

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique

République du Mali

Un peuple Un But UnFoi

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



U.S.T.T-B

Faculté de Médecine et
d'odontostomatologie



Année Universitaire 2017-2018

Thèse N°/

THEME

**Facteurs de risque de la fasciite nécrosante chez les enfants de 0 à 15ans au
service de dermatologie du CNAM**

THESE :

**Présentée et soutenue publiquement le 26 /01 / 2018 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**

Par : M. Mohamed Olatosow LATEEF

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

COMPOSITION DU JURY :

PRESIDENT : Pr Boubacar TOGO

MEMBRE : Dr Issa KONATE

CO-DIRECTEUR DE THESE: Dr KEITA Bintou GUINDO

DIRECTEUR DE THESE : Pr Ousmane FAYE

Dédicace

Que de don ! Que de péripétie !

Cette thèse, fruit de notre labeur, couronne toutes ces années d'études et dédicace lui doit d'être.

Nous la dédions :

Au seigneur de l'univers. Béni soit Allah le tout puissant pour sa grâce qui nous a accompagné pendant ces longues années d'études.

Aux prophètes et messagers d'Allah, (paix et salut d'Allah à leur âme).

A notre défunte mère Adjaratou SAMAKE

La mort vous a très tôt arrachée à notre affection, laissant derrière vous trois petits orphelins immatures aux affres de ce monde.

Epouse dévouée, mère parfaite, éducatrice hors pair, vous avez été.

Que de souffrances endurées pour le bonheur de vos enfants, vos multiples sacrifices en notre endroit n'ont pas de prix.

Chère mère, malgré la richesse du vocabulaire français, nous ne voyons encore aucun mot qui puisse vous dire notre amour.

Ce Travail est le vôtre et surtout le couronnement de toutes vos souffrances, de vos efforts, de vos larmes versées, de vos nuits d'insomnies, de vos prières. Mère, j'aurai tant voulu de votre présence. Hélas, l'éternel n'a pas voulu que vous admirez la beauté du fruit de l'arbre que vous avez entretenu.

Soyez fière de vous car vos efforts n'ont pas été vains. Vos enfants ont grandi et vous rendent un vibrant hommage par ce travail.

Reposez en paix mère !

A notre père Amobi Folorunso LATEEF

Papa vous qui nous avez mis au-dessus de tout dans ce monde, qui vous êtes privés de tout pour que nous n'envions rien à personne. Depuis notre bas âge vous nous avez façonné, vous nous avez initié au travail bien accompli, à la préservation de l'honneur et de la dignité. Ce travail est bien le fruit de votre haute personnalité.

Nous n'avons encore rien à vous donner mais permettez-nous de vous dire infiniment merci.

Nous osons espérer que ce travail soit une fierté pour vous Papa

Puisse Dieu le tout puissant vous garder encore longtemps à nos côtés !

A notre grande mère maternelle Fatoumata COULIBALY

Nous n'avons pas eu ce privilège de vous côtoyer depuis l'enfance mais ces quelques années que nous avons partagées ensemble nous ont fait découvrir les qualités de votre auguste et humble personne. Femme de parole et d'action, fervente praticienne de l'islam votre dévouement pour l'éducation de vos enfants et petits-enfants ont fait de vous une femme admirable, ce travail est l'occasion pour nous de vous dire notre reconnaissance. Que l'éternel vous garde encore longtemps auprès de nous.

A mes frères Ibrim LATEEF et Issiaka LATEEF

Chers cadets ce jours est le vôtre car ces années de soutien, nous ne les avons pas oubliés. Ces moments de rire et de pleure que nous avons partagé sont profondément gravé dans notre mémoire.

Nous prions ALLAH le tout Clément miséricordieux de nous accorder ainsi qu'à notre père longue vie pleine de bonheur, de santé et de succès afin de nous garder unis les uns pour les autres pour que notre fraternité demeure encore plus solide que jamais. Profonde gratitude pour tout.

A notre très chère épouse Maya TRAORE

Mon amour, depuis ton inscription sur les pages de ma vie, ma joie de vivre n'a fait que grandir. Epouse respectueuse, compréhensible, ton soutien moral ne m'a jamais fait défaut. Tes encouragements et tes belles paroles me tiennent sur pied et me fond avancé. Puisse Allah le tout puissant nous unir pour l'éternité et nous offrir une progéniture noble.

