à la paroi cellulaire.⁸⁸ (Voir tableau N° 2)

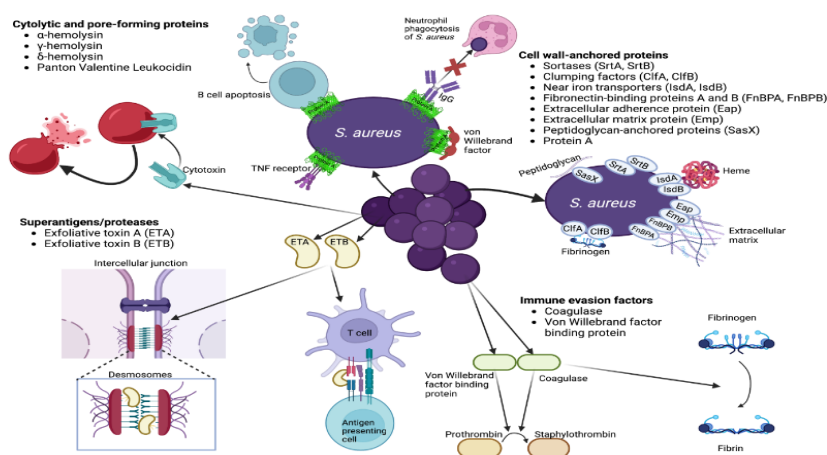


Figure 8: Principaux facteurs de virulence impliqués dans les infections cutanées et des tissus mous causées par *S. aureus* ⁸⁸

Ces derniers sont représentés par les adhésines (protéines de surface) qui facilitent l’adhérence de l’hôte (colonisation), et par les facteurs qui aident à la progression et à l’extension de la maladie.²⁴

• **La Colonisation :**

L’adhésion d’une bactérie à un tissu est une étape essentielle pour la colonisation et la progression de l’infection. *Staphylococcus aureus* s’attache aux cellules et à la matrice extracellulaire, colonisant ainsi la peau et les muqueuses. Cette colonisation est facilitée par une rupture de la barrière cutané-muqueuse, mais peut aussi se produire sans lésion préalable.²⁴

Différents composants *staphylococciques* participent à cette étape parmi eux **Les adhésines** qui font partie des MSCRAMM (Microbial Surface Component Recognizing Adhesive Matrix Molecule). Elles permettent à la bactérie de se fixer aux composants de la matrice extracellulaire (MEC), (les protéoglycanes, l’élastine et le collagène). On distingue une dizaine d’adhésines, il s’agit essentiellement de : la protéine A, La protéine de liaison au collagène de type I, II, et IV, La protéine de liaison à la fibronectine, Les protéines de liaison au fibrinogène : Clumping factor (ClfA, ClfB).²⁴

• **Protection de la phagocytose :**

Une capsule d’exopolysaccharides est produite par 90% des types cliniques de *S.aureus*. Avec la protéine A, les exopolysaccharides confèrent une protection au *staphylocoque* contre la phagocytose, aidant ainsi au développement de l’infection. En s’associant à la prothrombine, la coagulase crée une entité

dénommée staphylothrombine, responsable de la transformation du fibrinogène en fibrine et du développement du thrombus qui protège *S. aureus* contre la phagocytose.²⁴

- **Extension de l'infection :**

Staphylococcus aureus produit plusieurs toxines qui ciblent les membranes cellulaires et facilitent la propagation de l'infection :

Hémolysine-alpha : attaque les cellules endothéliales, les monocytes et les thrombocytes, favorisant la dissémination bactérienne.

Hémolysine-gamma : toxine capable de détruire à la fois les globules rouges et blancs.

Hémolysines bêta et delta : endommagent les membranes cellulaires en détruisant leurs lipides, la bêta agissant comme une enzyme (phospholipase C) et le delta comme un détergent.

Leucocidines (dont la leucocidine de Panton-Valentine-LPV) : détruisent les globules blancs et affaiblissent la défense immunitaire, Elle possède un effet dermonécrotique non hémolytique et leucotoxique. Elle est souvent associée aux infections cutanées nécrosantes.²⁴

La LPV est présente dans seulement 2% des souches, tandis que 99% des souches expriment l'hémolysine-g. Ces toxines jouent un rôle clé dans la gravité des infections à *S. aureus*.²⁴

I.5.1.2. DHBA à *S. pyogenes* (streptocoque du groupe A):

S. pyogenes est un germe pyogène pouvant être présent transitoirement à la surface du derme (porteur sain ou contact avec un malade), il infecte les tissus cutanés ou sous-cutanés à la suite d'une porte d'entrée cutanée (traumatisme ou intertrigo....etc).²⁴

a) La colonisation :

Un certain nombre de composants streptococciques somatiques jouent un rôle crucial dans la première étape de la colonisation, à savoir l'adhérence aux cellules épithéliales humaines. Au moins 17 candidats d'adhésines ont été identifiés, mais les plus étudiées sont l'acide lipoteichoïque (LTA), la protéine M et les protéines de liaison à la fibronectine.

LTA agit comme une adhésine de "premier contact" en rapprochant les bactéries des cellules hôtes grâce à des interactions hydrophobes, permettant ainsi à d'autres adhésines d'assurer une liaison plus forte.

La protéine M ne favorise pas l'adhésion aux cellules épithéliales buccales ou amygdaliennes, mais elle permet l'adhérence aux kératinocytes cutanés en se liant au cofacteur CD46.

Les protéines de liaison à la fibronectine, comme la protéine F1 (Prt F1) aussi

appelée SfbI, ainsi que d'autres protéines apparentées (SbfII, FBP54, F2, PFBB), jouent un rôle clé dans l'adhérence aux muqueuses de la gorge et de la peau.⁷²

b) Facteurs et mécanismes de virulence :

Au cours de sa croissance, *Streptococcus pyogenes* produit de nombreux composants extracellulaires, dont seuls quelques-uns sont bien caractérisés. Deux hémolysines distinctes ont été identifiées :

1. La streptolysine O (SLO) et La streptolysine S (SLS) :

La streptolysine S (SLS) et la streptolysine O (SLO) sont responsables d'une hémolyse de type β . L'activité hémolytique de la SLS est principalement visible sur gélose au sang, tandis que celle de la SLO s'exerce en milieu liquide.²⁴

La SLO fait partie d'une famille de toxines attaquant les membranes cellulaires en se liant au cholestérol. Elle est capable de détruire plusieurs types de cellules : les leucocytes, les plaquettes, les cellules endothéliales, les fibroblastes dermiques, les lysosomes, ainsi que les cardiomyocytes

La SLO est une toxine hautement antigénique, et le dosage des anticorps anti-streptolysine O (ASLO) dans le sérum constitue un outil diagnostique pertinent pour détecter une infection streptococcique récente.⁷²

2. D'autres produits extracellulaires de *S. pyogenes* facilitent la liquéfaction du pus et la propagation de l'infection dans les tissus, on en distingue :

- ✓ **DNases (A, B, C et D)** : dégradent l'ADN.
- ✓ **Hyaluronidase** : détruit l'acide hyaluronique du tissu conjonctif.
- ✓ **Streptokinase**: dissout les caillots sanguins en transformant le plasminogène en plasmine.
- ✓ **Exotoxine pyrogène streptococcique B (SpeB)** : protéase puissante.
- ✓ **Peptidase C5a** : clive la molécule C5a, empêchant l'activation des neutrophiles.

3. Plusieurs exotoxines pyrogènes streptococciques (Spe) sont associées à la fasciite nécrosante tels que :

SpeA et SpeC : codées par des bactériophages et historiquement connues sous le nom de toxines de la scarlatine.

SpeB : une protéase à cystéine.

4. D'autres exotoxines récemment identifiées comme le **facteur mitogénique** (MF, SpeF) et le **superantigène streptococcique (SSA)**.⁷²

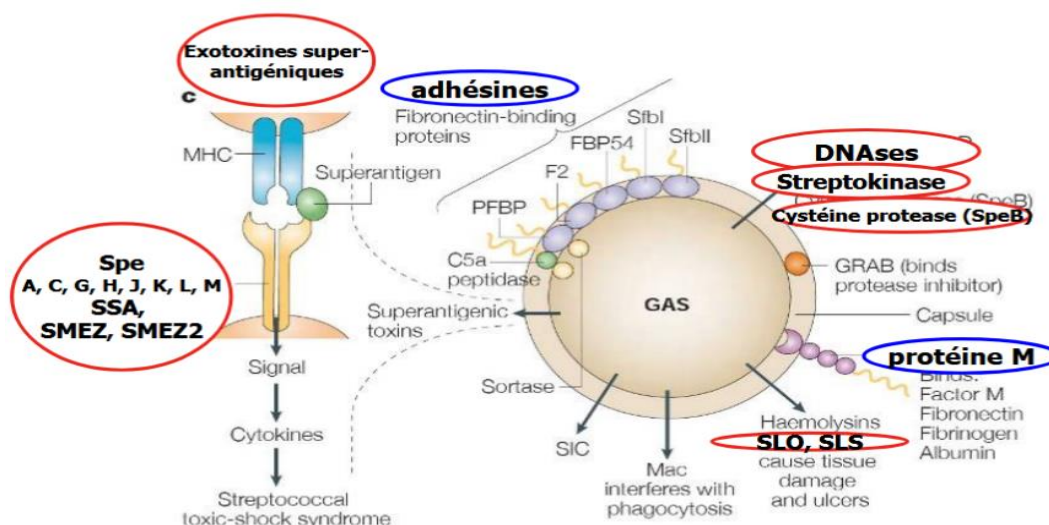


Figure 9: Les principaux facteurs de virulence impliqués dans les infections cutanées et des tissus mous causées par *S. Pyogènes*⁸⁹

I.5.1.3. DHBA à des germes anaérobies :

Les bactéries *anaérobies* strictes sont largement présentes dans notre organisme (le microbiote endogène) et dans le milieu extérieur (le microbiote exogène). Elles sont majoritaires dans les flores intestinale, vaginale, buccale, nasale et cutanée, tandis que dans le milieu extérieur, Les principaux germes anaérobies impliqués sont essentiellement : *Clostridium sp*, *Bacteroides sp.*, *Prevotella sp.*, *Peptostreococcus*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium sp* et les *Clostridium* dominant.

Habituellement inoffensives, ces bactéries deviennent pathogènes lorsqu'elles envahissent des organes stériles ou prolifèrent anormalement, remplaçant le microbiote normal. Leur virulence repose sur la production d'enzymes (**protéases**) favorisant leur dissémination, ainsi que de **toxines**, comme celle du *Clostridium tetani*.

Elles survivent en l'absence d'oxygène et s'associent souvent à d'autres bactéries, ce qui explique leur implication fréquente dans la DHBN-FN polymicrobiennes.²⁴

I.5.1.4. Autres germes :

A. Les BGN :

- Les DHBA à *Salmonelle de type thyphimurium* ou *entéridis* :

Les entérobactéries du genre *Salmonella*, bacilles gram-négatif aéro-anaérobie, « fermentent » le glucose entraînant une production de gaz. Elles sont à l'origine de nombreux syndromes diarrhéiques, parfois graves (de type toxi-infections

alimentaires collectives). Elles peuvent aussi être responsables de manifestations extra-digestives. Le sérotype le plus fréquemment rencontré dans les infections des tissus mous est *S. enteridis* sous forme de cellulite extensive ou d'abcès. *S. typhimurium* a été une fois décrite dans une fasciite nécrosante gazogène de cuisse, ces deux dernières sont exceptionnelles. L'origine de la contamination est probablement alimentaire, puisque c'est une bactérie du tube digestif des animaux à sang chaud, retrouvée dans l'alimentation humaine (cuisson insuffisante, contamination dans la chaîne de préparation).⁹⁰

- **DHBA à *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter fetus* :**

C. fetus et *C. jejuni* sont des bacilles à Gram négatif responsables de rares infections systémiques, chez les immunodéprimés en particulier chez les patients immunodéprimés et aux âges extrêmes de la vie. Les rares manifestations extradigestives incluent méningites, endocardites, arthrites septiques et ostéomyélites ; l'atteinte cutanée est beaucoup moins connue.⁹¹

La pathogénicité de *C.fetus* fait intervenir :

- Des facteurs de virulence capsule externe empêchant la fixation de la fraction C3b du complément, (S) *layer protein* expliquant la résistance au pouvoir bactéricide naturel du sérum ;
- Un défaut de la réponse immunitaire locale et générale de l'hôte ;
- L'efficacité de la barrière acide gastrique (rôle favorisant des antiacides).⁹¹

Une revue de la littérature réalisée en 2004 a répertorié 20 cas de bactériémies associées à une dermohypodermite à *Campylobacter*. Neuf malades étaient infectés par *C. jejuni* et 11 par *Campylobacter fetus*. Tous étaient immunodéprimés (cirrhose hépatique, infection par le virus de l'immunodéficience humaine [VIH], corticothérapie générale, diabète, cancer, hypogammaglobulinémie) ou aux âges extrêmes de la vie.⁹¹

- **DHBA à *Acinetobacter baumannii* :**

L'Acinetobacter baumannii est un coccobacille à Gram-négatif, immobile, aérobie stricte, c'est une bactérie bien caractérisée, largement répandue dans l'environnement, notamment dans le sol et les milieux aquatiques.

Elle présente plusieurs facteurs de virulences parmi eux :

- Une capsule polysaccharidique qui leur confère, d'une part, une résistance à la dessiccation pendant 21 à 33 jours dans un environnement à 30 % d'humidité, tout en inhibant l'action du complément, et, d'autre part, favorise leur adhésion aux cellules épithéliales, en synergie avec la présence de pili communs ;
- La croissance à pH acide à basse température, augmentant sa capacité à envahir des tissus dévitalisés ;

- Activation d'un quorum sensing, surtout en phase de croissance stationnaire ;
- Des enzymes potentiellement impliqués dans la destruction des lipides ;
- Présence d'un lipopolysaccharide dans la membrane externe de la paroi, qui possède un potentiel endotoxinique et résiste au complément.⁹²

B. DHBA à *Pseudomonas aeruginosa* :

Pseudomonas aeruginosa, également appelé « pyocyannique », est un bacille pigmenté caractérisé par sa couleur vert fluorescent, due à la production de deux pigments : la pyoverdine et la pyocyanine.⁷⁴

Il est fréquemment impliqué dans les infections opportunistes et constitue une cause majeure d'infections nosocomiales.⁷⁴

Dans les DHBA *P. aeruginosa* et les entérobactéries sont identifiés dans 5 à 50 % des cas.⁹²

Cette bactérie se distingue par ses nombreux facteurs de virulence, incluant des capacités d'adhésion, une résistance en environnement hostile, la formation de biofilms, ainsi que la sécrétion d'enzymes et de toxines, dont certaines sont responsables de nécroses tissulaires.⁷⁴

Un article chinois publié en 2025 rapporte un cas rare et mortel d'érysipèle bulleux-like associé à une vascularite septique secondaire à une bactériémie à *Pseudomonas* chez un homme chinois de 69 ans, s'est présenté avec une diarrhée et un tableau de choc septique. Il a rapidement développé des plaques érythémateuses nettes, accompagnées de bulles non hémorragiques localisées sur les membres inférieurs.⁹³

I.5.2. Selon le type de DHBA :

I.5.2.1. La physiopathologie de la DHBNN :

Les connaissances sur la physiopathologie de la DHBNN restent limitées. La DHNN est une affection particulière en raison de son caractère toxi-infectieux et de la faible densité bactérienne observée dans les lésions. *Streptococcus pyogenes* dispose de multiples facteurs de virulence (25)(74), qui sont impliqués non seulement dans l'éruption cutanée, mais aussi dans le choc toxique. Ils agissent comme des superantigènes, et il déclenchent une cascade de réactions inflammatoires.⁹⁰

La DHBNN se propage rapidement à travers les vaisseaux lymphatiques, provoquant des stries cutanées caractéristiques, un gonflement et une sensibilité des ganglions régionaux, sans induire d'immunité durable. En phase aiguë, l'infection entraîne un infiltrat inflammatoire dermique dense de neutrophiles, un œdème riche en fibrine pouvant former des bulles sous-épidermiques, ainsi que des pustules, abcès ou nécroses focales, Les vaisseaux lymphatiques dilatés sont

remplis de neutrophiles et de macrophages. Des neutrophiles sont également observés dans les parois des veinules, et une thrombose peut survenir.⁹¹

I.5.2.2. La physiopathologie de la DHBN-FN :

La compréhension des mécanismes pathophysiologiques est une étape importante qui explique la présentation clinique de la maladie. Les lésions profondes affectant l'hypoderme et le fascia profond sont le point de départ de la FN, le derme n'est atteint que secondairement suite à une thrombose des capillaires. De différents mécanismes physiopathologiques sont évoqués pour expliquer les raisons de l'impressionnante rapidité évolutive de la nécrose qui se propage le long des fascias avec une vitesse de 2 à 3 cm/heure.⁹⁴ (voir Figure 9)

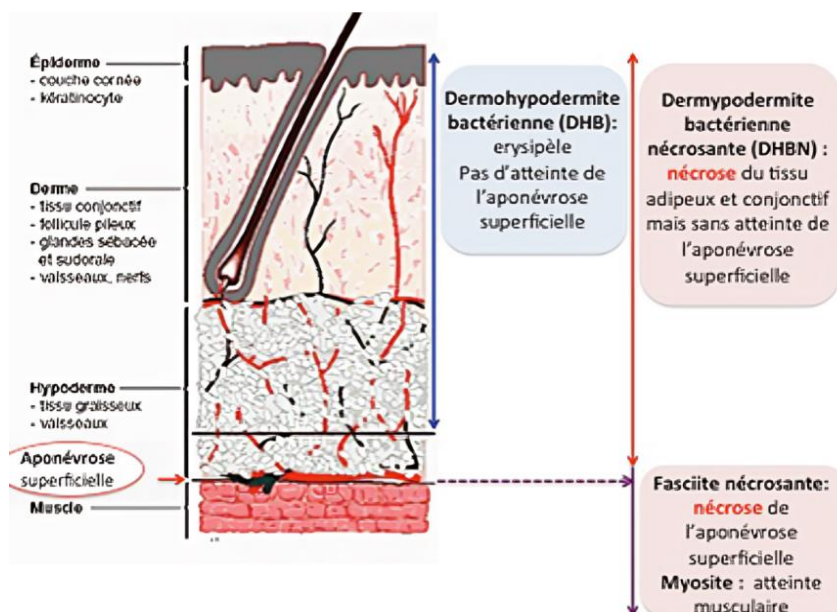


Figure 10: Coupe anatomophysiopathologique des DHBNN et des DHBN-FN (22)

Une rupture de la barrière cutanée ou muqueuse permet l'infiltration d'organismes ou de spores dans les tissus mous., entraînant une infection monomicrobienne (par le *streptocoque* du groupe A, *Aeromonas hydrophila* ou *Vibrio vulnificus*) ou une infection polymicrobienne (impliquant à la fois des aérobies et des anaérobies). Un traumatisme pénétrant suffisant pour interrompre l'apport sanguin favorise le développement de la gangrène gazeuse (myonécrose clostridienne).⁹⁵

Les bactéries se multiplient et libèrent des exotoxines, provoquant des lésions locales des tissus et perturbant les réponses inflammatoires. Ces derniers induisent la formation d'agrégats de plaquettes et de leucocytes, obstruant les capillaires et endommageant l'endothélium vasculaire, ce qui entraîne une fuite

de liquide, un œdème tissulaire et un érythème.⁹⁵

L'érythème et le gonflement deviennent plus étendus, des bulles et des ecchymoses apparaissent, et les tissus plus profonds s'infectent.

La production d'exotoxines entraîne également l'occlusion des veinules et artérioles plus larges, provoquant une nécrose ischémique de toutes les couches tissulaires, du derme jusqu'aux muscles profonds.⁹⁵

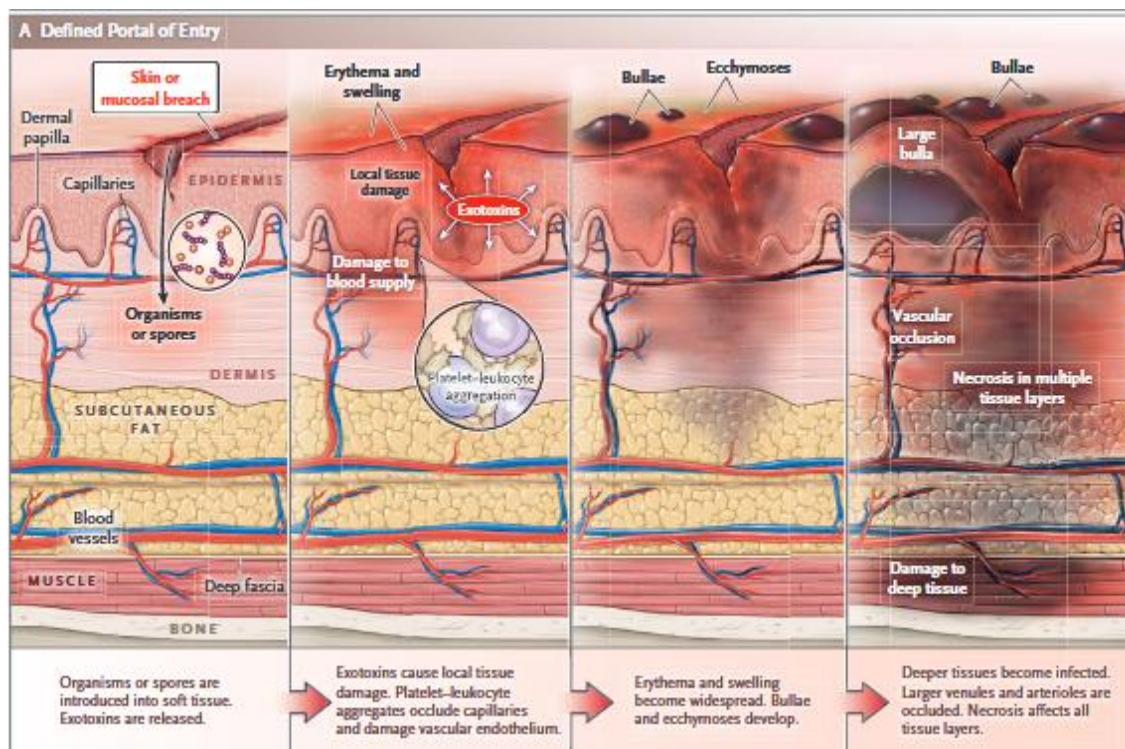


Figure 11: Les stades évolutifs des DHBN-FN avec une porte d'entrée cutanée identifiée

L'expression accrue de la vimentine (une protéine du cytosquelette des cellules « un filament intermédiaire ») sur les cellules progénitrices musculaires activées et les macrophages infiltrés agit comme ligand favorisant la liaison du *streptocoque du groupe A*. S'en suit une prolifération bactérienne locale accompagnée d'une production d'exotoxines, telles que la streptolysine O et l'exotoxine pyrogène *streptococcique A*. L'absorption de la streptolysine O peut stimuler l'accumulation intravasculaire d'agrégats plaquettaire-leucocytaires, d'abord dans les veinules postcapillaires, puis dans les artérioles et les vaisseaux de plus grand calibre, entraînant une occlusion vasculaire. Cela conduit à une

destruction ischémique des tissus mous profonds. Les manifestations cutanées de l'infection nécrosante (tels que les ecchymoses et les bulles) apparaissent plus tardivement au cours de l'évolution de la maladie.⁹⁵

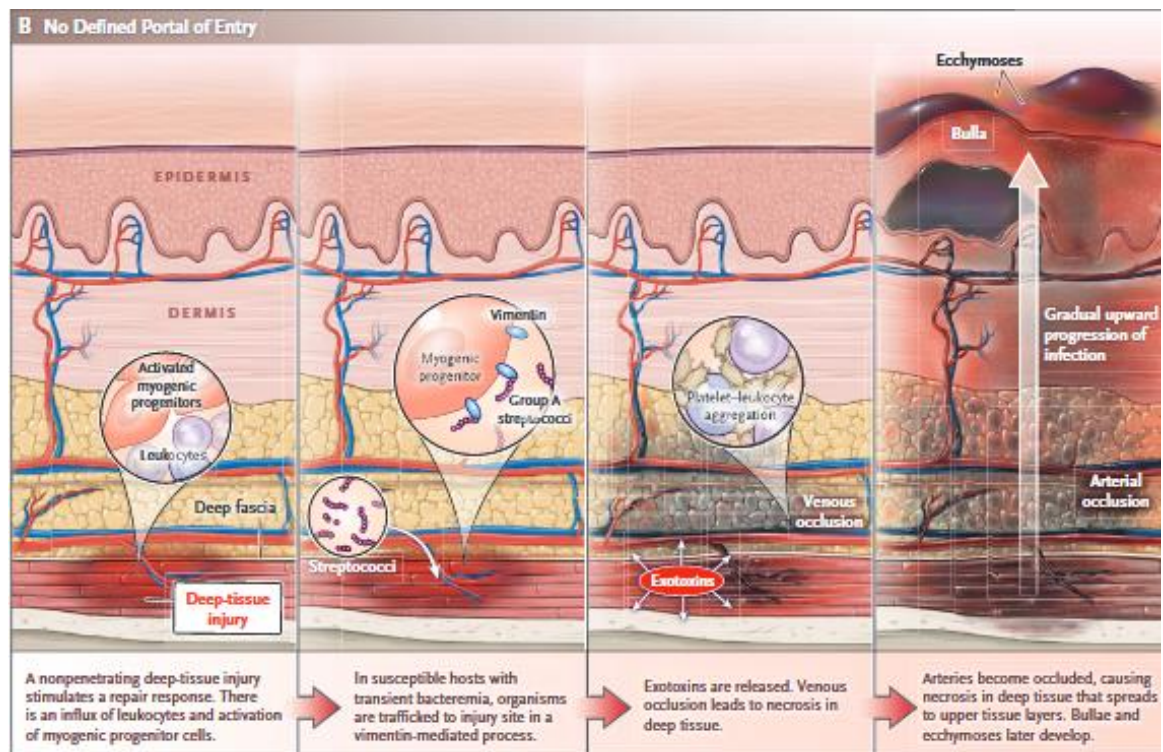


Figure 12: Les stades évolutifs d'une DHBN-FN due à un streptocoque du groupe A avec une porte d'entrée inconnue (infection cryptogénique).

I.6. La clinique :

I.6.1. DHBNN :

Le diagnostic de la DHBNN repose essentiellement sur l'examen clinique, qui permet d'identifier les signes caractéristiques et de différencier cette forme des autres infections cutanées. Bien que son diagnostic soit souvent plus évident que celui des formes nécrosantes, une évaluation complète, incluant les signes locaux et l'état général du patient, reste indispensable.

A. Type de description "Grosse jambe rouge douloureuse" :^{96,97}

La DHBNN de la jambe est la forme la plus fréquente, elle se présente typiquement comme une « grosse jambe rouge aiguë douloureuse fébrile ». Son début est brutal après une incubation de 2 à 5 jours, associant :

- Fièvre élevée, frissons, malaise générale ;
- Douleur et chaleur au contact et Sensibilité cutanée vive ;
- Placard inflammatoire (fig 12 et fig13) en bas:

Erythémateux (rouge vif), œdémateux (peau tendue et luisante), circonscrit, sans bourrelet périphérique, avec une extension centrifuge à partir de la porte d'entrée. Ce placard est parfois vésiculo-bulleux hémorragiques secondaires à l'œdème dermique ou quelques pétéchies, sans nécrose.⁹⁶



Figure 14 : patiente âgée de 55 qui présente une DHBNN avec une porte d'entrée (lésion d'une Leishmaniose cutanée).

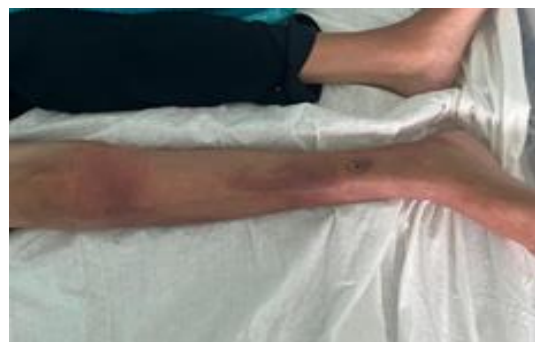


Figure 13: patient âgé de 27 ans qui présente un DHBNN à une porte d'entrée inconnue .

L'examen peut aussi retrouver :

- Une ou des traînées de lymphangite (fréquente);
- Une adénopathie inguinale sensible homolatérale ;
- La porte d'entrée (intertrigo interorteil le plus souvent), qui peut être absente dans 30% des cas. ⁹⁶

B. Les autres formes cliniques :

✓ La forme subaiguë :

Début moins brutal, fièvre moins élevée à 38-38,5°C et signes locaux plus discrets. Le diagnostic différentiel peut alors être plus difficile.

✓ La DHBNN de la face (érysipèle de la face) :

C'est la deuxième localisation en termes de fréquence,⁹⁶ se manifeste par les mêmes symptômes que la forme de la jambe, hormis :

- Un placard à limites nettes avec un bourrelet périphérique caractéristique dépassant souvent l'arête du nez qui peut se bilatéraliser rapidement.

• L'examen peut aussi retrouver : des traînées de lymphangite, des adénopathies satellites (difficiles à palper, car noyées dans l'œdème) et parfois la porte d'entrée.⁹⁷

✓ L'érysipéloïde ou maladie du Rouget du Porc :

Elle est due à *Erysipelothrix rhusiopathiae*, Elle entraîne un placard rouge, violacé « aubergine », peu inflammatoire, induré, s'étendant de façon centrifuge avec guérison centrale. Les signes généraux sont absents, la fièvre discrète et inconstante. Le diagnostic se fait sur le tableau clinique et l'anamnèse : notion d'inoculation par blessure après manipulation d'un animal contaminé ou métiers à risque tels que charcutiers, poissonnier.⁹⁸

✓ La DHD à *Aeromonas hydrophila* :

Les manifestations cliniques de l'infection par ce germe ne sont pas exclusivement dermatologiques (gastro-intestinales notamment) mais peuvent toucher la peau dans 44 % des cas.⁸²

✓ D'autres localisations sont possibles :

Membre supérieur (post-curage ganglionnaire axillaire) / abdomen / sein / région péri-ombilicale (nouveau-né) / organes génitaux.⁹⁷

✓ Particularités selon l'origine :⁹⁷

a) Dermohypodermite d'origine buccodentaire :

- DHD séreuse : Tuméfaction douloureuse, peau tendue, discrètement érythémateuse, généralement sans fièvre ou très modéré.
- DHD collectée : Douleur intense, peau tendue, fluctuation sous-cutanée, trismus possible et fièvre élevée.

- DHD chronique : Persistance de la collection avec fistulisation chronique. Ces formes peuvent se compliquer en dermohypodermite diffuse, s'étendant au cou et au médiastin, avec des signes de gravité (crépitation sous-cutanée, sepsis, détresse respiratoire).
- b) Dermohypodermite d'origine cutanée :
- Staphylococcie maligne de la face (SMF) : est une pathologie rare mais de pronostic gravissime, caractérisée par une thrombophlébite suppurée de la veine faciale à *Staphylococcus aureus*. Elle survient généralement après la manipulation d'un furoncle du visage, en particulier au niveau du sillon nasogénien ou de la lèvre supérieure. Le début est brutal, associant une altération de l'état général (fièvre à 40°C, frissons, céphalées) et des signes locaux typiques comprenant un placard inflammatoire lie-de-vin, extrêmement douloureux, parfois recouvert de pustules et sans bourrelet net, s'étendant rapidement vers la pommette, l'aile du nez et la paupière. On observe également une turgescence des veines faciales, avec parfois une perception à la palpation d'un cordon veineux induré (frontales ou palpébrales).⁹⁹
 - Cellulite de la face : se manifeste par un placard érythémateux rouge et douloureux, unilatéral sans bourrelet périphérique.⁹⁸

I.6.2. DHBN-FN :

Type de description : « Maladie fourmier » (Voir Figure 15) : La gangrène de Fournier (GF) est une dermohypodermite gangréneuse polymicrobienne synergique touchant le périnée, le scrotum et le pénis. Elle se caractérise par une endartérite obstructive des artères sous-cutanées, entraînant la gangrène des tissus sous-cutanés et de la peau sus-jacente. La GF peut affecter tous les âges et les deux sexes, bien qu'elle soit plus fréquente chez les hommes. C'est une maladie rare mais potentiellement mortelle, et malgré les progrès thérapeutiques réalisés ces dernières années, le taux de mortalité reste élevé, allant de 3 % à 67 %. L'incidence de cette pathologie varie entre 1 cas sur 7 500 à 1 sur 750 000. Trois points de départ possibles de l'infection sont décrits : cutané, anorectal et urologique. Le diabète étant le facteur de risque le plus courant. Sur le plan clinique, la maladie évolue généralement sur une période de 2 à 7 jours, L'évolution rapide de la maladie impose un diagnostic précoce, reposant principalement sur la reconnaissance des signes cliniques :¹⁰⁰

I.6.2.1. Signes locaux :

Les manifestations locales peuvent être organisées selon leur précocité, comme suit :

Au stade précoce :

- La caractéristique clinique initiale la plus constante et le principal motif de consultation est une douleur périnéale vive intense contrastant avec un aspect local peu inquiétant ¹⁰¹, tendu, pâle ou discrètement érythémateux, légèrement chaud. Cette pathologie étant rare, cette phase est souvent méconnue des médecins.¹⁰²Morgan MS¹⁰³ dans sa revue a montré que les douleurs intenses précèdent les modifications cutanées de DHBN-FN 24 à 48 heures dans plus de 97,8%.
- La lymphangite et la lymphadénite sont rares.¹⁰³
- Possibilité d'aggravation des signes locaux en 48 heures après l'introduction de la première antibiothérapie, malgré un traitement adapté.⁸
-

Au stade tardif :

Les signes cutanés spécifiques sont rares et apparaissent tardivement, ils sont liés à l'évolution du processus infectieux et de l'ischémie tissulaire :

- La cyanose, qui précède l'ischémie cutanée.
- Les phlyctènes hémorragiques ;
- La nécrose cutanée : tâches cyaniques froides tardives, c'est le signe capital des DHBN-FN, avec l'odeur nauséabonde caractéristique ;
- Les crépitations « neigeuses » à la palpation témoignant de la présence de gaz sous cutané (germes anaérobies).
- Les troubles sensitifs : zones d'hypoesthésie ou d'anesthésie ;⁸
- L'évolution locale est imprévisible, pouvant atteindre les régions crurales et abdominales.
- L'extension atteint 2 à 3 cm par heure.⁹⁴

I.6.2.2. Signes généraux :

La littérature a souligné les manifestations systémiques de la DHBN-FN, en particulier la fièvre, la tachycardie et la polypnée, qui constituent les symptômes les plus courants. Une étude cas-témoins récente a montré que la fièvre, la tachycardie et la tachypnée pourraient être utilisées pour différencier la fasciite nécrosante de la cellulite.¹⁰⁴

Un état de choc et une défaillance d'organes s'installent dans des situations plus graves. Quoique la fièvre soit un signe habituel, elle est inconstante. Seuls 15% des cas de l'étude d'Angoules et al, étaient fébriles.¹⁰⁵

Les signes généraux observés dans les cas de dermohypodermite nécrosante (DHBN) reflètent une réponse systémique à l'infection, souvent associée à une dysfonction organique. Selon les critères actuels définis par la Sepsis-3 Task Force (2016)¹⁰⁶, le sepsis se définit par la présence d'une infection suspectée ou avérée, associée à une hausse de 2 points ou plus du score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment). Ce score évalue les défaillances de plusieurs organes, notamment les systèmes respiratoire, cardiovasculaire, hépatique, rénal, de coagulation et neurologique. Le choc septique, quant à lui, est une forme grave de sepsis marquée par une hypotension persistante malgré l'administration de vasopresseurs (nécessaires pour maintenir une pression artérielle moyenne ≥ 65 mmHg), accompagnée d'un taux de lactate sanguin supérieur à 2 mmol/L.

Tableau 4: Sequential Sepsis Related Organ Failure Assessment Score¹⁰⁷

Calcul du score SOFA	0 point	1point	2points	3points	4points
Pao2/Fio2	>400	301-400	201-300	101-200 et VA	≤ 100 et VA
Plaquettes $\times 10^3$ /mm ³	>150	101-150	51-100	21-50	≤ 20
Bilirubine(mg/L)	<12	12-19	20-59	60-119	>120
Hypotension	PAM ≥ 70 mmhg	PAM <70 mmhg	Dopamine ≤ 5	Dopamine >5	Dopamine >15
Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Créatinémie (mg/L)	<12	12-19	20-34	35-49	>50

PAM : pression artérielle moyen , VA : ventilation artificielle

I.6.2.3. Autres formes cliniques :

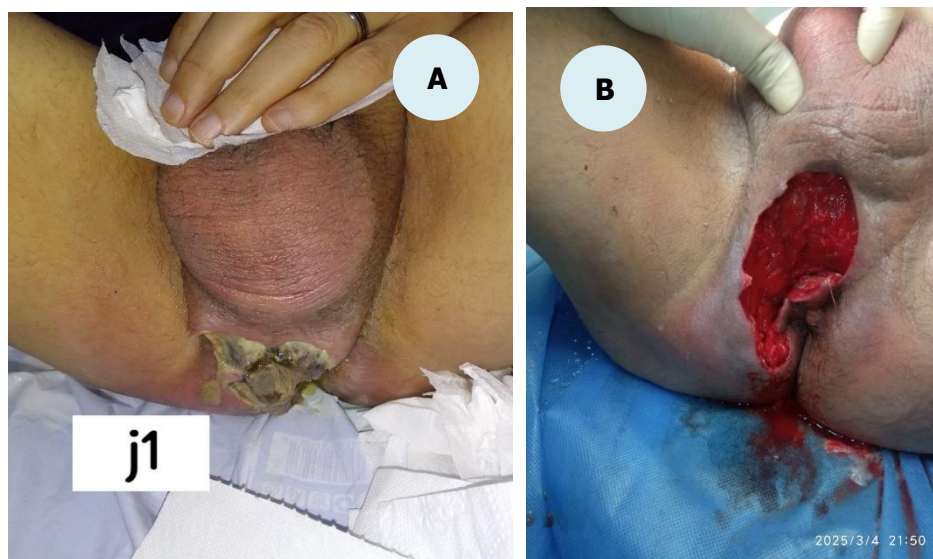
La gravité, la progression et les manifestations cliniques des infections nécrosantes des tissus mous (INTM) diffèrent selon les agents pathogènes et les toxines produites.

Lors d'une DHBN-FN due au *SBHA*, on peut observer des signes de choc toxique

streptococcique (SCTS), au cours duquel les patients développent rapidement une hypotension progressive et une défaillance d'organes. Le syndrome de choc toxique se caractérise par la présence d'au moins deux des troubles suivants ¹⁰⁸:

- Atteinte rénale (taux de créatinine au moins deux fois plus élevé que le seuil supérieur de la normale par rapport à l'âge et deux fois plus élevé que le taux de base du patient) ;
- Coagulopathie : numération plaquettaire de $100 \times 10^9/L$ ou moins ou coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ;
- Altération de la fonction hépatique (taux d'aspartate aminotransférase, d'alanine aminotransférase ou de bilirubine totale au moins deux fois plus élevé que le seuil supérieur de la normale par rapport à l'âge) ;
- Syndrome de détresse respiratoire aiguë.
- Éruption maculaire érythémateuse généralisée susceptible de desquamer.

Les DHBN-FN peuvent se voir dans d'autres localisations : faciale, abdominale, thoracique et au niveau des membres.



**Figure 16 : Patient âgé de 52 ans Diabétique aux ATCDs du cancer colorectal, porte d'entrée abcès péréal avec notion de prise d'AINS
(A) Avant le geste opératoire (B) Au bloc opératoire**

Facteurs pronostiques :

Selon les données de la littérature, les facteurs prédictifs de mortalité liée à la

DHBN-FN les plus fréquemment cités par les auteurs sont les suivants ¹⁰⁹ :

- Un délai dépassant les vingt-quatre heures entre l'admission et la chirurgie ;
- Un âge supérieur à 60 ans
- Les comorbidités telles que le diabète, la dénutrition l'immunodépression et l'artériopathie.
- La présence d'un choc septique/toxinique, La présence de défaillance multiviscérale dès l'admission.
- La localisation au tronc des lésions.
- L'étendue de l'infection et l'importance de la surface excisée.
- Certaines anomalies biologiques : hyperleucocytose supérieure à 30×10^3 /mm³, une leucopénie, une acidose lactique, une créatininémie élevée, des lactates sériques élevés associés à une hyponatrémie.
- Des hémocultures positives à *SBHA* et des cultures positives à certains germes comme *Clostridium*, *Aeromonas* et *Vibrio vulnificus*
- Anatomopathologie : une étude menée par Bakleh en 2005 ¹¹⁰ objective une corrélation entre les résultats histologiques des tissus excisés de DHBN-FN et le devenir des patients. La classification distingue trois stades :

Stade I : Infiltration neutrophilique modérée à sévère sans présence de bactéries dans le tissu infecté.

Stade II : Présence neutrophilique modérée à sévère avec bactéries dans le tissu infecté, ou à l'inverse, neutrophiles rares ou absents sans bactéries.

Stade III : peu ou pas de leucocytes polynucléaires et présence de bactéries.