Remerciements

Au professeur Amadoun SANGHO

Tout a commencé par vous. Homme de rigueur et de foi, fervent religieux, je me rappelle le jour où vous m'avez accueilli bras ouvert avec tendresse, m'aidant à rédiger ma lettre de demande d'inscription et m'accompagnant jusqu'au rectorat pour le dépôt en gage de votre parole. Vous m'avez toujours encouragé à chaque fois que je vous annonçais mon admission en classe supérieur. Nous voici au terme et aucun mot ne suffirait pour vous exprimer notre profonde reconnaissance. Puisses votre salaire être auprès de Dieu.

A mon oncle Fodé SAMAKE

Vous n'avez pas trahi le sang, vous avez honoré la mémoire de notre mère en acceptant ces enfants et les considérant comme les vôtres. Retrouvez ici nos sincères remerciements. Que votre sacrifice soit récompensé auprès de Dieu !

A ma tante Fatoumata dite Kourouni et son époux

Pour moi, vous avez été telle une mère. Vous m'avez soutenu financièrement et moralement dans les moments les plus difficiles. Le seigneur voulant, nous vous en saurons gré. Que le tout miséricordieux vous rétribue de vos actes.

A mon tuteur Baba Samba Traoré

Je n'oublierai jamais ce jour, Baba, où vous m'avez offert ma première blouse me disant Mohamed tient cette blouse et commence à parcourir le long chemin qui t'attend devant. Grace à vos bénédictions et à vos encouragements j'y suis parvenue. Vous m'avez fait confiance, vous m'avez ouvert grand toutes vos portes, je suis aujourd'hui plus qu'un fils pour vous. Puisses votre salaire être auprès du grand miséricordieux.

A mes cousins et cousines : **Ceidou Samaké, Amadou Samaké, Bréhima, Batoma, Kadidiatou, Maini, Founin, Adama, Sadio, Boucar, Aboubacar, Abdou Rahman, Abdoul Karim, Adjaratou** du plus grand au plus petit vous êtes tous à remercier.

Dr Mouhamadou Traoré dit Ladj :

Vous m'avez aimé et aidé au plus profond du terme dès mon arrivé à la faculté. Toutes mes copies reçus gratuitement, mes repas assurés, les encouragements quotidiens permanents. Que dois-je vous dire pour vous exprimer ma reconnaissance. Rien de plus car seul le seigneur des cieux vous rétribuera.

A toute la famille Traoré de Niono ; **Baba Traoré, Sitan Sidibé dite Nan, Assétou Ouologuème dite Tantie, Tata, Lala, Ladj, Bassa, Aboubacar, Abdoul Aziz, Papa, Batoma, Arouna, Zakaria.**

Malgré cet adage Bambara qui dit que : même après des siècles à flotter sur l'eau le tronc d'arbre ne sera jamais un caïman^^. Moi je suis un fils de votre famille. Loin de vouloir me renier si je devais adopter un autre nom, ce serait TRAORE.

Aux membres de mon groupe d'étude : **Jean Marc Tiama, Zeinab Coulibaly, David Keita, Sidibé, Naye Gandéka, Zamilou Arou.**

Vous avez été ma force, mon soutien durant tout mon cursus. Vous avez laissé vos empruntes dans mon cœur. Je vous remercie pour tous.

Aux personnels du service de dermatologie du CNAM merci pour votre sympathie et votre accueil si chaleureux.

Aux Docteurs : **Youssouf Fofana, Lassine Keita, Bekaye Traoré, Amadou Dicko, Lamissa Cissé**

A nos ami(e)s et collègues : **Tidiane Keita, Aly Timbiné, Lassine Bouaré, Koli Diawara, Aboubacar Coulibaly** : Merci

A tous les membres de l'AENSA et de l'URESS : merci pour tout.

A mes collègues et aînés de services : **Dr Sokona Touré, Dr Mahamé, Dr Simpara, Dr Simon Lao, Dr Aboubacar Coulibaly, Dr Ceidou Doumbia, Aly Coulibaly.** Merci de vous être ouvert à moi

A tous mes ami(e)s : votre compagnie m'a toujours été agréable merci pour tous.