Les résultats étaient en faveur d'un taux de mortalité plus élevé lorsque la réponse neutrophile est faible et qu'il existe une grande concentration de bactéries dans le tissu infecté

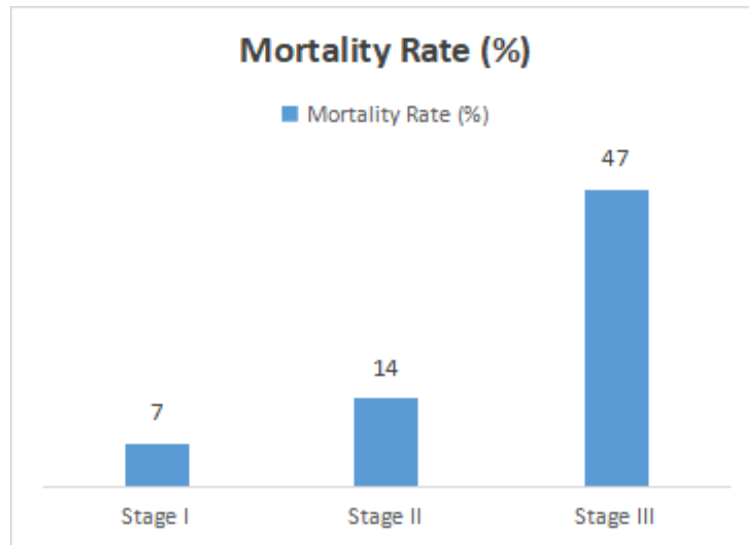


Figure 17: Taux de mortalité selon le stade histopathologique de la fasciite nécrosante ¹¹⁰

Le tableau suivant résume les critères permettant de distinguer rapidement les infections nécrosantes des formes non nécrosantes cliniquement :

Tableau 5 : infections non nécrosantes versus nécrosantes (76)

	Infections non nécrosantes Erysipèle, cellulite simple	Infections nécrosantes Cellulite, Fasciite, gangrène gazeuse
Fièvre	inconstante	Présente ou hypothermie
Syndrome toxique (tachycardie, choc)	absent	marqué
Douleur	Au contact (toucher, examen médical...)	Spontanée et sévère
Sensibilité cutanée	vive	hypoesthésie
Chaleur du membre	nette	Absente (peau froide)
Couleur de la peau	rouge	Blafarde à bronze et extensive
Nécrose	absente	présente
Œdème	Marqué (peau d'orange)	inconstant
Bulles	Absentes ou superficielles, contenu clair	Variables
Crépitations	absente	Présente (gangrène)
Progression locale	Lente (en jours)	Rapide (en heures)
Chirurgie	Non indiquée	Urgente, délabrante, décisive

I.7. L'évolution :

I.7.1. DHBNN

Avant l'ère des antibiotiques, l'érysipèle guérissait spontanément en 1 à 3 semaines, mais avec un taux de mortalité élevé d'environ 12 %.⁹⁸

L'introduction de la pénicilline a transformé le pronostic de cette infection, réduisant presque à néant sa mortalité. Grâce à l'antibiothérapie, l'évolution clinique est maintenant rapidement favorable dans 80 % des cas.¹¹¹ Se manifestant par :

- Apyrexie en 48 à 72 heures après l'instauration du traitement.
- Signes locaux plus longs à s'estomper, amélioration en 1 – 2 semaines voire 3 semaines, guérison après 15 jours suivie d'une phase de desquamation fine superficielle ou d'une hyperpigmentation résiduelle.¹¹²
- Formes bulleuses/ purpuriques : évolution plus prolongée (jusqu'à 20 jours pour la réépithélialisation).¹⁰⁹

✓ Les complications locales :

- Abscesses et/ou nécrose (3 % - 12 %), dont la reconnaissance est importante car elle nécessite souvent un traitement chirurgical.¹⁰⁹
- Les ulcérations superficielles et circonscrites : lésions nécrotiques superficielles qui résultent de l'élimination des bulles et doivent être distinguées des nécroses profondes caractéristiques des DHBN/FN.¹⁰⁸
- Thrombose veineuse profonde, qui, bien que rare (2 % - 7,8 %), doit être envisagée lorsque la réponse à l'antibiothérapie n'est pas favorable. Plus en rapport avec l'impotence fonctionnelle et l'alitement chez des patients préalablement à risque qu'à l'érysipèle lui-même.¹⁰⁸

✓ Les complications Systémiques :

- Toxidermie (5%)
- Bactériémie/septicémie (2 %).
- Décompensation de comorbidités (diabète, insuffisance cardiaque/rénale) – principale cause de mortalité (0,5 %).
- Glomérulonéphrite post-streptococcique (exceptionnelle)^{109,113}.

b) Complications Tardives (Fréquentes)

- Récidives (30 % à 3 ans), favorisées par: la persistance de la porte d'entrée (souvent un intertrigo interorteil), le lymphœdème chronique, l'obésité, le diabète, l'insuffisance veineuse, la présence d'un agent autre que le streptocoque du groupe A et une antibiothérapie insuffisante.¹¹³ L'épisode récurrent présente des manifestations cliniques comparables à celles des premiers épisodes, avec un érythème, un œdème, une chaleur locale et une douleur, le plus souvent localisés aux membres inférieurs. Néanmoins, les patients ayant déjà été atteints reconnaissent plus rapidement les signes évocateurs, ce qui les conduit à consulter plus précocement. Cette détection rapide permet souvent une prise en charge moins agressive, avec un recours moindre à l'hospitalisation ou à l'antibiothérapie intraveineuse.¹¹⁴ Toutefois, la durée d'évolution d'un épisode récidivant tend à être plus longue que celle d'un épisode inaugural.¹¹³ Par ailleurs, ces formes récidivantes s'accompagnent fréquemment d'une réponse inflammatoire exacerbée, objectivée par des taux significativement plus élevés de protéine C réactive (CRP) et d'autres marqueurs biologiques.¹¹⁵
- Lymphœdème secondaire (10 % des cas), majoritairement après érysipèle du membre inférieur.¹¹³

I.7.2. DHBN-FN :

En l'absence de traitement, l'évolution est rapidement défavorable avec une mortalité atteignant 20 à 40%. La progression se manifeste par une intensification de la douleur et une extension des lésions cutanées en quelques heures à peine, suivie d'une altération marquée de l'état général avec apparition de signes de sepsis grave.¹¹⁴ Heureusement, lorsque la fasciite nécrosante (FN) est identifiée à temps et qu'une prise en charge médico-chirurgicale est initiée en urgence absolue, les suites opératoires immédiates sont généralement favorables.¹¹⁵ Après résolution des complications systémiques, on observe typiquement une disparition des signes généraux (notamment l'apyrexie) et une régression progressive de l'inflammation locale. Bien que la plaie opératoire apparaisse propre, elle exige une surveillance étroite avec des soins locaux pluriquotidiens. La phase postopératoire critique repose en grande partie sur une gestion experte des pansements.

I.8. Le diagnostic positif :

I.8.1. Le diagnostic positif de la DHBNN :

Le diagnostic de DHBNN est généralement facile, se pose devant un placard inflammatoire œdématié d'apparition brutale et fébrile. Il repose sur les caractéristiques anamnestiques et cliniques et ne nécessite pas d'examens complémentaires à visée diagnostique, sauf en cas de suspicion d'étiologie non streptococcique.⁸ Donc Le diagnostic de la DHBNN est essentiellement clinique.

L'interrogatoire constitue un élément essentiel pour établir le diagnostic d'une DHBNN, donc il faut préciser :

- La date de début : début brutal ou insidieux, et les modalités d'extension (rapide ou lente) ;
- Les signes associés : frissons, fièvre, douleur locale aggravée par la position déclive ou par la palpation ;
- Les antécédents chirurgicaux sur le membre concerné ;
- Une maladie locorégionale récente ou semi-récente : intertrigo interorteils, traumatisme, thrombophlébite, grattage, pathologie articulaire, morsure animale, piquûre ;
- Les maladies associées : diabète, artériopathie des membres inférieurs, obésité....
- La notion d'épisodes identiques antérieurs ;
- L'existence d'un œdème chronique de jambe par stase veineuse (maladie post-phlébitique. . .) ou lymphatique, et son association éventuelle à un ulcère de jambe ;
 - Les traitements pris : antibiothérapie générale, traitements topiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou corticothérapie locale ou générale. . .¹¹⁶

Il est recommandé :

- De rechercher une porte d'entrée cutanée locorégionale.
- De marquer au feutre les contours du placard inflammatoire ou d'en réaliser une photographie.⁸

Le marquage au feutre permet de suivre l'évolution du placard inflammatoire. Il peut être remplacé par une photographie clinique (avec l'accord du patient et en se conformant à la réglementation). L'absence de porte d'entrée visible ne doit pas faire écarter le diagnostic.⁸

▪ Le score ALT-70 :

Une étude rétrospective a été menée sur des patients admis pour DHBNN entre 2010 et 2012 aux États-Unis. Parmi les 259 patients inclus, 30,5 % avaient été initialement mal diagnostiqués.

Les chercheurs ont identifié quatre variables prédictives associées à une véritable DHBNN :

1. Asymétrie (atteinte unilatérale) ;
2. Hyperleucocytose ($GB \geq 10\,000/\mu L$) ;
3. Tachycardie ($FC \geq 90$ bpm) ;
4. Âge ≥ 70 ans ;

Ces critères ont été intégrés dans un score nommé **ALT-70** :

- Asymétrie (3 points) ;
- Hyperleucocytose (1 point) ;
- Tachycardie (1 point) ;
- Âge ≥ 70 ans (2 points) ;

Selon ce modèle :

- Un score ≤ 2 indique une probabilité de 83,3 % de pseudo-cellulite (nécessitant une réévaluation du diagnostic).
- Un score ≥ 5 indique une probabilité de 82,2 % de vraie cellulite, justifiant une antibiothérapie empirique.
- Un score entre 3 et 4 correspond à une zone d'incertitude nécessitant une consultation dermatologique.

Ce modèle vise à améliorer la précision diagnostique et à optimiser la prise en charge des patients atteints de cellulite des membres inférieurs.¹¹⁷

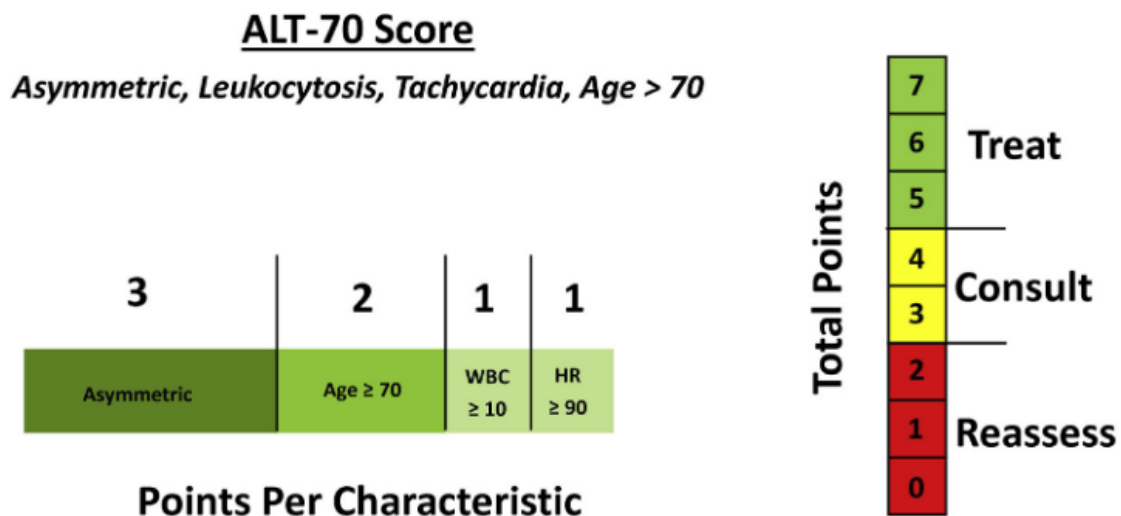


Figure 18: The ALT-70 cellulitis score. (118)

Intérêt du Dosage de la procalcitonine dans la DHBNN:

Les taux de **procalcitonine** sont généralement faibles dans la DHBNN et ne peuvent être utilisés pour confirmer le diagnostic ou la nécessité d'un traitement antibiotique.⁷

I.8.2 Le diagnostic positif de DHBN-FN :

L'examen clinique constitue la pierre angulaire du diagnostic. Etant donné que le diagnostic précoce de la DHBN-FN est souvent difficile et les erreurs de diagnostic sont fréquentes, Il est important donc de mener un examen minutieux et complet s'intéressant aussi bien aux signes locaux que l'état général du malade. La complexité du diagnostic a été clairement illustrée par une méta-analyse publiée en 2014 révélant que la DHBN-FN était passée inaperçue dans 71,4 % des cas.¹¹⁸ En effet, la plupart des patients avaient d'abord été pris en charge pour une septicémie non spécifique, le diagnostic de DHBN-FN n'étant posé que dans un second temps.

Par ailleurs, les données issues des grandes séries publiées confirment cette difficulté, avec un diagnostic précoce manqué dans 85 % à 100 % des cas.¹¹⁹

Il est également crucial de connaître les indices diagnostiques orientant vers une DHBN-FN. Selon les recommandations adoptées par le Collège de la Haute Autorité de Santé en 2019, ce diagnostic doit être suspecté devant une dermohypodermite présentant les caractéristiques cliniques suivantes :⁸

- Signes généraux de sepsis (Score de qSOFA ≥ 2), ou de choc toxique ;
- Douleur particulièrement intense, discordante avec les signes locaux, impotence fonctionnelle ;
- Signes locaux de gravité : lividités, taches cyaniques, crépitation sous-cutanée, hypo- ou anesthésie locale, induration dépassant l'érythème, nécrose locale.

Le diagnostic définitif de DHBN-FN est fait par l'examen histologique des prélèvements effectués au bloc opératoire voire pour certains auteurs lors d'une biopsie au lit du patient. Il est classique d'observer :¹⁵

- Une inflammation associée une prolifération microbienne essentiellement au niveau de l'hypoderme et l'aponévrose superficielle ; (Voire figure 18)

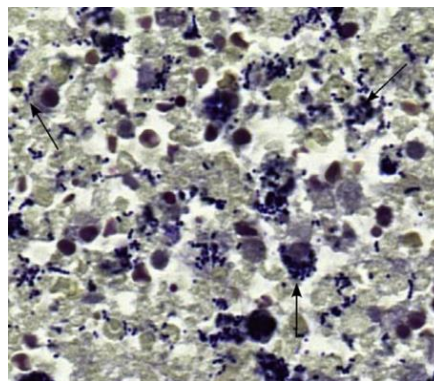


Figure 19:Infiltration intracellulaire par le *streptocoque* du groupe A (Coloration de Brown Brenn)¹⁵

- Une infiltration de polynucléaires neutrophiles (PNN) (voir figure 19) ;

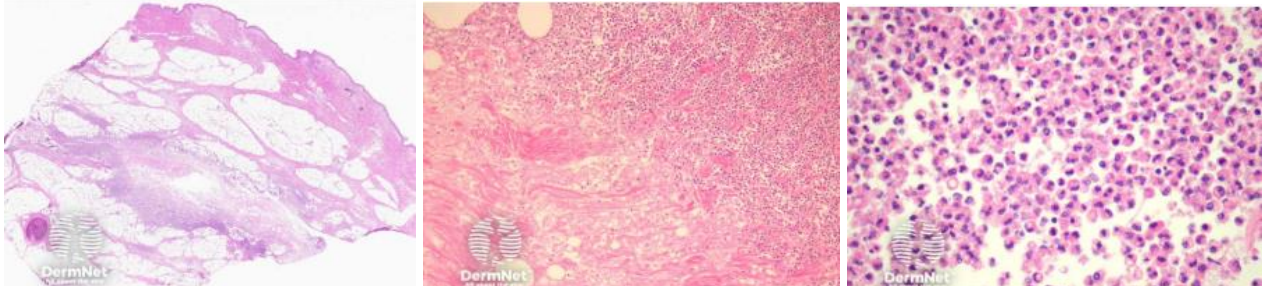


Figure 20: Biopsie d'une fasciite nécrosante montrant une réaction inflammatoire aiguë au niveau du fascia profond : infiltration de neutrophiles et de macrophages (Coloration Hématoxyline-éosine).¹²⁰

- Une nécrose tissulaire ;(voir Figure 20)

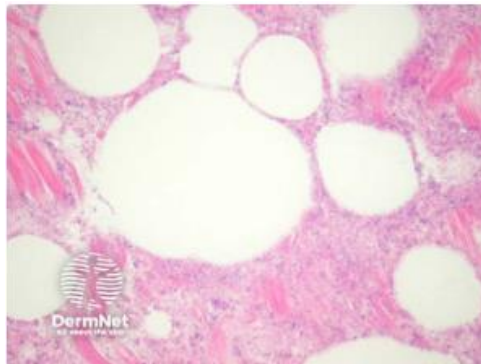


Figure 21: Coupe histologique montrant la suppuration et la nécrose étendue au cours de la FN (Coloration à l'Hématoxyline-éosine).¹²⁰

- Une thrombose du réseau vasculaire fascio-aponévrotique et du réseau vasculaire dermique ;(voir Figure 21)

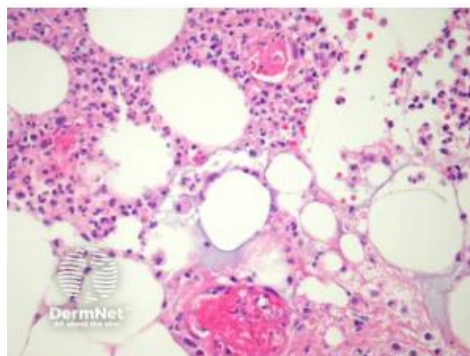


Figure 22: Thrombose intravasculaire observée au cours des FN (Coloration à l'Hématoxyline-éosine).¹²⁰

- Une épidermolyse ou une acantholyse, à un stade plus tardif.⁸²

▪ Le score LRINEC :

Le score LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) a été développé dans les années 2000 pour distinguer la fasciite nécrosante des autres infections des tissus mous à l'aide de paramètres biologiques courants.

Ce score a été élaboré à partir d'analyses sanguines de routine sur 89 patients

consécutifs atteints de FN classique, comparés à 225 patients témoins. Parmi les 13 variables étudiées (y compris l'âge, le sexe, la kaliémie et le taux des plaquettes), les indicateurs les plus fiables de la FN étaient :⁸²

- CRP (protéine C-réactive) ;
- Créatinine ;
- Hémoglobine ;
- Numération leucocytaire ;
- Natrémie ;
- Glycémie ;

Selon ce score :

- Un score de 6 suscite une suspicion de FN.
- Un score ≥ 8 est fortement prédictif de FN.

Pour les patients ayant un score > 6 :

La valeur prédictive positive du test était de 92 %.

La valeur prédictive négative était de 96 %.

Le score LRINEC pourrait également être un indicateur pronostique :

La mortalité était de 11 % chez les patients avec un score < 6 .

Elle atteignait 21 % chez ceux ayant un score > 6 .

Cependant, des études prospectives ont montré une faible sensibilité et de spécificité de ce score, et il ne doit donc pas être utilisé pour exclure une fasciite nécrosante en cas de suspicion clinique.¹¹

I.8.3. Les autres examens complémentaires :

Devant une DHBNN typique non grave et non compliquée, aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour le diagnostic⁷ Dans les formes atypiques, leur intérêt est limité par leur manque de sensibilité et de spécificité : l'examen clinique reste primordial.¹¹⁶

Les analyses biologiques ne sont pas requises lorsque l'évolution est rapidement favorable. Toutefois, en milieu hospitalier, elles peuvent être utiles pour surveiller la régression du syndrome inflammatoire. Une augmentation du nombre de leucocytes et une élévation de la CRP sous traitement doivent être interprétées en fonction des recommandations de bonnes pratiques professionnelles (SPILF/SFD/HAS - Février 2019).^{7,121}

✓ Hémogramme sanguin (NFS) :

Hyperleucocytose (GB $>10,000$) avec polynucléose neutrophile (PNN).¹¹⁶

Une étude rétrospective publiée en 2017 aux États-Unis a révélé qu'une hyperleucocytose est observée chez 30 % à 50 % des patients admis aux urgences ou hospitalisés pour DHBNN.^{117,11}

✓ **Bilan inflammatoire biologique :**

Le syndrome inflammatoire biologique est important, avec une CRP souvent supérieure à 100 mg/L. Toutefois, à la phase aiguë, la CRP n'est pas un indicateur du risque de récurrence à long terme, rendant son dosage systématique non justifié.^{7,116}

Par ailleurs, selon Rast et al, le dosage de la CRP n'est pas un critère discriminant pour le diagnostic différentiel de la thrombose veineuse. En revanche, ils suggèrent un intérêt potentiel du dosage de la procalcitonine, bien que celui-ci reste à confirmer.⁷

✓ **Les examens microbiologiques :**

Les prélèvements microbiologiques (prélèvements locaux de la porte d'entrée et éventuellement hémocultures) sont très souvent négatifs⁷, et sont peu fiables pour identifier l'agent pathogène et ne permettent pas de distinguer les bactéries pathogènes des bactéries commensales.¹¹ Ainsi que la culture et la PCR ne sont pas justifiés, car leur rendement est faible et n'aident en rien ni au diagnostic ni au traitement.⁷

La réalisation des prélèvements locaux n'est recommandée que dans les cas suivants :⁸

- Une morsure animale ou humaine ;
- Survenue en milieu aquatique ;
- Après un voyage en zone tropicale ;
- Origine post-traumatique, liée aux soins (cathéters veineux périphériques) ou à une injection septique ;
- Lésions suppuratives ;
- Echec d'un traitement antibiotique présumé adapté ;
- Sujet immunodéprimé ;
- Signes de gravité locaux ou généraux (faisant craindre une DHBN-FN).

L'intérêt **des hémocultures** reste controversé en raison de leur faible rendement, avec un taux de positivité variant de 1 à 20 %. Il est donc recommandé de les réserver aux patients présentant des signes de gravité, un terrain fragile ou un contexte post-traumatique, conformément aux recommandations de l'IDSA (Infectious Diseases Society of America) publiées en 2014 et actualisées en 2020.⁷

✓ **Dosage de la procalcitonine (PCT) :**

Une étude prospective menée en Inde a comparé les niveaux de PCT chez des patients atteints de fasciite nécrosante DHBN-FN et de cellulite. Les résultats ont montré que les patients atteints de DHBN-FN présentaient des niveaux moyens de PCT significativement plus que ceux atteints de cellulite avec une sensibilité et une spécificité de 100 %, la PCT s'est révélée être un marqueur fiable pour

différencier ces deux conditions.¹²²

✓ **Autres examens biologiques :**

En présence de signes de gravité, les examens suivants doivent être réalisés :¹¹⁶

- Dosage des enzymes musculaires ;
- Ionogramme sanguin (à la recherche des troubles hydroélectrolytiques) ;
- Créatininémie (IRA) ;
- Gazométrie sanguine : recherche d'une acidose métabolique ;
- Bilan de coagulation (suspicion de CIVD).

✓ **L'imagerie :**

• **DHBNN :**

En cas de DHBNN le diagnostic repose essentiellement sur l'examen clinique. Toutefois, l'imagerie peut être utile dans certaines situations, notamment lorsque la présentation est atypique, l'évolution défavorable sous traitement, ou lorsqu'une complication est suspectée (abcès, thrombose veineuse profonde, collection sous-cutanée).¹²³

• **DHBN-FN :**

L'imagerie est, en revanche, accessoire et ne doit en aucun cas retarder un éventuel geste chirurgical chez un patient qui s'aggrave cliniquement.¹²⁴

✓ **Echographie cutanée et des parties molles :**

L'échographie des tissus mous, bien qu'elle ne constitue pas un examen de première intention pour établir le diagnostic, représente un outil utile pour apprécier l'étendue des lésions. Elle met fréquemment en évidence un épaississement et des irrégularités de l'aponévrose superficielle, ainsi qu'une infiltration du tissu adipeux sous-cutané.⁸²

✓ **L'IRM :**

Il n'a d'intérêt que si on suspecte une DHBN-FN³ et dans des formes atypiques ou dans des formes subaiguës ainsi que dans certaines localisations, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être intéressante pour évaluer correctement une atteinte musculaire en montrant des hypersignaux des fascias superficiels et/ou profonds et/ou des muscles.¹²⁴

Elle permet de différencier les infections nécrosantes des infections non nécrosantes. Les pondérations T2 avec suppression de graisse, et T1 après injection de gadolinium sont les plus performantes pour identifier, situer et délimiter les lésions et repérer les tissus encore sains.⁸²

Les signes les plus spécifiques de DHBN-FN :⁸²

- ✓ Un épaississement supérieur ou égal à 3 mm de l'hypersignal des fascias intermusculaires, en T2 en suppression de graisse ;

- ✓ Une atteinte extensive des fascias intermusculaires, et non pas seulement des segments contigus à l'aponévrose superficielle ;
- ✓ L'extension des signes à trois compartiments ou plus au niveau des membres ;
- ✓ Un défaut de rehaussement focal ou diffus après injection d'une aponévrose pourtant œdémateuse en T2 ;
- ✓ La présence de gaz, en hyposignal sur toutes les séquences

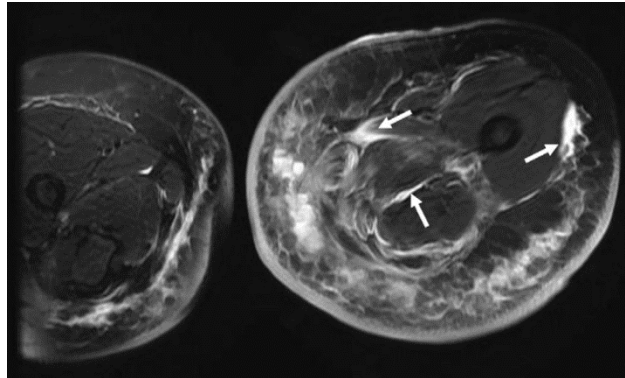


Figure 23: IRM en coupe axiale (séquence T2 suppression de graisse). Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec fasciite nécrosante (DHBN-FN) de la cuisse gauche après liposuction.⁸²

✓ **TDM :**

Il présente une faible spécificité pour la DHBN-FN et il est surtout utile pour exclure d'autres causes, notamment un abcès profond, à condition que le patient puisse recevoir une injection de contraste, ce qui peut être compromis en cas d'insuffisance rénale aiguë (IRA).⁸²

✓ **Radiographie osseuse :**

L'indication d'une imagerie osseuse sera évaluée au cas par cas, notamment en présence d'un pied diabétique avec mal perforant plantaire, afin d'apprécier une éventuelle atteinte osseuse ou articulaire sous-jacente, qui peut également être évaluée à l'aide d'un stylet exploratoire (un instrument médical utilisé pour examiner une plaie en profondeur) recherchant un contact osseux).⁷

✓ **Autres imageries :**

• **Une imagerie cérébrale (angioTDM ou IRM) :**

Une imagerie cérébrale peut être envisagée en cas de suspicion de staphylococcie maligne de la face à la recherche de thrombose du sinus caverneux mais n'est pas indiquée dans le cas général d'une DHBN non compliquée et non centro-faciale.⁷

• **Echo-doppler :**

En cas de suspicion d'une TVP, un Doppler pulsé des membres est recommandé. Le dosage des D-dimères n'a pas de valeur discriminative, car ils sont souvent élevés en cas de DHBA. L'étude de Maze et al, suggère que le risque de thrombose veineuse en cas de DHBA est faible, malgré un taux élevé de D-dimères.

L'échographie-Doppler systématique n'est donc pas justifiée dans la prise en charge immédiate, sa réalisation est techniquement difficile à cause de l'inflammation.¹¹

I.9. Le diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel des DHBA inclut plusieurs pathologies pouvant présenter des signes cliniques similaires. Voici les principales affections à distinguer :

I.9.1. DHBNN :

✓ **Causes infectieuses :**

✓ **Les kystes épidermiques surinfectés :**

Le kyste épidermoïde se manifeste principalement par un œdème au niveau palpébral ou de l'angle interne de l'œil, une asymétrie du globe oculaire, des douleurs localisées, voire des céphalées diffuses, avec une exophtalmie observée dans 29,4 % des cas. Son évolution peut entraîner des complications, notamment une surinfection du kyste, se traduisant par des douleurs intenses, une rougeur cutanée et une inflammation conjonctivale pouvant simuler un tableau d'une cellulite de la face.¹²⁵

➤ **Zona ophtalmique :**

Le zona ophtalmique évolue en deux phases, une phase pré-éruptive, marquée par des douleurs frontales ou orbitaires, un œdème palpébral, une anesthésie cornéenne et une adénopathie prétragienne ou sous-maxillaire, suivie d'une phase éruptive caractérisée par des lésions cutanées typiques ou érysipélatoïdes (dus à un important œdème), localisées préférentiellement au niveau d'une ou deux branches du nerf trijumeau (V1), notamment la branche frontale, la branche lacrymale.⁹⁶

➤ **Panniculite infectieuse :**

se manifeste par des nodules et plaques inflammatoires hypodermiques, siégeant plutôt aux cuisses, à l'abdomen, aux bras, pouvant s'associer à des signes systémiques.¹¹⁶

➤ **Lymphangite :**

Se caractérise par un Trajet rouge inflammatoire (parfois placard cutané linéaire) avec souvent adénopathie inguinale homolatérale et parfois associée à un érysipèle.¹¹⁶

➤ **Arthrite septique aigue :**

Les principaux symptômes comprennent des manifestations brutales telles que des frissons, une fièvre avec des signes locaux au niveau de l'articulation incluent chaleur, douleur, dysfonctionnement, limitation des mouvements et des postures. Le test du ballotement rotulien (signe de Glaçon) peut être positif.¹²⁶

➤ **Borréliose ou maladie de Lyme :**

Est une infection bactérienne causée par *Borrelia burgdorferi*, transmise à l'homme par la piqûre de tiques du genre *Ixodes*.

Au stade d'érythème annulaire centrifuge ou à un stade plus tardif, la borréliose se manifeste de manière plus localisée, avec une inflammation modérée et sans fièvre. La piqûre de tique n'est pas toujours établie.¹¹⁶

➤ **Anthrax :**

Il s'agit d'un agrégat de furoncles, prenant l'aspect un placard inflammatoire douloureux tapissé de pustules, avec parfois présence de pus. Dans la majorité des cas, c'est la conséquence de l'évolution d'un furoncle isolé ou manipulé. Le haut du dos et le cou sont les zones de prédilection de l'anthrax. Parfois des signes généraux sont associés, comme la fièvre ou la présence d'adénopathies régionales.²⁴

➤ **Maladie de Verneuil (Hidradénite suppurée) :**

La maladie de Verneuil ou hidradénite suppurée (HS) est une dermatose inflammatoire chronique localisée dans les grands plis. Maladie primitive du follicule pileux, son expression clinique semble survenir lors de la rupture du follicule pileux qui relargue dans le derme des bactéries et des débris de kératine. Elle se présente chez la grande majorité des patients par des lésions nodulaires inflammatoires très douloureuses qui peuvent spontanément disparaître ou évoluer vers des abcès et une suppuration chronique.¹²⁷

➤ **La filariose lymphatique (Éléphantiasis lymphatique) :**

La filariose lymphatique est une maladie helminthique causée par *des nématodes filariens* (*Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*). Ces parasites sont transmis à l'homme par plusieurs genres de moustiques (*Anophèles*, *Aedes*, *Culex*, *Mansonia*). Elle se caractérise par une infection chronique du système lymphatique, entraînant un lymphœdème chronique des membres (évoluant vers un éléphantiasis dans les cas graves), Ou un lymphœdème scrotal (hydrocèle).¹²⁸

➤ **Causes non infectieuses :**

➤ **Thrombose veineuse profonde isolée :**

Il s'agit du diagnostic différentiel le plus fréquemment évoqué en pratique. Cependant, la présentation clinique diffère nettement, la DHBA se caractérise par une fièvre soudaine accompagnée de frissons et un placard très inflammatoire, tandis que la TVP présente des signes plus discrets et un caractère peu ou non inflammatoire.⁷

Elle peut être rarement associée à un érysipèle. En cas de doute, un échodoppler veineux est recommandé.¹¹⁶

➤ **Pied diabétique :**

Cette complication est très fréquente chez les patients diabétiques et évolue de manière subaiguë et insidieuse, affectant principalement le pied et le tiers inférieur de la jambe. L'inflammation cutanée est plus profonde et moins bien délimitée que dans une DHBA. La douleur est généralement modérée, et la fièvre peut être absente.

La porte d'entrée est souvent un mal perforant plantaire. Les principaux agents pathogènes impliqués sont *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa*, ainsi que des bactéries anaérobies. Il est essentiel de rechercher une ostéite sous-jacente et une possible décompensation du diabète.¹¹⁶

L'évolution est généralement moins favorable que celle d'une DHBA, avec une réponse insuffisante au traitement antibiotique et souvent nécessite un traitement chirurgical.¹¹⁶

➤ **Poussée inflammatoire d'insuffisance veineuse :**

En cas de placard inflammatoire bilatéral des membres inférieurs sans fièvre ni frissons à l'anamnèse, il est recommandé de suspecter un autre diagnostic, et notamment une poussée inflammatoire d'insuffisance veineuse (principal diagnostic différentiel de la DHBNN chez l'adulte).⁸

➤ **Toxidermie grave :**

Les toxidermies graves regroupent les nécrolyses épidermiques, incluant le syndrome de Lyell (nécrolyse épidermique toxique, NET), le syndrome de Stevens-Johnson (SJS) et le DRESS (drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms). Ces affections se caractérisent par un diagnostic souvent complexe, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire ainsi que des soins paramédicaux intensifs et spécialisés, justifiant fréquemment un transfert vers un centre expert.¹²⁹

➤ **Le syndrome de Wells :**

il réalise un tableau de pseudo érysipèle. L'absence de signes généraux, l'évolution vers un aspect sclérodermique et l'hyperéosinophilie permettent de redresser le diagnostic.²⁴

➤ **Eczéma :**

L'eczéma se manifeste cliniquement par un prurit intense, accompagné de vésicules sur un placard érythémateux aux bords émiettés, parfois associé à un œdème.

Il s'agit le plus souvent d'un eczéma de contact localisé autour d'un ulcère de jambe, qui peut s'étendre et provoquer un important suintement, entraînant une augmentation du volume de la jambe. Dans ce cas, des tests allergologiques sont nécessaires pour déterminer les facteurs contact responsables. Dans certains cas,

l'eczéma survient sans allergie de contact, notamment sur un terrain d'insuffisance veineuse chronique, ce qui correspond à une dermite de stase.⁹⁶

➤ **La maladie périodique ou fièvre méditerranéenne familiale (FMF) :**

Est une maladie génétique autosomique récessive qui donne un tableau de pseudo érysipèle qui constitue un signe classique disparaissant en 2-3 jours. L'anamnèse, les signes extra cutanés, l'efficacité de la colchicine permettent le diagnostic.²⁴

➤ **Le syndrome de Loge et Walkman :**

Il existe un érythème souvent œdémateux en plaque. Mais la fièvre est absente ou peu importante, sauf en cas de complication.¹ et sont causé par l'hyperpression prolongée dans la ou les loges musculaires anatomiques d'origine intrinsèque (hématome, œdème inflammatoire) ou extrinsèque (plâtre, traitement traditionnel) ou mixte.¹³⁰

➤ **Le masque lupique :**

C'est une atteinte dermatologique spécifique au lupus Siège préférentiellement sur le visage (région photo-exposée) qui se caractérise éruption malaire parfois en ailes de papillon respectant le sillon naso-génien et les paupières (Vespertilio).⁹⁶

Tableau 6:Principaux diagnostics différentiels des DHBNN (Haute Autorité de santé)⁸

Causes infectieuses	Causes non infectieuses
Arthrite septique	Eczéma de contact
Bursite	Erythème noueux
Erythème migrant	Maladie périodique
DHN-FN	Autre Panniculite non infectieuse
Lymphangite	Piqure d'insecte, cellulite de Wells
Panniculite infectieuse	Poussée inflammatoire d'insuffisance veineuse
	TVP superficielle ou profonde

I.9.2. DHBN-FN :

➤ **L'ulcère veineux :**

Un ulcère veineux de jambe (UVJ) est défini comme une perte de substance cutanée touchant toute l'épaisseur de la peau, localisée le plus souvent au niveau de la jambe inférieure et de la région malléolaire, qui ne guérit pas spontanément et qui est maintenue par une hypertension veineuse due à une maladie veineuse chronique.¹³¹

➤ **L'angiodermite nécrotique :**

L'angiodermite nécrotique débute brutalement par une plaque purpurique violacée, qui évolue ensuite en plaque de nécrose noirâtre, puis en une ulcération étendue aux bords purpuriques violacés, dessinant un aspect en carte de géographie. Et elle se localise généralement au niveau 1/3 inférieur de la loge antéro-externe de jambe.⁹⁶

➤ **Les cancers nécrosants :**

Le carcinome basocellulaire (CBC) est le cancer cutané le plus fréquent. Certaines formes évoluées, en particulier le CBC ulcéré (également appelé ulcus rodens), peuvent progresser vers des lésions nécrotiques profondes envahissant les plans musculaires, osseux, voire les structures nerveuses. Ces lésions se caractérisent souvent par un centre nécrotique entouré de bords surélevés, perlés et infiltrés. L'ulcération peut entraîner des complications graves : infection locale, saignement massif ou atteinte nerveuse, compromettant potentiellement le pronostic vital.⁹⁶

➤ **Les brûlures de 4^{ème} degré :**

Une brûlure qui s'étend aux tissus profonds, tels que les muscles, la graisse ou les os, est qualifiée de brûlure du quatrième degré et nécessite fréquemment une amputation ainsi qu'une reconstruction complexe.¹³²

I.10. Prise en charge thérapeutique :

La prise en charge des DHBNN est généralement considérée comme relativement simple dans les pays où les protocoles sont bien établis, cependant dans des contextes où les recommandations ne sont pas uniformément codifiées comme en Algérie, le traitement repose souvent sur une approche pragmatique centrée sur l'antibiothérapie empirique tout en tenant compte de la gravité de l'infection, des comorbidités du patient et des particularités locales.^{72,133}

Bien que le traitement des formes non nécrosantes soit généralement aisé, il peut être en ambulatoire ou en milieu hospitalier. Il est crucial de l'instaurer rapidement pour éviter l'évolution vers des formes nécrosantes plus graves ainsi que d'autres complications. En effet le retard dans la mise en place de l'antibiothérapie a été identifié comme un facteur de risque de progression vers des DHBN-FN.^{72,133}

La DHBN-FN constitue une urgence chirurgico-médicale engageant le pronostic vital et fonctionnel. Le diagnostic ou sa suspicion doit conduire immédiatement à une prise en charge pluridisciplinaire sans délai incluant le traitement de l'État septique, une antibiothérapie probabiliste et surtout une exploration chirurgicale précoce pour traiter la cause et améliorer le pronostic du patient.⁹⁷

I.10.1. DHBNN :

Buts du traitement :

- Lutter contre la bactérie en cause.
- Traiter la porte d'entrée et régler le terrain sous-jacent afin d'éviter la récurrence.
- Soulager les symptômes (douleur, l'inflammation et la fièvre).
- Prévenir les complications.

Critères d'hospitalisation :

Devant un tableau de DHBNN, il est recommandé d'hospitaliser d'emblée le patient dans les cas suivants :^{97,8}

- Doute diagnostique.
- Présence de signes de gravité locaux ou généraux.
- Maladie associée à un risque de décompensation ou de complications: immunodépression, diabète déséquilibré, insuffisance cardiaque à partir du stade III NYHA, insuffisance rénale sévère, insuffisance hépatique.
- Obésité morbide (IMC > 40).
- Impossibilité de traitement ou de surveillance médicale à domicile : risque de non-observance thérapeutique, personne en état de précarité, impossibilité de prendre un traitement par voie orale.

- Sujet âgé > 75 ans et polyopathologique avec risque de mauvaise réponse au traitement et/ou risque de décompensation de pathologie chronique.
- Age inférieur à 1 an.

Une hospitalisation secondaire est recommandée en cas :

- D'apparition de signes de gravité locaux ou généraux.
- D'évolution défavorable dans les 24 à 48 heures suivant l'instauration du traitement antibiotique, notamment en cas de fièvre persistante, d'extension du placard inflammatoire.

I.10.1.1. Le traitement curatif :

L'historique de l'antibiothérapie : La pénicilline G était traditionnellement considérée comme l'antibiotique (ATB) de référence pour le traitement des DHBNN. Une étude menée en Grèce a révélé que la pénicilline G intraveineuse (IV) était l'ATB la plus couramment utilisée (64%) et qu'elle entraînait une durée de fièvre plus courte par rapport aux autres antibiotiques.¹³⁴

Ronnen et al¹³⁵, Chartier et Grosshans¹³⁶ préconisaient la procaine-pénicilline G intramusculaire (IM) pendant cinq à dix jours. La plupart des auteurs utilisaient également la pénicilline G intraveineuse (IV), à la dose de 12 millions d'unités par jour sur une durée de sept à dix jours. Puis, dès l'obtention d'une apyrexie stable et la régression des signes locaux, un relais oral était effectué, soit par pénicilline V (4 à 6 MUI/j, dix à quinze jours), soit par des macrolides (érythromycine à 2 g/j) ou la clindamycine en cas d'allergie à la pénicilline, soit par la pristinamycine.¹³⁶ Toutefois, l'utilisation de l'érythromycine reste controversée, certaines études suggèrent un risque accru de mort subite lorsqu'elle est prescrite seule ou en association avec des inhibiteurs du cytochrome P-450 3A4¹³⁷ (tel que : kétoconazole). D'autres auteurs optaient d'emblée pour un relais par la benzathine-pénicilline intramusculaire.¹³⁸

Cependant, ce schéma thérapeutique a depuis évolué, et de nouvelles recommandations ont été établies pour mieux adapter le traitement aux pratiques actuelles. Selon les dernières guidelines françaises de 2019,⁸ le traitement antibiotique curatif par voie orale recommandé d'une DHBNN chez l'adulte, est :

- En première intention : amoxicilline : 50 mg/kg/jour en trois prises avec un maximum de 6 g/jour.
- En cas d'allergie à la pénicilline : pristinamycine (1 g x 3 /jour) ou clindamycine (600 mg x 3/jour, et jusqu'à 600 mg x 4/jour si poids > 100 kg). Il est recommandé de prescrire ce traitement pour une durée de 7 jours. La régression complète des signes cutanés est souvent retardée (2, voire 3 semaines) par rapport aux signes généraux, et un tel délai ne doit pas conduire à prolonger l'antibiothérapie. Il est recommandé de ne pas prescrire d'antibiothérapie locale

- En cas de DHBNN de l'adulte survenant dans certaines situations particulières, le traitement antibiotique curatif recommandé est :
 - DHBNN après morsure : amoxicilline-acide clavulanique oral : 50 mg/kg/jour d'amoxicilline sans dépasser 6 g/jour, et sans dépasser 375 mg/jour d'acide clavulanique, pour une durée de 7 jours ;
 - En cas de suspicion d'érysipélateoïde (rouget du porc) : amoxicilline (50 mg/kg/jour) pour une durée de 7 jours.