Hommage aux membres de jury

A Notre Maitre et président du jury Professeur Boubacar TOGO

- Professeur titulaire en pédiatrie
- Chef du service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré.
- Chef d'unité de l'oncologie pédiatrique.

Cher maître

Nous sommes honorés de votre présence parmi nos juges.

Nous avons été marqués par votre grandeur d'âme, votre disponibilité constante, sans oublier vos qualités de scientifique remarquable.

Soyez rassuré, Cher maître de notre profonde gratitude.

A Notre Maître et membre du jury, Docteur KEITA Binta GUINDO

- Spécialiste en dermato-lépro-vénérologie.
- Praticienne hospitalière au Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie.

Cher Maître

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges.

Votre disponibilité et votre abord facile nous ont tout de suite mis en confiance.

Votre dévouement et votre dynamisme font de vous un maître exemplaire,

Veillez recevoir cher maître, l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

A Notre Maitre et membre du jury, Docteur Issa KONATE

- Spécialiste en maladie infectieuse et tropicale
- Maitre-assistant à la FMOS
- Praticien Hospitalier au CHU du point G
- Secrétaire administratif de la Société Malienne de de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT)
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)

Cher Maitre

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

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

Veillez recevoir ici toute notre reconnaissance.

A Notre Maître et directeur de thèse, Professeur Ousmane FAYE

- Maître de conférences agrégé à la FMOS,
- Spécialiste en dermato-lépro-vénérologie et en anatomopathologie dermatologique.
- Chargé de recherche au Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie
- PH. D en épidémiologie et science de l'information biomédicale de l'université Pierre et Marie Curie.
- Vice-doyen de la FMOS de Bamako.

Cher Maître

Vous nous avez donné l'amour de la dermatologie, à travers votre rigueur et votre ardeur au travail, votre esprit de recherche scientifique et de perfection nous ont tous impressionnés.

Nous reconnaissons en vous les qualités d'enseignant juste et rigoureux.

Votre rigueur de la démarche scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour du travail bien fait font de vous un exemple à envier et à Suivre.

Merci de nous avoir assistés de façon constante et dévoué durant toute la réalisation de ce travail.

Tables des matières

Dédicace	i
Hommage aux membres de jury.....	v
Tables des matières	ix
Liste des tableaux	xiii
Liste des figures.....	xiii
Sigles et abréviations.....	xv
Introduction	1
I : Généralité.....	3
1. Rappel anatomique de la peau	3
1.1. Epiderme	3
1.2. Le derme.....	7
1.3. L'hypoderme	8
1.4. Annexes cutanées épidermiques	8
1.4.1 Les glandes cutanées	9
1.4.2 Les phanères	9
a. Poil.....	9
b. Ongle	10
2. Les fonctions de la peau	10
2.1 Maintien de la température corporelle	11
2.2 Barrière de protection du milieu extérieur	11

2.3 Organe sensoriel.....	11
2.4 Organes immunitaires	12
2.5 Organes de vascularisation	13
2.6 Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme.....	13
2.7 Organes modulant « la thymique »	13
2.8 Organes de la relation sociale et de la communication.....	14
3. Etude de la fasciite nécrosante en milieu hospitalier à Bamako au Mali	15
3.1. Définition	15
3.2. Facteurs de risque de survenue	15
3.3. Etiopathogénie	15
3.4. Signes	15
3.4.1. Type de description : Fasciite nécrosante de la jambe.....	15
a. Signes généraux.....	15
b. Signes locaux.....	15
c. Signes paracliniques	16
d. Evolution	16
3.4.2. Formes cliniques	17
a. Formes topographiques	17
b. Formes selon le terrain	18
3.5. Diagnostic	19
3.5.1. Diagnostic positif : Clinique ±paraclinique.	19
3.5.2. Diagnostic différentiel.....	19
3.6. Traitement	19
3.6.1. But	19

3.6.2. Moyens	19
a. Moyens médicaux.....	19
b. Moyens chirurgicaux.....	20
3.6.3. Indications	20
II : Patients et Méthodes.....	21
1.Lieu d'étude.....	21
2.Type d'étude.....	22
3.Période d'étude.....	22
4. Définition de cas	22
5. Définition des témoins	22
6. Population d'étude	23
6.1. Critères d'inclusion	23
6.2. Critères de non inclusion	23
7.Les instruments de collecte	23
8. Les variables.....	23
9. Plan de collecte des données	23
10. Analyse statistique	24
11. Considération étique.....	24
III : Résultats	25
IV : Discussion	33
V : Conclusion et Recommendations	37
1.Conclusion.....	37
2.Recommandation.....	38
VII :Références.....	39

Annexe.....	43
Questionnaire	43
Fiche signalétique.....	45
Serment d'Hippocrate	49

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la présence ou non de	27
Tableau II : Répartition des patients en fonction de la présence ou non du Prurigo	27
Tableau III : Répartition des patients en fonction de la présence ou non de	28
Tableau IV: Répartition des patients en fonction de la présence ou non de la varicelle	28
Tableau V : Répartition des patients en fonction de la présence ou non de plaie traumatique.....	29
Tableau VI : Répartition des patients en fonction de la présence ou non de	29
Tableau VII :	30
Tableau VIII : Répartition des patients en fonction de la présence ou non du VIH	30
Tableau IX : Répartition des patients en fonction de la pris	31
Tableau X : Répartition des patients en fonction de la prise ou non de cataplasmes	31

Liste des figures

Figure 1 : Structure de la peau	Erreur ! Signet non défini.
 Erreur !
	Signet non défini.
Figure 3 : Répartition des cas en fonction du sexe	26
Figure 4 : Fasciite nécrosante de la face chez une fillette de 3 ans (source: Dr Bekaye Traoré)	32

Figure 5 : Fasciite nécrosante de jambe chez un enfant de 8 ans source : (Dr Youssouf Fofana)..... 32

Sigles et abréviations

AINS Anti inflammatoire non stéroïdiens

CD Cluster of Differentiation

C3G Céphalosporine de 3^{ème} Génération

C1G Céphalosporine de 1^{ère} Génération

CIVD Coagulation Intravasculaire Disséminée

CMH Complexe Majeur d'Histocompatibilité

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

DHBN-FN Dermohypodermite Bactérienne-Fasciite Nécrosante

HGF Hepatocyte Growth Factor

HLA II Human Leucocyte Antigen

IC Intervalle de Confiance

IGF Insulin-Like Growth Factor

IL : Inter-leukines

IM Intramusculaire

IRM Imagerie par Résonance Magnétique

IV Intravasculaire

k Kératine

n Nombre

OR Odds Ratio

p. Pour

SBHA Streptocoque Béta Hémolitique du groupe A

SIDA Syndrome de L'Immunodéficience Acquise

TNF Tumor Necrosis Factor

TGF- β 1 Transforming Growth Factorbeta 1

USAC Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils

UV Ultraviolet

VAT Vaccin Antitétanique

VEGF Vascular Endothelial Growth Factor

VIH Virus de l'Immunodéficience Humaine

VIP Very Important Person

% pourcent

Introduction

La fasciite nécrosante (FN) est une urgence médico-chirurgicale qui met souvent en jeu le pronostic vital [1]. Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) est le germe le plus fréquemment en cause, mais une association polymicrobienne est fréquemment notée [2].

Dans le monde, son incidence annuelle est de 0,08 pour 100 000 enfants [3]. Dans les pays industrialisés, alors que son incidence semble faible, elle est nettement plus élevée dans les pays en développement.

Dans la période néonatale, bien qu'étant une entité très rare, cette affection est généralement favorisée par l'impétigo bulleux et les complications post opératoire [4].

Chez l'enfant, la varicelle semblerait être un facteur de prédisposition dans la survenue de la FN. Malgré sa rareté chez l'enfant la fasciite nécrosante se complique d'un choc septique dans 74 cas sur 100 [5] et c'est une infection grave, mortelle dans environ 30 % des cas [4]. Son pronostic dépend de la précocité du diagnostic, de la rapidité de mise en route de l'antibiothérapie et du traitement chirurgical. Il est important de reconnaître tôt ces infections avant l'apparition des complications, notamment l'extension des plages de nécrose et le choc septique [6].