Dans les situations suivantes, un avis spécialisé est recommandé :

- DHBNN liées aux soins ;
- exposition aquatique et marine ;
- injection septique (toxicomanie IV).

En raison des modifications physiologiques et pharmacologiques chez le sujet obèse, il faut adapter les doses d'antibiotiques. Les voies d'injection intramusculaire et sous-cutanée seront à éviter en raison de la couche lipophile sous-cutanée. L'absorption par voie orale est en principe non modifiée en dehors d'un éventuel retard de remplissage gastrique.

Selon les dernières guidelines Américaines de 2020 ¹³⁹, c'est recommandé :

- Pour les infections légères : pénicilline V, C3G (céfalexine) ou la dicloxacilline.
- Pour les infections modérées à sévères nécessitant une hospitalisation : bêtalactamine à spectre étroit, notamment une pénicilline, la céfazoline ou la ceftriaxone.
- Pour les infections compliquées de collection : Un adjuvant par triméthoprime-sulfaméthoxazole (TMP-SMZ) ou clindamycine pendant 7 à 10 jours est recommandé pour les abcès simples après drainage.
- En cas d'infection suspectée ou confirmée à SARM, les traitements oraux recommandés incluent : le linézolide, la doxycycline ou la minocycline, le triméthoprime-sulfaméthoxazole, la clindamycine, le tedizolide et la delafloxacin.

Pour les traitements intraveineux, les molécules recommandées sont : la vancomycine, le linézolide, la daptomycine, la ceftaroline et la télavancine.

I.10.1.1. Le traitement adjuvant :

✓ Traitement symptomatique :⁸

- Antalgiques usuels type paracétamol.
- Repos au lit avec surélévation du membre inférieur jusqu'à régression des phénomènes inflammatoires.

- Port d'une contention veineuse dès que l'amélioration de la douleur le permet et pendant une durée d'au moins 3 semaines.
- Anticoagulation préventive uniquement si facteurs de risque de thrombose.
 - ✓ **Mesures d'accompagnement :**
- Traitement de la porte d'entrée et éventuelle lutte contre les facteurs de risque.
- Mise à jour de la vaccination antitétanique si nécessaire.
 - ✓ **La place des anti-inflammatoires :**

Il est recommandé de ne pas prescrire des corticoïdes ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour le traitement d'une DHBNN. En cas de prise chronique d'AINS, il est recommandé d'arrêter transitoirement ce traitement jusqu'à la guérison de la DHBNN. En cas de prise chronique de corticoïdes ou d'aspirine à dose anti-agrégante, ceux-ci seront poursuivis sans modification de doses.⁸

I.10.2. DHBN-FN :

Buts du traitement :

- Prendre en charge l'état de choc septique.
- Contrôler la source d'infection notamment par un débridement des tissus nécrosés.
- Traitement de la porte d'entrée afin d'éviter les récives.
- Reconstruction de la peau pour prévenir les séquelles esthétiques et fonctionnelles.

I.10.2.1. Traitement chirurgical :

Un débridement chirurgical précoce et approprié reste la pierre angulaire du traitement de la DHBN-FN. L'antibiothérapie seule ne permet pas d'obtenir une guérison complète ; son rôle principal est de limiter la progression de l'infection et de prévenir la bactériémie. Sans intervention chirurgicale, la mortalité avoisine 100 %, la diffusion des antibiotiques dans les tissus profonds est compromise par les thrombus vasculaires.¹⁴⁰

La chirurgie assure un double rôle diagnostique et thérapeutique dans les infections nécrosantes des tissus mous (INTM). L'exploration chirurgicale précoce permet d'identifier les signes caractéristiques (nécrose liquéfiante du fascia; un fascia sain exclut une INTM, liquide boueux) et de confirmer le diagnostic par les prélèvements peropératoires (culture, Gram et anatomopathologiques). Sur le plan thérapeutique, l'exérèse large des tissus nécrosés élimine la source infectieuse, réduit la charge bactérienne, améliore l'efficacité des antibiotiques et supprime l'hyperpression locale.¹⁴¹

La littérature établit une corrélation directe entre la rapidité du débridement et le

pronostic vital. Un délai opératoire excédant 24 heures post-admission entraîne une surmortalité démontrée par : Kuo et al. Dans leur étude portant sur 67 cas de FN, Sunderland, et McHenry (différence significative : 90h vs 25h chez non-survivants vs survivants, n=65). Ces données consensuelles justifient une intervention ultra-précoce.¹⁴¹

Le geste opératoire se base sur trois principes chirurgicaux : l'excision complète de tout tissu nécrotique, l'établissement d'un large drainage chirurgical, et une attention méticuleuse à l'hémostase. La chirurgie suit les étapes suivantes¹⁴² :

L'incision :

Large et élective, permettant le diagnostic de la profondeur et de l'extension des lésions.

L'exploration :

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

L'excision :

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

L'étendue de l'exérèse initiale reste débattue. Si des auteurs comme Réa et Wyrick prônent une excision large incluant même les tissus peu suspects, Brun Bruisson recommande au contraire de se limiter aux zones clairement nécrosées, préservant ainsi la peau saine et vascularisée pour faciliter la couverture ultérieure (143). En l'absence de définition consensuelle d'une résection « adéquate », cette décision repose au final sur l'expertise et le jugement du chirurgien. (140)

Il est recommandé d'effectuer une nouvelle inspection au bloc opératoire, un second look sous anesthésie générale, dans un délai de vingt-quatre à trente-six heures après le premier débridement, puis quotidiennement jusqu'à ce que l'équipe chirurgicale estime qu'aucun débridement supplémentaire n'est nécessaire.

I.10.2.2. Les dérivations :

Dans le cas particulier de la gangrène de Fournier, la réalisation de dérivations urinaires ou digestives pour protéger le site opératoire d'une contamination fécale reste un sujet de débat. Certains auteurs recommandent la colostomie de dérivation, estimant qu'elle améliore le pronostic en réduisant la charge

bactérienne au niveau de la plaie périnéale, contribuant ainsi au contrôle de l'infection. Toutefois, ils précisent qu'elle ne dispense pas de débridements itératifs, et qu'elle doit être évitée autant que possible, notamment lorsque des alternatives moins invasives permettent de limiter la contamination.¹⁴³

Parmi ces alternatives, les dispositifs de dérivation fécale, tels que les sondes rectales en silicone, peuvent protéger efficacement les plaies contre les souillures. Utilisés seuls ou en association avec une thérapie par pression négative, ils permettent une isolation satisfaisante de la plaie, avec des résultats comparables à ceux de la colostomie.¹⁴⁴ comme l'a montré l'étude d'Estrada et al, faisant de cette méthode une alternative intéressante.¹⁴⁴

Une étude prospective égyptienne publiée en 2021 a montré que les patients ayant bénéficié d'une colostomie présentaient un nombre significativement réduit de débridements, une durée d'hospitalisation plus courte et une cicatrisation plus rapide. De plus, ces patients ont présenté des taux plus faibles de déhiscence, d'infection et d'ischémie du lambeau¹⁴⁵. En revanche, une analyse rétrospective française de 2023 a remis en question ces bénéfices, suggérant que la colostomie, durant la phase aiguë de la gangrène de Fournier, n'avait pas d'impact significatif sur la mortalité, et pouvait même être associée à une augmentation de la morbidité spécifique et de la durée d'hospitalisation.¹⁴⁶

I.10.2.3. Les suites postopératoires :

Les pansements :

Il faut réaliser tous les jours des pansements faites de compresses imbibées de bétadine tulle, couvertes par des compresses sèches compressives afin d'obtenir un bourgeonnement des tissus sains et de vérifier le contrôle de l'infection. Les pansements humides ont des bénéfices clairement établis : ils optimisent la granulation tissulaire, accélèrent la cicatrisation, et préparent le lit de la plaie pour d'éventuelles procédures reconstructives. La qualité du tissu de granulation étant un déterminant majeur du succès des greffes cutanées, cette approche joue un rôle pivot dans la prévention des séquelles fonctionnelles et esthétiques.¹⁴²

I.10.2.4. Chirurgie de reconstruction:¹⁴²

La phase de réparation et de reconstruction après excision large des tissus nécrosés implique une stratégie thérapeutique progressive, adaptée à l'étendue des lésions et à l'état local.

- Cicatrisation dirigée

En première intention, une cicatrisation dirigée peut être envisagée lorsque la

surface lésée est limitée (inférieure à quelques centimètres carrés). Cette approche repose sur l'utilisation de pansements spécifiques : pansements vaselinés pour leur propriété de détersion indolore, ou pansements à base d'alginate de calcium pour leurs vertus hémostatiques, absorbantes et antiseptiques. L'épidermisation centripète est alors favorisée, sous réserve d'un tissu de granulation de bonne qualité.

- Greffe cutanée

Pour les pertes de substance étendues, une couverture cutanée secondaire est indispensable. Après contrôle de l'infection (absence de nécrose, tissus propres et vascularisés), une consultation spécialisée en chirurgie plastique est requise. Les techniques privilégiées incluent :

- Les greffes de peau mince, le plus souvent expansées, prélevées au niveau de la cuisse ou de l'abdomen et fixées par agrafes.
- L'utilisation de derme artificiel, dont les avantages résident dans une couverture immédiate, réduisant les pertes hydroélectrolytiques et protidiques, tout en protégeant la plaie des contaminations et en diminuant la douleur lors des soins.

I.10.2.5. Traitement médical :

✓ Traitement symptomatique d'urgence :

Une stabilisation hémodynamique et respiratoire doit être initiée immédiatement à l'arrivée du patient. Bien que non spécifique à la DHBN-FN, cette approche correspond au traitement standard du sepsis sévère et du choc septique, conformément au 'Hour-1 Bundle' de la Surviving Sepsis Campaign (2021) et aux "international guidelines for management of sepsis and septic shock"^{147,148}.

- Monitoring précoce, continu et non invasif visant à surveiller constamment l'état du patient pour guider la réanimation initiale, à évaluer la réponse au traitement entrepris et orienter le patient vers une structure de soin adapté.
- Mesurer le taux de lactate, il faut viser un chiffre de lactate sérique inférieur à 2 mmol/L
- Remplissage vasculaire correct et protocolisé corrigeant l'hypoperfusion tissulaire liée au sepsis, Il est recommandé alors de remplir par 30 ml/Kg de cristalloïdes (le soluté salé isotonique à 9% ou le Ringer lactate) pendant les 3 premières heures. L'efficacité du remplissage vasculaire est évaluée sur la correction de l'hypotension

artérielle en visant un objectif de pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg, la diminution de la fréquence cardiaque, la disparition des signes d'hypoperfusion périphérique et la reprise d'une diurèse supérieure à 0.5 ml/kg/h.

- Réaliser des prélèvements bactériologiques et commencer l'antibiothérapie probabiliste sans attendre les résultats (Cf. plus bas).
- On peut même avoir recours aux drogues vasoactives pour optimiser l'état hémodynamique. La noradrénaline est l'agent vasoactif de choix en raison de son pouvoir vasoconstricteur important.
- Il faut veiller à corriger les troubles hydro-électrolytiques associés (acidose métabolique, dyskaliémie, dysnatrémie.).
- En cas de nécessité de recours à une ventilation mécanique, le volume courant utilisé est de 6ml/kg de poids idéal prédit.

✓ L'antibiothérapie :

La stabilisation de l'état hémodynamique est certes une urgence, mais elle ne doit pas entraver à la lutte contre l'infection. Les deux doivent être menées de front de manière simultanée et coordonnée.

Ainsi, il est impératif d'initier immédiatement une antibiothérapie parentérale à large spectre adaptée à la localisation anatomique et aux bactéries les plus fréquemment rencontrées. Le but de l'antibiothérapie initiale est d'assurer une couverture des germes aérobies Gram positif (y compris le *MRSA*) et Gram négatif et de germes anaérobies dans l'attente des résultats des prélèvements bactériologiques. Elle sera par la suite adaptée aux résultats de la culture et de l'antibiogramme. ¹⁴⁹

Dans les DHBN-FN des membres, les *streptocoques*, en particulier le *SBHA*, sont les agents pathogènes les plus probables. Pour les formes cervico-faciales, l'antibiothérapie doit couvrir à la fois les streptocoques et les anaérobies. En ce qui concerne les DHBN-FN de l'abdomen et du périnée, le traitement doit cibler les *entérobactéries*, ainsi que les anaérobies sensibles (*Clostridium*) et résistants à la pénicilline. ^{149,150}

Selon les guidelines de la IDSA "Infectious Diseases Society of America" ¹⁵⁰ actualisées par la SIS "surgical infection society" en 2020¹³⁹, Les recommandations détaillées sont les suivantes :

Les DHBN-FN de type I, polymicrobiennes (forme la plus fréquente, représentant 55% à 75%) ¹⁴⁰ nécessitent une association entre la vancomycine, le linézolide ou la daptomycine, et l'une des options suivantes : (1) pipéracilline-tazobactam, (2) un carbapénème (imipénem-cilastatine, méropénem ou ertapénem), (3) ceftriaxone plus métronidazole, ou (4) une fluoroquinolone plus

métronidazole.

Une fois l'agent pathogène identifié, l'antibiothérapie doit être adaptée de manière ciblée :

Infections à SBHA : La pénicilline parentérale est recommandée comme agent de choix, bien que, dans les cas graves, les bêta-lactamines seules puissent entraîner des échecs thérapeutiques. Pour éviter ces situations, l'utilisation d'agents inhibant la synthèse protéique, tels que la clindamycine ou un macrolide, seuls ou en association avec des agents actifs sur la paroi cellulaire, est recommandée dans les cas sévères.

La clindamycine est un dérivé des lincosamides, qui inhibe la synthèse protéique en se liant à la sous-unité 50S des ribosomes bactériens, et conserve une activité bactériostatique sur les bactéries en phase stationnaire de croissance dans un modèle murin. Carapetis et al, ont rapporté 84 cas d'infection à *SBHA* invasive, parmi lesquels les patients traités par clindamycine présentaient une forme plus sévère que ceux non traités par clindamycine, mais une mortalité plus faible à 30 jours (15 % contre 39 %) ¹⁵¹

Syndrome de choc toxique staphylococcique : les recommandations actuelles pour les infections non *MRSA* suggèrent l'utilisation de cloxacilline, d'oxacilline, ou de la nafcilline à fortes doses. Si présence de contexte post-chirurgical, d'infection nosocomiale, de toxicomanie, de terrain d'immunodépression ou de présence de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (*MRSA*), il est recommandé d'ajouter la vancomycine. Si le *Staphylococcus aureus* est résistant également à la vancomycine, on a recours à la daptomycine ou Linézolide. ¹³⁹

Infections à *Clostridium* : Ces bactéries, couramment présentes dans le sol, étaient historiquement associées aux plaies traumatiques. Plus récemment, elles ont également été impliquées dans des infections chez les patients s'injectant des drogues illicites. D'après des modèles in vitro et précliniques, ces infections devraient répondre aux céphalosporines de troisième génération, aux carbapénèmes, aux fluoroquinolones et aux tétracyclines. ¹³⁹

Le traitement doit être poursuivi jusqu'au contrôle de l'infection. Elliot et al, mentionnent dans leur étude que la plupart des patients ont reçu une antibiothérapie pendant en moyenne 12,8 jours, tandis que d'autres études proposent une administration des antibiotiques jusqu'à 5 jours après la disparition des signes et symptômes locaux. ¹³⁹

Particularité de la DHBN-FN post-opératoire nosocomiale : certains auteurs recommandent d'utiliser ¹⁵² :

- ✓ Vancomycine, teicoplanine ou linézolide à discuter systématiquement si risque SARM et à réévaluer en fonction des résultats microbiologiques.
- ✓ On donne : (Pipéracilline+tazobactam) 4g×4/j ou (ticarcilline+Acclavulanique) 5g×3/j + Amikacine 20–30mg/kg×1/j ou Imipenem 1g×3/j+amikacine 20–30mg/kg×1/j.
- ✓ Si allergie aux β-lactamines on donne : soit Imipenem 1g×3/j+ amikacine 20–30mg/kg×1/j ou Clindamycine 600mg×4/j+ amikacine 20–

30mg/kg×1/j + fluoroquinolone à forte posologie

Les schémas antibiotiques recommandés pour les infections bactériennes courantes sont détaillés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 7: Les schémas d'antibiothérapie en cas de DHBNN

Type of Infection	First-line Antimicrobial Agent	Adult Dosage	Alternative for Penicillin Allergy
Mixed infections	Piperacillin-tazobactam + Vancomycin Imipenem-cilastatin Meropenem Ertapenem Cefotaxime plus Metronidazole or Clindamycin	3.37g every 6–8 h IV + 30 mg/kg/day in 2 divided doses 1 g every 6–8 h IV 1 g every 8 h IV 1 g daily IV 2 g every 6 h IV 600–900 mg every 8 h	Clindamycin or metronidazole + aminoglycoside or fluoroquinolone
<i>Streptococcus</i>	Penicillin + Clindamycin	2-4 million units every 4-6h IV (adult) 600-900 mg every 8h IV	Vancomycin, linezolid, quinupristin/dalfopristin, daptomycin
<i>Staphylococcus aureus</i>	Nafcillin Oxacillin Cefazolin Vancomycin (for resistant strains) Clindamycin	1–2 g every 4 h 1–2 g every 4 h 1 g every 8 h 30 mg/kg/d in 2 divided doses IV 600-900 mg every 8h IV	Vancomycin, linezolid, quinupristin/dalfopristin, daptomycin
<i>Clostridium species</i>	Clindamycin Penicillin	600-900 mg every 8h IV 2-4 million units every 4-6h IV (adult)	N/A
<i>Aeromonas hydrophila</i>	Doxycycline Plus ciprofloxacin or ceftriaxone	100mg every 12h IV 500 mg every 12h IV 1 to 2g every 24h IV	N/A
<i>Vibrio vulnificus</i>	Doxycycline Plus Ceftriaxone or cefotaxime	100mg every 12h IV 1g qid IV 2g tid IV	N/A

I.10.2.6. Autres mesures :

✓ Contrôle de la douleur :

Les patients rencontrent d'intenses douleurs suite aux excisions chirurgicales, dont le contrôle nécessite souvent un traitement antalgique à base de morphiniques.

✓ **L'insulinothérapie :**

La prise en charge du sepsis inclut un contrôle glycémique strict, reconnu comme un élément pronostique important ¹⁵³. L'objectif est de maintenir une glycémie inférieure à 1,8 g/L par une perfusion intraveineuse continue d'insuline avec une surveillance rigoureuse de la glycémie ¹⁵⁴. Au cas où l'infection nécrosante des tissus mous provoque une décompensation acidocétosique du diabète, un protocole de prise en charge de l'acidocétose doit être démarré, basé sur la réhydratation, l'insulinothérapie, la correction du déficit potassique.

✓ **Traitement de l'IRA :**

Par épuration extra-rénale selon les indications

✓ **Traitement anticoagulant :**

Le traitement anticoagulant doit être administré précocement, du fait des complications thrombo-emboliques résultant de l'inflammation intense et de l'alitement prolongé, l'héparine de bas poids moléculaire HBPM est le traitement anticoagulant de choix pour instaurer la prophylaxie de la thrombose veineuse.
155

✓ **Immunoglobulines intraveineuses :**

L'administration d'immunoglobulines intraveineuses (IVIG) est parfois envisagée en complément du débridement chirurgical et d'une antibiothérapie adaptée dans le traitement des infections nécrosantes des tissus mous. À ce jour, aucun consensus international ne recommande systématiquement leur utilisation comme traitement adjuvant de la fasciite nécrosante. Jusqu'à récemment, la littérature soutenant l'utilisation des IVIG se composait principalement de rapports de cas décrivant leur emploi en association avec la chirurgie, avec ou sans antibiothérapie. L'étude de Linnér et al. Menée en 2014¹⁵⁶ a montré que les IVIG améliorent la survie dans le choc toxique streptococcique, mais cet effet n'a pas atteint une signification statistique chez les patients présentant une fasciite nécrosante concomitante. Une analyse rétrospective menée par Kadri et al en 2017 ¹⁵⁷ sur 4 127 cas issus de 130 hôpitaux américains a évalué l'impact des IVIG chez des adultes en choc septique streptococcique ou staphylococcique. Parmi les 164 patients traités par IVIG, aucune réduction significative de la mortalité hospitalière ou de la durée de séjour n'a été observée, malgré un profil de patients plus jeunes avec des indices de comorbidité plus faibles, mais qui présentaient des formes plus sévères. Les données disponibles, bien que variées, ne permettent pas de conclure à un bénéfice significatif de l'utilisation systématique des immunoglobulines.¹⁵⁸

✓ **Oxygénothérapie hyperbare :**

L'oxygénothérapie hyperbare consiste à administrer de l'oxygène pure à une pression supérieure à la pression atmosphérique ce qui augmente la saturation

tissulaire en oxygène et favorise la cicatrisation. Dans la prise en charge de la fasciite nécrosante, l'OHB améliore l'oxygénation des tissus ischémiés, potentialise l'effet bactéricide des antibiotiques et limite la progression de l'infection anaérobie.

Une fois que les autres modalités, incluant le débridement chirurgical et l'antibiothérapie, ont été utilisées, l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) peut être envisagée, si elle est disponible. La littérature suggère que l'OHB peut réduire la mortalité lorsqu'elle est intégrée à un protocole de traitement agressif de la fasciite nécrosante.¹⁵⁹

Une étude rétrospective monocentrique réalisée par Mladenov et al, par exemple, a montré que le taux de survie des patients atteints de fasciite nécrosante ayant bénéficié de l'OHB était plus élevé que celui des patients qui, bien qu'ayant des indications cliniques pour l'OHB, n'ont pas pu recevoir ce traitement en raison de contre-indications (73,5 % contre 36,4 %, respectivement). Le taux de survie des patients traités par OHB était comparable à celui des personnes atteintes de fasciite nécrosante n'ayant pas nécessité ce traitement (75,5 %). (160)

Cependant, il manque des essais cliniques randomisés et bien contrôlés démontrant un bénéfice statistiquement significatif de l'OHB, et son utilisation comme traitement adjuvant dans la fasciite nécrosante reste donc controversée

I.11. Prévention :

La survenue des DHBA est favorisée par des facteurs locaux, régionaux et généraux. La nécessité d'une prévention aussi bien primaire que secondaire est recommandée.

I.11.1. Prévention primaire :

La mise en évidence de facteurs de risque qui pourraient favoriser la survenue d'un érysipèle, permet d'imaginer qu'une prévention primaire reposant sur le contrôle des facteurs locaux et généraux puisse réduire la survenue d'un érysipèle. Parmi ceux-ci :

- L'obésité constitue non seulement un facteur de risque établi pour les DHBA³¹ mais détermine également leur évolution. Comme en témoigne une étude polonaise publiée en 2020 identifiant celle-ci comme un facteur indépendant de récurrence. Ces données impliquent qu'un contrôle efficace du poids corporel, par le biais d'une alimentation équilibrée et d'une activité physique régulière contribue à diminuer l'incidence des infections cutanées.³²
- Un bon contrôle glycémique constitue, sans aucun doute, un moyen de fixation du risque infectieux. Cliniquement, plusieurs études bien conduites corroborent cette théorie. Rayfield et coll. ont constaté que les patients, chez qui une glycémie supérieure à 12 mmol/l était observée en dehors de tout épisode infectieux, avaient, sur une année, deux fois plus de risque de développer une infection¹⁶⁰. Du point de vue biologique, il a pu être démontré une relation inverse entre le taux d'hémoglobine glycosylée et l'activité bactéricide des PNN chez les diabétiques. Ces altérations fonctionnelles sont réversibles avec un contrôle optimal de la glycémie. Ces observations mettent en évidence l'importance d'un contrôle glycémique rigoureux et de soins préventifs pour réduire l'incidence et la gravité des DHD chez les patients diabétiques.¹⁶¹
- Dicken S. C. Ko et Robert Lerner, ont démontré dans une étude prospective portant sur 299 patients que la prise en charge du lymphœdème par la thérapie lymphatique décongestive, incluant le massage et la manipulation du système lymphatique, est associée à une réduction significative de la récurrence des cellulites. En effet, l'incidence des cellulites est passée de 1,10 à 0,65 infections par personne et par an après la mise en place de cette prise en charge.¹⁶²
- Une méta-analyse publiée dans BMJ a confirmé que la prévention des portes d'entrée, notamment par une hygiène rigoureuse et le traitement précoce des

lésions cutanées, réduit significativement l'incidence de la DHD.⁵⁹

- Les AINS doivent être évités chez les patients présentant des signes évocateurs de dermohypodermite en raison du risque d'aggravation clinique et de complications potentiellement mortelles.⁶²
- Une sensibilisation ciblée s'avère cruciale pour alerter les populations à risque notamment les utilisatrices de dermocorticoïdes à visée éclaircissante sur les effets indésirables, tout en promouvant une consultation dermatologique devant les troubles de la pigmentation.⁶⁷
- La prévention des infections cutanées chez les patients atteints d'insuffisance veineuse chronique repose sur une prise en charge multidisciplinaire incluant :¹⁶³
 - Des soins cutanés adaptés (hygiène, hydratation, etc..)
 - Une surveillance régulière
 - L'éducation thérapeutique du patient
 - La compression médicale, pierre angulaire du traitement
 - L'optimisation des comorbidités (diabète, artériopathie, etc.)
 - Des mesures hygiéno-diététiques (activité physique, contrôle pondéral)

Cette stratégie proactive, permet de minimiser le risque infectieux tout en améliorant la qualité de vie et le pronostic à long terme

- La prise en charge de l'immunodépression.
- L'éviction d'alcool et du tabac.
- Cas particulier de rouget du porc : la prévention repose notamment sur la sensibilisation de la population cible en particulier les éleveurs, les bouchers et les consommateurs à l'importance de l'hygiène dans la gestion des élevages, la manipulation de la viande et la préparation des aliments.
- DHBA nosocomiale :
 - ✓ Lutter contre l'usage anarchique des antibiotiques et minimiser la durée d'hospitalisation.
 - ✓ Formation et rappel des protocoles d'hygiène aux professionnels de santé.

- ✓ Hygiène rigoureuse des mains et l'utilisation systématique de solutions hydroalcooliques avant et après tout contact avec le patient ou le matériel.
- ✓ Port de gants, blouses, masques selon les procédures.
- ✓ Surveillance et gestion des dispositifs médicaux.
- ✓ Précautions particulières chez les patients porteurs de dispositifs médicaux.
- ✓ Réaliser une toilette antiseptique régulière autour du site d'insertion.
- ✓ Utiliser des techniques de pose stériles.

I.11.2. Prévention secondaire :

La prévention des récurrences doit être mise en œuvre dès le premier épisode. Elle repose sur :

- Le traitement adéquat de l'épisode initial : antibiothérapie, posologies et durée adaptées du traitement
- Une action sur les facteurs locaux et généraux favorisants
- Le traitement systématique des portes d'entrée potentielles
- Antibio prophylaxie :^{150,139,8}

Les recommandations de l'IDSA (2014)¹⁵⁰ suggèrent qu'une antibio prophylaxie doit être envisagée chez les patients ayant présenté trois à quatre épisodes d'érysipèle par an, malgré une prise en charge adéquate des facteurs de risque. En 2020, la Surgical Infection Society (SIS)¹³⁹ a proposé une définition plus précoce de la récurrence, la qualifiant de survenue d'au moins deux épisodes en l'espace de six mois. L'antibio prophylaxie repose notamment sur l'administration de pénicilline orale ou d'érythromycine, à raison de deux prises quotidiennes, pendant une durée allant de 4 à 52 semaines, ou de pénicilline benzathine par voie intramusculaire toutes les 2 à 4 semaines.

Selon la Haute Autorité de Santé (2019)⁸, les options recommandées pour l'antibio prophylaxie sont les suivantes :

- ✓ Benzyl-pénicilline G retard : 2,4 MUI en injection intramusculaire toutes les 2 à 4 semaines ;
- ✓ Pénicilline V (phénoxy méthylpénicilline) : 1 à 2 millions d'UI par jour par voie orale, en deux prises, selon le poids du patient ;

Azithromycine : 250 mg/jour (hors AMM), en cas d'allergie aux

Pénicillines.

La durée optimale de cette prophylaxie n'est pas clairement définie ; elle doit être régulièrement réévaluée en fonction de l'évolution des facteurs de risque individuels de récurrence

II. Partie pratique

II.1. MATERIELS ET METHODES :

II.1.1. Type d'étude :

C'est une étude prospective monocentrique de DHBA à visée descriptive et analytique portant sur des cas de dermohypodermite bactériennes hospitalisés au niveau de l'hôpital mixte de Laghouat colonel Lotfi sur une période de 6 mois allant du 14 octobre 2024 jusqu'au 14 Avril 2025.

II.1.2. Les objectifs de l'étude :

Objectif principal :

- Décrire le profil épidémiologique, clinique et évolutif et éclaircir les modalités de prise en charge des DHBA nécrosantes et non nécrosantes, nosocomiales et communautaires au sein de l'hôpital mixte de Laghouat.

Les objectifs secondaires :

1. Calculer l'incidence de DHBA au sien de l'hôpital mixte sur une période de 6 mois.
2. Identifier les facteurs de risque et les germes en cause les plus fréquents des DHBA.
3. Savoir comment poser le diagnostic d'une DHBA
4. Déterminer les complications et les signes de gravité de la DHBA.
5. Etablir un protocole de prise en charge de la DHBA au niveau de l'hôpital mixte de Laghouat et ses annexes (EPSP docteur Sadan) afin de lutter contre l'usage anarchique des antibiotiques.
6. Mettre l'accent sur quelques éléments essentiels concernant la DHBN-FN à savoir : l'examen anatomopathologique, la précocité de prise en charge chirurgicale et la mise en place des stomies de dérivation.
7. Sensibiliser les personnes à risque et Renforcer les mesures préventives.

II.1.3. Population étudiée :

Toute personne adulte qui présentait une DHBA et prise en charge entre 14 octobre 2024 et 14 Avril 2025 au niveau de l'Hôpital mixte colonel Lotfi de Laghouat.

II.1.4. Recrutement de patients :

Il était effectué au niveau des services suivants:

1. Service de maladies infectieuses.
2. Service septique.
3. Service de médecine interne.
4. Service d'orthopédie.
5. Service de chirurgie générale.
6. Service de réanimation

7. Service des urgences médico-chirurgicales au niveau de l'hôpital mixte colonel Lotfi de Laghouat.
8. Consultation EPSP docteur Sadan.

II.1.5. Critères d'inclusion :

Les patients qui ont été inclus dans notre étude sont : toute personne adulte (âge \geq 15 ans et 3 mois qui présente une dermohypodermite bactérienne aiguë, nosocomiale ou communautaire, Nécrosante ou non nécrosante durant cette période de 6 mois. Répondant aux critères suivants :

Pour la DHBNN : un placard inflammatoire ; œdème, rougeur, douleur avec ou sans syndrome infectieux avec ou sans échographie des parties molles en faveur. Pour la DHBN-FN : présence de zones de nécrose cliniquement et ou radiologiquement avec ou sans tableau de choc plus syndrome infectieux.

II.1.6. Critères d'exclusion :

Les patients qui ont été exclus de notre étude sont :

1. Les patients dont l'âge est inférieur à 15 ans et 3 mois durant la période d'étude.
2. Les patients présentant une DHBA en dehors de la période d'étude.
3. Les patients ayant présenté une autre pathologie mimant les DHBA, tels que :
 - Un ulcère cutané (veineux ou artériel).
 - Les troubles lymphatiques chroniques.
 - Un pied diabétique.
 - Une TVP sans atteinte dermohypodermique
4. Les patients post opérés présentant un sepsis de la paroi.
5. Les patients présentant des infections des autres parties molles à savoir : phlegmon, arthrite
6. Les patients présentant une DHBA comme étant une localisation secondaire d'un sepsis.
7. Les patients présentant une dermohypodermite non bactérienne, d'évolution subaiguë ou chronique.

II.1.7. Recueil des données :

Dans le cadre de cette étude prospective, nous avons recueilli les données à partir des dossiers des malades hospitalisés, registres de consultation externe / PU, registre des prélèvements microbiologiques du laboratoire et nous avons élaboré une fiche technique destinée à structurer et faciliter l'analyse des informations recueillies auprès des patients vus dans notre structure. Cette fiche comprend (Voir annexe N°1 page 148) :

- Les critères socio-démographiques (sexe, âge, saison, région, profession).

- Les critères épidémiologiques (terrain, antécédents médicaux, antécédents chirurgicaux, porte d'entrée, prise des médicaments (AINS /ATB/CTC/dermoCTC).
- Les critères cliniques
- Les critères paracliniques (bilan biologique et prélèvement microbiologique et imagerie)
- La prise en charge thérapeutique et les aspects évolutifs.

II.1.8. Analyse des données :

La saisie de texte et de données a été faite sur le logiciel Word 2021, et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 23 et Excel 2021.

II.1.9. Difficultés rencontrées (les points faibles) :

Les principaux problèmes rencontrés sont :

- Problèmes liés à la collecte des données à cause de : coordination insuffisante entre les structures sanitaires, manque d'informations dans les dossiers médicaux ,et quelques patients ont été perdus de vue.
- Manque de plateaux techniques dans le laboratoire pour étude microbiologique.
- Non réalisation des biopsies cutanée pour l'étude anatomopathologique concernant les DHBN-FN.
- Le manque de certains bilans paracliniques.
- La nature monocentrique de notre étude qui sous-estime l'incidence réel des DHBA à la wilaya de Laghouat.

II.1.10. Les points forts de l'étude

- Pathologie fréquente et cosmopolite.
- Richesse de littérature à propos du sujet des DHBA.
- Disponibilité d'antibiothérapie nécessaire pour la prise en charge à notre niveau.

NB (DHBNN) : le diagnostic positif de cette pathologie est essentiellement clinique c'est un critère à la fois positif vue que ça ne nécessite pas le recours aux moyens paracliniques mais en même temps un critère négatif rendant le diagnostic difficile avec d'autres pathologies ayant les mêmes critères cliniques.

II.1.11. Les variables étudiées :

✓ **Les données épidémiologiques :**

- L'âge.
- Le sexe

- La région.
- La saison.
- La profession.
- La présence de porte d'entrée.
- **Les données cliniques :**
- ✓ **DHBNN :**
 - Terrain.
 - Type de porte d'entrée.
 - Topographie.
 - Syndrome infectieux.
 - Signes locaux : placard érythémateux œdématié douloureux.
 - Les signes associés : Asthénie, céphalées et vomissements
 - Les signes de gravités : troubles neurologiques, bulles hémorragiques, purpura pétéchiale.
- ✓ **DHBN-FN :**
 - Terrain.
 - Type porte d'entrée.
 - Topographie.
 - Tableau de choc septique.
 - Syndrome infectieux.
 - Signes locaux : placard œdématié douloureux avec zones de nécrose et des troubles neurologiques.
 - Les signes associés.
- **Les données paracliniques :**
 - ✓ **DHBNN :**
 - Le bilan biologique : NFS, CRP, bilan rénal, bilan hépatique et glycémie veineuse,
 - Prélèvement microbiologique.
 - Imagerie : échographie des parties molles et échodoppler.
 - ✓ **DHBN-FN :**
 - Le bilan biologique : NFS, CRP, bilan rénal, bilan hépatique, bilan d'hémostase, glycémie veineuse, Procalcitonine.
 - Gazométrie.
 - La biopsie cutanée.
 - Les prélèvements microbiologiques (prélèvement de la porte d'entrée et l'hémoculture).

Les imageries : TDM, IRM, autres (Echographie des parties molles et échodoppler).

▪ **La prise en charge thérapeutique**

- **DHBNN** : en ambulatoire/ hospitalisation/ type d'Antibiotiques/ traitement adjuvant / traitement de la porte d'entrée.
- **DHBN-FN** : Délai de prise en charge chirurgical /Prise en charge chirurgicale/ antibiothérapie / Traitement adjuvant / traitement de la porte d'entrée.

▪ **L'évolution :**

- Guérison avec ou sans troubles trophiques.
- Complications.
- Rechute et récidive.
- Décès.

II.1.12. Les considérations éthiques :

Le respect de l'anonymat et de la confidentialité a été pris en considération lors de la collecte de ces données, conformément aux règles de l'éthique médicale. (Voir annexes N° 2 page149)

II.2. Analyse des données :

II.2.1. Selon les données épidémiologiques :

Durant notre étude menée sur une période de 6 mois, les cas de DHBA se répartissent comme suit :

II.2.1.1. L'incidence :

L'incidence est calculée comme suit :

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas vus durant la période d'étude}}{\text{Nombre de la population générale de Laghouat}}$$

Durant notre étude on a trouvé 47 cas de DHBA soit 9,15 pour 100 000 habitants (47 cas /513 886 habitants pour 100 000 habitants) parmi eux 36 cas (76,6%) DHBNN et 11 cas (23,4%) de DHBN-FN au niveau de l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois allant du 14 octobre 2024 jusqu'au 14 avril 2025 (Voir Tableau 8 et figure 23).

L'incidence de DHBNN dans la wilaya de Laghouat est estimée à 7 pour 100000 habitants.

L'incidence des DHBN-FN dans la wilaya de Laghouat est estimée à 2,14 pour 100 000 habitants.

L'incidence des DHBN-FN périnéale (maladie de Fournier) dans la wilaya de Laghouat est estimée à 1.36 pour 100 000 habitants.

L'incidence des DHBA nosocomiale est de 0,58 pour 100 000 habitants et incidence des DHBA communautaire est de 8,56 pour 100 000 habitants (Voir tableau 9 figure 24).

Tableau 8:: L'incidence des cas de DHBNN et DHBN-FN à l'hôpital mixte une période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage
DHBNN	36	76,6%
DHBN-FN	11	23,4%
Total	47	100%

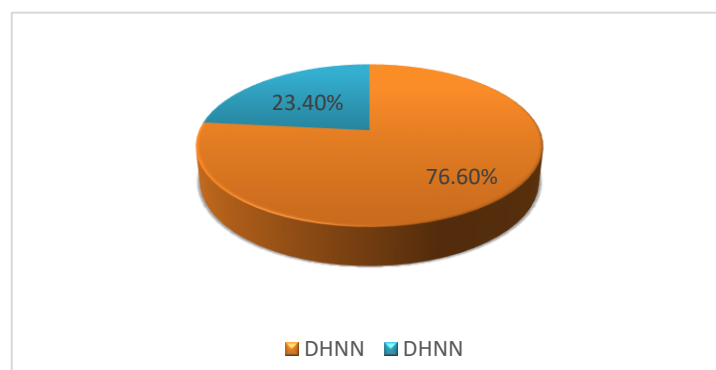


Figure 24:L'incidence des cas de DHBNN et DHBN-FN durant la période de 6 mois 2024-2025

Tableau 9: Répartition de cas de DHBA nosocomiale/communautaire à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage
DHBA communautaire	44	93.62%
DHBA nosocomiale	3	6.38%

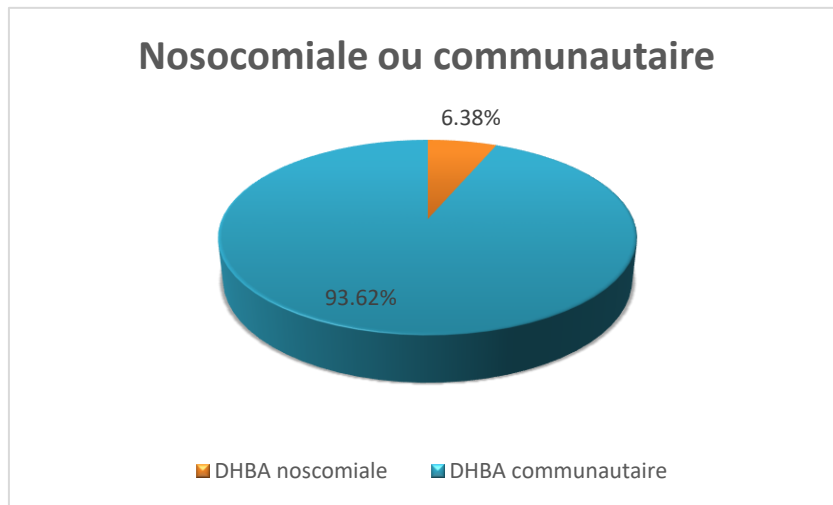


Figure 25: Répartition de cas de DHBA aigüe nosocomiale ou communautaire à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

II.2.1.2. Selon l'âge :

La répartition des cas en fonction de l'âge montre que la tranche d'âge la plus atteinte est celle des adultes (41-65 ans), qui représente 46,8 % des malades suivie par les adultes jeunes (17-40 ans) avec 29,8 %, et les sujets âgés avec 23,4 %. (Voir Tableau 10 et figure 25).