De nombreuses études épidémiologiques dans le monde ont été réalisées sur la fasciites nécrosante [7-9]. Cependant très peu se sont intéressés aux facteurs de risque de la fasciite nécrosante chez les enfants.

Le but de ce travail était d'étudier les facteurs de risque de la fasciite nécrosante chez les enfants.

Objectifs

❖ Général

- ✚ Evaluer les facteurs de risque associés à la survenue de la fasciite nécrosante chez les enfants de 0 à 15 ans au service de dermatologie du CNAM.

❖ Spécifiques

- ✚ Déterminer la proportion de la fasciite nécrosante chez les enfants de 0 à 15 ans.
- ✚ Identifier les facteurs de risque locaux associés à la fasciite nécrosante chez les enfants de 0 à 15 ans.
- ✚ Identifier les facteurs de risque généraux associés à la fasciite nécrosante chez les enfants de 0 à 15 ans

I : Généralité

1. Rappel anatomique de la peau

La peau, appelée aussi tégument est l'organe le plus lourd et le plus étendu de l'organisme, pesant 4 kg et représentant une surface de 2 m. Son épaisseur varie de 0,5 à 5 mm selon les endroits.

Beaucoup plus qu'une enveloppe, recouvrant notre corps, la peau a en effet de nombreuses autres fonctions : sensorielle, métabolique, d'échange, de thermorégulation, d'auto réparation ou cicatrisation.

Son rôle principal est la protection de l'organisme contre les agressions extérieures qu'elles soient : lumineuses, thermiques, mécaniques, chimiques ou microbiennes.

La structure cutanée est hétérogène composée de 3 tissus superposés de la superficie vers la profondeur :

-l'épiderme ;

-le derme ;

-l'hypoderme

1.1. Epiderme

L'épiderme mesure, suivant les zones de l'organisme, de 1 à 4 millimètres. Il est plus fin au niveau des paupières où il mesure environ 0,1 millimètre, et est plus épais au niveau des paumes et plantes de pieds où, il peut atteindre 1 millimètre.

Il est en constant renouvellement. C'est un épithélium stratifié pavimenteux orthokératosique. Les kératinocytes représentent 80% des cellules de l'épiderme et ont un rôle fondamental comme barrière cutanée. La restitution ad integrum de cette barrière cutanée est un des objectifs des traitements esthétiques. En effet, son rôle protecteur assuré par la couche cornée est la résultante de modifications biochimiques, métaboliques et immunologiques qui se font au niveau des

kératinocytes tout au long de sa migration de la couche basale jusqu'à sa desquamation finale. Des études récentes soulèvent l'hypothèse que le stratum corneum assurerait un rôle régulateur dans la prolifération et la différenciation épidermique [10]. Ceci ouvre des horizons importants sur le rôle des peelings notamment superficiels.

Néanmoins, il est important aujourd'hui de savoir que la fonction des kératinocytes ne se limite pas uniquement à un rôle de barrière, mais que ce sont également des cellules qui ont une activité immunologique à part entière, pouvant ainsi exprimer des antigènes de classe et certaines molécules d'adhésion comme ICAM1 leur conférant une activité de cellules présentatrices d'antigènes. Ils produisent aussi de nombreuses cytokines (IL-1, IL-8, IL-6, TNF...).

Les kératinocytes migrent à travers l'épiderme depuis les couches basales jusqu'aux cellules cornées en 3 semaines en moyenne pour une peau normale. Au microscope optique, les kératinocytes de l'épiderme peuvent être ainsi divisés en quatre couches qui sont de la profondeur à la superficie : la couche basale où ils ont un maximum d'activité proliférative, la couche spinieuse, la couche granuleuse, et la couche cornée. Au fur et à mesure de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes perdent cette fonction de prolifération pour entrer dans une phase de différenciation qui, au final, aboutit à la couche cornée, qui assure cette fonction primordiale de barrière cutanée. Celle-ci est schématiquement constituée de piles de cellules anucléées aplaties, les cornéocytes soudés par des jonctions serrées avec un ciment extracellulaire constitué principalement de lipides (céramides, acide gras libres, triglycérides, cholestérol).

Les kératinocytes basaux comprennent trois populations :

- les cellules souches de l'épiderme que l'on trouve plus particulièrement au niveau des crêtes épidermiques inter-papillaires ;

- les cellules amplificatrices qui se divisent avant d'entrer dans les compartiments de différenciation cités juste avant ;
- les cellules post-mitotiques qui restent en position basale.

Au cours de sa migration au sein de l'épiderme, le kératinocyte voit apparaître en plus des filaments de kératine, au sein de cytoplasme, des granulations basophiles qui sont bien identifiées au niveau de la couche granuleuse, couche où apparaissent les marqueurs de la différenciation terminale de l'épiderme. Par la suite, de manière brutale, les kératinocytes perdent leur noyau et se transforment en cornéocytes qui constituent les couches cornées, ensemble de cellules sans noyau, mais fonctionnelles, réunies par un ciment. L'ensemble assure la fonction de barrière de l'épiderme.

Les hémi-desmosomes accrochent les kératinocytes basaux à la matrice extracellulaire et les desmosomes, les kératinocytes entre eux. Au niveau de la couche cornée ces desmosomes se transforment en cornéo-desmosomes. La fonction barrière de la couche cornée est renforcée à sa surface par l'existence d'un film invisible fait d'un mélange de sueur et de sébum, c'est le film hydrolipidique qui rend la peau pratiquement imperméable à l'eau, mais laisse passer des petites molécules permettant ainsi d'appliquer certains médicaments et certains cosmétiques.

Au total donc, la différenciation épidermique peut être considérée comme un processus de maturation continue et orienté des kératinocytes avec des changements morphologiques, et biochimiques, le tout aboutissant à la formation de la couche protectrice superficielle constamment renouvelée.

Aujourd'hui, l'identification des antigènes constituant l'épiderme par immunohistochimie permet d'avoir une approche plus précise de leur localisation et de leur disparition.

Ainsi, les kératines qui sont les filaments intermédiaires des cellules épithéliales ont une expression différente entre les cellules de la couche basale et les cellules de la couche cornée (kératines k1 à k20). En ce qui concerne les cellules souches kératinocytaires, elles sont situées au niveau du bulge (zone entre la glande sébacée et le point d'attache du muscle érecteur) du follicule pilosébacé. Les principaux marqueurs reconnus pour leur identification aujourd'hui sont K15, CD200, CD34, CD271, mais leur identification demeure difficile car un marqueur spécifique est toujours recherché. Elles ont aussi comme caractéristique d'exprimer plus fortement les intégrines Béta 1 et le facteur de transcription P53 [11, 12].

Les données immuno-histochimiques permettent également de mieux connaître les molécules constituant les desmosomes qui peuvent être divisées en molécules transmembranaires et en molécules constituant les plaques situées sur le versant interne de la membrane cellulaire. Les principales molécules transmembranaires sont les desmoglénines 1, 2 et 3 ainsi que les desmocollines 1, 2 et 3. Les principales molécules des plaques sont les desmoplakines 1 et 2 l'envoplakine, la périplakine, la plakoglobine, et les plakophilines 1 et 2.

À noter qu'il existe un troisième type de molécule qui n'est ni une molécule de plaque ni une molécule transmembranaire et qui s'appelle la cornéo-desmosine. Elle se situe dans la partie superficielle de l'épiderme.

La molécule qui constitue les grains de kératohyaline de la couche granuleuse est la profilagrine qui au niveau de la couche cornée se transforme en filagrine. Les molécules de l'enveloppe des cornéocytes sont nombreuses. Les plus connues sont la loricrine et l'involucrine.

L'étude immuno-histochimique de ces molécules permet d'étudier les conséquences des traitements physiques au niveau de la barrière cutanée.