Tableau 10: Répartition de cas de DHBA aigüe selon l'âge à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage
Adulte jeune 17-40ans	14	29.8%
Adulte 41-65ans	22	46.8%
Sujet âgé >65ans	11	23.4%

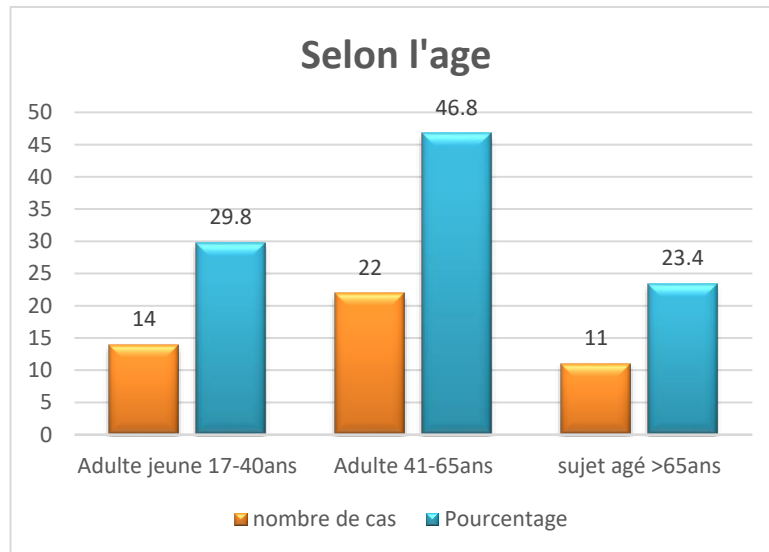


Figure 26: Répartition de cas de DHBA aigue selon l'âge à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

II.2.1.3. Selon le sexe :

On observe une prédominance masculine sur notre série avec un sexe ratio M/F= 1.7

Les résultats étaient comme suite : 30 hommes soit 63,8% des cas et 17 femmes soit 36,2% des cas. (Voir tableau 11 et Figure 26)

Tableau 11: Répartition de cas de DHBA selon le sexe à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

Le sexe	Nombre de cas	Pourcentage
Masculin	30	63,8%
Féminin	17	36,2%



Figure 27: Répartition de cas de DHBA selon le sexe à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

La répartition par sexe est similaire dans les deux formes de la maladie. On compte 23 hommes soit 63,9 % des cas de DHBNN et 7 hommes soit 63,6 % des cas de DHBN-FN. De la même façon, le sexe féminin présente des proportions comparables dans les deux formes (Voir tableau 12 et figure 27).

Tableau 12: Répartition de cas de DHBNN et DHBN-FN selon le sexe à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

		Sexe		
		Masculin	Féminin	
Diagnostic	DHBNN	Nombre de cas	23	13
		Pourcentage	63.9 %	36.1%
	DHBN	Nombre de cas	7	4
		Pourcentage	63,64%	36.4%

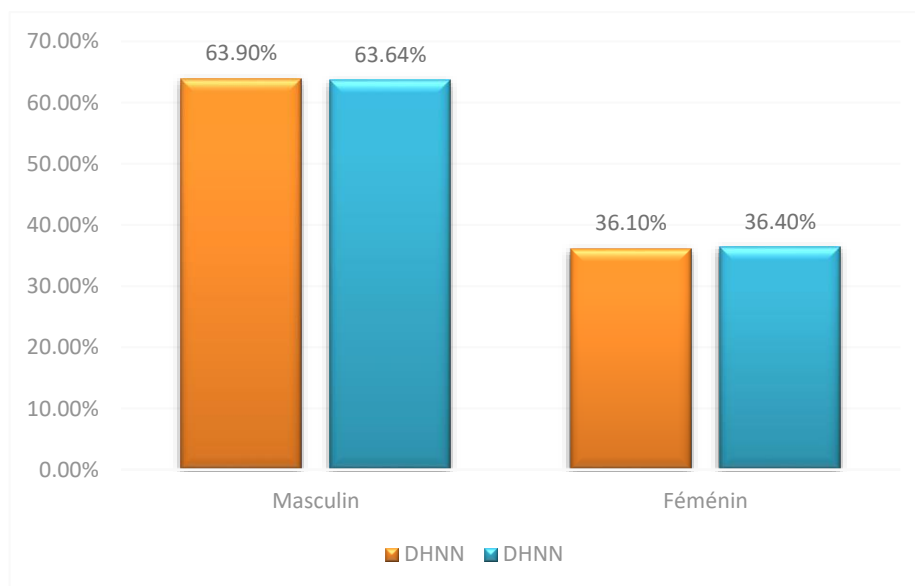


Figure 28: Répartition de cas de DHBNN et DHBN-FN selon le sexe à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

II.2.1.4. Selon la région :

On note que les deux tiers des cas étudiés résident dans la wilaya de Laghouat. Parmi eux, 26 patients soit 55,3 % des cas sont originaires de la commune chef-lieu, tandis que 11 patients soit 23,4 % des cas proviennent d'autres communes de la wilaya. Les 10 patients restants soient 21,3 % des cas résident en dehors de la wilaya de Laghouat. (Voir tableau 13 et figure 28).

Tableau 13: Répartition de cas de DHBNN et DHBN-FN selon la région à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage
Commune de Laghouat	26	55,3%
Autres communes	11	23,4%
Hors wilaya	10	21,3%

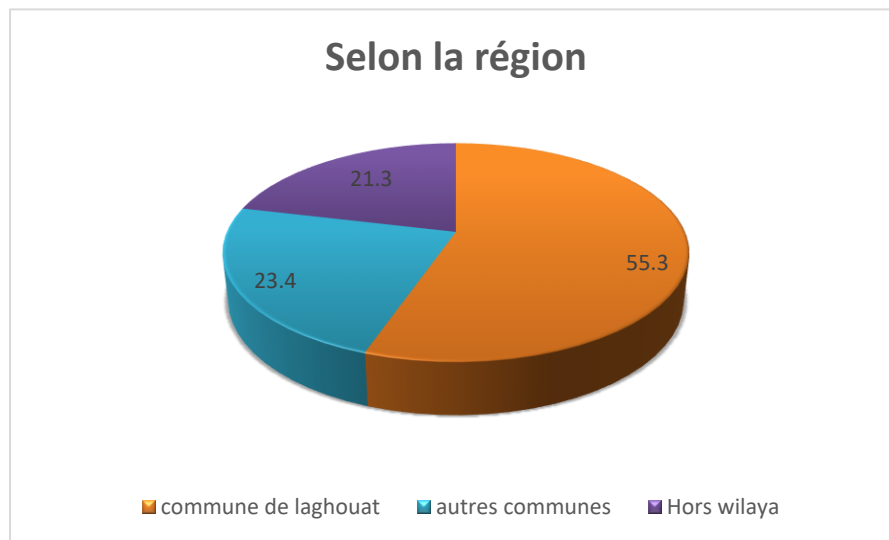


Figure 29: Répartition de cas de DHBA selon la région à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

II.2.1.5. Selon la saison :

La répartition saisonnière de notre étude montre que 19 patients soit 40,4 % des cas ont été vue en hiver, 18 patients soit 38,3 % des cas en automne et 10 patients soit 21,3 % des cas au printemps. (Voir tableau 14 et figure 29) Ces résultats montrent la présence d'un pic automno-hivernal.

Tableau 14: Répartition de cas de DHBA selon la saison à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage
Hiver	19	40.4%
Automne	18	38.3%
Printemps	10	21.3%

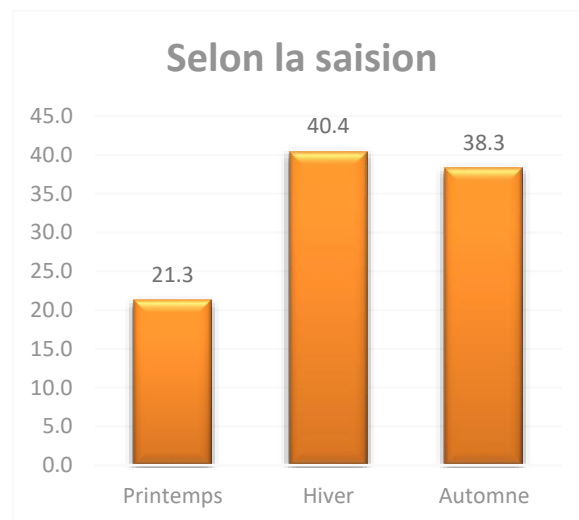


Figure 30: Répartition de cas de DHBA selon la saison à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

II.1.6. Selon la profession :

Parmi les 47 cas recensés, 28 patients, soit 59,6 % des cas, étaient sans emploi, contre 19 patients soit 40,4 % des cas qui exerçaient une profession. (Voir tableau 15 et Figure 30)

Tableau 15: Répartition de cas de DHBA selon la saison à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage
Sans profession	28	59,6%
Avec profession	19	40,4%
Total	47	100,0%



Figure 31: Répartition de cas de DHBA selon la profession à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

II.2.1.7. Selon la présence de la porte d'entrée :

On note dans notre série la présence d'une porte d'entrée chez 34 patients soit 72.3% des cas. (Voir tableau 16 et Figure 31)

Tableau 16: Répartition de cas de DHBA selon la présence ou l'absence de PE à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

Présence de porte d'entrée	Nombre de cas	pourcentage
OUI	34	72.3%
NON	13	27.7%

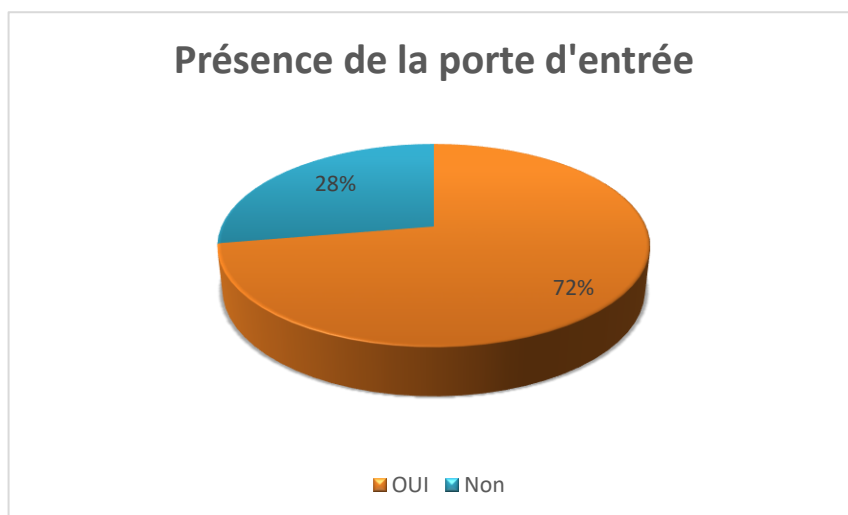


Figure 32: Répartition de cas de DHBA selon la présence ou l'absence de PE à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

II.2.2. Selon les données de la DHBNN :

II.2.2.1. Selon les données cliniques :

II.2.2.1.1. Selon le terrain :

La répartition des facteurs de risque chez nos patients montre que l'obésité constitue la comorbidité la plus fréquente, retrouvée 8 patients soit 23 % des cas, suivie par le diabète et l'hypertension artérielle (HTA), elles sont présentes chacune chez 7 patients soit 20 % des cas et l'immunodéficience chez 4 patients soit 12 % des cas. L'utilisation d'antibiotiques dans les six mois précédents demeure le facteur le plus courant, retrouvé chez 14 patients soit 40 % des cas. Tandis que la prise récente d'AINS ou de corticostéroïdes est également notable, notée chez 9 patients soit 26 % des cas.

À noter aussi que 31 % de nos patients étaient tabagiques et un ATCD d'hospitalisation récente chez 14 % des patients. (Voir Tableau17, figure 32)

Tableau 17: Répartition chez nos patients de DHBNN selon le terrain et les facteurs de risque à l'hôpital mixte Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

Facteur étudié	Nombre de cas	Pourcentage %	Facteur étudié	Nombre de cas	Pourcentage %
Obésité	8	23	Alcoolisme	0	0
Diabète	7	20	AINS/CTC	9	26
Insuffisance veineuse	3	9	Application dermoCTC	3	9
Insuffisance lymphatique	0	0	ATCD de DHBA	3	9
HTA	7	20	Prise d'ATB dans les 6 mois	14	40
Immunodéficience	4	11	Phytothérapie	3	9
Tabagisme	11	31	Matériel orthopédique	2	6
Hospitalisation récente	5	14	Autres	16	46

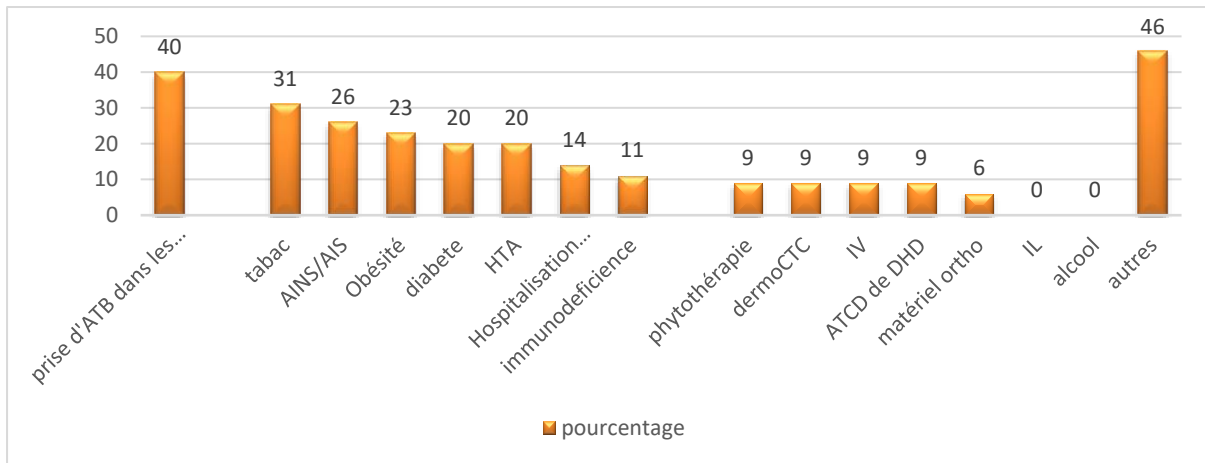


Figure 33: Répartition de cas de DHBNN selon le terrain et les facteurs de risque à l'hôpital mixte Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

II.2.2.1.2. Selon le type de la porte d'entrée :

La lésion de leishmaniose cutanée représentait la porte d'entrée la plus fréquente dans notre série de 36 cas de DHNN, identifiée chez 8 patients, soit 22,2 % des cas. Elle était suivie des traumatismes, rapportés dans 6 cas, soit 16,7 % des cas, et d'autres affections cutanées (bactérienne et fongique), retrouvées chez 3 patients, soit 8,3 % des cas. Un cas était lié à une piqûre d'insecte, un autre à la présence d'un cathéter, et un cas d'intertrigo interorteils était également observé, soit 2,8 % des cas chacun. Les 4 patients restants, soit 11,1 % des cas, correspondaient à des cas attribués à d'autres causes variées, en dehors des morsures, pour lesquelles aucun cas n'était noté dans notre étude. (Voir Tableau 18 et Figure 33)

Tableau 18: Répartition chez nos patients de DHBNN selon le type de la porte d'entrée à l'hôpital mixte Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

	nombre de cas	Pourcentage
inconnue	12	33.3
lésion de leishmaniose	8	22.2
Traumatisme	6	16.7
autres	4	11.1
autre affection cutannée	3	8.3
Cathéter	1	2.8
piqûre d'insecte	1	2.8
intertrigo interorteil	1	2.8
Total	36	100

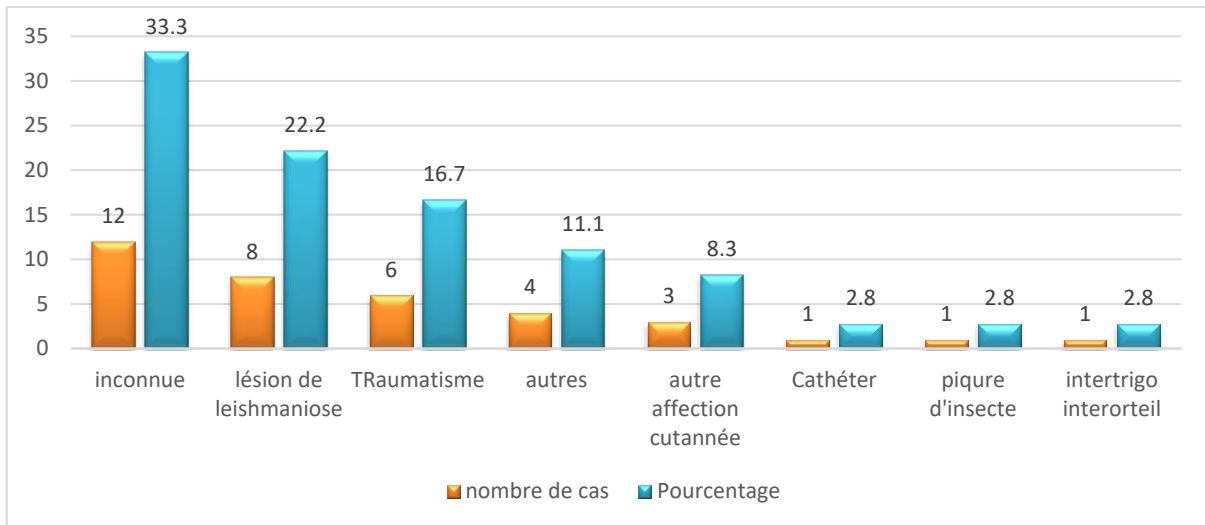


Figure 34: Répartition des cas de DHBNN selon le type de la porte à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.2.1.3. Selon la topographie :

Notre analyse montrait que les membres inférieurs étaient de loin la localisation la plus fréquente, trouvée chez 24 patients, soit 66,7 % des cas. Elle était suivie par d'autres localisations, recensées chez 6 patients, soit 16,7 % des cas à l'exclusion des atteintes des membres supérieurs, qui étaient notées chez 4 patients, soit 11,1 % des cas, et de la localisation faciale qui était retrouvée chez seulement deux patients, dont un présentait une staphylococcie maligne, soit 2,8 % des cas (Voir tableau 19 et Figure 34)

Tableau 19:: Répartition des cas de DHBNN selon la topographie à l'hôpital mixte Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage %
Membre inférieur	24	66.7
Autres	6	16.7
Membre supérieur	4	11.1
Faciale	2	5.6
Total	36	100

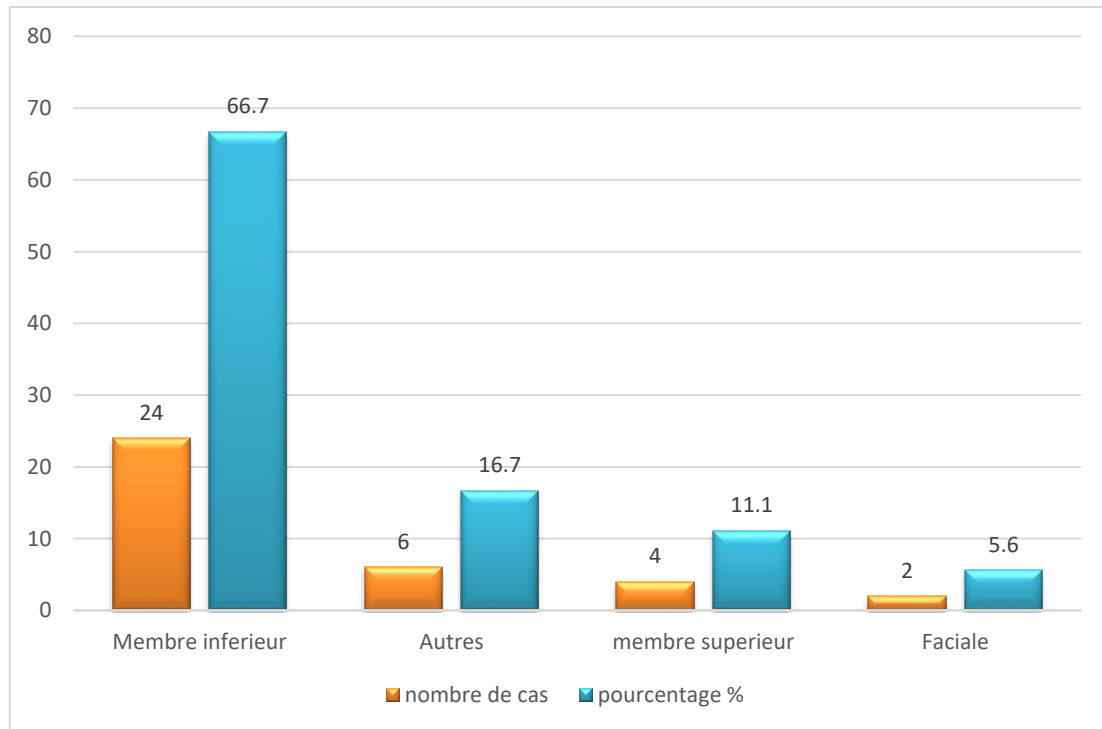


Figure 35: Répartition des cas de DHBNN selon la topographie à l'hôpital mixte Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.2.1.4. Selon le tableau clinique :

Dans notre série, on trouvait que les signes locaux étaient constants, soit présents chez 100 % des cas, et la grande majorité des patients, soit 32 patients, représentant 88,9 % des cas, avait présenté un syndrome infectieux. 22 de nos malades, soit 61,1 %, avaient au moins un des signes associés tels que les vomissements, les céphalées et une asthénie. Ainsi que 5 patients, soit 13,9 % des cas, avaient un signe de gravité à type de purpura seulement. Alors que les adénopathies locorégionales étaient présentes chez 8 patients, soit 22,2 % des cas. (Voir Tableau 20 et Figure 35)

Tableau 20: Répartition des cas de DHBNN selon le tableau clinique de la DHBNN à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage %
Syndrome infectieux	32	88.9
Signes locaux	36	100
ADP loco-régionales	8	22.2
Signes associés	22	61.1
Signes de gravité	5	13.9

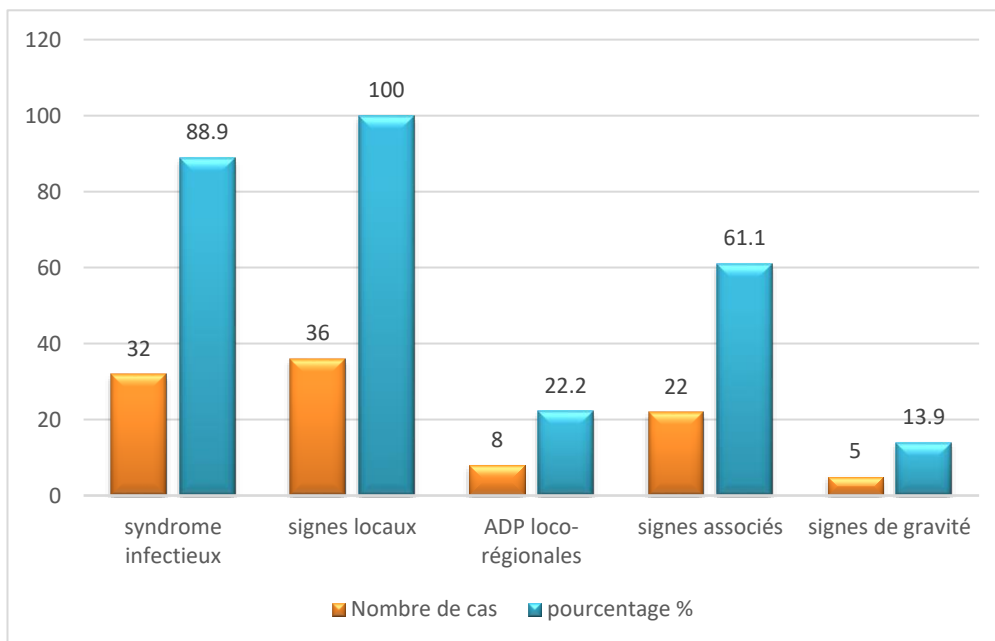


Figure 36: Répartition des cas de DHBNN selon leur tableau clinique à l'hôpital mixte de Laghouat 2024-2025

II.2.2.2. Selon Les données paracliniques :

II.2.2.2.1. Selon les données biologiques :

Notre analyse de 36 cas de DHBNN retrouvait que la CRP était élevée chez la plupart des patients, soit 31 cas représentant 86,1 % des cas, alors que l'hyperleucocytose n'était présente que chez 23 patients, soit 63,9 % des cas. Il y avait un seul patient soit 2,8 % des cas qui présentait un diabète inaugural. À noter que le bilan hépatique et le bilan rénal étaient corrects chez tous nos patients qui ont bénéficié de ces examens. (Voir tableau 21 et Figure 36)

Tableau 21: Répartition des cas de DHBNN selon les données biologiques à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

Bilan	Nombre de cas	Pourcentage %
Hyperleucocytose	23	63.9
CRP	31	86.1
Hyperglycémie	1	2.8

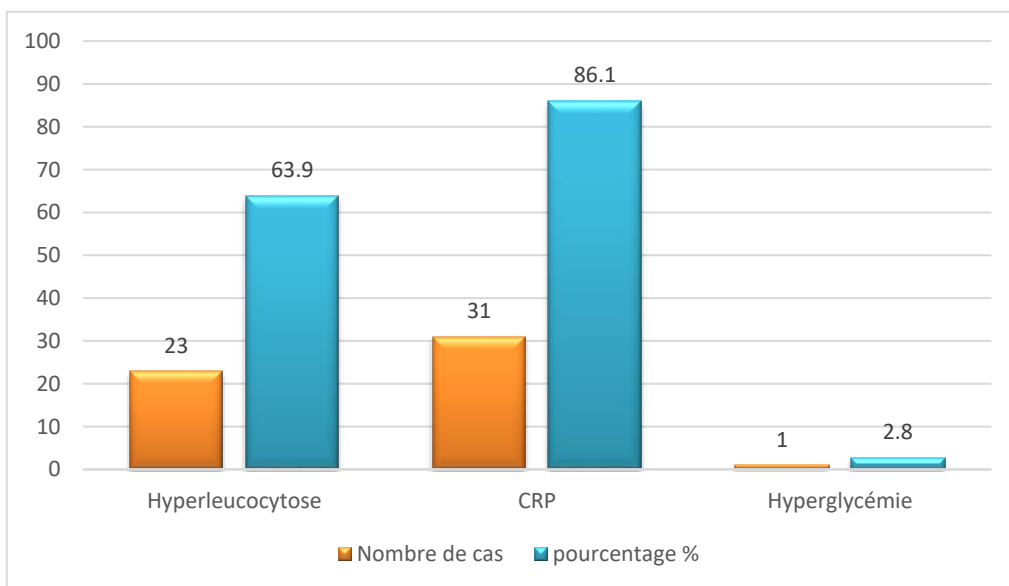


Figure 37: Répartition des cas de DHBNN selon les données biologiques à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.2.2.2. Selon les données microbiologiques (prélèvement de la porte d'entrée et des abcès fistulisés) :

Parmi nos patients, seuls 5 cas, soit 14 % des cas, bénéficiaient d'un prélèvement microbiologique, dont 2 analyses, soit 5,6 % des cas, revenaient aseptiques, tandis que 3 cas, soit 8,4 % des cas, sont revenus en faveur de : un *Streptocoque beta hémolytique sensible aux beta lactamines*, un *Staphylocoque blanc SASM*, et un cas associant *Klebsiella pneumoniae* et *Morganella morganii sensibles aux C3G*. (Voir tableau 22 et Figure 37)

Tableau 22: Répartition des cas de DHBNN selon les résultats des données microbiologiques à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage %
Non fait	31	86.1
<i>Staphylocoque</i>	1	2.8
<i>Streptocoque</i>	1	2.8
<i>Klebsiella pneumoniae et Morganella morganii</i>	1	2.8
Aseptique	2	5.6

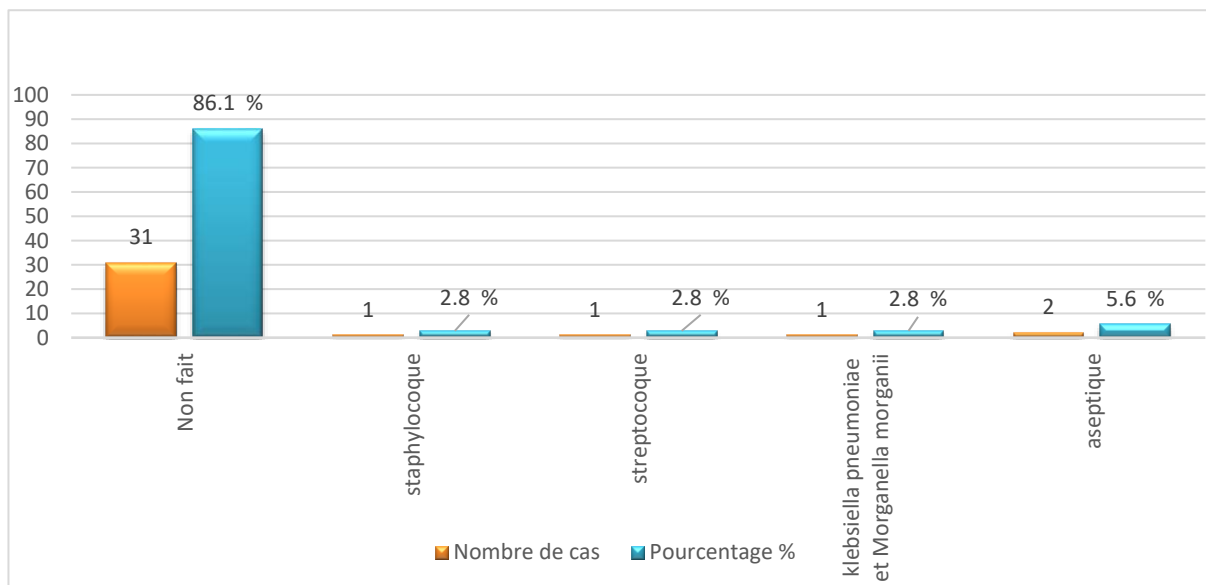


Figure 38: Répartition des cas de DHBNN selon les résultats des données microbiologiques à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.2.2.3. Selon les données radiologiques :

II.2.2.2.3.1. De l'échographie des parties molles :

Selon notre étude, l'échographie était réalisée chez 24 patients soit 66,7 % des cas, et montrait principalement une densification de la graisse sous-cutanée chez 20 patients soit 55,6 % des cas, tandis que seulement 4 patients soit 11,1 % des cas présentaient une collection. (Voir Tableau 23 et Figure 38)

Tableau 23: Répartition des cas de DHBNN selon les résultats de l'échographie des parties molles à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage %
Densification de la graisse	20	55.6
Collection	4	11.1
Non faite	12	33.3
Total	36	100

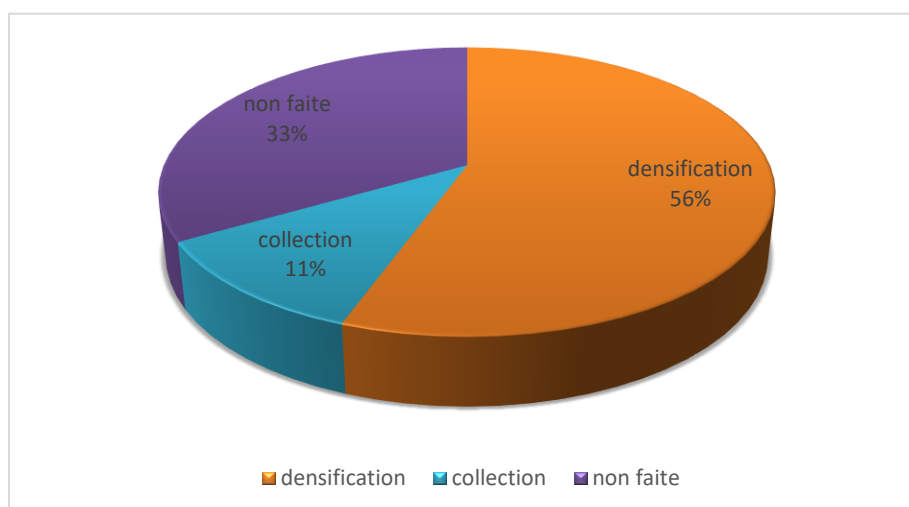


Figure 39: Répartition des cas de DHBNN selon les résultats de l'échographie des parties molles à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.2.2.3.2. Selon l'échodoppler :

L'échodoppler n'a été effectué que chez 12 patients soit 36,1 % des cas revenu sans anomalie. (Voir tableau 24 et Figure 39)

Tableau 24: Répartition des cas de DHBNN selon les résultats de l'échographie des parties molles à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage %
Faite et sans anomalie	12	33.3
Non faite	24	66.7
Total	36	100

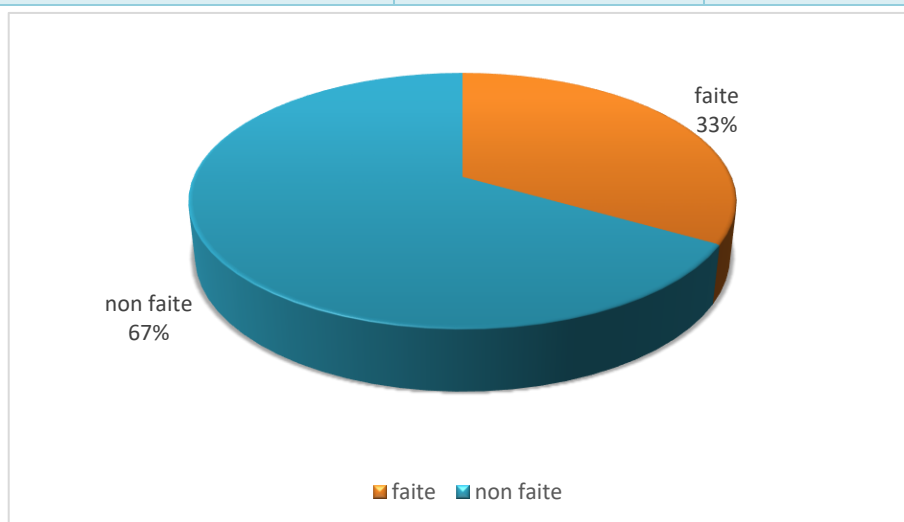


Figure 40: Répartition des cas de DHBNN selon les résultats de l'échodoppler à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.2.3. Selon les données de la prise en charge :

II.2.2.3.1. Ambulatoire / hospitalisation :

On a constaté que 26 patients soit 72.2 % des 36 cas de DHBNN ont été hospitalisés, dont la moitié soit 19 patients représentant 52.8 % des cas avaient au moins un critère d'hospitalisation contre 7 patients soit 19.4 % des cas qui n'en avaient pas.

Le reste soit 10 patients représentant 27.8 % des cas ont été pris en charge en ambulatoire. (Voir Tableau 25 et Figure 40)

Tableau 25: Répartition des cas de DHBNN selon la prise en charge à l'hôpital mixte à Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

Traitement		Nombre de cas	Pourcentage %
Ambulatoire		10	27.8
Hospitalisation	Présence de critère D'hospitalisation	19	52.8
	Absence de critère D'hospitalisation	7	19.4

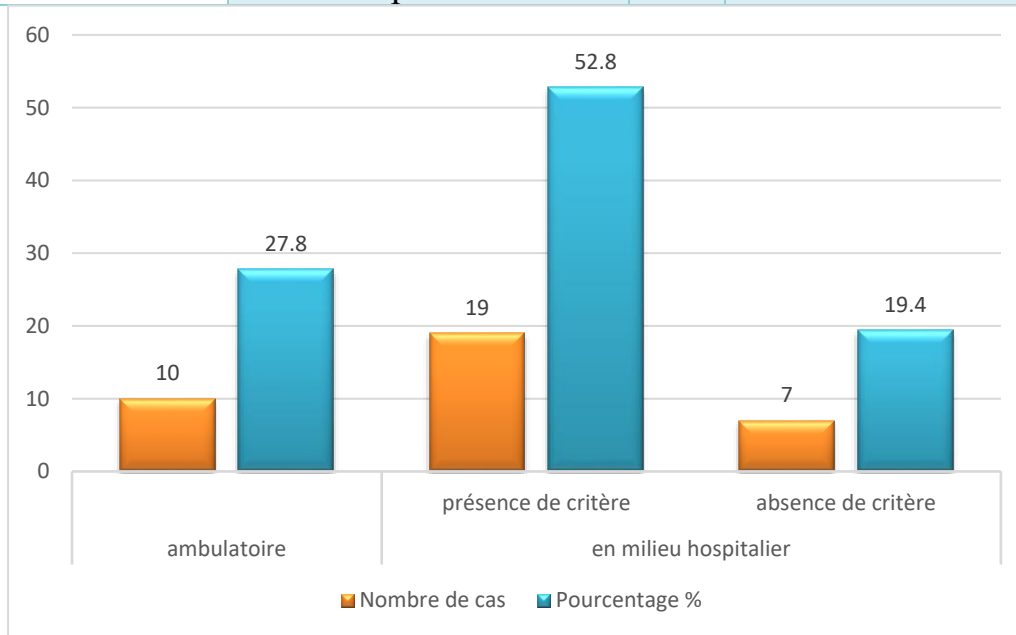


Figure41: Répartition des cas de DHBNN selon la prise en charge à l'hôpital mixte à Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

II.2.2.3.2 Selon l'antibiothérapie :

L'antibiotique le plus fréquemment prescrit était l'Amoxiciline-acide clavulanique, administré chez 14 patients, soit 38,9 % des cas (dont 25 % par voie intraveineuse), suivi de la céfalexine, prescrite chez 8 patients, représentant 22,2 % des cas. Les fluoroquinolones (ciprofloxacine, lévofloxacine) étaient utilisées dans 22,1 % des cas, dont 8,3 % sous forme de bithérapie (lévofloxacine associée à la gentamicine). La pristinamycine était prescrite dans deux cas soit 5,6 % des cas, également par voie IV. La ceftriaxone et la céfazoline étaient chacune utilisées chez un seul patient, soit 2,8 % des cas. Les deux patients qui restent soit 5,6 % des cas recevaient d'autres types d'antibiotiques. (Figure 41 et tableau 26)

Tableau 26: Répartition des cas de DHBNN selon l'antibiothérapie à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage	La voie IV en Nombre	La voie IV en pourcentage
Amoxicilline - acide clavulanique	14	38.9%	9	25
Céfaléxine	8	22.2%	7	19.4
Ciprofloxacine	5	13.9%	3	8.3
Levofloxacine + gentamycine	3	8.3%	3	8.3
Pristinamycine	2	5.6%	2	5.6
Ceftriaxone	1	2.8%	0	0
Céfazoline	1	2.8%	1	2.8
Autres association	2	5.6%	2	5.6

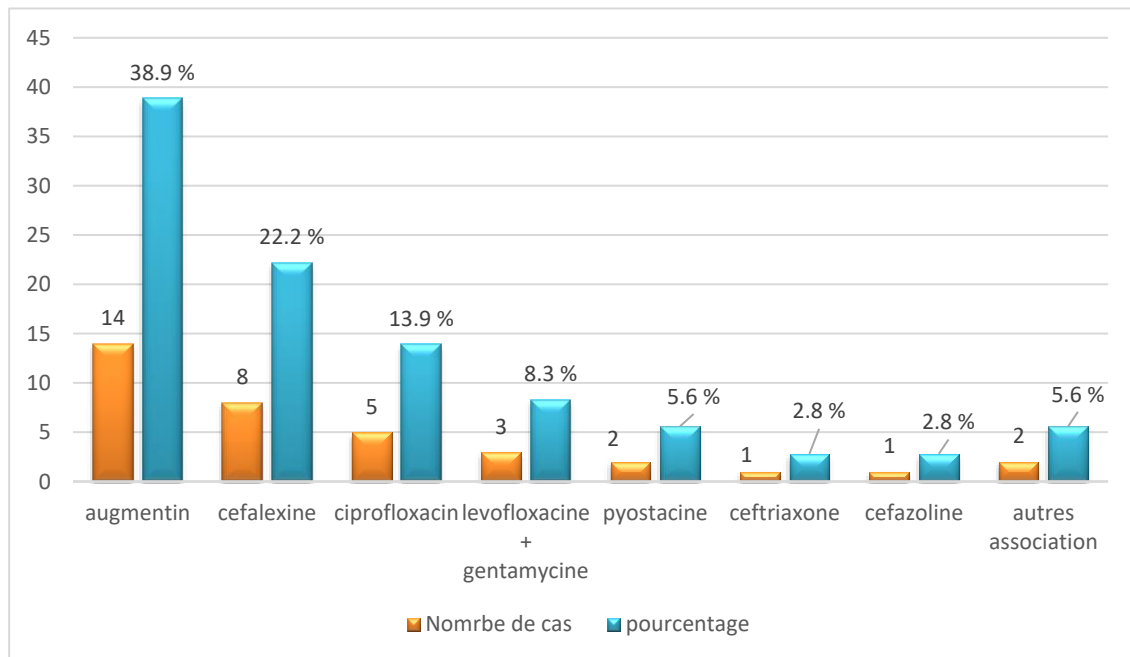


Figure 42: Répartition des cas de DHBNN selon l'antibiothérapie à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.2.3.3. Selon la durée du traitement :

On a trouvé que la grande majorité de nos cas soit 31 patients représentant 86.1% des cas ont été traités pendant plus de 7 jours et que seulement 5 patients soit 13.9 % des cas ont eu une durée moins de 7 jours. (figure 42 et tableau 27)

Tableau 27: Répartition des cas de DHBNN selon la durée du traitement à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage %
≤ 7 jours	5	13.9
>7 jours	31	86.1

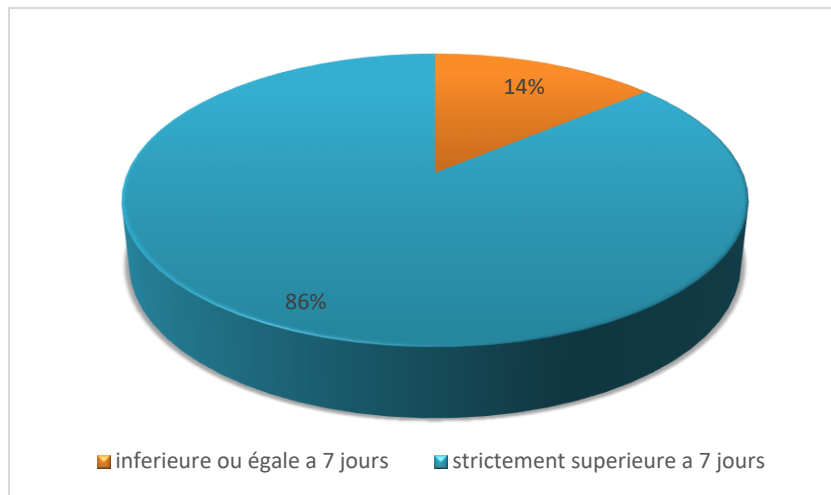


Figure 43: Répartition des cas de DHBNN selon la durée du traitement à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.2.3.4. Selon l'instauration d'un traitement adjuvant :

On note que la majorité des patients soit 30 cas représentant 83,3 % des cas, ont bénéficié d'un traitement antalgique. Par ailleurs, 17 patients soit 47,2 % des cas ont reçu un traitement anticoagulant, tandis que les soins de la porte d'entrée ont été réalisés seulement chez 30,6 % des patients. (Figure 43 et tableau 28)

Tableau 28: Répartition des cas de DHBNN selon l'instauration d'un traitement adjuvant à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage %
Antalgique	30	83.3
Anticoagulant	17	47.2
Soins de la porte d'entrée	11	30.6

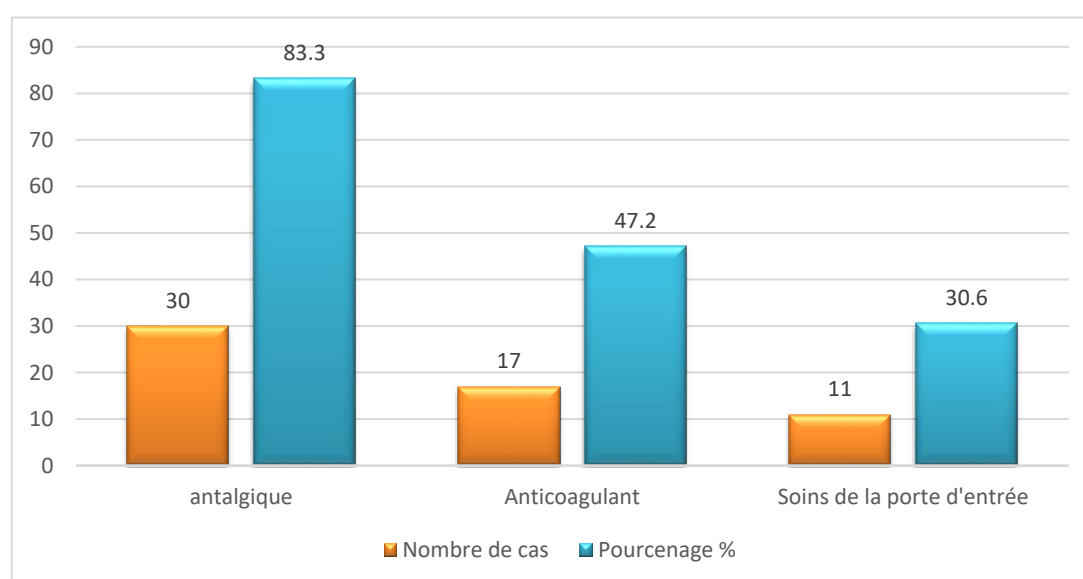


Figure 44: Répartition des cas de DHBNN selon l'instauration d'un traitement adjuvant à l'hôpital mixte de Laghouat 2024-2025

II.2.2.4. Selon l'évolution :

II.2.2.4.1. A court terme :

Notre analyse révèle que la majorité des patients soit 28 cas représentant 77,8 % des cas ont présenté une évolution favorable, avec une guérison obtenue dans un délai de 1 à 2 semaines pour 47,2 % des cas, et en plus de 2 semaines pour 30,6 % des cas. En revanche, une évolution défavorable a été observée chez 3 patients soit 8,4 % des cas, comprenant deux cas soit 5,6 % de complications liées à la maladie à type de collections seulement et un cas soit 2,8 % de décès par autres causes.

Par ailleurs, 5 patients soit 13,9 % des cas ont été perdus de vue durant le suivi. (Figure 44 et tableau 29)

Tableau 29: Répartition des cas de DHBNN selon leur évolution à court terme à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

L'évolution à court terme	Nombre de cas	Pourcentage %
Guérison au bout de 1-2 semaines	17	47.2
Guérison en de plus de 2 Semaines	11	30.6
Complication de la Maladie (collection)	2	5.6
Décès	1	2.8
Perdus de vue	5	13.9

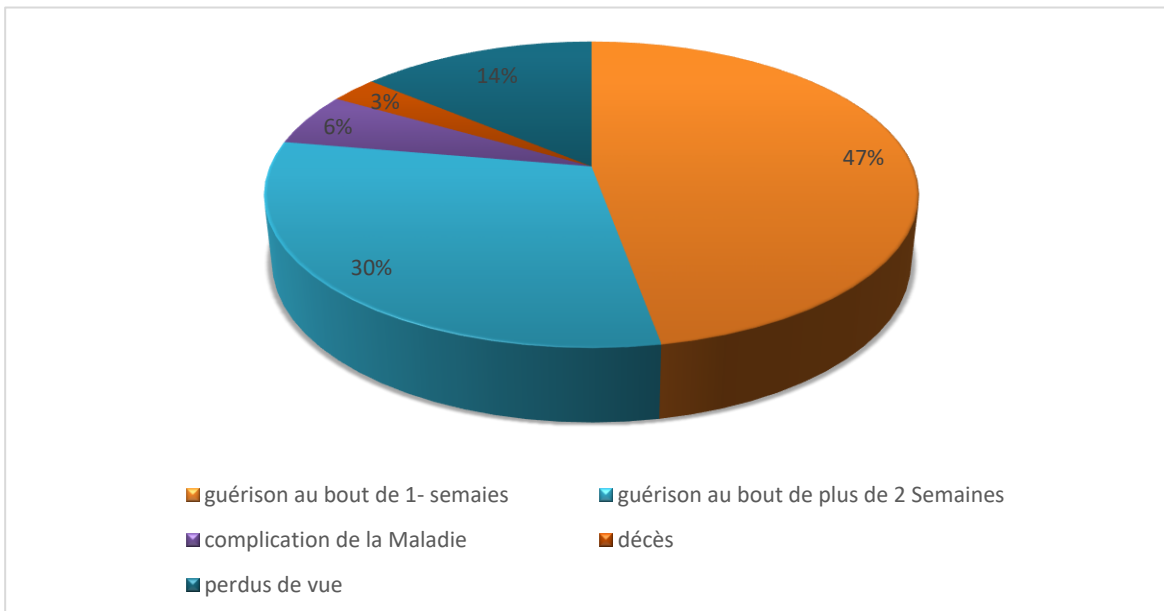


Figure 45: Répartition des cas de DHBNN selon leur évolution à court terme à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.2.4.2. A long terme :

L'analyse montrait que plus de la moitié des patients soit 21 cas représentant 58,3 % des cas développaient des troubles trophiques à type de dépigmentation ou d'alopecie cicatricielle, tandis que 10 patients soit 27,8 % des cas ne présentaient aucun trouble. (Figure 45 et tableau 30)

Tableau 30: Répartition des cas de DHBNN selon leur évolution à long terme à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage
Présence de troubles trophiques	21	58.3
Absence de troubles trophiques	10	27.8
Perdus de vue	5	13.9
Total	36	100

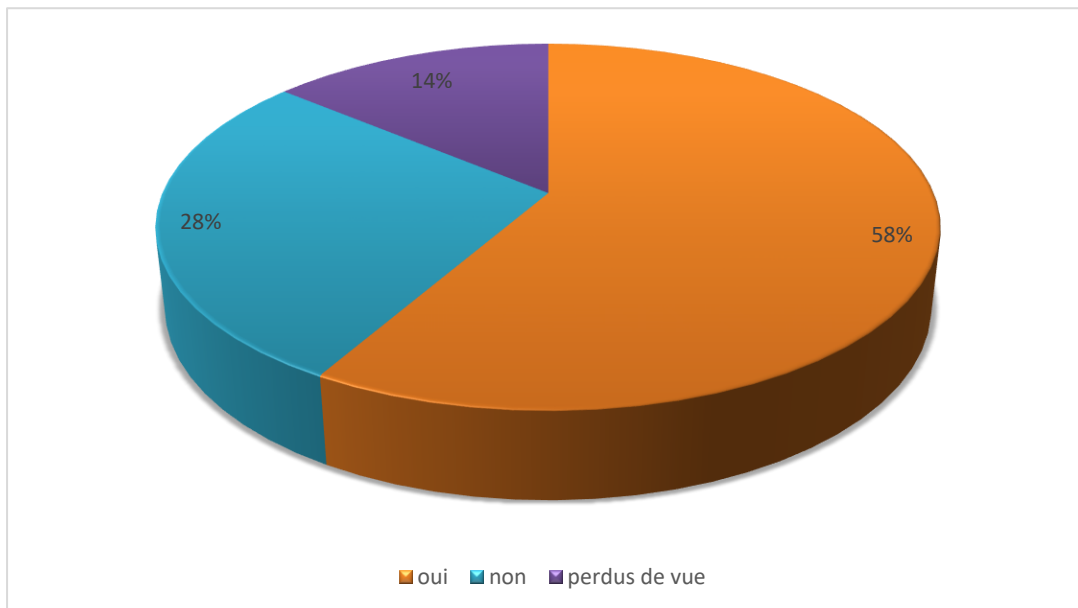


Figure 46: Répartition des cas de DHBNN selon leur évolution à long terme à l'hôpital mixte de Laghouat 2024-2025

II.2.3. La série de DHBN-FN :

II.2.3.1. Selon les données cliniques :

II.2.3.1.1. Selon le terrain :

La répartition des facteurs de risque chez nos patients présentant une DHBN-FN montrait que l'obésité constituait la comorbidité la plus fréquente, retrouvée chez 6 patients soit 55 % des cas. L'utilisation récente d'AINS ou de corticostéroïdes était également notable, avec une fréquence similaire à cette dernière. Le diabète était présent chez 5 patients soit 45 % des cas, suivi de l'immunodéficience chez 4 patients soit 36 % des cas. Une hospitalisation récente était rapportée par deux patients soit 27 % des cas. À noter que l'hypertension artérielle (HTA), le tabagisme, ainsi que la présence de matériel orthopédique étaient présents chacun

chez deux patients soit 18 % des cas.

En revanche, aucun patient ne présentait d'insuffisance veineuse, ni d'insuffisance lymphatique, ni de notion de consommation d'alcool. (Tableau 31 figure 46)

Tableau 31: Répartition des cas de DHBN-FN selon le terrain et les facteurs de risques à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

Facteur Étudié	Nombre de cas	Pourcentage %	Facteur Étudié	Nombre de cas	Pourcentage %
Obésité	6	55	Alcoolisme	0	0
Diabète	5	45	AINS/CTC	6	55
Insuffisance veineuse	0	0	Application dermoCTC	0	0
Insuffisance lymphatique	0	0	ATCD de DHD	0	0
HTA	2	18	Prise d'ATB dans les 6 mois	2	18
Immunodéficience	4	36	Phytothérapie	1	9
Tabagisme	2	18	Matériel orthopédique	0	0
Hospitalisation récente	2	18	autres	4	36

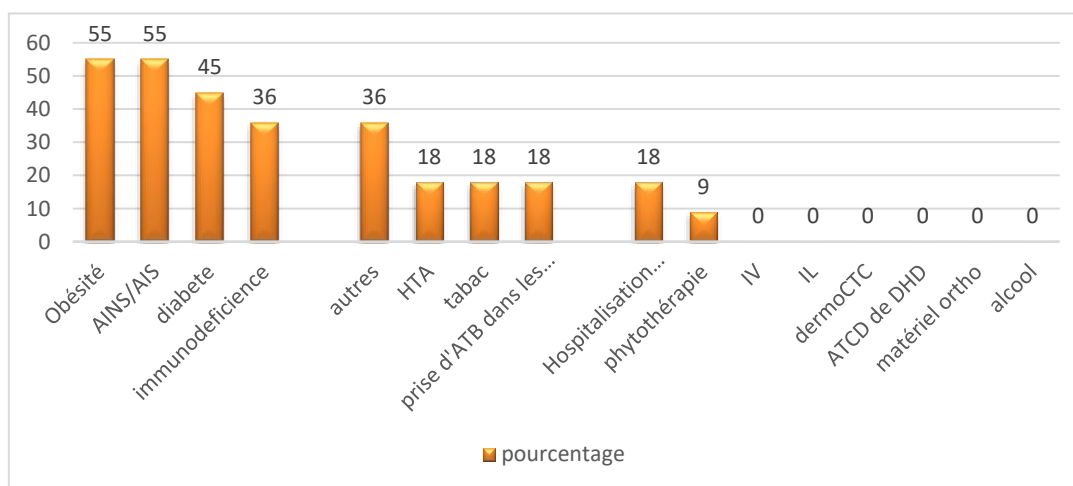


Figure 47:: Répartition des malades de DHBN-FN selon le terrain et les facteurs de risque à l'hôpital mixte Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.3.1.2. Selon le type de la porte d'entrée :

Dans notre série de 11 cas de DHN-FN, les pathologies proctologiques représentent la porte d'entrée la plus fréquente avec 4 cas soit dans 36,4 % des cas. Les traumatismes constituent la deuxième cause, retrouvée dans 3 cas soit dans 27,3 % des cas. Les escarres ont été identifiées comme porte d'entrée dans 2 cas soit dans 18,2 % des cas, tandis qu'un cas soit 9,1 % des cas était d'origine iatrogène (brûlure post radiothérapie).

Il y a un seul cas chez lequel la porte d'entrée était inconnue soit 9,1 % des cas. (Figure 47 et tableau 32)

Tableau 32: Répartition des cas de DHBN-FN selon le type de la porte d'entrée à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage %
Pathologies colorectales	4	36.4
Traumatisme	3	27.3
Escarre	2	18.2
Iatrogène	1	9.1
inconnue	1	9.1
Total	11	100

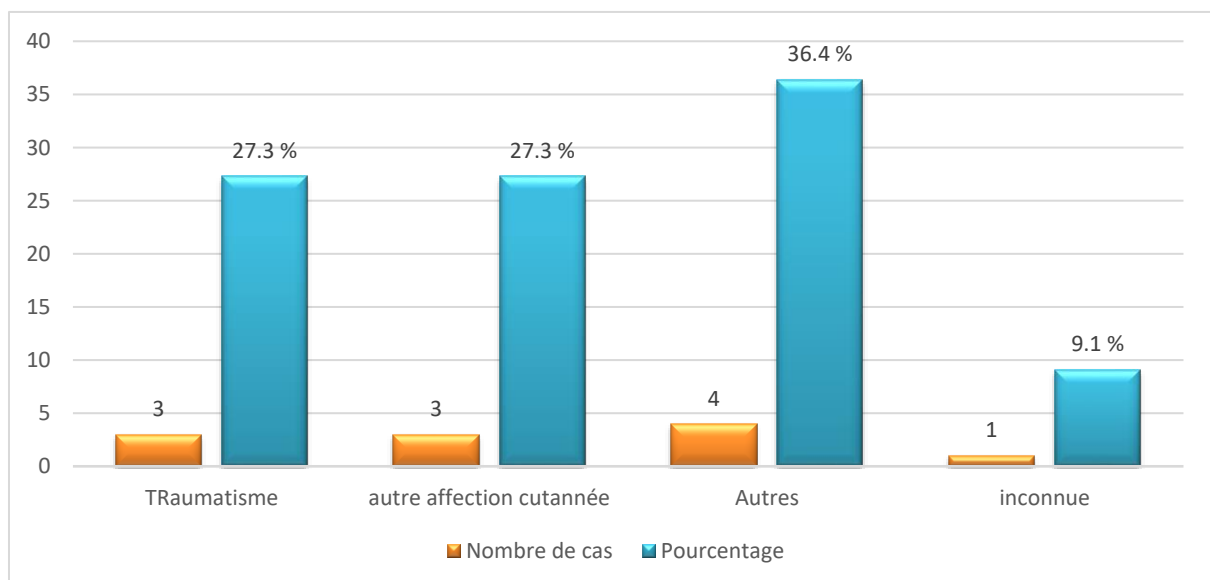


Figure 48: Répartition des cas de DHBN-FN selon le type de la porte d'entrée à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.3.1.3. Selon la topographie :

Nos résultats ont montré que la localisation la plus fréquente dans la DHBN-FN est la région périnéale (maladie de Fournier), soit 6 patients représentant 54.5 % des cas, tandis que les autres localisations trouvées chez 2 patients soient 18,2 % des cas au niveau des membres inférieurs, 1 patient soit 9.1 % des cas présentait une gangrène de Fournier avec DHBN-FN du membre inférieur et 1 cas soit 9,1 % des cas pour les membres supérieurs ainsi que pour la région thoracique. (Figure 48 et Tableau 33)

Tableau 33:: Répartition de cas de DHBN-FN selon la topographie à l'Hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

La topographie	Nombre de cas	Pourcentage
Maladie de Fournier	6	54.5%
Membre inférieur	2	18.2%
Gangrène de Fournier avec DHBN-FN du MI	1	9.1%
Membre supérieur	1	9.1%
Thoracique	1	9,1%
Total	11	100

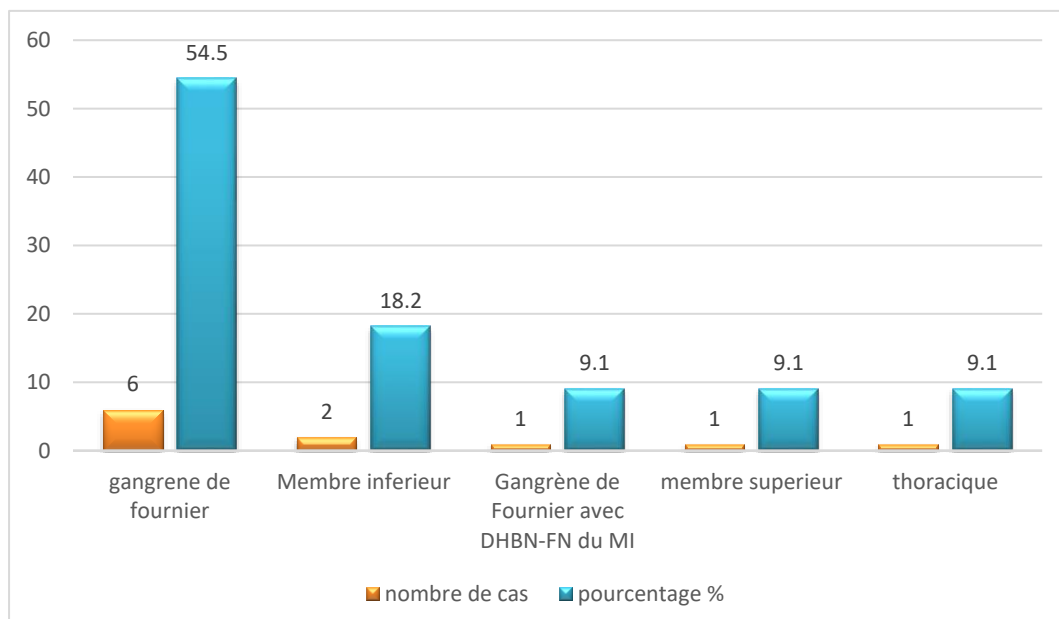


Figure 49: Répartition de cas de DHBN-FN selon la topographie à l'hôpital mixte de Laghouat sur une période de 6 mois 2024-2025

II.2.3.1.4. Selon le tableau clinique :

On note chez tous les patients la présence de syndrome infectieux alors que le choc septique est présent que chez 18.2% des cas.

On observe des lésions de nécrose chez tous les patients soit dans 100% des cas, tandis qu'un œdème est présent chez 10 patients soit 90,9% des cas et une douleur chez 9 patients soit 81,1% des cas. Les troubles neurologiques sont retrouvés chez 3 patients soit 27.3% des cas.

On note l'absence des adénopathies régionales chez tous les patients présentant une DHBN-FN alors que les autres signes (vomissements / céphalées /Asthénie) sont présents chez 4 patients soit 36.4% des cas. (Voir Tableau 34 et Figure 49)

Tableau 34: répartition des cas de DHBN-FN selon le tableau clinique à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

Le tableau clinique	Nombre de cas	Pourcentage
Syndrome infectieux	11	100%
Tableau de choc	2	18.2%
Œdème	10	90.90%
Douleur	9	81.80%
Lésion de nécrose	11	100%
Les troubles neurologiques	3	27.30%
Les signes associées	4	36.40%

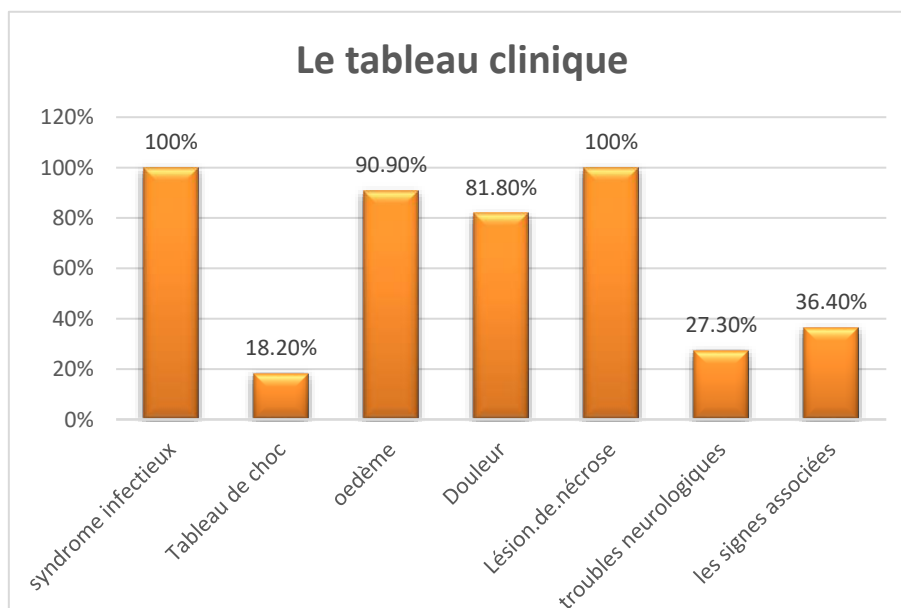


Figure 50:répartition des cas de DHBN-FN selon le tableau clinique à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

II.2.3.2. Selon Les données paracliniques :

II.2.3.2.1. Selon les données biologiques :

Tous nos patientes avaient une CRP élevée alors que l'hyperleucocytose a été objectivée chez 9 patients soit 81,8 % des cas. En revanche, le bilan rénal était perturbé chez 4 patients 36,4% des cas, tandis que les anomalies du bilan d'hémostase et l'acidose métabolique à la gazométrie étaient notés que chez 2 patients soit 18,2 % des cas. L'hyperglycémie était observée chez 4 patients soit 45.5% des cas.

Une perturbation hépatique était totalement absente dans les DHBN-FN. (Voir tableau 35 et Figure 50)

Tableau 35: Répartition de cas de DHBN-FN selon les Données biologiques à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

Le bilan biologique	Nombre de cas	Pourcentage
CRP +	11	100%
Hyperleucocytose	9	81.80%
Hyperglycémie	5	45.50%
Bilan rénale perturbé	4	36.40%
Gazométrie (acidose métabolique)	2	18,2%
Bilan d'Hémostase perturbé (TP)	2	18.20%
Syndrome de cytolyse	0	0%

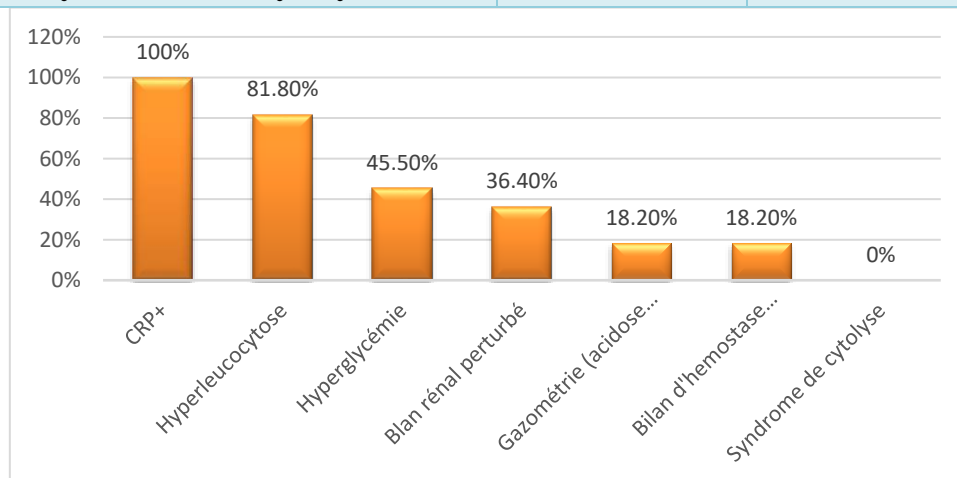


Figure 51: Répartition de cas de DHBN-FN selon les Données biologiques à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

II.2.3.2.2. Selon les données microbiologiques :

Les prélèvements locaux de la porte d'entrée :

Selon notre série, parmi les 11 cas de DHBN-FN seulement deux cas ont

bénéficiés de prélèvement soit 18.2 % dont les résultats étaient en faveur de *Pseudomonas aeruginosa* sensible et *Enterocoque spp* sensible (tableau 36 et Figure 51)

Tableau 36: Répartition de cas de DHBN-FN selon les données microbiologiques à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage
Non fait	9	81,8%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	9,1%
<i>Enterocoque spp</i>	1	9,1%

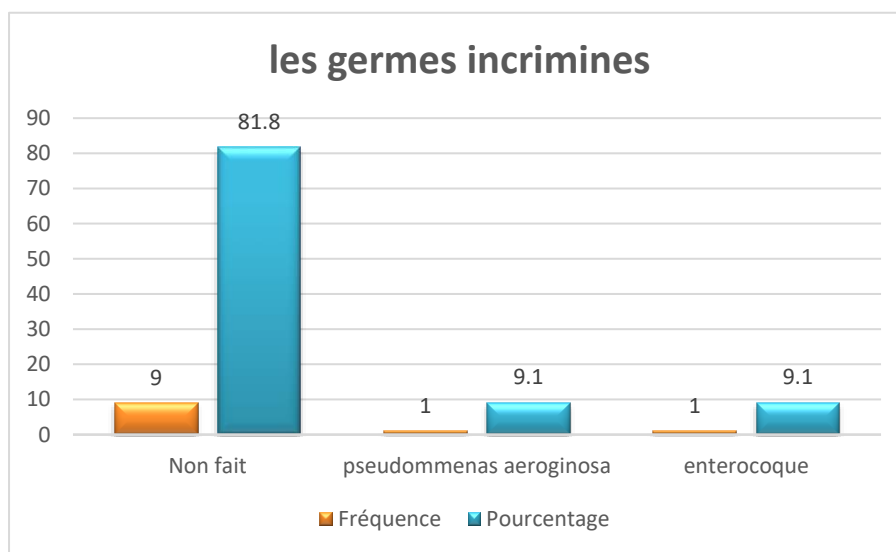


Figure 52: Répartition de cas de DHBN-FN selon les données microbiologiques à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

L'hémoculture :

Dans notre série, un seul patient, soit 9,1 %, a bénéficié d'une hémoculture ; son résultat était en faveur de BGN (*Klebsiella pneumoniae* et *Acinetobacter*) multirésistants.

II.2.3.2.3. Selon les données radiologiques :

De l'échographie des parties molles :

Dans notre étude, l'échographie des parties molles était faite chez 6 patients soit 54.5% des cas et leurs interprétations avaient montré la présence d'une densification de la graisse sous cutanée chez 50% des cas de plus l'emphysème sous cutanée chez 33% des cas, une collection a été observée chez 17% des cas. (Voir Tableau 37 Figure 52 et Figure 53)

Tableau 37 : Répartition de cas de DHN-FN selon L'échographie des parties molles à l'hôpital mixte de Laghouat 2024-2025

Echographie des parties molles	Nombre de cas	Non faite
Nombre de cas	6 cas	5 cas
Pourcentage	54.5%	45.5%

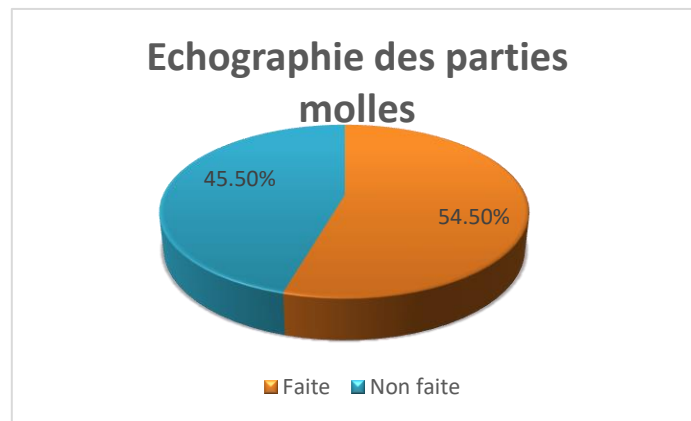


Figure 52 : Répartition de cas de DHBN-FN selon l'échographie des parties molles à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

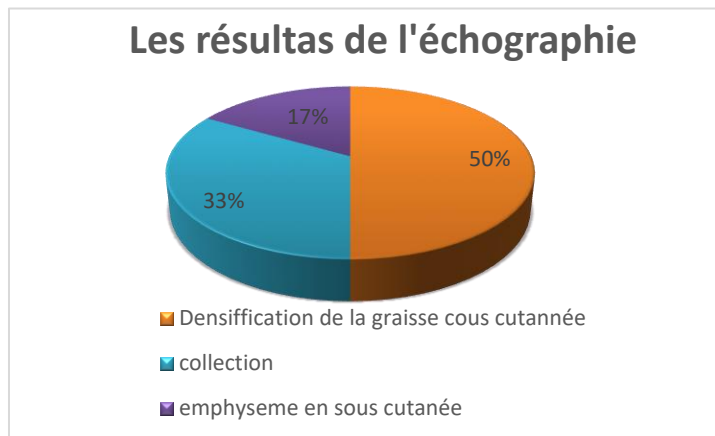


Figure 53: Répartition de cas de DHBN-FN selon les résultats de l'échographie des parties molles à l'hôpital mixte de Laghouat 2024-2025

Autres imageries :

La TDM et l'IRM et l'échodoppler dans chacune est réalisée chez 2 patients soit 18.2% des cas, alors que la radiographie standard a été effectuée chez un seul patient soit 9.1% des cas. (Voir Tableau 37 et Figure 54)

Tableau 37: Répartition de cas de DHBN-FN selon les autres imageries demandées à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre des cas	Pourcentage
TDM	2	18,2%
IRM	2	18,2%
Radiographie osseuse	1	9,1%
Echodoppler	2	18,2%
Non	4	36,4%

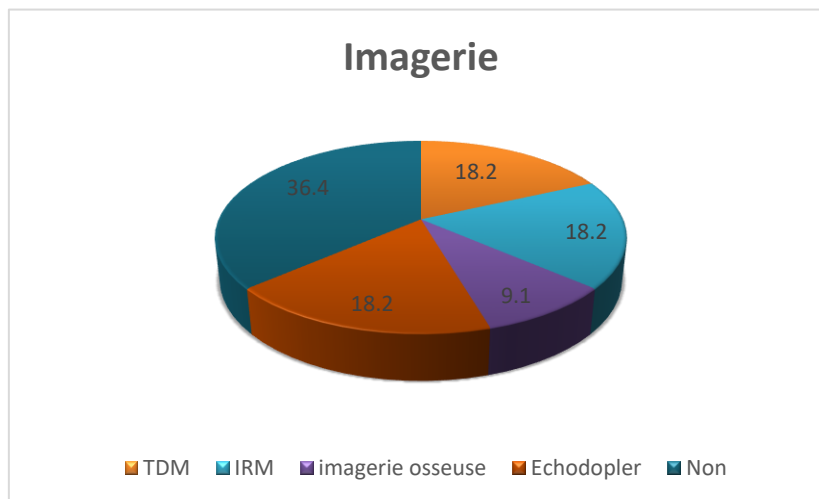


Figure 54: Répartition de cas de DHBN-FN selon les autres imagerie demandées à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.2.3.2.4. Selon l'étude anatomopathologique (DHBN-FN) :

Aucune biopsie cutanée n'a été réalisée dans notre série de DHBN-FN.

II.2.3.4. Selon les données de la prise en charge :

II.2.3.4.1. Traitement chirurgical :

Délai de prise en charge et geste chirurgical :

Dans notre série de 11 cas de DHBN-FN seulement 5 patients soit 45.5% des cas ont bénéficié d'un geste chirurgical.

4 patients soit 36.4% des cas ont été pris en charge dans un délai moins de 24 heures et 1 patient soit 9.1 % des cas dans un délai entre 24 et 48 heures.

On note également que 6 patients soit 54.5% n'ont pas été opérés (Tableau 38 et figure 55)

Tableau 38: Répartition de cas de DHBN-FN selon le délai de prise en charge et le geste chirurgical à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre de cas	Pourcentage
<24H	4	36.4%
Entre 24h-48h	1	9.1%
Non opéré	6	54.5%

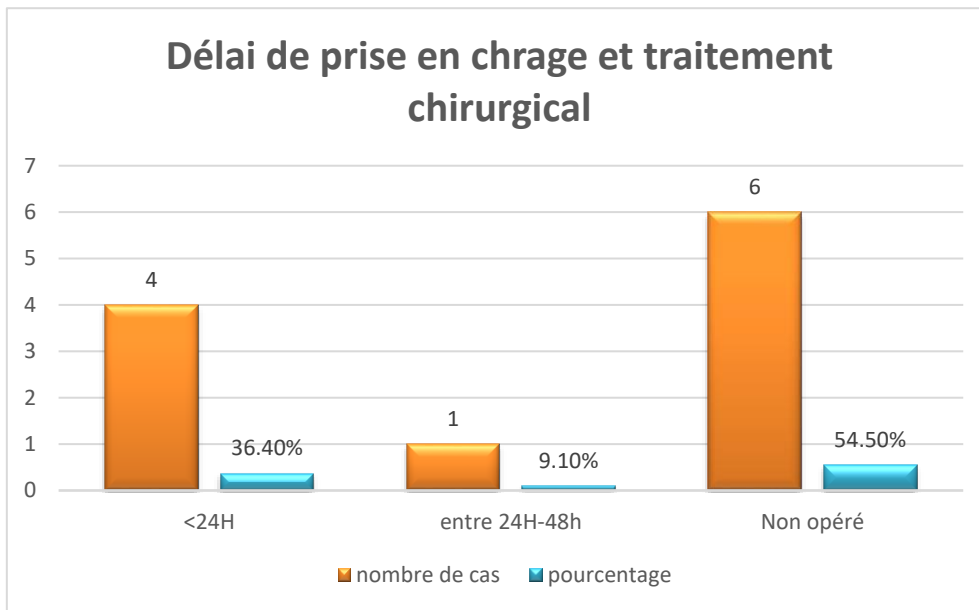


Figure 55: Répartition de cas de DHBN-FN selon le délai de prise en charge et le geste chirurgical à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

Les dérivations urinaires et fécales :

Les dérivations fécales ont été faite chez 2 patients soit 18,2% des cas uniquement, tandis qu'aucun patient n'a bénéficié d'une dérivation urinaire (Néphrostomie per cutané). (Voir figure 56)

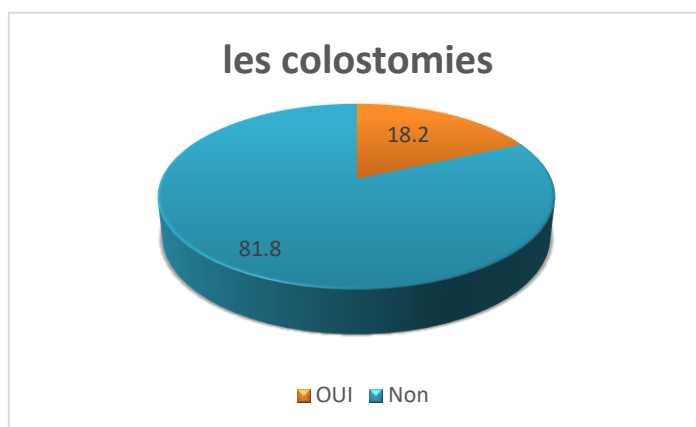


Figure 56 : Répartition de cas de DHBN-FN selon la mise en place d'une colostomie à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

II.2.3.4.2. Traitement médical :

II.2.3.4.2.1. L'antibiothérapie :

On note dans notre série que les malades atteints de gangrène de Fournier au nombre de 7 patients soit 63,7 % des cas avaient reçu une triple antibiothérapie, tandis que le reste soit 4 patients représentent 36,3 % des cas ont bénéficié d'une double antibiothérapie. (Figure 57 et Tableau 39)

Tableau 39: Répartition de cas de DHBN-FN selon le traitement antibiotique à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

	Nombre des cas	Pourcentage
Céfotaxime+métronidazole+amikacine	1	9,1%
Imipénem+metronidazol+amikacine	1	9,1%
Céfaléxine+ciprofloxacine+Metronidazole	2	18,2%
Imipénam+ciprofloxacine+Amikacine	2	18,2%
Céfotaxime+Metronidazole+gentamycine	1	9,1%
Ciprofloxacine+gentamycine	3	27,3%
Imipénam+Métronidazole	1	9,1%

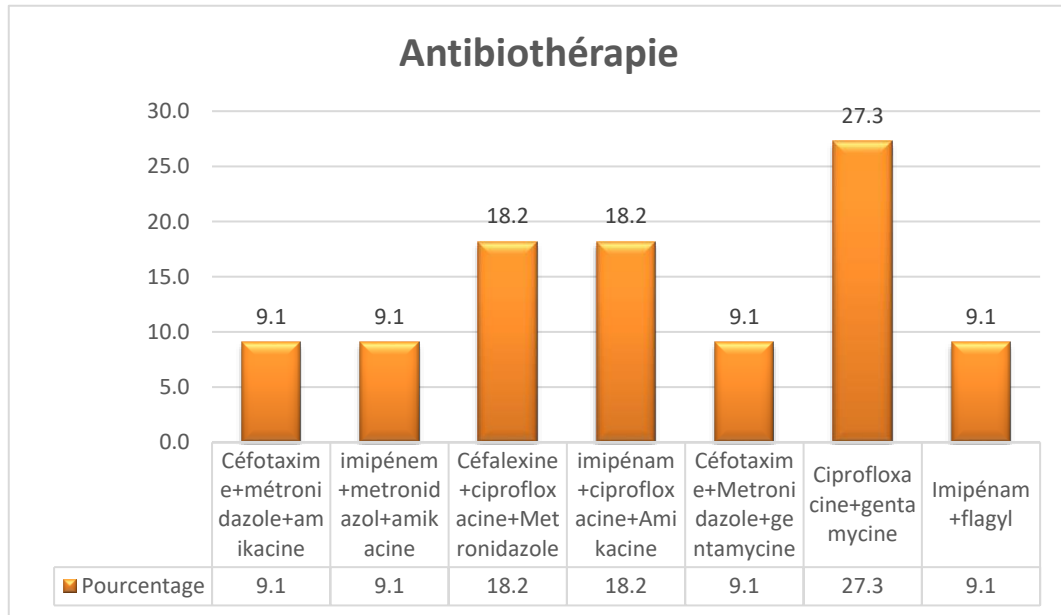


Figure 57: Répartition de cas de DHBN-FN selon le traitement antibiotique à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

II.2.3.4.2.2. Immunothérapie et oxygénothérapie hyperbare (OHB) :

Aucun patient de notre étude n'a bénéficié de ces traitements.

II.2.3.4.2.3. Traitement adjuvant :

Tous nos patients ont reçu des antalgiques, tandis que 8 patients soit 72,7 % des ont bénéficié d'une anticoagulation à dose préventive.