À côté des kératinocytes, 20% des autres cellules sont constituées par :

Les mélanocytes qui sont la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme et dont la fonction est d'assurer la synthèse des mélanines. Ces dernières ont pour rôle de donner à la peau sa couleur, les phéomélanines étant des pigments jaune-rouge et les eumélanines des pigments brun-noir. La répartition entre phéomélanines et eumélanines est à l'origine du phototype cutané ;

Les cellules de Langerhans représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme (3 à 8% des cellules épidermiques), elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices des antigènes au lymphocyte T. Produites au niveau des organes hématopoïétiques, elles migrent vers l'épiderme où elles sont considérées comme des cellules dendritiques indifférenciées avec un marqueur spécifique qui est l'antigène CD1a. Le rôle des cellules de Langerhans est de capturer les antigènes, d'en assurer l'endocytose et les ré exprimer à leur surface avec les molécules de classe II du CMH pour activer les lymphocytes T ;

Les cellules de Merkel constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuroépithéliales, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme fœtal et qui ont une fonction de mécanorécepteur. Ces cellules sont particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, de la pulpe des doigts et du dos des pieds. Elles sont à l'origine de la tumeur de Merkel.

1.2. Le derme

Véritable charpente de la peau, il est constitué de cellules fixes que sont les fibroblastes et de cellules mobiles que sont les cellules sanguines. À ces cellules s'associent des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement

de mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique identifiée par le bleu de toluidine. Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme, ce dernier ne contenant pas de vaisseaux, ce qui est important à savoir.

1.3. L'hypoderme

Couche la plus profonde de la peau, elle constitue la graisse plus ou moins épaisse selon les individus, elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme, ces fibres assurant à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation. C'est la cible des fillers.

Les cellules souches dérivées des cellules adipeuses apparaissent une cible de plus en plus intéressante pour le traitement du vieillissement cutané mais aussi d'autres pathologies du fait notamment de la production de facteurs de croissance comme le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), l'Insulin-Like Growth Factor (IGF), Hepatocyte Growth Factor (HGF), et le Transforming Growth Factorbeta 1 (TGF- β 1). Elles auraient notamment un effet antiradicalaire, stimulant de la synthèse et de la migration des fibroblastes [13].

1.4. Annexes cutanées épidermiques

Les annexes cutanées regroupent des glandes cutanées et des phanères.

Les glandes cutanées sont les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées.

Les phanères sont les poils (cheveux) et les ongles.

1.4.1 Les glandes cutanées

Les glandes sébacées sont annexées aux poils constituant ainsi le follicule pilosébacé.

Les glandes sudoripares apocrines sont annexées aux follicules pilosébacés dans certaines régions de l'organisme, notamment les plis axillaires, les plis inguinaux et les plis inter fessiers. Elles ont une sécrétion opaque grasse et alcaline. La sécrétion est de type apocrine avec un canal excréteur qui débouche dans le conduit pilosébacé en aval de la glande sébacée.

Par contre, les glandes sudoripares eccrines sont indépendantes des poils et s'ouvrent directement à la surface de la peau. Ces annexes cutanées sont d'origine ectoblastique.

Les glandes sudoripares eccrines sont nombreuses, en moyenne 2 à 5 milliards chez l'homme. Elles élaborent un liquide aqueux, incolore et salé que l'on appelle la sueur. Ce sont des glandes exocrines avec un canal excréteur directement abouché à l'extérieur

1.4.2 Les phanères

a. Poil

Le poil présente un cycle pileux constitué de 3 phases :

- **La phase anagène**, phase de croissance où le follicule est profond et a une activité kératogène. Cette phase dure de 2 à 3 ans chez l'homme et de 6 à 8 ans chez la femme. Durant cette période, le poil s'allonge de 0,2 à 0,5 millimètre par jour ;
- **La phase catagène** est courte, 3 semaines en moyenne. La partie profonde du follicule pileux se résorbe ;

- **La phase télogène** dure 3 à 6 mois. Le poil est au repos, puis un nouveau follicule anagène se reforme et le poil télogène tombe définitivement.

Normalement, 85 à 90% des cheveux sont en phase anagène, 0 à 10% des cheveux en phase télogène. L'épilation par laser n'est efficace que sur les poils anagènes.

b. Ongle

L'ongle a des fonctions multiples : protection, plan fixe de contre pression de la sensibilité pulpaire tactile, rôle agressif, voire esthétique.