Tableau 40: Répartition des cas de DHBN-FN selon Traitement adjuvant à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6mois 2024-2025

Le traitement adjuvant	Pourcentage
Antalgique	100%
Anticoagulant	72,7%

II.2.3.5. Selon l'évolution :

Dans notre série, 8 patients soit 72,7 % des cas ont présenté une guérison complète. Parmi eux, 7 patients soit 63,6 % des cas ont été guéris dans un délai inférieur à 3 mois, tandis qu'un seul patient soit 9,1 % des cas a été guéri après un délai supérieur à 3 mois.

Une seule complication postopératoire a été rapportée, concernant un patient soit 9,1 % des cas. En revanche, deux patients soit 18,2 % des cas sont décédés. (Voir Tableau 41 et Figure 58)

Tableau 41: Répartition des cas de DHBN-FN selon leur évolution à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

	Nombre des cas	Pourcentage
Guérison avec troubles trophiques > 3mois	1	9,1%
Guérison avec troubles trophiques < 3mois	7	63,6%
Complication du geste opératoire	1	9,1%
Décès	2	18,2%

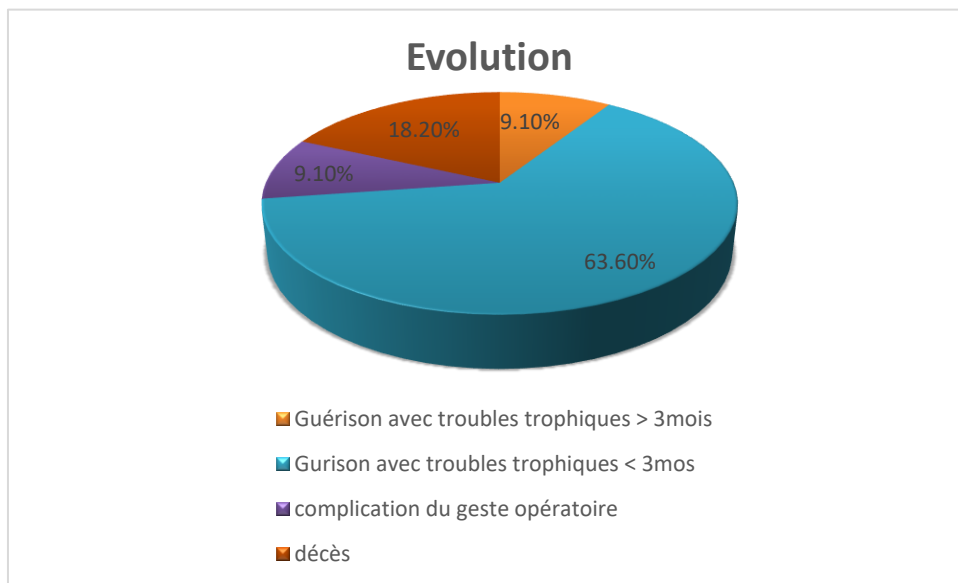


Figure 58: Répartition des cas de DHBN-FN selon leur évolution à l'hôpital mixte de Laghouat durant la période de 6 mois 2024-2025

II.3. Discussion

II.3. Discussion :

Selon les résultats obtenus de notre étude prospective faite d'une série de 47 cas de DHBA non nécrosante et nécrosante, communautaire et nosocomiale, au niveau de l'Hôpital mixte de Laghouat, étalée sur une période de 6 mois allant du 14 octobre 2024 jusqu'au 14 avril 2025 nous discutons des paramètres suivants :

II.3.1. Selon l'incidence :

Notre analyse a mis en évidence une incidence des DHBA de 9,15 pour 100 000 habitants, dont 76,6 %, soit 36 cas de DHBNN correspondant à une incidence de 7 cas pour 100 000 habitants sur une période de 6 mois. Ce taux est sensiblement plus élevé que ceux rapportés dans deux études nationales, menées à Tlemcen en 2018²⁵ et à Ouargla en 2023²⁶, qui avaient recensé respectivement 110 et 26 cas sur une période de trois ans et à l'incidence publiée par la HAS en 2019⁸ qui était de 10 à 100 cas pour 100000 habitants. Cette différence peut s'expliquer non seulement par la nature prospective de notre étude, connue pour limiter les biais de collecte, mais aussi par une spécificité épidémiologique de la wilaya de Laghouat, zone d'endémie de la leishmaniose cutanée. Ce constat est appuyé par nos résultats, qui montrent que la lésion de leishmaniose constituait la porte d'entrée la plus fréquente.

Pour les formes nécrosantes DHBN-FN, l'incidence observée est de 2,14 pour 100 000 habitants, dépassant largement celle rapportée dans une étude américaine, estimée à 0,4 pour 100 000²⁴ et légèrement celle estimée en France par la HAS en 2019 à 2 cas pour 100000 habitants. Cela pourrait s'expliquer soit par le fait que notre structure hospitalière constitue un centre de référence pour les urgences chirurgicales au niveau de la wilaya de Laghouat soit par un manque de prise en charge optimale des formes bénignes.

Par ailleurs, nous avons recensé 7 cas de gangrène de Fournier, représentant 63,6 % de l'ensemble des DHBN-FN, ce qui constitue une proportion notablement élevée pour une entité rare. À titre de comparaison, une étude menée à Sétif²⁷, qui avait identifié 23 cas sur 5 ans mais surtout par rapport à une étude malienne publiée en 2024, qui n'avait recensé qu'un seul cas sur une période de six ans.

II.3.2. Selon l'âge :

Les résultats de notre enquête épidémiologique selon les différentes tranches d'âge ont montré que l'incidence de la DHBA chez les adultes entre 41 ans et 65 ans est plus élevée, estimée à 42,6 % des cas. Le même résultat été obtenu par une étude réalisée au service de dermatologie dans la wilaya de Tlemcen, publiée en 2017, montrant que les patients âgés entre 40 et 60 ans (46 %) sont les plus

fréquemment touchés.⁹⁸

Une autre étude Indienne publiée en 2020, a également identifié la tranche d'âge la plus touchée par la DHBN-FN : 41-60 ans, soit 54,44 %.¹⁶⁴

Cela pourra être expliqué par l'augmentation des comorbidités et l'affaiblissement du système immunitaire chez les personnes âgées de plus de 40 ans. Cependant, dans notre série 36,2 % des cas ont été enregistré chez les adultes jeunes (17-40 ans) et seulement 21,3 % des cas chez les sujets âgés (>65 ans) ce qui ne concorde pas avec les données théoriques^{9.11.15} à cause du caractère monocentrique et de la durée limitée de notre étude. En plus de la porte d'entrée la plus fréquente chez nos patients qui était la leishmaniose cutanée connue par sa fréquence chez l'adulte jeune.¹⁶⁵

II.3.3. Selon le sexe :

Dans notre série, nous avons observé une prédominance masculine avec un sex-ratio (M/F) de 1.7 dans les DHBNN, qui concorde avec plusieurs études :

Une étude marocaine réalisée en 2018 a révélé que le sexe le plus touché était le sexe masculin, avec une sex-ratio H/F de 3,1.¹⁶⁶

Une autre étude Chinoise, réalisée en 2021 a objectivé une légère prédominance masculine, avec une sex-ratio H/F de 1.17.¹⁶⁷

Et s'oppose avec : Une étude menée en Mauritanie et publiée en 2017, portant sur 61 patients, a mis en évidence une prédominance féminine avec un sexe ratio de 1,3.¹⁶⁸

Cette divergence pourrait s'expliquer par le fait que la leishmaniose cutanée constituait la porte d'entrée la plus fréquente. Car, selon une étude menée à notre niveau en 2023, elle touche plus souvent les hommes.¹⁶⁹

Étant donné que le groupe étudié de DHBN-FN fait de 11 cas de notre étude présente majoritairement la maladie de Fournier, on note une prédominance masculine (63,64 %) des cas avec un sex-ratio (M /F) de 1.75. Ces résultats concordent avec une étude rétrospective portant sur 23 cas de gangrène de Fournier²⁷ dans le service de chirurgie générale du CHU de Sétif publiée en 2018. Leurs résultats confirment également une prédominance masculine, avec une sex-ratio de 2,83.

Ce résultat pourra être expliqué par l'anatomie des organes génitaux externes chez l'homme, ainsi que les pathologies proctologiques qui sont des facteurs de risque pour la gangrène de Fournier ou leur incidence est plus élevée chez l'homme que les femmes.¹⁷⁰

II.3.4. Selon la région :

Le climat désertique de Laghouat, avec ses températures élevées malgré son caractère sec favorise la survenue de plusieurs maladies telles que la DHBA. C'est pour cela qu'on observe une incidence élevée : 78,7% des cas résident dans la

wilaya, dont 55,3% dans la commune centrale et cela pourra être encore expliqué par la fréquence élevée de la leishmaniose cutanée à Laghouat (nombre de cas durant 3 années 2020-2023 est estimé à 695 cas)¹⁶⁵ qui est la porte d'entrée la plus fréquente dans notre étude. Ce constat persiste malgré le fait que notre étude n'ait pas été réalisée durant la période estivale.

23,4% des cas venues des autres wilayas pour des raisons professionnelles (militaires).

II.3.5. Selon la saison :

Notre étude conduite sur un semestre incluant les saisons automnale, hivernale et printanière a révélé une incidence maximale en hiver (40,4%) des cas, suivie de l'automne (38,3%) des cas et (21.3%) des cas au printemps, Et cela s'oppose avec plusieurs études menées à Taïwan publiée en 2019 (Avec un pic estival de 28.49%)¹⁷¹, en Australie publiée en 2018 (avec un pic estival de 29.1% des cas)¹⁷², aux États-Unis publiée en 2017 (avec un pic estivo-printanière d'environ 71 %.)¹⁷³, et en une étude publiée en 2023 couvrant dix années de Hajj (2004-2012) qui ont révélé que l'incidence était plus élevée durant les saisons chaudes.⁶⁰

Ils ont expliqué ça par les facteurs saisonniers et météorologiques qui jouent un rôle important dans la survenue des infections cutanées, de plus, le risque de la survenue de la DHBA augmente avec l'élévation des températures environnementales, avec un pic de cas pendant les mois les plus chauds.

Cette divergence entre notre étude et les études sus-citées pourra être liée non seulement à la durée de chaque saison (notre étude a été étalée sur : trois mois d'hiver, et un mois et demi d'automne et trois semaines pour le printemps) suggérant aussi une possible augmentation dans la période estivale si cette dernière aurait été incluse dans notre étude. Mais aussi peut être liée au phénomène de réchauffement climatique.

II.3.6. Selon la présence de la porte d'entrée :

Notre étude révèle la présence d'une porte d'entrée dans les deux tiers des cas soit 72,3 % des cas. Et un tiers soit 27.7% des cas où la porte d'entrée est inconnues. Ce résultat est en parallèle avec les données rapportées par la littérature.¹

Les mêmes résultats sont retrouvés dans une étude Chilienne publiée en 2018, où la porte d'entrée était estimée à 77 % des cas.¹

Des études faites dans notre pays à savoir : Une étude menée au service de dermatologie du CHU de Tlemcen en 2018, où une porte d'entrée était retrouvée dans 69 % des cas²⁵. Une autre étude faite en 2017 à Tlemcen retrouve que la porte d'entrée a été identifiée (88%) des cas.⁹⁸

Il convient de noter que l'absence de porte d'entrée identifiée ne signifie pas

nécessairement son inexistence. En effet, certaines portes d'entrée peuvent passer inaperçues, notamment les traumatismes cutanés minimes, les lésions de grattage ou les piqûres d'insectes, possiblement non rapportés à l'interrogatoire et difficilement objectivables à l'examen clinique.

II.3.7. Selon le terrain :

Dans notre étude, l'obésité était la comorbidité la plus fréquente, retrouvée dans 23 % des cas de DHBNN. Ce constat était cohérent avec les données de la littérature, notamment une méta-analyse réalisée en 2023 au Canada, qui avait montré une association significative entre l'obésité et la survenue de cellulites. Cette analyse rapportait un odds ratio combiné de 2,67 (IC à 95 % : 1,91–3,71).³¹ Par ailleurs, une étude menée en Tunisie en 2018 indiquait que l'obésité venait en deuxième position après le diabète, avec un taux de 37,2 % des cas, suggérant que les personnes obèses présentaient un risque nettement accru de développer des DHBA.¹⁷⁴

Dans notre série, 50 % des patients atteints de DHBN-FN étaient obèses, un constat en concordance avec les données récentes, notamment une étude menée en Grèce publiée en 2023, qui retrouvait une prévalence de 54 % de patients obèses¹⁷⁵. De même, une recherche australienne réalisée en 2021 faisait état d'un taux encore plus élevé, atteignant 71 %¹⁷⁶.

La relation entre l'obésité et les infections cutanées peut s'expliquer par l'altération de la barrière cutanée qu'elle entraîne et par l'augmentation des plis cutanés créant un environnement favorable à la prolifération microbienne. (Voir page 9)

Le diabète, occupait la deuxième place en termes de fréquence parmi les comorbidités, avec un taux de 20 % des cas de DHBNN, soit un patient sur cinq. Ce constat Appuie les conclusions des études récentes sur les facteurs de risque de DHBNN. En effet, une étude tunisienne menée en 2018 rapporte que le diabète représentait 55,8 % des comorbidités associées aux DHBA¹⁷⁴. Par ailleurs, une méta-analyse menée au Canada publiée en 2018 a estimé que les patients diabétiques avaient un risque accru de 66 % de développer une infection des tissus cutanés et sous-cutanés (SSTI) par rapport aux non-diabétiques.¹⁷⁷

Quant à la fasciite nécrosante, 42 % de nos cas étaient des patients diabétiques. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature, qui rapportent que 25 à 30 % des fasciites surviennent chez des patients diabétiques³⁹, et corrobore les observations d'Erin Prentice, dont l'étude publiée en 2023¹⁷⁵ a rapporté une proportion de 36 % de patients diabétiques parmi les cas de fasciite nécrosante. De même une étude menée en Australie en 2021 a rapporté un taux de 71 % de patients diabétiques¹⁷

La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être en rapport avec un déficit des mécanismes de défense (Altération de l'immunité cellulaire naturelle et de la réponse humorale) majoré par la neuropathie et l'artériopathie induites par l'hyperglycémie chronique. (Voir Pages 9.10.11)

Aucun cas d'insuffisance lymphatique n'a été identifié parmi les patients de DHBNN inclus dans notre étude. Ce constat constitue un contraste significatif avec les études récentes qui reconnaissent cette pathologie comme un facteur de risque majeur des DHD. En particulier, une étude française publiée en 1999 a révélé que le lymphœdème est le facteur de risque le plus fortement associé à la survenue de la DHBNN, avec un odds ratio (OR) impressionnant de 71,2¹⁷⁸. Une autre étude menée en Brésil en 2022 a rapporté un taux de 66.66 % des cas présentaient un lymphœdème¹⁷⁹ et encore une étude cas-témoins portant sur les facteurs de risque de la fasciite nécrosante chez les enfants menée en Mali en 2018 qui a rapporté un odds ratio de 4,75¹⁸⁰. Toutefois, ça concorde avec les résultats d'une étude faite à Tlemcen en 2018 qui a rapporté un taux de lymphœdème de seulement 0.9 % des cas.²⁵

Cette divergence pourrait s'expliquer par certaines limites méthodologiques de notre étude, notamment la taille relativement restreinte de l'échantillon et la courte durée de la période d'observation. Il convient également de considérer que le lymphœdème est peut-être moins fréquent dans la population algérienne, ou qu'il demeure sous-estimé en raison d'un dépistage insuffisant ou de la fréquence des formes infracliniques²⁵. À ce propos, une étude, menée en Slovénie publiée en 2024 a montré qu'un œdème lymphatique infraclinique a été observé chez 74 % des patients n'ayant présenté qu'un seul épisode de DHBNN.¹⁸¹

Suite à l'usage fréquent et accessible des AINS pour leurs propriétés anti-inflammatoires et antalgiques, nous avons retrouvé une utilisation préalable dans 26 % des cas de DHBNN avant la consultation. Ce résultat était globalement en accord avec les données de la littérature (Voir page 14), notamment l'étude de Bayaka Saka, menée en Afrique subsaharienne en 2017, qui rapportait un taux d'utilisation des AINS de 33,1 % avant la consultation.⁶⁷

Dans notre série, 50 % des patients atteints de DHBN-FN avaient pris des AINS avant l'aggravation de leur état, un constat déjà relevé dans des études récentes. Notamment, une étude cas-témoins réalisée en 2021 au Togo avait démontré une association entre la prise d'AINS et la survenue de fasciite nécrosante (OR = 7,85)¹⁸². Par ailleurs, l'étude de Bayaka retrouvait un taux de 52,9 % d'usage de

AINS chez les patients ayant évolué vers une fasciite nécrosante. Toutes ces données suggèrent que la prise d'AINS constitue un facteur de gravité, favorisant le développement de formes plus sévères de DHBN-FN.⁶⁷

À noter que 32 % de nos cas de DHBNN et 18 % de ceux de DHBN-FN étaient tabagiques. Ce résultat était cohérent avec l'étude cas-témoins de P. Pitché, menée au Togo en 2021, portant sur l'érysipèle, qui avait identifié un odds ratio de 2,83, avec un taux de 6,3 % de patients tabagiques parmi les cas de DHBNN étudiés. Et un odds ratio de 5,07, avec un taux de 9,4 % des cas de DHBN-FN¹⁸². Toutefois, ce constat contrastait avec les conclusions d'un travail réalisé à Mali dans le cadre d'un mémoire de fin d'études sur les facteurs de risque de l'érysipèle publié en 2015, dans lequel le tabagisme n'avait pas été identifié comme un facteur contributif.¹⁸³

L'insuffisance veineuse a été retrouvée chez 9 % de nos patients, un chiffre proche de celui rapporté dans l'étude de Kechaou menée en Tunisie en 2018, qui avait identifié une maladie veineuse chronique chez 12,8 % des cas, ne montrant ainsi pas d'écart notable entre les deux séries.¹⁷⁴ La relation entre l'insuffisance veineuse et les DHBA peut s'expliquer par l'altération de la fonction immunitaire locale induite par la stase veineuse. De plus, les ulcères veineux, courants chez ces patients, représentent des foyers d'infection privilégiés. (Voir page 12)

Notre analyse a révélé que 9 % des patients atteints de DHBNN, soit environ un huitième des cas, avaient utilisé des dermocorticoïdes. Ce taux est inférieur à celui rapporté par l'étude de Bayaka Saka, menée en Afrique subsaharienne en 2017, qui faisait état d'une prévalence de 19,4 % parmi 465 cas.⁶⁷ Une autre étude cas-témoins, réalisée également en Afrique subsaharienne en 2021, retrouvait une association significative entre l'usage de dermocorticoïdes et la fasciite nécrosante, avec un odds ratio de 2,29.¹⁸² Cette différence pourrait s'expliquer par une utilisation moins fréquente des dermocorticoïdes à visée esthétique dans notre population.

II.3.8. Selon le type de la porte d'entrée :

Nous avons trouvé dans notre série de DHBNN que la porte d'entrée la plus fréquente était la lésion de leishmaniose cutanée, retrouvée dans 22,2 % des cas, tandis que l'intertrigo n'était observé que chez 2,8% des cas. Ce constat contraste avec les résultats d'autres travaux, selon lesquels l'intertrigo interorteil

représentait la porte d'entrée prédominante, avec un taux de 69 % dont une étude menée à Tlemcen en 2018²⁵, et 72 % dans une étude tunisienne également réalisée en 2018.¹⁷⁴

Cette discordance est probablement dû au fait que Laghouat est une zone d'endémie de leishmaniose cutanée. Et que la probabilité de surinfection y est nettement élevée. Comme le montre une étude faite à notre niveau jusqu'en 2023 portant sur la prévalence de leishmaniose cutanée rapportant un taux supérieur à 60 % des formes surinfectées¹⁶⁹, cela est lié à : un défaut d'hygiène et la manipulation des lésions soit par le malade lui-même ou au cours d'un prélèvement à visée diagnostic positif et suite aux injections périlésionnelles du Glucauntime.

Dans la série de malades présentant une DHBN-FN, on a constaté que la porte d'entrée prédominante était les pathologies proctologiques, représentant 36,4 % des cas, incluant les abcès anaux, les fissures anales ainsi que les fistules anales. Ces résultats ne concordent pas avec la littérature impliquant que la porte d'entrée la plus fréquente est les traumatismes notamment une étude indienne publiée en 2020¹⁶⁴, ce qui pourrait s'expliquer par le nombre limité de cas et la durée réduite de notre étude ainsi que par le caractère monocentrique de notre cohorte. Cependant, une étude rétrospective concordante avec nos résultats, publiée en 2020 et réalisée à l'Hôpital Central de Yaoundé, a trouvé que les pathologies proctologiques sont les plus fréquents et représentaient 28 % des cas.¹⁸⁵

II.3.9. Selon la topographie :

Nos données montrent que la majorité soit 66.7 % des cas de DHBNN avaient une atteinte des membres inférieures, ce constat est similaire aux données des multiples études qui impliquent que les membres inférieurs sont la localisation classique et la plus fréquente dans les DHBA. Dont une étude menée à Tlemcen en 2018 dans un service de dermatologie²⁵ et une autre analyse chinoise menée par Ang Li publiée en 2021¹⁸⁶ rapportent un taux d'atteinte de membres inférieures de 96 % et 62.85 % respectivement. Cela peut être lié au fait que les membres inférieurs sont plus exposés aux traumatismes. Ainsi que, dans notre étude la leishmaniose cutanée dominait les portes d'entrée sachant que cette dernière touche fréquemment les zones exposées (visage) mais ça n'empêche pas que les membres inférieurs soient concernés.

Nous avons également conclu que seulement 11 % des cas concernaient des atteintes cervico-faciales, ce qui concorde avec les résultats d'études suggérant que cette localisation est peu fréquente. Notamment, une étude menée à Tlemcen et publiée en 2018 a rapporté un taux de 1 %²⁵, tandis qu'une analyse réalisée à

Bamako n'a recensé aucun cas¹⁸⁷. En revanche, ça contraste avec les données d'autres études qui indiquent que les cellulites cervico-faciales représentent une cause fréquente de consultation. Une analyse conduite au Sénégal en 2023 a ainsi révélé que ces atteintes constituaient 19 % des hospitalisations¹⁸⁸. Cette divergence pourrait s'expliquer par la prédominance des caries dentaires comme porte d'entrée des cellulites cervico-faciales, comme l'a montré une étude congolaise publiée en 2020, qui a rapporté que les caries étaient à l'origine de 88,4 à 92,5 % des cas¹⁸⁹. Par ailleurs, le caractère monocentrique de notre étude, ainsi que l'absence de service de chirurgie cervico-faciale dans notre structure, (les patients présentant des complications d'origine dentaire étant probablement orientés vers d'autres établissements spécialisés) peuvent également expliquer cette différence.

La maladie de Fournier, qui est une fasciite nécrosante du périnée, prédomine dans notre série de DHBN-FN, représentant 54.5 % des cas. Ce résultat concorde avec certaines études, notamment celle menée en Turquie étalée sur 10 ans sur 68 cas publiée en 2012, qui rapportait un taux de gangrène de Fournier de 70,5 %.¹⁹⁰

En revanche, nos données sont en désaccord avec certaines études africaines. Une étude menée à Bamako sur 111 cas, étalée sur 8 mois publiée en 2020 rapportait une prédominance des localisations aux membres inférieurs à hauteur de 80,18 %¹⁸⁷, tout comme une autre étude malienne publiée en 2024, menée sur une période de six ans, qui retrouvait un taux d'atteinte des membres inférieurs de 74,41 %.¹⁹¹

Cette divergence peut s'expliquer par des limites méthodologiques de notre étude notamment la durée relativement courte et l'effectif réduit, pouvant entraîner un biais de représentativité

II.3.10. Selon les signes généraux :

La majorité de nos cas de DHBNN, soit 88,9 %, étaient fébriles à l'examen initial. Ce constat est en concordance avec les données de la littérature (voir page 37), qui indiquent que la fièvre peut être absente au moment de l'hospitalisation dans environ 15 % des cas⁹⁸, même en l'absence d'antibiothérapie. Contrairement à une étude tunisienne publiée en 2018 qui a rapporté approximativement juste la moitié de patients fébriles (47 %).²⁵

Tous nos patients atteints de DHBN-FN présentaient de la fièvre à l'examen initial, ce qui est en concordance avec la littérature. En effet, la fièvre est un signe

quasi constant dans cette pathologie¹⁹², comme le confirme une étude réalisée en 2019 au Burundi au sein d'un service de chirurgie générale portant sur 10 patients présentant une gangrène de Fournier, où elle était présente chez 90 % des cas.¹⁹²

Une autre étude, publiée en 2018 sur des cas de DHBN-FN à Toulon (portant sur 51 cas), a montré que 51 % des patients présentaient de la fièvre lors de leur prise en charge initiale. Cette différence pourrait s'expliquer par le nombre limité de la population étudiée sources de biais de représentativité.²⁸

II.3.11. Selon les signes locaux :

Nous avons observé que les signes locaux (œdème, rougeur et douleur) étaient constants chez tous nos patients atteints de DHBNN. Ce constat est en accord avec la littérature (voir page 37), ces signes constituant les éléments cliniques majeurs sur lesquels repose le diagnostic. Une étude menée à Tlemcen en 2017, dans un service de dermatologie, rapporte également une présence constante de rougeur et de chaleur locales, ainsi que d'un œdème et d'une douleur dans 100 % des cas.⁹⁸

Nos observations révèlent la présence de lésions nécrotiques chez 100% des patients, un résultat fortement discordant avec les taux rapportés dans la méta-analyse publiée par le BJS Society en 2013¹⁹³ et dans l'étude camerounaise publiée en 2020¹⁸⁵, qui rapportaient respectivement une présence de nécrose dans seulement 24,1 % et 22 % des cas. Et cela est probablement due au retard de consultation (le tabou qui entoure la pathologie génitale et à la prise des AINS très fréquente dans notre série).

Les données de notre étude révèlent que l'œdème est présent chez 90,9 % des patients et la douleur chez 81,1 %, des résultats qui concordent étroitement avec ceux d'une étude Indienne publiée en 2020, où l'œdème était rapporté dans 94,95 % des cas et la douleur dans 84,44 %¹⁶⁴.

Les troubles neurologiques, tels que l'hypoesthésie locale, constituent une manifestation clinique notable chez les patients atteints de fasciite nécrosante. Dans notre analyse, ces symptômes ont été retrouvés chez 27,3 % des patients, un chiffre qui rejoint approximativement les observations de Guillaume Pous (2018) dans sa thèse, où l'hypoesthésie était rapportée dans 17 % des cas.²⁸

II.3.12. Selon la présence des ADP loco-régionales :

Nous avons constaté que 22,2 % de nos patients atteints de DHBNN présentaient une adénopathie loco-régionale. Ce résultat est en accord avec les données de la

littérature, qui indiquent que la présence d'adénopathie est possible dans ce contexte. Cette observation est appuyée par plusieurs études, notamment celle menée à Tlemcen en 2017, qui rapportait un taux de 17 %⁹⁸, ainsi qu'une autre étude tunisienne, réalisée dans un service de maladies infectieuses sur un échantillon de 1000 patients, montrant un taux de 37 % d'adénopathies loco-régionales.¹⁷⁴

II.3.13. Selon les signes associés :

Nos résultats ont montré que plus de la moitié des patients soit 22 cas représentant 61.1 % des cas avaient au moins un signe associé type : vomissement, céphalées et asthénie. Ce constat est en accord avec les données de la littérature impliquant que l'existence de tels signes est possible.¹⁹¹

II.3.14. Selon le syndrome inflammatoire biologique :

Malgré le fait que le diagnostic de DHBNN soit purement clinique, et qu'il n'y ait aucune place pour les examens paracliniques lorsque la présentation est typique, tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique. Les résultats ont montré une hyperleucocytose à PNN dans 63,9 % des cas et une élévation du taux de CRP chez 86,1 % des patients. Ce constat est en accord avec les données de la littérature (voir page 52. 53), notamment l'étude tunisienne de Kechaou menée en 2018, qui a rapporté des taux de 66,3 % et 77,6 % respectivement¹⁷⁴. L'élévation de ces paramètres est liée à la réponse inflammatoire face aux infections bactériennes.

Tous nos patients atteints de DHBN-FN présentaient une CRP élevée. Cette observation concorde avec les résultats d'une étude allemande publiée en 2017, qui rapportait que 100 % des patients avaient une CRP élevée¹⁹⁴. Toutefois, cela contraste avec les résultats de l'étude de Koné et al, publiée en 2024, qui mentionnait que seulement 58,6 % des cas présentaient une CRP positive¹⁹¹. Cette discordance pourrait s'expliquer par la différence de taille d'échantillon entre notre étude et celle de Koné. Mais également par la sensibilité imparfaite de la CRP dans la détection du processus inflammatoire. À ce titre, la procalcitonine est souvent considérée comme un marqueur plus fiable pour identifier une inflammation systémique d'origine bactérienne.

Par ailleurs, le taux de leucocytes à polynucléaires neutrophiles (PNN) était élevé chez 81,8 % des patients, ce qui est en accord avec les résultats de l'étude allemande susmentionnée, qui rapportait un taux de 87 % d'hyperleucocytose, suggérant une forte réponse inflammatoire dans les DHBN-FN.¹⁹⁴

De plus, une acidose métabolique a été objectivée chez 18,2 % des cas, correspondant aux patients décédés. Ce constat appuie les résultats d'une étude

chinoise cas-témoins publiée en 2019, portant sur 707 cas de fasciite nécrosante, qui rapportait un taux de 25 % d'acidose métabolique et d'élévation de la lactatémie parmi les cas de décès, suggérant une association entre ces anomalies et la mortalité intra-hospitalière.¹⁹⁵

En revanche, le bilan rénale est perturbé chez 36,4% des cas, tandis que le bilan d'hémostase (TP) était perturbé dans 18,2 % des cas. La glycémie est élevée chez 45.5% des cas.

II.3.15. Selon les prélèvements microbiologiques (germes incriminés) et anatomopathologiques :

Dans notre échantillon de patients de DHBNN, seuls 14 % ont bénéficié d'un prélèvement microbiologique, dont 5.6 % des cas sont revenus aseptiques, tandis que 8.4 % des cas sont revenus positifs, répartis comme suit : un *Streptocoque B hémolytique de groupe A*, un *Staphylocoque epidermidis* et un cas associant *Klebsiella pneumoniae* et *Morganella morganii*. A titre de comparaison, dans une étude tunisienne le prélèvement n'a été effectué que dans 3 cas dans lesquels les BGN ont été incriminés. Ces données rejoignent la littérature impliquant que la réalisation de prélèvement microbiologique n'est pas systématique en cas de DHBNN sauf certaines situations (suscitées page 53). Dont nos cas (porte d'entrée post-traumatique, présence éventuelle d'une collection, immunodépression ou signes de gravité).

Dans notre série de DHBN-FN (11 patients), seuls 27,3 % des cas ont bénéficié d'un prélèvement microbiologique (dont une hémoculture), mettant en évidence des BGN chez 2 patients soit 18,2 % des cas et *Enterococcus spp* chez 1 patient soit 9,1 % des cas. En revanche, une étude française publiée en 2017 a rapporté que 67 % des cas étaient polymicrobiens. Il ne peut donc pas être conclu que les BGN sont les germes les plus fréquemment incriminés dans notre série, cette observation s'expliquant par la taille restreinte de notre échantillon et, surtout, par l'absence de prélèvements microbiologiques systématiques dans notre contexte, alors qu'ils sont recommandés dans la prise en charge des DHBN-FN.

Aucun cas de la série des DHBN-FN n'a bénéficié d'une biopsie cutanée pour l'examen anatomopathologique soit au lit ou au bloc, cela peut être lié à la présence de nécrose chez tous les patients à l'examen clinique ce qui fait le diagnostic était posé directement cliniquement.

II.3.16. Selon l'imagerie :

Selon la littérature, le diagnostic des DHBNN est essentiellement clinique, et l'échographie des parties molles n'est indiquée qu'en cas de suspicion de complication, notamment la présence d'un abcès¹¹¹. Alors que dans notre analyse, plus de la moitié soit 66,7 % des patients présentant une DHBNN ont bénéficié d'une échographie revenue en faveur d'une complication à type de collection dans seulement 11.1 % des cas, dont 2.77 % n'était pas évidente cliniquement. Pour cela on remarque que la pratique de l'échographie des parties molles pour les cas suspects de complication était aberrante dans 55.6 % des cas. À ce propos, une étude menée aux états unis en 2014 a rapporté que la sensibilité de l'échographie couplée à l'examen clinique dans la détection des collections était de 77.6 % contre 43.7 % pour celle de l'examen clinique seul et la spécificité était de 61.3 % contre 42 % respectivement¹⁹⁶. De plus, une analyse Américaine publiée en 2011 a montré que l'échographie a changé la PEC dans 13.8 % en identifiant une collection non décelable cliniquement¹⁹⁷. Ces données suggèrent que bien que le diagnostic repose avant tout sur l'examen clinique, l'échographie retrouve toujours sa place dans les situations suspectes.

Le doppler a été réalisé systématiquement chez 33 % de nos patients de DHBNN et il n'a objectivé aucune anomalie, ce qui concorde avec la littérature où la TVP est une complication rare (Voir page 44), pour cela la réalisation systématique de cet examen n'est recommandée qu'en cas de forte suspicion clinique de TVP (Voir page 56).

Dans notre étude, une échographie des parties molles a été réalisée chez 6 patients, soit 54,5 %. Parmi ces patients, 2 présentaient une gangrène de Fournier soit dans 18,2 % des cas, 2 autres une DHBN-FN localisée au niveau du membre inférieur soit 18,2 % des cas, et un patient présentait une atteinte thoracique, ainsi qu'un autre une atteinte du membre supérieur, soit 9,1 % pour chacun. Cette fréquence relativement élevée d'utilisation de l'échographie soulève la question de sa pertinence diagnostique dans ce contexte. En effet, dans ces cas, l'échographie n'a permis de poser aucun diagnostic formel de DHBN-FN, suggérant un recours excessif à cet examen.

À titre de comparaison, une étude menée au Maroc en 2015 a rapporté que l'échographie des parties molles n'avait été demandée que chez 2 patients, soit 25 % des cas, ce qui témoigne d'une utilisation plus ciblée de cet outil¹⁹⁸. Ces résultats renforcent l'idée que l'échographie des parties molles, bien que non invasive et facilement accessible, reste peu contributive au diagnostic de la DHBN-FN. Son usage devrait donc être mieux encadré et réservé à des situations bien précises, afin d'éviter des examens inutiles. Cependant, une étude plus récente, publiée par la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) en 2024, s'est intéressée à l'efficacité de l'échographie au point d'intervention (Point-of-Care Ultrasound, POCUS) dans le diagnostic de la fasciite nécrosante. Les résultats de cette étude montrent que l'échographie peut constituer un outil pertinent pour stratifier les patients à risque, avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 98,2 %¹⁹⁹. Toutefois, les auteurs soulignent que cet examen ne saurait se substituer aux examens d'imagerie plus approfondis ni à l'évaluation chirurgicale.¹⁹⁹

Le diagnostic de DHBN-FN est principalement basé sur les résultats cliniques (24) puis confirmés par l'analyse histopathologique des échantillons de tissus obtenus au cours de la chirurgie d'exploration ou au lit du malade.²⁵

Cependant, l'imagerie peut être utile dans le cas où la présentation est inhabituelle ou pour définir l'étendue de l'infection donc la TDM et l'IRM ont été réalisés dans 18.2% des cas pour chacune objectivant : épaissement des tissus sous-cutanés chez tous les patients, la présence du gaz dans les tissus mous dans 1 cas soit 9.1 %, et 1 présentant une accumulation des liquides au niveau du fascias.

Ces résultats nous ne permettent pas de calculer la sensibilité et la spécificité de ces imageries dans le cas de fasciites nécrosantes, par contre nous permettent de confirmer les signes radiologiques en faveur de cette pathologie déjà illustrés (Voir page 54.55)

Dans une étude rétrospective publiée en 2022 portant sur 20 patients atteints de fasciite nécrosante, Wysoki et al, ont identifié comme signes caractéristiques : un épaissement asymétrique des fascias profonds, la présence de gaz dans les tissus mous, D'autres éléments peuvent également être observés, une infiltration graisseuse, des collections liquidiennes focales, un rehaussement musculaire après injection de contraste.²⁰⁰

Alors que la radiographie standard a été effectuée chez 1 cas soit 9.1% des cas sans indication bien précise. Ainsi que le doppler était réalisé Chez 2 cas soit 18.2 % des cas qui ont présenté une DHBN-FN des membres inférieurs ou la TVP était fortement suspectée.

II.3.17. Selon la prise en charge :

II.3.17.1. De la DHBNN :

Dans notre étude, 72,2 % des patients ont été hospitalisés, parmi lesquels la moitié soit 52,8 % des cas présentaient au moins un critère justifiant l'hospitalisation ; tel qu'un diabète déséquilibré, situation la plus fréquente, ou une immunodépression (page du résultat N° 91).

Cependant, 19,15 % des patients qui ont été admis ne répondaient à aucun critère d'hospitalisation. Par contre ils étaient hospitalisés juste afin de recevoir le Glucauntime par voie générale, vue qu'ils étaient tous une DHBNN à porte d'entrée lésion de leishmaniose cutanée.

✓ Selon la durée du traitement :

Nos résultats révèlent que 86,1 % des patients ont reçu une antibiothérapie prolongée (>7 jours), reflétant la pratique courante à notre niveau. Une étude rétrospective monocentrique réalisée aux états unis entre 2006 et 2016 publiée en 2019 a rapporté des résultats indiquant que les patients obèses et/ou souffrant d'IC

bénéficient généralement d'un traitement antibiotique plus long pour les infections de la peau et du tissu sous-cutané, mais n'en tirent aucun bénéfice²⁰¹.

Les dernières recommandations américaines mentionnent en effet que la durée habituelle du traitement varie entre 5 et 14 jours en pratique clinique¹³⁹. Cependant, ces mêmes guidelines soulignent l'absence de bénéfice démontré à prolonger l'antibiothérapie au-delà de 5 jours, rejoignant ainsi les guidelines françaises qui recommandent de ne pas dépasser 7 jours.

Les recommandations stipulent également que le traitement doit être prolongé si l'infection ne s'est pas améliorée dans ce délai¹⁵⁰.

Cette tendance à prolonger l'antibiothérapie dans notre étude reflète le fait que dans notre pratique quotidienne, les décisions thérapeutiques s'appuient encore majoritairement sur les usages cliniques habituels plutôt que sur les recommandations récentes, en raison d'un manque de mise à jour des pratiques médicales. Et d'une absence carrément de recommandations nationales algériennes adaptés au contexte local ou de policy d'usage d'antibiotiques à notre niveau.

✓ Selon le choix de l'antibiothérapie :

Notre analyse montre que l'amoxicilline-acide clavulanique a été l'antibiotique le plus fréquemment prescrit, dans 38,9 % des cas, ce qui concorde avec les recommandations de l'OMS (202). Elle est suivie par une céphalosporine de première génération dans 25 % des cas, puis par les fluoroquinolones (ciprofloxacine, lévofloxacine) dans 22,1 % des cas, dont 8,3 % sous forme de bithérapie (lévofloxacine associée à la gentamicine). La pristinamycine (Pyostacine®) a été prescrite dans 5,6 % des cas et une céphalosporine de troisième génération dans 2,8 % des cas, sans justification par une allergie connue ni fondement microbiologique.

Nos prescriptions ne sont pas conformes aux directives françaises (HAS) ni Américaines (SIS). (Voir page 63.64)

La variabilité observée dans notre série semble refléter une tendance à privilégier les pratiques locales empiriques. Cette réalité est corroborée par une étude Suédoise menée en 2015, qui rapportait l'utilisation de pénicillines dans 56 % des cas (dont 37 % de pénicilline G et 15 % de cloxacilline ou flucloxacilline), suivies par les bêta-lactamines à large spectre (20 %) et la clindamycine (15 %)¹¹. De manière similaire, une étude Algérienne réalisée à Tlemcen en 2018 retrouvait une prédominance d'utilisation de la pénicilline G et des céphalosporines de première génération (Cefacidal), prescrites chacune dans 42 % des cas, tandis que les céphalosporines de troisième génération ne représentaient que 4 %²⁵. Ce contraste avec les recommandations internationales, ainsi que la persistance de schémas anciens dans plusieurs régions, s'expliquent en partie par l'absence de recommandations Algériennes spécifiques. Ce vide laisse les prescripteurs sans cadre de référence adapté, les contraignant à s'appuyer sur des habitudes ou des référentiels étrangers, souvent inadaptés au contexte national.

II.3.17.2. De la DHBN-FN :

✓ Selon le traitement chirurgical :

Les résultats de notre étude révèlent que parmi les 11 patients dont 7 atteints de gangrène de Fournier soit 63.64%, seulement 5 soit 45.45% des cas ont pu bénéficier d'un débridement chirurgical, les 2 autres soit 18.2% des cas n'ayant pas été opérés car scorés ASA4 (Voir annexe N° 4 page 154). Parmi les patients opérés, 4/5 soit 36.4% des cas l'ont été dans un délai inférieur à 24 heures, ce qui est conforme aux recommandations du guideline américain de 2020, soulignant l'importance d'un débridement précoce pour améliorer le pronostic¹³⁹. Par contre un seul patient a été pris en charge au-delà de ce délai. Cependant, une étude camerounaise publiée en 2022, menée dans le service d'urologie de l'Hôpital Central de Yaoundé sur 43 cas, rapporte que l'ensemble des patients inclus ont bénéficié d'un débridement chirurgical, réalisé dans un délai inférieur à 24 heures dans 55 % des cas et après 24 heures dans 25,8 % des cas¹⁸⁵. Cette divergence pourrait s'expliquer par le fait que notre échantillon est insuffisant pour être comparé à cette étude ou autres, tandis que notre série inclut des patients présentant un score d'ASA4.

✓ Selon les dérivations fécales et urinaires :

Dans notre étude, seuls deux patients soient 18,2 % des cas ont bénéficié d'une colostomie pour une néoplasie colorectale et aucun cas n'a bénéficié d'une urinostomie, donc nos résultats rejoignent l'étude rétrospective menée sur 22 ans à l'Hôpital Universitaire Madrid publiée en 2023 qui a conclu que les bénéfices de la colostomie dans DHBN-FN périnéale demeurent incertains, sans impact significatif sur la survie²⁰³. En revanche, la colostomie était associée à une durée d'hospitalisation prolongée et à une morbidité spécifique.

Contrairement aux recommandations américaines (voir page 64), qui ont démontré l'efficacité des dérivations fécales pour améliorer les résultats cliniques. Cette efficacité est également confirmée par une étude Egyptienne publiée en 2023, qui montre que la colostomie réalisée après le premier débridement semble améliorer les résultats cliniques chez les patients atteints de gangrène de Fournier, notamment en réduisant le nombre de débridements, la durée d'hospitalisation et le temps de cicatrisation des plaies²⁰⁴.

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié d'une urinostomie, ce qui contraste avec l'étude camerounaise publiée en 2022, où tous les patients en ont bénéficié.

✓ Selon le traitement antibiotique :

Parmi les 11 patients, 7 cas de gangrène de Fournier (63,64%) ont été traités par une triple antibiothérapie associant une céphalosporine de 1ère ou 3ème génération (C1G/C3G) ou un carbapénème (Imipenème) à un aminoside et le Métronidazole.

Ces résultats sont proches de ceux rapportés dans une étude menée en 2019 au Burundi, dans un service de chirurgie générale, portant sur 10 patients atteints de gangrène de Fournier. Cette étude avait montré une prédominance de la même combinaison antibiotique (céphalosporine + aminoside + imidazolé), prescrite dans 60 % des cas¹⁹².

Cette similitude entre les deux études suggère une tendance consensuelle dans la prise en charge initiale de la gangrène de Fournier, fondée sur une couverture empirique large visant à traiter efficacement les germes *aérobies* et *anaérobies*, responsables de cette infection nécrosante polymicrobienne. L'association d'une β -lactamine (comme les céphalosporines ou les carbapénèmes) à un aminoside (couvrant principalement BGN) et à un imidazolé (actif sur *les anaérobies*) reste un schéma classique à large spectre recommandé en première intention. Cependant, dans notre série, les protocoles antibiotiques utilisés ne suivent pas systématiquement les dernières recommandations américaines (voir page 64).

Les 4 autres patients (36,36 %) présentant une DHBN-FN avec d'autres localisations ont reçu une double antibiothérapie. Parmi eux, 3 patients soit 27,3 % des cas présentant une DHBN-FN localisée aux membres inférieurs et supérieurs ont été traités par une fluoroquinolone (ciprofloxacine) associée à un aminoside, tandis qu'un patient soit 9,1 % des cas, présentant une DHBN-FN thoracique, a reçu une association d'imipenème et de métronidazole.

Ce schéma thérapeutique contraste avec les recommandations des guidelines américaines (voir page 64). Et ne concorde non plus avec les résultats d'une étude française publiée en 2017, dans laquelle 59% des cas ont été traités par une triple antibiothérapie incluant la pipéracilline-tazobactam, le métronidazole et la gentamicine.²⁸

On note un choix souvent anarchique des antibiotiques, probablement lié à l'absence de recommandations nationales algériennes spécifiques pour la prise en charge des DHBN-FN

II.3.18. Selon l'évolution :

Nous avons observé que la grande majorité de nos patients de DHBNN soit 76 % des cas ont évolué favorablement sans complications à court terme avec une guérison obtenue dans un délai de 1 à 2 semaines, pour 47,2 % des cas, et au-delà de 2 semaines pour 30,6 % des cas. En revanche deux patients soit 5,6 % des cas ont développé une collection. Ces données sont en concordance avec la littérature qui implique que l'évolution à court terme se fait vers une guérison après 15 jours, avec une amélioration des symptômes en 1 – 2 semaines voire 3 semaines, et dans certains cas, la survenue d'un abcès local est notée²⁰⁵. Une étude menée en Suisse 2013 a rapporté qu'une résolution complète survenait généralement en une dizaine de jours, sans complication.²⁰⁶

Quant à l'évolution à long terme, L'analyse montre que plus de la moitié des cas soit 58.3 %, développaient des troubles trophiques à type de dépigmentation, alopecie cicatricielle et altération de la texture de la peau. Ce constat rejoint les données de la littérature qui implique que la guérison est peut-être suivie d'une phase de desquamation fine superficielle ou d'une hyperpigmentation résiduelle²⁰⁶. Par ailleurs, aucun patient de notre série n'a présenté une récurrence, contrastant avec les résultats des études, dont une menée au Maroc publiée en 2022 qui a rapporté un taux de récurrence à 30 % à 3 ans²⁰⁷. Cela peut s'expliquer par la durée courte de notre suivi, qui ne permet pas d'observer les récurrences tardives.

Dans notre étude, 72,7 % des patients atteints de DHBN-FN ont obtenu une guérison complète, bien que des troubles trophiques résiduels aient été observés. Parmi eux, 63,6 % ont guéri en moins de 3 mois, tandis que 9,1 % ont guéri en plus de 3 mois. Ces résultats sont en concordance avec une étude tunisienne publiée en 2021, où le taux de guérison était de 83,8 % des cas.¹⁸⁵

Par ailleurs, 18,2 % des cas sont décédés et 9,1 % ont présenté des complications, ce qui contraste avec une étude camerounaise publiée en 2022 où le taux de complications était de 26,62 %.¹⁸³

Le taux de mortalité dans notre étude est concordant avec la littérature qui est de 20 % à 40 % (voir page 45).

La plupart des études rapportent une mortalité de 20 à 30 % et parmi ces études : Une étude camerounaise publiée en 2022, menée dans le service d'urologie de l'Hôpital Central de Yaoundé, rapportait un taux de mortalité de 21 %.¹⁸³

Autre étude publiée en Tunisie en 2021 a montré que le taux de mortalité estimé à 16.2 %.¹⁸⁵

III. LES RECOMMANDATIONS

III. Les recommandations :

1. Aux autorités sanitaires :

- Fournir un équipement adéquat des structures de santé par les moyens biologiques et d'imagerie et les examens anatomopathologiques et thérapeutiques afin d'améliorer le diagnostic et la prise en charge de cette pathologie notamment la DHBN-FN.
- Discuter la faisabilité de mise en place d'un registre national des cas de DHBN-FN vue leur gravité et risque élevé de mortalité.
- Assurer une formation continue des personnels de santé sur l'identification des pathologies cutanées et leur prise en charge.
- Elaborer un Policy de prise en charge des DHBA propre à notre pays pour éviter l'usage anarchique des antibiotiques.

2. Aux personnels de santé :

A. Pour la DHBNN:

- Suivre les recommandations internationales (voir page 62) dans la prise en charge de ces pathologies cutanées.
- Limiter la demande des examens complémentaires sans appui scientifique ni d'intérêt diagnostique.
- Revoir les critères d'hospitalisation en cas de DHBNN afin de minimiser les hospitalisations aberrantes.
- Traiter les lésions cutanées selon les recommandations.

B. Pour la DHBN-FN:

- Insister sur l'intérêt de l'examen anatomopathologique au cours de DHBN-FN et sur l'obligation de pratiquer les différents prélèvements cutanés locaux à visée diagnostic microbiologique.
- Appuyer sur la nécessité de la chirurgie reconstructrice et les cicatrises dirigées notamment dans les DHBN-FN où la guérison est tardive ou incomplète
- Mettre l'accent sur la rapidité de prise en charge chirurgicale des DHBN-FN
- Améliorer la prise en charge des pathologies proctologiques.
- Proposer l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare à notre niveau afin d'étudier son efficacité sur les DHBN-FN de notre région.

3. A la population :

- Sensibiliser les personnes à risque à consulter précocement un centre de santé devant toute suspicion d'anomalie cutanée.
- Bien veiller sur l'équilibre de diabète.
- Assurer une bonne hygiène de vie afin de lutter contre l'obésité.
- Limiter voire supprimer la consommation de tabac et d'alcool.
- Eviter l'automédication surtout la prise des AINS, corticoïdes et dermocorticoïdes.
- Sensibiliser les patients par rapport à la nécessité de consultation et de respect d'hygiène chez les patients qu'ayant une pathologie proctologiques.

IV .Conclusion

IV. Conclusion

Les DHBA regroupent des infections cutanées profondes d'origine bactérienne, pouvant être classées en formes nécrosantes DHBN-FN, graves et rapidement évolutives, nécessitant un diagnostic et une prise en charge urgente (Traitement chirurgical et antibiothérapie à large spectre), et non nécrosantes DHBNN, généralement moins sévères, traitées efficacement par antibiothérapie adaptée.

C'est une maladie sporadique d'acquisition communautaire dont l'incidence est en augmentation, L'incidence de DHBA dans notre série estimée à 9,15 pour 100 000 habitants dans 6 mois.

La DHBA est plus fréquente chez les adultes de 41 à 65 ans, avec une légère prédominance masculine dont le sex ratio (H/F) est de 1,7.

Il existe plusieurs facteurs de risque locorégionaux et généraux qui favorisent la survenue des DHBA, dans notre contexte les premiers facteurs prédisposants sont : La présence d'une porte d'entrée a été retrouvée dans 72,3 % des cas, la prise d'AINS dans 31,9 %, l'obésité dans 29,8 %, le tabagisme dans 27,7 % et le diabète dans 25,5 %, les autres facteurs de risque étant moins fréquents. Pour les formes non nécrosantes, les facteurs de risque les plus incriminés étaient l'obésité (23 % des cas) et le diabète (20 % des cas), tandis que pour les formes nécrosantes, la prise d'AINS était prédominante (55 % des cas).

La DHBNN touche surtout le membre inférieur alors que la maladie de fournier prédomine nos cas de DHBN-FN ; bien que cette dernière soit une pathologie rare dont l'incidence dans notre étude est 1.36 pour 100 000 habitants.

Ces infections nécessitent une bonne maîtrise de leur tableau clinique car bien que le diagnostic des formes non nécrosantes soit généralement facile et principalement clinique. Les formes nécrosantes constituant une véritable urgence chirurgicale engageant le pronostic vital peuvent passer inaperçues surtout au début. doit conduire à une prise en charge chirurgicale, dans les plus brefs délais, afin de limiter l'extension de l'infection et préserver le pronostic vital.

Du fait de la pauvreté des données épidémiologiques en Algérie notamment à Laghouat concernant cette maladie, ainsi que, l'absence de guideline de prise en charge des DHBA, il existe une grande anarchie se manifeste dans la gestion de cette maladie, ce qui pose un réel problème pour la population.

V. Résumés

V. Résumé

Les mots clés : DHBA, DHBNN, DHBN-FN, Épidémiologie, Incidence, Facteurs de risque, porte d'entrée, Antibiothérapie, Débridement chirurgical, Gangrène de Fournier

Les DHBA représentent un spectre d'entités cliniques différentes de gravité variable allant des formes non nécrosantes relativement bénignes mais fréquente représentées historiquement par l'érysipèle et la cellulite ; termes abandonnés par la littérature francophone depuis la conférence de consensus mais toujours utilisés dans la littérature anglo-saxonne, aux formes nécrosantes rares mais redoutables constituant une urgence chirurgico-médicale.

Ces des infections qui touchent comme leur nom l'indique le derme et l'hypoderme, d'origine bactérienne résultant d'une panoplie d'agents pathogènes dont le *SBHA* est le plus évoqué dans les formes non nécrosantes tandis que celles nécrosantes sont dans 55 % à 75 % polymicrobiennes.

Nous avons réalisé une étude monocentrique prospective descriptive et analytique étalée sur une période de 6 mois, du 15 octobre 2024 à 15 avril 2025 et portant sur une série de 47 patients colligés à l'hôpital colonel Lotfi de Laghouat. L'objectif principal de cette étude est de décrire le profil épidémiologique, clinique et évolutif et d'éclaircir les modalités de prise en charge des DHBA nécrosantes et non nécrosantes, nosocomiales et communautaires au sein de l'hôpital mixte de Laghouat.

L'incidence de DHBA dans notre série est de 9,15 pour 100000 habitants (dont 7/100000 DHBNN et 2,15/100000 DHBN-FN) dont l'incidence de la communautaire était de 8.56/100000 et de la nosocomiale de 0.58/100000 et la distribution saisonnière montre une prédominance hivernale.

C'est une pathologie qui touche essentiellement l'adulte de 41 à 65 ans, le sexe masculin est prédominant avec un sexe ratio M/F= 1.7. la localisation principale est : aux membres inférieures pour la DHBNN et au périnée pour la DHBN-FN.

L'analyse de notre série a permis d'identifier plusieurs facteurs de risque bien établis pour cette pathologie, qui demeure à la fois sporadique et fréquente. Les principaux facteurs prédisposants observés étaient : La présence d'une porte d'entrée dans 72,3 % des cas, la prise d'AINS dans 31,9 %, l'obésité dans 29,8 %, le tabagisme dans 27,7 % et le diabète dans 25,5 %, les autres facteurs de risque étant moins fréquents. Pour les formes non nécrosantes, les facteurs de risque les plus incriminés étaient l'obésité dans 23 % des cas et le diabète dans 20 % des cas, tandis que pour les formes nécrosantes, la prise d'AINS était prédominante dans 55 % des cas.

Dans notre série, 27.8 % de nos patients de DHBNN ont été pris en charge en ambulatoire et 72.2 % en milieu hospitalier sachant que l'antibiotique la plus fréquemment prescrite était l'Amoxicilline-acide clavulanique soit dans 38.9 %. tandis que les patients de DHBN-FN ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre dont l'association la plus utilisée soit chez 27,3%, était

Ciprofloxacine plus Gentamycine. Le débridement avec nécrosectomie étaient réalisés chez 63,6 % des patients, dont 54,5 % dans un délai inférieur à 24 heures, et 9,1 % entre 24 et 48 heures. À noter que 36,4 % des patients n'ont pas bénéficié d'un geste chirurgical. Nous avons noté deux cas de colostomie soit 18.2 % des cas.

Notre analyse révèle que la majorité des patients de DHBNN soit 77.8 % ont évolué favorablement à court terme. Avec une guérison obtenue dans un délai de 1 à 2 semaines dans 47.2 % des cas et en plus de 2 semaines dans 30.6 % des cas. A noter que 2 cas soit 5.6 % ont développé une collection. Par ailleurs, plus de la moitié de nos cas ont développé des troubles trophiques à long terme. En outre, 72.7 % des patients de DHBN-FN ont présenté une guérison avec troubles trophiques résiduels dont 63.6 % dans moins de 3 mois et 9.1 % dans plus de 3 mois. Un patient soit 9,1 % des cas a eu une complication post-opératoire. Par ailleurs, deux patients, soit 18,2 % des cas, sont décédés.

Summary

Keywords: ABDH, NNBDH, NBDH-NF, Epidemiology, Incidence, Risk factors, portal of entry, Antibiotic therapy, Surgical debridement, Fournier's gangrene

Acute bacterial dermohypodermatitis ABDH encompasses a spectrum of distinct clinical entities with varying severity, ranging from relatively benign but frequent non-necrotizing forms—historically represented by erysipelas and cellulitis (terms abandoned in French literature since the consensus conference, yet still widely used in Anglo-Saxon literature)—to rare but severe necrotizing forms, which constitute true surgical emergencies.

These infections, as their name suggests, affect the dermis and hypodermis and are of bacterial origin, caused by a wide array of pathogens. Group A beta-hemolytic *Streptococcus*, is the most commonly implicated organism in non-necrotizing forms, while necrotizing forms are polymicrobial in 55% to 75% of cases.

We conducted a prospective, descriptive, and analytical study over a six-month period, from October 15, 2024, to April 15, 2025, involving a cohort of 47 patients treated at Colonel Lotfi Hospital in Laghouat. The primary objective of this study was to describe the epidemiological, clinical, and outcome profiles, as well as to clarify the management strategies for necrotizing and non-necrotizing, hospital-acquired and community-acquired ABDH at our hospital.

The incidence of ABDH in our series was 9.15 per 100,000 inhabitants (including 7/100,000 for non-necrotizing forms NNBDH and 2.15/100,000 for necrotizing forms NBDH-NF). The incidence of community-acquired and nosocomial forms was 8.56/100000 and 0.58/100000 respectively. A seasonal distribution with a winter predominance was observed.

The condition primarily affects adults between 41 and 65 years of age, with a male predominance, male to female sex ratio = 1.7. The most frequent locations were the lower limbs for NNBDH and the perineal region for NBDH-NF.

Our analysis identified several well-established risk factors for this sporadic yet frequent pathology. The main predisposing factors observed were: the presence of a portal of entry in 72.3% of cases, the use of NSAIDs in 31.9%, obesity in 29.8%, smoking in 27.7%, and diabetes in 25.5%, with other risk factors being less common. For non-necrotizing forms, the most frequently implicated risk factors were obesity in 23% of cases and diabetes in 20% of cases, whereas for necrotizing forms, NSAID use was predominant in 55% of cases.

In our series, 27.8% of NNBDH patients were managed on an outpatient basis, while 72.2% required hospitalization. The most frequently prescribed antibiotic was amoxicillin-clavulanic acid (38.9%). For NBDH-NF patients, empirical broad-spectrum antibiotic therapy was initiated, with the most common regimen

being Ciprofloxacin plus Gentamicin (27.3%). Surgical debridement with necrosectomy was performed in 63.6% of cases i.e 54.5% within 24 hours of presentation, and 9.1% within 24 to 48 hours. Notably, 36.4% of patients did not undergo any surgical intervention. Two colostomies were performed, representing 18.2% of cases.

Our findings show that the majority (77.8%) of NNBDH patients had a favorable short-term outcome. Recovery occurred within 1 to 2 weeks in 47.2% of cases and after more than 2 weeks in 30.6%. Two cases (5.6%) developed an abscess. Additionally, over half of the cases experienced cutaneous sequelae. Furthermore, 72.7% of NBDH-NF patients achieved healing, though with residual trophic disorders (63.6% within less than 3 months and 9.1% after more than 3 months). One patient, accounting for 9.1% of cases, experienced a postoperative complication. Additionally, two patients, representing 18.2% of cases, died.

ملخص

الكلمات الرئيسية: التهاب الجلد والنسيج تحت الجلد البكتيري الحادة ، الأشكال الغير النخرة ، الأشكال النخرة ، علم الوبائيات، معدل الإصابة، عوامل الخطر، مدخل العدوى ، المضادات الحيوية، التنضير الجراحي ،غرغرينا فورنييه.

التهاب الجلد والنسيج تحت الجلد البكتيري الحاد (DHBA) يشمل طيفاً من الكيانات السريرية المختلفة من حيث الشدة، تتراوح من الأشكال غير النخرة، والتي تُعد حميدة نسبياً ولكنها شائعة، وقد كانت تُعرف تاريخياً بالحمرة (Erysipèle) والتهاب النسيج الخلوي (Cellulitis) وهي تسميات تخلت عنها الأدبيات الفرنسية منذ مؤتمر الإجماع، لكنها لا تزال مستخدمة على نطاق واسع في الأدبيات الأنغلو-ساكسونية إلى الأشكال النادرة ولكن الشديدة النخرة، والتي تُعد طوارئ جراحية حقيقية.

تصيب هذه الالتهابات، كما يشير اسمها، الأدمة (dermis) والنسيج تحت الجلدي (hypodermis) وهي ذات منشأ بكتيري، وتُسببها مجموعة واسعة من العوامل المرضية. يعتبر المكور العقدي الحالة للدم من النوع (Streptococcus β -hémolytique du groupe A) هو الأكثر شيوعاً في الأشكال غير النخرة، بينما الأشكال النخرة تكون متعددة الميكروبات في 55 إلى 75% من الحالات.

قمنا بإجراء دراسة استباقية، وصفية وتحليلية، على مدى ستة أشهر، من 15 أكتوبر 2024 إلى 15 أبريل 2025، وشملت مجموعة مكونة من 47 مريضاً تم علاجهم في مستشفى العقيد لطي في الأغواط. الهدف الأساسي من هذه الدراسة هو وصف الخصائص الوبائية والسريرية والنتائج، بالإضافة إلى توضيح استراتيجيات التكفل العلاجي في حالات DHBA النخرة وغير النخرة، سواء المكتسبة في المجتمع أو المكتسبة في المستشفى.

بلغ معدل الإصابة بـ DHBA في سلسلتنا 9.15 لكل 100,000 نسمة منها 100,000/7 للأشكال غير النخرة DHBNN و 100,000/2.15 للأشكال النخرة DHBN-FN. وبلغ معدل الإصابة بالأشكال المكتسبة في المجتمع والمستشفى 100000/8.56 و 100000/0.58 على التوالي. وتم تسجيل توزيع موسمي مع غلبة في فصل الشتاء.

تُصيب الحالة بشكل رئيسي البالغين الذين تتراوح أعمارهم بين 41 و 65 سنة، مع غلبة للذكور بنسبة (نسبة الأرجحية ذكر/أنثى = 1.7). وكانت المواقع الأكثر شيوعاً هي الأطراف السفلية في DHBN و المنطقة العجانية في DHBN-FN .

حدد تحليلنا عدة عوامل خطر معروفة لهذه الحالة المتكررة ولكن المتفرقة. أهم العوامل المهيمنة التي لوحظت كانت: وجود بوابة دخول في 72.3% من الحالات، استعمال مضادات الالتهاب غير الستيرويدية (AINS) في 31.9%، السمنة في 29.8%، التدخين في 27.7%، ومرض السكري في 25.5%، بينما كانت العوامل الأخرى أقل شيوعاً. بالنسبة للأشكال غير النخرة، كانت أكثر عوامل الخطر شيوعاً هي السمنة (23% من الحالات) والسكري (20% من الحالات)، في حين كان استعمال مضادات الالتهاب غير الستيرويدية العامل السائد في الأشكال النخرة (55% من الحالات).

في سلسلتنا، تم علاج 27.8% من مرضى DHBN في العيادات الخارجية، بينما تطلب 72.2% دخول المستشفى. وكان المضاد الحيوي الأكثر وصفاً هو Amoxiciline-acide clavulaniques (38.9%). أما مرضى DHBN-FN ، فقد تلقوا علاجاً بالمضادات الحيوية واسعة الطيف بشكل تجريبي، وكان النظام

الأكثر استخدامًا هو ciprofloxacin et Gentamycine (27.3%). تم إجراء التنضير الجراحي مع استئصال الأنسجة الميتة في 63.6% من الحالات 54.5% خلال 24 ساعة من التشخيص، و9.1% بين 24 و48 ساعة. ومن الجدير بالذكر أن 36.4% من المرضى لم يخضعوا لأي تدخل جراحي. وتم إجراء عمليتين لفتحة قولونية (Colostomie)، بنسبة 18.2% من الحالات.

أظهرت نتائجنا أن غالبية مرضى DHBNN (77.8%) حققوا نتائج إيجابية على المدى القصير. حدث الشفاء في غضون أسبوع إلى أسبوعين في 47.2% من الحالات، وبعد أكثر من أسبوعين في 30.6%. وسُجّلت حالتان (5.6%) لحدوث خراج موضعي. كما أن أكثر من نصف الحالات عانت من تَبَعَات جلدية (غُيُوب تَنْدَبِيَّة). علاوة على ذلك، حقق 72.7% من مرضى DHBN-FN الشفاء، وإن كان مصحوبًا باضطرابات تغذوية جلدية (troubles trophiques) باقية 63.6% شُفُوا في أقل من 3 أشهر، و9.1% بعد أكثر من 3 أشهر. مريض واحد، أي ما يعادل 9.1% من الحالات، تعرض لمضاعفات ما بعد الجراحة. ومن جهة أخرى، تُوفي مريضان، أي ما يمثل 18.2% من الحالات.

VI .Les annexes

VI. Les annexes

Annexe 1 : Fiche technique

Fiche technique

(Dermohypodermite aigue)

• Nom : _____ Prénom _____

• N° de téléphone : _____

• **Les critères socio-démographiques :**

Le sexe	
L'âge	
La profession	
L'origine	

• **Les critères épidémiologiques :**

1-Terrain :

- Obésité Oui Non
- Insuffisance veineuse Oui Non
- insuffisance Lymphatique Oui Non
- Hygiène bucco-dentaire Oui Non
- La prise d'alcool Oui Non

2-Les Antécédents Médicaux :

- Diabète Oui Non
- HTA Oui Non
- Cardiopathie Oui Non
- Notion d'hospitalisation récente Oui Non
- Autres Oui Non

3- Les antécédents Chirurgicaux : Oui Non

4-notion de porte d'entrée : Oui Non

si Oui :

Traumatisme	Externe	Interne
Piqûre d'insecte		
Infection cutanée	Bactérienne	Mycosique
Morsure d'animal		
Notion de cathéter	Périphérique	Centrale
Notion de geste chirurgical		

Notion d'extraction dentaire	
Inconnue	
Autres	

4-Notion de prise des AINS : Oui Non

5-Notion de prise des ATB récente durant les 6 derniers mois

- Oui >> types : _____

-Non

6-Notion de prise des dermoCTC Oui Non

7-Notion de prise de CTC Oui Non

• **La clinique :**

	Oui	Non
Syndrome Infectieux	Fièvre	
	Frissons	
	Anorexie	
	Hypothermie	
Tableau de choc		
Douleur		
Cedème		
Rougeur		
Topographie	Les membres sup	
	Les membres inf	
	Faciale	
	Autres	
	Lividiés	
Les signes de gravités	Tâchet cyaniques	
	Crépitation sous-cutanée	
	Hypo-ou anesthésie locale	
	Nécrose locale	
Les signes accompagnateurs	Vitrosembants	
	Capitules	
	Abscèses satellites	
	ADP régénérées	

• **La paraclinique :**

	Oui	Non
Hyperleucocytose à PNN		
CRP	Positif	Négatif
Autres perturbations Biologiques	Insulte	Non
	Métabolique	
	Diabète	
	Intoxication	
	Autres	
Prélèvement Microbiologique	Fait	
	Staphylococcique	
		Streptococcique
	Autres	
	Les genres	
	Autres	
Non fait		
Echographie des parties molles	Faite	Démontre la graisse sous cutanée
		Collection
		Fasciite
	Non-faite	
<u>Echographie-Doppler</u>	Faite	Insuffisance veineuse
		Insuffisance Lymphatique
		TVP
		RAS
	Non faite	
Autres		

• **Traitement :**

	ATB	Médical	
		Adjuvant	Autre
Médical		Anticoagulant	
		Antalgique	
		U ₁ locale de la porte d'entrée	
		SAI/VAR	
Chirurgical-médical		Drainage d'une collection	
		Nérectomie	
		Amputation	

• **L'évolution :**

Guérison sans complications		
Avec complications	Locales	Collection
		Nécrose
		TVP
	Générales	Atteinte articulaire
		ostéomyélite
		autres
	Choc septique	
	Septicémie	
	diabétique	

Annexe 2 :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et populaire
وزارة الصحة والسكان وإصلاح المستشفيات
Ministre de santé de la population de reforme hospitaliere
Hospital mixte laghouat

L'INRERNE : SALMI AYA
L'INRERNE : TACHE AICHA

LAGHOUAT LE :12/11/2024

Objet: Demande d'autorisation pour une recherche scientifique

Monsieur le Directeur,

Nous sommes internes en médecine à la faculté de AMMAR THELIDJI et effectuons actuellement notre stage d'internat au sein de votre établissement , dans le cadre de notre mémoire de fin d'étude nous souhaitons réaliser une étude intitulée «dermohypodermite aigue » qui a pour objectif de déterminer l'Incidence des Dermohypodermite aigues à l'hôpital Mixte de Laghouat sur une periode de 6 mois allant de 15 Octobre à 15 Avril. Pour mener à bien cette recherche nous aurions besoin de votre autorisation pour accéder aux données nécessaires et interagir avec les patients et le personnel médical de l'hôpital .

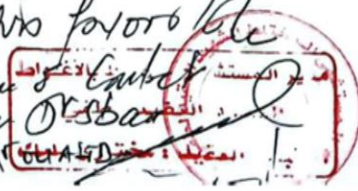
Nous vous assurons que cette étude sera conduite dans le strict respect des règles éthiques et de confidentialité en vigueur , les résultats de cette recherche seront utilisés exclusivement à des fins académiques .

Nous restons à votre disposition pour toute information complémentaire et espérons obtenir votre accord pour la réalisation de cette étude .

Dans l'attente de votre réponse veuillez agréer Monsieur le Directeur l'expression de salutations distinguées .

Signature

Amo favoro Vale
pour le Dr. S. Coubert
au Dr. S. S. S.
er PCM M



Annexe 3 : Iconographie

- DHBNN de la face



DHBNN :Patiente âgée de 43 ans hypertendue qui présente DHBNN de la face , porte d'entrée inconnue



SMF :Patient âgé de 43 ans diabétique qui présente une SMF , porte d'entrée : furoncle manipulée

- DHBNN des membres supérieurs :



DHBNN: Patiente âgée de 33 ans sans ATCDs particuliers qui présente une DHBNN nosocomiale probable du membre supérieur droit , porte d'entrée : cathéter périphérique



DHBNN : Patient âgé de 79 ans hypertendu qui présente une DHBNN du membre supérieur gauche , porte d'entrée : traumatisme externe

- **DHBNN des membres inférieurs :**



DHBNN :Patient âgé de 27 ans sans ATCDs particulier qui présente une DHBNN du membre inférieur ,porte d'entrée inconnue



DHBNN :Patient âgé de 27 ans sans ATCDs particulier qui présente une DHBNN du membre inférieur , porte d'entrée inconnue

- **Autres localisations :**



DHBNN :Patient âgé de 66 ans aux ATCDs de sclérose en plaque qui présente une DHBNN au niveau du quadrant inféro-interne de la fesse gauche, porte d'entrée escarre de décubitus fessier



DHBNN : Patiente âgée de 50 ans diabétique qui présente une DHBNN au niveau de la nuque, porte d'entrée inconnue

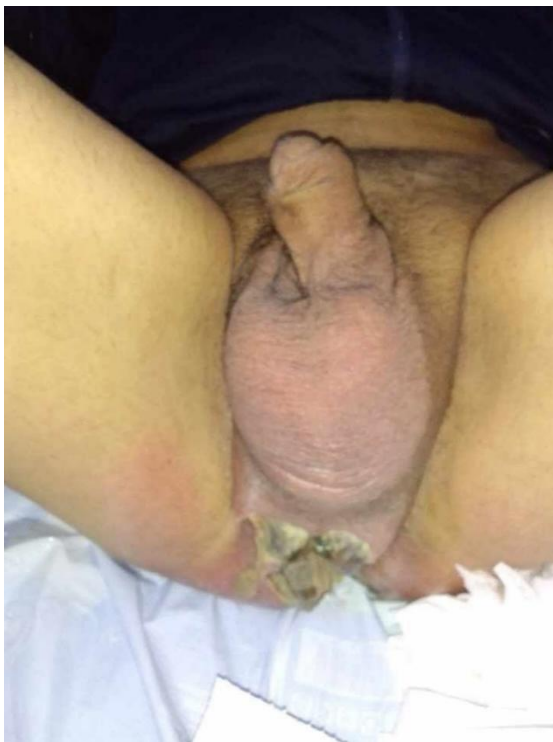
DHBN-FN :

- DHBN-FN thoracique :



DHBN-FN :Patiente âgée de 65 ans aux ATCDs d'un cancer du sein droit mastectomisé et sous radiothérapie qui présente une DHBN-FN au niveau thoracique , porte d'entrée iatrogène (radiodermite)

- Maladie de Fournier :



DHBN-FN (Maladie de Fournier) : Patient âgé de 52 ans Diabétique aux ATCDs de cancer colorectale sous chimiothérapie, porte d'entrée abcès péréal avec notion de prise d'AINS



DHBN-FN (Maladie de Fournier) : Patient âgé de 60 ans diabétique et Hypertendue qui présente une DHBN-FN (maladie de Fournier) , porte d'entrée escarre de décubitus au niveau sacré et notion de prise d'AINS



DHBN-FN (Maladie de Fournier) : Patient âgé de 18 ans sans ATCD victime d'un accident de la voie publique (polytraumatisé) ATCDs particulier qui présente une DHBN-FN au niveau périnéale (Maladie de Fournier) et au membre inférieur , porte d'entrée iatrogène (infection du site du plâtre)

Annexe 4 : Score ASA

ASA Classification	Definition	Examples
ASA I	A normal healthy patient	Healthy, non-smoking, no or minimal alcohol use
ASA II	A patient with mild systemic disease	Mild diseases only without substantive functional limitations. Current smoker, social alcohol drinker, pregnancy, obesity (30<BMI<40), well-controlled DM/HTN
ASA III	A patient with severe systemic disease	Recent (<3 months) MI, CVA, TIA or CAD/stents, ongoing cardiac ischemia or severe valve dysfunction, severe reduction of ejection fraction, shock, sepsis, DIC, ARD or ESRD not undergoing regularly scheduled dialysis
ASA IV	A patient with severe systemic disease that is a constant threat to life	Ruptured abdominal/thoracic aneurysm, massive trauma, intracranial bleed with mass effect, ischemic bowel in the face of significant cardiac pathology or multiple organ/system dysfunction
ASA V	A moribund patient who is not expected to survive without the operation	
ASA VI	A declared brain-dead patient whose organs are being removed for donor purposes	

VII .Bibliographie

VII. Les Références bibliographiques

1. Ortiz-Lazo E, Arriagada-Eggen C, Poehls C, Concha-Rogazy M. An Update on the Treatment and Management of Cellulitis. *Actas Dermo-Sifiliográficas Engl Ed* [Internet]. 1 mars 2019 [cité 14 mai 2025];110(2):124-30. Disponiblesur:<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1578219019300137>
2. MedG) T (admin. Dermohypodermite bactérienne nécrosante et fasciite nécrosante [Internet]. MedG. 2019 [cité 14 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.medg.fr/dermohypodermite-bacterienne-necrosante/>
3. Présentation sur Dermohypodermite-bacteriennes (Maroc /Merrakch 2020).
4. Présentation des dermohypodermite bactériennes aigues professeur Achour.
5. Chkhaidze N, Imnadze P, Malania L, Chkhaidze I. Epidemiology and Risk Factors of Nosocomial Infection in Hospitalized Children and Adults: A Review. *Int J Adv Multidiscip Res Stud* [Internet]. 22 mars 2024 [cité 14 mai 2025];4(2):516-21. Disponible sur: <https://www.multiresearchjournal.com/arclist/list-2024.4.2/id-2527>.
6. Miller LG, Eisenberg DF, Liu H, Chang CL, Wang Y, Luthra R, et al. Incidence of skin and soft tissue infections in ambulatory and inpatient settings, 2005–2010. *BMC Infect Dis* [Internet]. 21 août 2015 [cité 24 mai 2025];15(1):362. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/s12879-015-1071-0>
7. Dezoteux F, Staumont-Sallé D. Prise en charge de la dermo-hypodermite aiguë non nécrosante bactérienne de l'adulte. *Rev Médecine Interne* [Internet]. mars 2021 [cité 15 févr 2025];42(3):186-92. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0248866320303775>
8. Christine RD. Haute Autorité de santé. 2019;
9. Tablit I. Érysipèle : une infection courante potentiellement dangereuse. Mise au point diagnostique et thérapeutique. 2025;3.
10. Collazos J, De La Fuente B, De La Fuente J, García A, Gómez H, Rivas-Carmenado M, et al. Sex differences in hospitalized adult patients with cellulitis: A prospective, multicenter study. *Int J Infect Dis* [Internet]. mars 2021 [cité 22 avr 2025];104:584-91. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1201971221000552>
11. Bystritsky RJ. Cellulitis. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. mars 2021 [cité 15 févr 2025];35(1):49-60. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0891552020300817>
12. PILLY étudiant 2023 R2C (2ème éd) (sba-medecine.COM).PDF.
13. Binder JP, Revol M, Servant JM. Dermohypodermite bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. *EMC - Tech Chir - Chir Plast Reconstr Esthét* [Internet]. janv 2007 [cité 15 mai 2025];2(3):1-11. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1286932507444831>
14. Dermohypodermite bactérienne nécrosante et fasciite nécrosante - AntibioEst [Internet]. [cité 15 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.antibioest.org/antibioguide/dermohypodermite-bacterienne-necrosante-et-fasciite-necrosante/>
15. Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infect* [Internet]. août 2010 [cité 18 févr 2025];75(4):249-57. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0195670110000885>
16. Wagschal D. Histoire et étymologie de l'érysipèle. *Ann Dermatol Vénéréologie* [Internet]. mars 2015 [cité 15 mai 2025];142(3):210-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0151963814012939>
17. Herida M. La peau dans les écrits Hippocratiques.
18. القانون في الطب لابن سينا_Foulabook.com_.
19. Al-Ali BM, Popper H, Pummer K. A case of Fournier's gangrene after hydrocelectomy. *Cent Eur J Urol* [Internet]. 2012 [cité 15 mai 2025];65:92-3. Disponible sur: <http://ceju.online/journal/2012/hydrocelectomy-hyperbaric-oxygen-chamber-175.php>
20. Debue-Barazer C. La gangrène gazeuse pendant la Première Guerre mondiale (Front occidental): *Ann Démographie Hist* [Internet]. 1 mars 2002 [cité 15 mai 2025];n o 103(1):51-70. Disponible sur: <https://www.cairn.info/revue-Annales-de-demographie-historique-2002-1-page-51.htm?ref=doi>
21. HEMOLYTIC STREPTOCOCCUS GANGRENE | JAMA Surgery | JAMA Network

- [Internet]. [cité 15 mai 2025]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/article-abstract/536940>
22. Conférence de consensus ,Erysioèle et fasciite nécrosante ;prise en charge ,Méd Mal Infect 2000.
 23. Overview: Erysipelas and cellulitis. In: InformedHealth.org [Internet] [Internet]. Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG); 2022 [cité 18 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK303996/>
 24. Infections bactériennes cutanées : Epidémiologie Et nouvelles recommandations de prise en charge étude marocaine publiée en 2021.
 25. EVALUATION DES FACTEURS DÉRISQUELIÉS A L'ERYSIPELE AU SERVICE DE DERMATOLOGIE CHU TLEMCEM (à propos de 110 cas).
 26. hidoub islam, achouri mounir ,profil épidémiologique des différentes pathologies infectieuses prises en charge au service des maladies infectieuses de l'éph mohamed boudhif -ouargla entre 2019-2023.
 27. Service de Chirurgie Générale. CHU de Sétif – Algérie., Ouahab I, Behar A. Fournier gangrene: our experience. *Batna J Med Sci BJMS* [Internet]. 1 juill 2019 [cité 26 mai 2025];6(1):47-8. Disponible sur: http://batnajms.net/wp-content/uploads/Archives/2019/1/15_BJMS_Ouahab.pdf
 28. Pous G. Description d'une série de 51 cas de dermohypodermite bactérienne nécrosante avec ou sans fasciite nécrosante pris en charge à l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne - Toulon entre 2014 et 2017. 2014;
 29. Abouzeid W, Yar Khan N, Patel A, Bethel NA, Iheagwara C, Slim J. Shining Light on the Unusual: A Case Report of a Rare Presentation of Abdominal Wall Erysipelas. *Cureus* [Internet]. [cité 15 avr 2025];16(6):e62628. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11257657/>
 30. Nosocomial infections and their control strategies Hassan Ahmed Khan¹, Aftab Ahmad², Riffat Mehboob^{3,4,*} ¹University of Lahore, Lahore, Pakistan science direct
 31. JMIR Dermatology - Association of Cellulitis With Obesity: Systematic Review and Meta-Analysis [Internet]. [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: <https://derma.jmir.org/2024/1/e54302>
 32. Sapuła M, Krankowska D, Wiercińska-Drapała A. In Search of Risk Factors for Recurrent Erysipelas and Cellulitis of the Lower Limb: A Cross-Sectional Study of Epidemiological Characteristics of Patients Hospitalized due to Skin and Soft-Tissue Infections. *Interdiscip Perspect Infect Dis* [Internet]. 2020 [cité 24 mai 2025];2020(1):1307232. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1155/2020/1307232>
 33. Effects of Obesity on Infections with Emphasis on Skin Infections and Wound Healing. *J Dermatol Skin Sci* [Internet]. 8 oct 2022 [cité 24 mai 2025];4(3). Disponible sur: https://www.dermatoljournal.com/articles/effects-of-obesity-on-infections-with-emphasis-on-skin-infections-and-wound-healing.html?utm_source=chatgpt.com
 34. Umano GR, Pistone C, Tondina E, Moiraghi A, Lauretta D, Miraglia del Giudice E, et al. Pediatric Obesity and the Immune System. *Front Pediatr* [Internet]. 22 nov 2019 [cité 24 mai 2025];7. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2019.00487/full>
 35. Polk C, Sampson MM, Roshdy D, Davidson LE. Skin and Soft Tissue Infections in Patients with Diabetes Mellitus. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. mars 2021 [cité 24 mai 2025];35(1):183-97. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0891552020300866>
 36. Falcone M, Meier JJ, Marini MG, Caccialanza R, Aguado JM, Del Prato S, et al. Diabetes and acute bacterial skin and skin structure infections. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. avr 2021 [cité 24 mai 2025];174:108732. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168822721000851>
 37. Diabetes Mellitus and Infection - Endotext - NCBI Bookshelf [Internet]. [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK569326/>
 38. David P, Singh S, Ankar R. A Comprehensive Overview of Skin Complications in Diabetes and Their Prevention. *Cureus* [Internet]. 13 mai 2023 [cité 24 mai 2025]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/156402-a-comprehensive-overview-of-skin-complications-in-diabetes-and-their-prevention>
 39. Sahli A, Chadli A, El Aziz S, Farouqi A. Fasciites nécrosantes chez les patients diabétiques : à propos de 14 cas. *Médecine Mal Métaboliques* [Internet]. 1 déc 2014 [cité 24 mai 2025];8(6):599-602.

Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1957255714708880>

40. Hansmann Y. De quelles données a-t-on besoin aujourd'hui pour prendre en charge un érysipèle? *Médecine Mal Infect* [Internet]. nov 2000 [cité 24 mai 2025];30:280s-90s. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0399077X01800159>
41. Obirikorang Y, Obirikorang C, Anto EO, Acheampong E, Batu EN, Stella AD, et al. Knowledge of complications of diabetes mellitus among patients visiting the diabetes clinic at Sampa Government Hospital, Ghana: a descriptive study. *BMC Public Health* [Internet]. déc 2016 [cité 24 mai 2025];16(1):637. Disponible sur: <http://bmcpublihealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-016-3311-7>
42. Older Subjects With Diabetes and Prediabetes Are Frequently Unaware of Having Distal Sensorimotor Polyneuropathy | *Diabetes Care* | American Diabetes Association [Internet]. [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: <https://diabetesjournals.org/care/article/36/5/1141/29575/Older-Subjects-With-Diabetes-and-Prediabetes-Are>
43. Li A, Wang N, Ge L, Xin H, Li W. Risk factors of recurrent erysipelas in adult Chinese patients: a prospective cohort study. *BMC Infect Dis* [Internet]. 7 janv 2021 [cité 24 mai 2025];21(1):26. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/s12879-020-05710-3>
44. Brishkoska-Boshkovski V, Kondova-Topuzovska I, Damevska K, Petrov A. Comorbidities as Risk Factors for Acute and Recurrent Erysipelas. *Open Access Maced J Med Sci* [Internet]. 15 mars 2019 [cité 24 mai 2025];7(6):937-42. Disponible sur: <https://spiroski.migration.publicknowledgeproject.org/index.php/mjms/article/view/oamjms.2019.214>
45. Cutaneous Manifestations Associated with Diabetes Mellitus—A Retrospective Study [Internet]. [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2079-9721/11/3/106>
46. Suaya JA, Eisenberg DF, Fang C, Miller LG. Skin and Soft Tissue Infections and Associated Complications among Commercially Insured Patients Aged 0–64 Years with and without Diabetes in the U.S. *PLOS ONE* [Internet]. 2013;8(4):e60057. Disponible sur: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0060057>
47. Vignes S, Poizeau F, Dupuy A. Cellulitis risk factors for patients with primary or secondary lymphedema. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* [Internet]. 1 janv 2022 [cité 24 mai 2025];10(1):179-185.e1. Disponible sur: [https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X\(21\)00204-3/fulltext](https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X(21)00204-3/fulltext)
48. Lymphedema - *Journal of the American Academy of Dermatology* [Internet]. [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: [https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(17\)30381-X/abstract](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(17)30381-X/abstract)
49. Cellulitis in chronic oedema of the lower leg: an international cross-sectional study by Burian and E.A. en 2021
50. Engelberger RP, Kern P, Ney B, Dabiri A, Merminod T, Mazzolai L. Insuffisance veineuse chronique.
51. Lima AL, Timmermann V, Illing T, Elsner P. Contact Dermatitis in the Elderly: Predisposing Factors, Diagnosis, and Management. *Drugs Aging* [Internet]. mai 2019 [cité 24 mai 2025];36(5):411-7. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s40266-019-00641-4>
52. Raju S, Tackett P, Neglen P. Spontaneous Onset of Bacterial Cellulitis in Lower Limbs with Chronic Obstructive Venous Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* [Internet]. 1 nov 2008 [cité 24 mai 2025];36(5):606-10. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1078588408002116>
53. Bacterial Species Involved in Venous Leg Ulcer Infections and Their Sensitivity to Antibiotherapy—An Alarm Signal Regarding the Seriousness of Chronic Venous Insufficiency C6 Stage and Its Need for Prompt Treatment. *Microorganisms* [Internet]. 26 févr 2024 [cité 24 mai 2025]; Disponible sur: <https://scispace.com/papers/bacterial-species-involved-in-venous-leg-ulcer-infections-4n1em5g13y>
54. Ang Li Risk factors of recurrent erysipelas in adult Chinese patients: a prospective cohort study 2021
55. Plastic and Reconstructive Surgery [Internet]. [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: https://journals.lww.com/plasreconsurg/abstract/2007/05000/mortality_in_patients_with_necrotizing_fasciitis.26.aspx
56. Frazee BW, Fee C, Lynn J, Wang R, Bostrom A, Hargis C, et al. Community-acquired necrotizing soft tissue infections: a review of 122 cases presenting to a single emergency department

over 12 years. *J Emerg Med.* févr 2008;34(2):139-46.

57. Tahmaz L, Erdemir F, Kibar Y, Cosar A, Yalcın O. Fournier's gangrene: report of thirty-three cases and a review of the literature. *Int J Urol Off J Jpn Urol Assoc.* juill 2006;13(7):960-7.

58. Tianyi FL, Mbanga CM, Danwang C, Agbor VN. Risk factors and complications of lower limb cellulitis in Africa: a systematic review. *BMJ Open* [Internet]. juill 2018 [cité 24 mai 2025];8(7):e021175. Disponible sur: <https://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2017-021175>

59. Diallo M. Profile of Bacterial Dermohypodermatitis in Senegal over a 30-year period. *Int J Dermatol Clin Res* [Internet]. 21 sept 2017 [cité 24 mai 2025];022-5. Disponible sur: <https://www.clinsurggroup.us/Dermatology-Clinical-Research/IJDCR-3-122.php>

60. Badrek-Alamoudi AH. Cellulitis in Hajj Pilgrims: Role of Environmental Temperature and Population Size of Pilgrims as a Contributory Factor. *Cureus* [Internet]. 10 avr 2023 [cité 14 mai 2025]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/131775-cellulitis-in-hajj-pilgrims-role-of-environmental-temperature-and-population-size-of-pilgrims-as-a-contributory-factor>

61. Pharmacologie des anti-inflammatoires non-stéroïdiens et pathologies ORL - EM consulte [Internet]. [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/92113/pharmacologie-des-anti-inflammatoires-non-steroidi>

62. ANSM [Internet]. [cité 24 mai 2025]. Dossier thématique - Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (A. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr/dossiers-thematiques/les-anti-inflammatoires-non-steroidiens-ains-ibuprofene-ketoprofene-acide-acetylsalicylique>

63. Lisboa FA, Bradley MJ, Hueman MT, Schobel SA, Gaucher BJ, Styrmisdottir EL, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs may affect cytokine response and benefit healing of combat-related extremity wounds. *Surgery* [Internet]. 1 avr 2017 [cité 24 mai 2025];161(4):1164-73. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0039606016306389>

64. 2017.1-1.Erysipelas [Internet]. *Our Dermatology Online.* [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.odermatol.com/issue-in-html/2017-1-1-erysipelas/>

65. Cellulite abdominale : à propos d'un cas inhabituel [Internet]. [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/4/114/full/>

66. Iatrogenic Cushing's syndrome due to topical steroid abuse in a child with Psoriasis presenting as septicaemia, Soumya Sachdeva 2020.

67. Saka B, Diatta AB, Faye O, Diané BF, Sangaré A, Niamba P, et al. Erysipelas of the leg (cellulitis) in sub-Saharan Africa: a multicentric study of 562 cases. *Our Dermatol Online* [Internet]. 9 janv 2017 [cité 24 mai 2025];8(1):1-5. Disponible sur: <http://www.odermatol.com/issue-in-html/2017-1-1-erysipelas/>

68. Tobacco and the skin Andrei I Metelitsa 1, Gilles J Lauzon 2010 sur :<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20620754/>

69. L'alcool et la peau ULiège service de dermatologie Belgique 2019 .

70. Tabac et Peau Pr. Philippe HUMBERT Caroline BIVER DALLE Département de Dermatologie CHU St Jacques BESANCON 2010

71. Blum CL, Menzinger S, Genné D. Erysipèle : manifestations cliniques et prise en charge. *Rev Médicale Suisse* [Internet]. 2013 [cité 3 mars 2025];9(401):1812-5. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2013/revue-medicale-suisse-401/erysipele-manifestations-cliniques-et-prise-en-charge>

72. Stevens DL, Bryant AE. Streptococcus pyogenes Impetigo, Erysipelas, and Cellulitis.

73. Cours maladies infectieuses Cocci Gram positif Gram négatif.

74. Morand A, Morand JJ. Pseudomonas aeruginosa en dermatologie. *Ann Dermatol Vénérologie* [Internet]. nov 2017 [cité 18 avr 2025];144(11):666-75. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0151963817302557>

75. Gadzhieva L, Kireeva E, Demchenkov N, Sorokovikova T, Morozov A, Bocharova E. NOSOCOMIAL SKIN AND SOFT TISSUE PATHOGENS IN EASTERN RUSSIA: RELEVANCE AND ANTIMICROBIAL RESISTANCE. *Arch Euromedica* [Internet]. 3 mai 2023 [cité 14 mai 2025];13(2). Disponible sur: <http://journal-archeuromedica.eu/archiv-euromedica-02-2023/21-NOSOCOMIAL-SKIN-AND-SOFT-TISSUE-PATHOGENS-IN-EASTERN-RUSSIA-RELEVANCE-AND-ANTIMICROBIAL-RESISTANCE.html>

76. livre-pillytrop2022 .

77. Benazzouz DS. Les cellulites cervico-faciales.
78. Jenkins TC, Knepper BC, Jason Moore S, Saveli CC, Pawlowski SW, Perlman DM, et al. Comparison of the microbiology and antibiotic treatment among diabetic and nondiabetic patients hospitalized for cellulitis or cutaneous abscess. *J Hosp Med* [Internet]. déc 2014 [cité 18 févr 2025];9(12):788-94. Disponible sur: <https://shmpublications.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jhm.2267>
79. Staphylocoque : symptômes, traitement, prévention - Institut Pasteur [Internet]. [cité 25 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/staphylocoque>
80. Mileto I, Merla C, Corbella M, Gaiarsa S, Kuka A, Ghilotti S, et al. Bloodstream Infection Caused by *Erysipelothrix rhusiopathiae* in an Immunocompetent Patient. *Microorganisms* [Internet]. 7 mai 2024 [cité 13 mai 2025];12(5):942. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2076-2607/12/5/942>
81. Rabuel V, Guillier D, Zwetyenga N, Moris V. Necrotizing fasciitis: A highly fatal infection. *Ann Chir Plast Esthét* [Internet]. août 2023 [cité 16 févr 2025];68(4):339-45. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S029412602200111X>
82. Forli A. Dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes du membre supérieur. *Chir Main* [Internet]. déc 2012 [cité 27 févr 2025];31(6):271-86. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1297320312002806>
83. Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. *Ann Dermatol Vénéréologie* [Internet]. oct 2009 [cité 13 avr 2025];136:S247-51. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S015196380972527X>
84. Latarjet J. Fiche 3 - Anatomie, physiologie et rôles de la peau.
85. Sander MA, Sander MS, Isaac-Renton JL, Croxen MA. The Cutaneous Microbiome: Implications for Dermatology Practice. *J Cutan Med Surg* [Internet]. juill 2019 [cité 5 janv 2025];23(4):436-41. Disponible sur: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1203475419839939>
86. Carmona-Cruz S, Orozco-Covarrubias L, Sáez-de-Ocariz M. The Human Skin Microbiome in Selected Cutaneous Diseases. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 7 mars 2022 [cité 5 janv 2025];12:834135. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2022.834135/full>
87. The human skin microbiome Allyson L. Byrd1–4, Yasmine Belkaid3,5 and Julia A. Segre 2018
88. Linz MS, Mattappallil A, Finkel D, Parker D. Clinical Impact of *Staphylococcus aureus* Skin and Soft Tissue Infections. *Antibiotics* [Internet]. 11 mars 2023 [cité 20 févr 2025];12(3):557. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2079-6382/12/3/557>
89. Cours Infections invasives à streptocoque du groupe A : Un pathogène strictement humain Pr. Claire Poyart.
90. Marrakchi C, Koudsie A, Perino CL, Peoch M, Brion JP, Passagia JG, et al. Dermohypodermite nécrosante gazogène : une présentation inhabituelle de salmonellose. *Médecine Mal Infect* [Internet]. janv 2002 [cité 18 avr 2025];32(1):56-7. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0399077X01003122>
91. Rapp C, Imbert P, Fabre R, Cavallo JD, Debord T. Bactériémie et dermohypodermite à *Campylobacter fetus* sur cathéter à chambre implantable au cours d'une infection par le VIH. *Médecine Mal Infect* [Internet]. mai 2007 [cité 18 avr 2025];37(5):284-6. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0399077X07000881>
92. Fasciite nécrosante à *Acinetobacter baumannii*.
93. Bonnetblanc JM, Bdane C. Erysipelas: Recognition and Management. *Am J Clin Dermatol* [Internet]. 2003 [cité 4 mars 2025];4(3):157-63. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.2165/00128071-200304030-00002>
94. Dermo-hypodermite nécrosante et fasciite nécrosante cervicale Alexia Letord, Fabrice Vallée, Etienne Gayat, Alexandre Mebazaa, Joaquim Mateo Département d'anesthésie-réanimation, Groupe hospitalier Lariboisière Saint Louis, Paris, France 2018
95. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. Longo DL, éditeur. *N Engl J Med* [Internet]. 7 déc 2017 [cité 11 avr 2025];377(23):2253-65. Disponible sur: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1600673>
96. Bahadoran P, Picard A. KB DERMATOLOGIE VENEROLOGIE.
97. PILLY étudiant 2023 R2C (2ème éd)(sba-medecine.COM).PDF (2).
98. Prise en charge de l'érysipèle au service de Dermatologie CHU Tlemcen 2017.
99. La staphylococcie maligne de la face : complications redoutables et portes d'entrées atypiques -

- 01/12/22 Doi : 10.1016/j.fander.2022.10.034 N. Kalmi *, Z. Douhi, S. Choukri, H. Baybay, S.Elloudi, M. Soughi, F.Z. Mernissi Dermatologie, CHU Hassan I, Fès, Maroc
100. Shyam and Rapsang - 2013 - Fournier's gangrene.
101. Rodrigues MA, Caetano M, Amorim I, Selores M. Dermo-Hipodermite Bacterianas Agudas Não Necrotizantes: Erisipela e Celulite Infeciosa. *Acta Médica Port* [Internet]. 1 mars 2021 [cité 25 mai 2025];34(3):217-28. Disponible sur: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/12642>
102. Inghammar M, Rasmussen M, Linder A. Recurrent erysipelas - risk factors and clinical presentation. *BMC Infect Dis* [Internet]. déc 2014 [cité 25 mai 2025];14(1):270. Disponible sur: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2334-14-270>
103. Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infect* [Internet]. 1 août 2010 [cité 25 mai 2025];75(4):249-57. Disponible sur: [https://www.journalofhospitalinfection.com/article/S0195-6701\(10\)00088-5/abstract](https://www.journalofhospitalinfection.com/article/S0195-6701(10)00088-5/abstract)
104. Schröder et al 2019 A systematic review of necrotising fasciitis.
105. Angoules AG, Kontakis G, Drakoulakis E, Vrentzos G, Granick MS, Giannoudis PV. Necrotising fasciitis of upper and lower limb: A systematic review. *Injury* [Internet]. 1 déc 2007 [cité 25 mai 2025];38(5):S18-25. Disponible sur: [https://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383\(07\)00439-1/abstract](https://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383(07)00439-1/abstract)
106. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* [Internet]. 23 févr 2016 [cité 25 mai 2025];315(8):801. Disponible sur: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2016.0287>
107. Nouvelles définitions du sepsis Info-antibio N°68: Juin 2016
108. La prise en charge et la chimioprophylaxie des infections invasives à streptocoque du groupe A | Société canadienne de pédiatrie [Internet]. [cité 25 mai 2025]. Disponible sur: <https://cps.ca/fr/documents/position/infections-invasives-a-streptocoque-du-groupe-a>
109. Inghammar M, Rasmussen M, Linder A. Recurrent erysipelas - risk factors and clinical presentation. *BMC Infect Dis* [Internet]. déc 2014 [cité 7 juin 2025];14(1):270. Disponible sur: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2334-14-270>
110. Bakleh M, Wold LE, Mandrekar JN, Harmsen WS, Dimashkieh HH, Baddour LM. Correlation of Histopathologic Findings with Clinical Outcome in Necrotizing Fasciitis. *Clin Infect Dis* [Internet]. 1 févr 2005 [cité 7 juin 2025];40(3):410-4. Disponible sur: <https://academic.oup.com/cid/article-lookup/doi/10.1086/427286>
111. Rodrigues MA, Caetano M, Amorim I, Selores M. Dermo-Hipodermite Bacterianas Agudas Não Necrotizantes: Erisipela e Celulite Infeciosa. *Acta Médica Port* [Internet]. 1 mars 2021 [cité 15 mai 2025];34(3):217-28. Disponible sur: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/12642>
112. Hansmann Y. De quelles données a-t-on besoin aujourd'hui pour prendre en charge un érysipèle? *Médecine Mal Infect* [Internet]. nov 2000 [cité 7 juin 2025];30:280s-90s. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0399077X01800159>
113. Brishkoska-Boshkovski V, Dimitrovska I, Kondova-Topuzovska I. Clinical Presentation and Laboratory Characteristics in Acute and Recurrent Erysipelas. *Open Access Maced J Med Sci* [Internet]. 15 mars 2019 [cité 7 juin 2025];7(5):771-4. Disponible sur: <https://spiroski.migration.publicknowledgeproject.org/index.php/mjms/article/view/oamjms.2019.213>
114. MedG) T (admin. Dermohypodermite bactérienne nécrosante et fasciite nécrosante [Internet]. MedG. 2019 [cité 7 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.medg.fr/dermohypodermite-bacterienne-necrosante/>
115. de Tullio D, Rossi C, Bolzon S, Scagliarini L, Occhionorelli S. Necrotizing fasciitis: a surgical emergency. *Updat Surg*. oct 2010;62(2):83-7.
116. Item 345 – UE 11 Grosse jambe rouge aiguë. *Ann Dermatol Vénérologie* [Internet]. mars 2018 [cité 3 mars 2025];145:S205-10. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0151963818300346>
117. Raff AB, Weng QY, Cohen JM, Gunasekera N, Okhovat JP, Vedak P, et al. A predictive model for diagnosis of lower extremity cellulitis: A cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. avr 2017 [cité 13 mars 2025];76(4):618-625.e2. Disponible sur:

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S019096221730018X>

118. Goh T, Goh LG, Ang CH, Wong CH. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *J Br Surg* [Internet]. 1 janv 2014 [cité 19 avr 2025];101(1):e119-25. Disponible sur: <https://academic.oup.com/bjs/article/101/1/e119/6138120>
119. Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R, Vindigni V, Bassetto F. Necrotizing fasciitis: Classification, diagnosis, and management. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. mars 2012 [cité 19 avr 2025];72(3):560-6. Disponible sur: <https://journals.lww.com/01586154-201203000-00003>
120. DermNet® [Internet]. 2023 [cité 18 mars 2025]. Necrotising fasciitis pathology. Disponible sur: <https://dermnetnz.org/topics/necrotising-fasciitis-pathology>
121. Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes - Février 2019. *JMV-J Médecine Vasc* [Internet]. juin 2019 [cité 2 janv 2025];44(4):274-84. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2542451319301099>
122. Vaibhavi D, P N S, Ullalkar N, Amarnath G. Role of Procalcitonin for Early Discrimination Between Necrotizing Fasciitis and Cellulitis of the Extremities. *Cureus*. avr 2024;16(4):e57668.
123. Rodrigues MA, Caetano M, Amorim I, Selores M. Dermo-Hipodermite Bacterianas Agudas Não Necrotizantes: Erisipela e Celulite Infeciosa. *Acta Médica Port* [Internet]. 1 mars 2021 [cité 7 juin 2025];34(3):217-28. Disponible sur: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/12642>
124. Martin A, Maladry D, Philippe HJ. Diagnostic et traitement des dermohypodermite bactériennes nécrosantes. *Rev Francoph Cicatrisation* [Internet]. avr 2017 [cité 5 mars 2025];1(2):23-6. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2468911417303444>
125. KYSTE EPIDERMOÏDE ORBITAIRE : à propos d'une observation KHAROUBI S. Service ORL et Chirurgie de la Face et du Cou. CHU Annaba, Faculté de Médecine, Université Badji Mokhtar, Annaba.
126. He M, Arthur Vithran DT, Pan L, Zeng H, Yang G, Lu B, et al. An update on recent progress of the epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of acute septic arthritis: a review. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2 mai 2023 [cité 6 mai 2025];13:1193645. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2023.1193645/full>
127. Join-Lambert O, Fite C, Delage M, Nassif A. Place des antibiotiques à diffusion systémique dans la prise en charge de la maladie de Verneuil. *Ann Dermatol Vénéréologie - FMC* [Internet]. 1 févr 2025 [cité 7 mai 2025];5(2, Supplement 1):2S14-20. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2667062325000637>
128. Lymphatic Filariasis | SpringerLink [Internet]. [cité 7 mai 2025]. Disponible sur: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-031-53353-2_5
129. Urbina T, Hua C, Sbidian E, Ingen-Housz-Oro S, Duong TA, Wolkenstein P, et al. Urgences dermatologiques en réanimation : infections nécrosantes de la peau et des parties molles et toxidermies graves. Charles PE, Delahaye A, éditeurs. *Médecine Intensive Réanimation* [Internet]. sept 2018 [cité 11 mars 2025];27(5):461-74. Disponible sur: <https://rea.revuesonline.com/10.3166/rea-2018-0064>
130. Traore T, Toure L, Aristote HM. Syndrome de Volkmann : À Propos d'un Cas et Revue de la Littérature: Volkmann Syndrome: A Case Report and Literature Review. *Health Sci Dis* [Internet]. 27 janv 2025 [cité 6 mai 2025];26(2). Disponible sur: <http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/6456>
131. Stanek A, Mosti G, Nematillaevich T, Valesky E, Planinšek Ručigaj T, Boucelma M, et al. No More Venous Ulcers—What More Can We Do? *J Clin Med* [Internet]. 23 sept 2023 [cité 4 mai 2025];12(19):6153. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2077-0383/12/19/6153>
132. Garrity C, Garcia-Rovetta C, Rivas I, Delatorre U, Wong A, Kültz D, et al. Tilapia Fish Skin Treatment of Third-Degree Skin Burns in Murine Model. *J Funct Biomater* [Internet]. 11 oct 2023 [cité 6 mai 2025];14(10):512. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2079-4983/14/10/512>
133. Cisse M, Keïta M, Toure A, Camara A, Machel L, Lorette G. Dermohypodermite bactériennes : étude monocentrique rétrospective de 244 cas observés en Guinée. *Ann Dermatol Vénéréologie* [Internet]. 1 oct 2007 [cité 8 juin 2025];134(10, Part 1):748-51. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0151963807925302>
134. Krasagakis K, Valachis A, Maniatakis P, Krüger-Krasagakis S, Samonis G, Tosca AD. Report: Analysis of epidemiology, clinical features and management of erysipelas. *Int J Dermatol* [Internet]. 2010 [cité 8 juin 2025];49(9):1012-7. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-4632.2010.04464.x>

135. Ronnen M, Suster S, Schewach-Millet M, Modan M. Erysipelas. *Int J Dermatol* [Internet]. 1985 [cité 8 juin 2025];24(1):169-72. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-4362.1985.tb05415.x>
136. Chartier C, Grosshans E. Erysipelas. *Int J Dermatol* [Internet]. 1990 [cité 8 juin 2025];29(7):459-67. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-4362.1990.tb04833.x>
137. Recurrent Erysipelas: 47 Cases | *Dermatology* | Karger Publishers [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur : <https://karger.com/drm/article-abstract/214/1/52/112945/Recurrent-Erysipelas-47-Cases?redirectedFrom=fulltext>
138. Érysipèle: quelle prise en charge? - ScienceDirect [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0399077X01800196?via%3Dihub>
139. Duane TM, Huston JM, Collom M, Beyer A, Parli S, Buckman S, et al. Surgical Infection Society 2020 Updated Guidelines on the Management of Complicated Skin and Soft Tissue Infections. *Surg Infect* [Internet]. 1 mai 2021 [cité 8 juin 2025];22(4):383-99. Disponible sur: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/sur.2020.436>
140. Graham BB. Necrotizing Soft Tissue Infections. *Curr Emerg Hosp Med Rep* [Internet]. mars 2019 [cité 8 juin 2025];7(1):19-25. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s40138-019-00179-0>
141. Ditsios K, Chitas K, Christidis P, Charatsis K, Katsimentzas T, Papadopoulos P. Necrotizing Fasciitis of the Upper Extremity – A Review. *Orthop Rev* [Internet]. 25 août 2022 [cité 8 juin 2025];14(3). Disponible sur: <https://orthopedicreviews.openmedicalpublishing.org/article/35320-necrotizing-fasciitis-of-the-upper-extremity-a-review>
142. Les dermo-hypodermes graves au service des urgences Mlle. Rania NOUHI.
143. Sartelli M, Guirao X, Hardcastle TC, Kluger Y, Boermeester MarjaA, Raşa K, et al. 2018 WSES/SIS-E consensus conference: recommendations for the management of skin and soft-tissue infections. *World J Emerg Surg* [Internet]. déc 2018 [cité 8 juin 2025];13(1):58. Disponible sur: <https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-018-0219-9>
144. Rectal diversion without colostomy in Fournier’s gangrene - PubMed [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19484342/>
145. (Open Access) Effect of Colostomy on Treatment Outcome in Fournier Gangrene: A Prospective Comparative Study (2021) | Barakat Abdelreheem Mahmood | 2 Citations [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur: <https://scispace.com/papers/effect-of-colostomy-on-treatment-outcome-in-fournier-fbdxlltzvv>
146. Impact of fecal diversion in Perineal Necrotizing Soft Tissue Infection on disease survival: A large retrospective study | Request PDF [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/376559366_Impact_of_fecal_diversion_in_perineal_Necrotizing_Soft_Tissue_Infection_on_disease_survival_a_large_retrospective_study
147. Schorr C. Surviving Sepsis Campaign hour-1 bundle.
148. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med* [Internet]. nov 2021 [cité 8 juin 2025];47(11):1181-247. Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/s00134-021-06506-y>
149. Gauzit R. Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques. *Ann Fr Anesth Réanimation* [Internet]. sept 2006 [cité 8 juin 2025];25(9):967-70. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0750765806001286>
150. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* [Internet]. 15 juill 2014 [cité 8 juin 2025];59(2):e10-52. Disponible sur: <https://academic.oup.com/cid/article/59/2/e10/2895845>
151. Urbina T, Razazi K, Ourghanlian C, Woerther PL, Chosidow O, Lepeule R, et al. Antibiotics in Necrotizing Soft Tissue Infections. *Antibiotics* [Internet]. 13 sept 2021 [cité 8 juin 2025];10(9):1104. Disponible sur : <https://www.mdpi.com/2079-6382/10/9/1104>
152. Infections communautaires graves — Cellulites, dermo-hypodermes aiguës bactériennes et fasciites nécrosantes Serious community infections — Cellulitis, acute bacterial dermo-hypodermis and necrotizing fasciitis J.-M. Forel · S. Valera · M. Castanier © SRLF et Springer-Verlag France

2011

153. De La Rosa GDC, Donado JH, Restrepo AH, Quintero AM, González LG, Saldarriaga NE, et al. Strict glycaemic control in patients hospitalised in a mixed medical and surgical intensive care unit: a randomised clinical trial. *Crit Care* [Internet]. 17 sept 2008 [cité 8 juin 2025];12(5):R120. Disponible sur: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc7017>
154. M-1-1-Contrôle-glycémique-J.-BOHE.
155. JLE - Urg' de garde 2023-2024 [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur: https://www.jle.com/fr/appli/e-docs/urg_de_garde_2023_2024_323799/appli.phtml
156. Clinical efficacy of polyspecific intravenous immunoglobulin therapy in patients with streptococcal toxic shock syndrome: a comparative observational study - PubMed [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24928291/>
157. Kadri SS, Swihart BJ, Bonne SL, Hohmann SF, Hennessy LV, Louras P, et al. Impact of Intravenous Immunoglobulin on Survival in Necrotizing Fasciitis With Vasopressor-Dependent Shock: A Propensity Score-Matched Analysis From 130 US Hospitals. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 1 avr 2017;64(7):877-85.
158. Necrotizing Fasciitis Treatment & Management: Approach Considerations, Surgical Debridement, Antimicrobial Therapy [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/2051157-treatment#d12?form=fpf>
159. Read by QxMD [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Outcome of necrotizing fasciitis and Fournier's gangrene with and without hyperbaric oxygen therapy: a retrospective analysis over 10 years. Disponible sur: <https://read.qxmd.com/read/35932075/outcome-of-necrotizing-fasciitis-and-fournier-s-gangrene-with-and-without-hyperbaric-oxygen-therapy-a-retrospective-analysis-over-10-years>
160. Infection and diabetes: the case for glucose control - PubMed [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7036735/>
161. PANORAMA DES INFECTIONS CHEZ LES DIABETIQUES DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.
162. Effective Treatment of Lymphedema of the Extremities | Infectious Diseases | JAMA Surgery | JAMA Network [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/fullarticle/211579>
163. Prévention de la maladie veineuse chronique : quels conseils donner à nos patients ? [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2012/revue-medicale-suisse-327/prevention-de-la-maladie-veineuse-chronique-quels-conseils-donner-a-nos-patients>
164. Rathore R, Malviya A, Sharma G. Retrospective and prospective study on clinicopathological profile and microbiological flora in necrotising fasciitis. *Int J Surg Sci* [Internet]. 1 juill 2020 [cité 8 juin 2025];4(3):37-9. Disponible sur: <http://www.surgeryscience.com/archives/2020.v4.i3.a.468>
165. Rima B, Rabah K, Alamin TM, Azzedine B. Mémoire préparé En vue de l'obtention du Diplôme de Master en : - Filière : Sciences biologiques -Spécialité : Biologie appliquée et environnement : Structure et Fonctionnement des Écosystèmes Aquatiques et Forestières.
166. Titou H, Frikh R, Boui M, Hjira N. Érysipèle : profil épidémiologique et présentation clinique. *Rev Médecine Interne* [Internet]. juin 2018 [cité 26 mai 2025];39:A238-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0248866318303448>
167. Li A, Wang N, Ge L, Xin H, Li W. Risk factors of recurrent erysipelas in adult Chinese patients: a prospective cohort study. *BMC Infect Dis* [Internet]. déc 2021 [cité 24 mai 2025];21(1):26. Disponible sur: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12879-020-05710-3>
168. Kebe M, Soufiane SA, Cheikh D, Amar ML, Yahya S, Ely SO, et al. [Epidemiological, clinical, evolutionary and risk factors of erysipelas in three hospitals in Nouakchott-Mauritania]. *Mali Med*. 2021;36(4):65-9.
169. Souleh Messouda prévalence de leishmaniose citanée au sein de L'hospital mixte colonel Lotfi Laghouat.
170. Ossibi PE, Madzele MN, Latou NM, Miabaou DM, Yanguedet MS, Avala PP, et al. Prise en Charge des Pathologies Proctologiques en Milieu Chirurgical. *Health Sci Dis* [Internet]. 28 févr 2022 [cité 26 mai 2025];23(3). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3463>
171. Hsu RJ, Chou CC, Liu JM, Pang ST, Lin CY, Chuang HC, et al. The association of cellulitis incidence and meteorological factors in Taiwan. *Epidemiol Infect* [Internet]. 11 mars 2019 [cité 26 mai

- 2025];147:e138. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6518496/>
172. Manning L, Cannon J, Dyer J, Carapetis J. Seasonal and regional patterns of lower leg cellulitis in Western Australia. *Intern Med J.* févr 2019;49(2):212-6.
173. Warmer Weather as a Risk Factor for Cellulitis: A Population-based Investigation Ryan A. Peterson,1 Linnea A. Polgreen,2 Daniel K. Sewell,1 and Philip M. Polgreen 2017.
174. Kechaou, M BHY, E C, I B, L BH. Erysipelas in Tunisian Patients: Epidemiological, Clinical Features and Risk Factors in Internal Medicine. *Biomed J Sci Tech Res [Internet]*. 11 juin 2018 [cité 9 juin 2025];5(3):001-4. Disponible sur: <https://biomedres.us/fulltexts/BJSTR.MS.ID.001196.php>
175. SP8.8 Necrotising fasciitis: A retrospective single-centre 10-year experience. *Br J Surg [Internet]*. 21 août 2023 [cité 9 juin 2025];110(Supplement_6). Disponible sur: <https://scispace.com/papers/sp8-8-necrotising-fasciitis-a-retrospective-single-centre-10-10hoqyeyn5>
176. David R, Traeger L, Kahokehr A, Miller J, Ashrafi A. A prospective case series of Fournier's gangrene at a tertiary centre involving adjacent organs. *ANZ J Surg [Internet]*. déc 2021 [cité 9 juin 2025];91(12):2817-23. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ans.17005>
177. Abu-Ashour W, Twells LK, Valcour JE, Gamble JM. Diabetes and the occurrence of infection in primary care: a matched cohort study. *BMC Infect Dis [Internet]*. 5 févr 2018 [cité 9 juin 2025];18:67. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5800043/>
178. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BMJ [Internet]*. 12 juin 1999 [cité 9 juin 2025];318(7198):1591-4. Disponible sur: <https://www.bmj.com/content/318/7198/1591>
179. Rodrigues SVDS, Monte AVL, Fontinele DRDS, Nunes RDS, Vieira SC. Erysipelas after surgery for breast cancer: a real-world cohort. *Mastology [Internet]*. 2023 [cité 9 juin 2025];33:e20220045. Disponible sur: https://www.mastology.org/wp-content/uploads/2023/03/MAS_2022045_AOP.pdf
180. Facteurs de risque de la fasciite nécrosante chez les enfants de 0 à 15ans au service de dermatologie du CNAM.
181. Prevalence of Pre-Existing Subclinical Leg Lymphedema in Patients with Erysipelas - Eva Klara Merzel Šabović, Tanja Planinšek Ručigaj, 2024 [Internet]. [cité 9 juin 2025]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/12034754241308239>
182. Pitché P, Diata AB, Faye O, Tounkara TM, Niamba P, Mouhari-Toure A, et al. Risk factors associated with necrotizing fasciitis of the lower limbs: A multicenter case-control study. *Ann Dermatol Vénéréologie [Internet]*. 1 sept 2021 [cité 9 juin 2025];148(3):161-4. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0151963820311637>
183. ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE DE L'ERYSIPELE EN CONSULTATION DERMATOLOGIQUE AU CNAM (EX INSTITUT MARCHOUX).
184. Thèses-Algérie: leishmaniose cutanée Doctorat, Magister, Master... [Internet]. [cité 9 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.theses-algerie.com>
185. Pf O, Cf M, Jc F, Nf E, Ayg B, Pj F. Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques des Gangrènes de Fournier à l'Hôpital Central de Yaoundé. 2022;23.
186. Li A, Wang N, Ge L, Xin H, Li W. Risk factors of recurrent erysipelas in adult Chinese patients: a prospective cohort study. *BMC Infect Dis [Internet]*. 7 janv 2021 [cité 9 juin 2025];21(1):26.
187. Aspects épidémiologique et clinique de la fasciite nécrosante à l'hôpital de dermatologie de Bamako.
188. International Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery > Vol.12 No.5, September 2023 Diffuse Cervico-Facial Cellulitis: Epidemiological and Clinical Aspects of 297 Cases Houra Ahmed1*, Darel Mapali1, Cire Ndiaye
189. Odontogenic Cervico-Facial Cellulitis at the University Hospital of Brazzaville: About 431 Cases Eboungabeka Trigo Edith Rose Marcelle1,2, Dibansa Olivier1, Lekesse Chanelle1
1Department of Stomatology and Maxillofacial Surgery of the University Hospital of Brazzaville, Brazzaville, Congo.
190. Vayvada H, Demirdover C, Menderes A, Karaca C. Necrotizing fasciitis: Diagnosis Treatment and Review of the Literature. *Turk J Trauma Emerg Surg [Internet]*. 2012 [cité 9 juin 2025];18(6):507-13. Disponible sur: <https://www.journalagent.com/travma/pdfs/UTD-97523-REVIEW-VAYVADA.pdf>
191. Kone MY. Présentée et soutenue publiquement le .19/ 12 2024 devant le jury de la Faculté de

Médecine et d'Odontostomatologie Aspects épidémiologique et clinique de la fasciite nécrosante à l'hôpital de dermatologie de Bamako

192. Mbonicura JC, Ndirahisha E, Manirakiza M, Kwizera A, Niyonzima A, Nduwimana D, et al. Gangrène de Fournier à Bujumbura : épidémiologie, facteurs étiologiques, traitement et pronostic. *Rev Malienne Infect Microbiol* [Internet]. 4 déc 2019 [cité 26 mai 2025];14(2):47-51. Disponible sur: <http://revues.ml/index.php/remim/article/view/1370>
193. Goh T, Goh LG, Ang CH, Wong CH. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *J Br Surg* [Internet]. 1 janv 2014 [cité 2 juin 2025];101(1):e119-25. Disponible sur: <https://academic.oup.com/bjs/article/101/1/e119/6138120>
194. Leiblein M, Marzi I, Sander AL, Barker JH, Ebert F, Frank J. Necrotizing fasciitis: treatment concepts and clinical results. *Eur J Trauma Emerg Surg* [Internet]. avr 2018 [cité 9 juin 2025];44(2):279-90. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00068-017-0792-8>
195. Chang CP, Fann WC, Wu SR, Lin CN, Hsiao CT. Lactate on emergency department arrival as a predictor of in-hospital mortality in necrotizing fasciitis: a retrospective study. *J Orthop Surg* [Internet]. 6 mars 2019 [cité 9 juin 2025];14(1):73. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/s13018-019-1108-y>
196. Marin JR, Dean AJ, Bilker WB, Panebianco NL, Brown NJ, Alpern ER. Emergency ultrasound-assisted examination of skin and soft tissue infections in the pediatric emergency department. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. juin 2013;20(6):545-53.
197. Iverson K, Haritos D, Thomas R, Kannikeswaran N. The effect of bedside ultrasound on diagnosis and management of soft tissue infections in a pediatric ED. *Am J Emerg Med* [Internet]. 1 oct 2012 [cité 10 juin 2025];30(8):1347-51. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675711004360>
198. M. FIRDAOUSSI M. FASCIITES NECROSANTES DES MEMBRES (A propos de 08 cas) THESE PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/03/2015 PAR M. FIRDAOUSSI MOSTAFA POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE au Maroc [Internet]. Disponible sur: <https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/23046/50-15.pdf?sequence=1>
199. Lahham S, Shniter I, Desai M, Andary R, Saadat S, Fox JC, et al. Point of Care Ultrasound in the Diagnosis of Necrotizing Fasciitis. *Am J Emerg Med* [Internet]. janv 2022 [cité 3 juin 2025];51:397-400. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675721008688>
200. Ditsios K, Chitas K, Christidis P, Charatsis K, Katsimentzas T, Papadopoulos P. Necrotizing Fasciitis of the Upper Extremity – A Review. *Orthop Rev* [Internet]. 25 août 2022 [cité 3 juin 2025];14(3). Disponible sur: <https://orthopedicreviews.openmedicalpublishing.org/article/35320-necrotizing-fasciitis-of-the-upper-extremity-a-review>
201. Ihm C, Sutton JD, Timbrook TT, Spivak ES. Treatment Duration and Associated Outcomes for Skin and Soft Tissue Infections in Patients With Obesity or Heart Failure. *Open Forum Infect Dis* [Internet]. 7 mai 2019 [cité 10 juin 2025];6(6):ofz217.
202. Antibiotic duration for common bacterial infections—a systematic review Open Access Yin Mo , Wei Cong Tan , Ben S Cooper JAC-Antimicrobial Resistance, Volume 7, Issue 1, February Published: 29 January 2025
203. Ortega Ferrete A, López E, Juez Sáez LD, García-Pérez JC, Ocaña J, Ballester A, et al. Fournier's gangrene and fecal diversion. When, in which patients, and what type should I perform? *Langenbecks Arch Surg*. 6 nov 2023;408(1):428.
204. Mahmood BA, ElSayed EH, Ali SA. Effect of Colostomy on Treatment Outcome in Fournier Gangrene: A Prospective Comparative Study. *Plast Surg* [Internet]. févr 2023 [cité 3 juin 2025];31(1):24-8.
205. MedG [Internet]. [cité 10 juin 2025]. MedG - petite Encyclopédie Médicale pour professionnels de santé.
206. Blum CL, Menzinger S, Genné D. Erysipèle : manifestations cliniques et prise en charge. *Rev Med Suisse* [Internet]. 9 oct 2013 [cité 10 juin 2025];401(34):1812-5. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2013/revue-medicale-suisse-401/erysipele-manifestations-cliniques-et-prise-en-charge>
207. Erysipelas of the leg: A cross-sectional study of risk factors for recurrence Author links open overlay panel F. Hali a, S. Belanouane a, K. Zarouali Ouariti b, M. Sodqi c, S. Chiheb.