L'ongle est constitué de 2 parties :

- Une partie visible : le corps de l'ongle ;
- Une partie cachée sous un repli cutané : la racine. La lunule est la partie blanchâtre du corps de l'ongle (ou limbe) située au voisinage de la racine. La peau qui recouvre la racine de l'ongle est appelée bourrelet unguéal et son extrémité libre très kératinisée, éponychium ou cuticule. La région située sous le bord libre de l'ongle est l'hyponychium. Constitué essentiellement de kératine, l'ongle comporte aussi des mélanocytes sur toute la hauteur de l'épithélium. Les cellules de Langerhans sont également présentes. L'ongle contient du soufre, du calcium, de l'eau. Le temps de pousse d'un ongle est variable, en moyenne 3 à 4 millimètres par mois au niveau des ongles de la main.

2. Les fonctions de la peau

Elles sont multiples, souvent méconnues. Toute altération de la peau retentit sur une ou plusieurs fonctions. Leur connaissance est donc indispensable avant tout geste esthétique.

2.1 Maintien de la température corporelle

La sécrétion de sueur aide à réguler la température corporelle, elle augmente avec la température et provoque un rafraichissement grâce à son évaporation en surface. Elle diminue lorsque la température s'affaiblit.

2.2 Barrière de protection du milieu extérieur

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.

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. 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.

2.3 Organe sensoriel

Des terminaisons nerveuses contenues dans la peau et notamment le bout des doigts permettent à l'organisme d'explorer son environnement par le toucher. La peau permet ainsi à notre organisme d'avoir une sensibilité à la pression, à la chaleur et à la douleur. La peau possède différents types de terminaisons nerveuses et de récepteurs qui réagissent en fonction de stimuli différents et renvoient des informations interprétables par le cerveau :

- des terminaisons nerveuses du système nerveux autonome amyélinique destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques ;
- des terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité myélinisée ou amyélinique ;
- des terminaisons nerveuses libres ;
- des terminaisons nerveuses du complexe de Merkel ;
- Des terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater-Pacini, de Krause, et de Ruffini. Ces fibres se regroupent pour former des nerfs de calibres de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme ;
- Les terminaisons nerveuses libres pénètrent dans l'épiderme. Elles comprennent des mécanorécepteurs C : ce sont des récepteurs à la pression peu sensible à l'étirement, des thermorécepteurs (chaud et froid répartis dans toute la peau), des nocicepteurs ou récepteurs à la douleur qui sont sensibles au pincement, à la piqûre, aux températures supérieures à 40° ou inférieure à 20°. Ils ne sont pas sensibles en général aux stimuli des mécanorécepteurs.

2.4 Organes immunitaires

La peau est un organe immunitaire à part entière. Les cellules de Langerhans mentionnées plus haut 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 inter digitées 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.

2.5 Organes de vascularisation

Véritables réservoirs, les vaisseaux sanguins du derme représentent 10% du sang chez l'adulte. Lors d'un exercice physique, ces vaisseaux se contractent et favorisent un apport sanguin au muscle. Au maximum, cette contraction peut aboutir à un phénomène équivalent à un phénomène de Raynaud.

L'épiderme, par contre, n'est pas vascularisé, il est nourri par les réseaux capillaires du derme. Le derme et l'hypoderme sont richement vascularisés par un réseau d'artérioles, de capillaires et de veinules. Il existe 3 niveaux de réseaux. Un niveau hypodermique, un niveau dermique et un troisième situé au niveau de la jonction derme papillaire derme réticulaire. Les lymphatiques naissent par une anse borne du sommet de papilles dermiques et suivent le trajet des réseaux veineux. Il existe des anastomoses artério-veineux au niveau du lit des ongles et des régions palmo-plantaires. Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation. Curieusement, alors que les UV stimulent l'angiogenèse, le vieillissement, y compris photo-induit, s'accompagne d'une diminution des vaisseaux.

2.6 Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme

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

2.7 Organes modulant « la thymique »

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu (syndromes dépressifs plus fréquents l'hiver).

2.8 Organes de la relation sociale et de la communication

La peau à travers sa couleur, sa texture et son odorat transmet des messages sociaux et sexuels. Par exemple, érythème brutal qui reflète un embrasement. Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et la reconnaissance de lui-même.

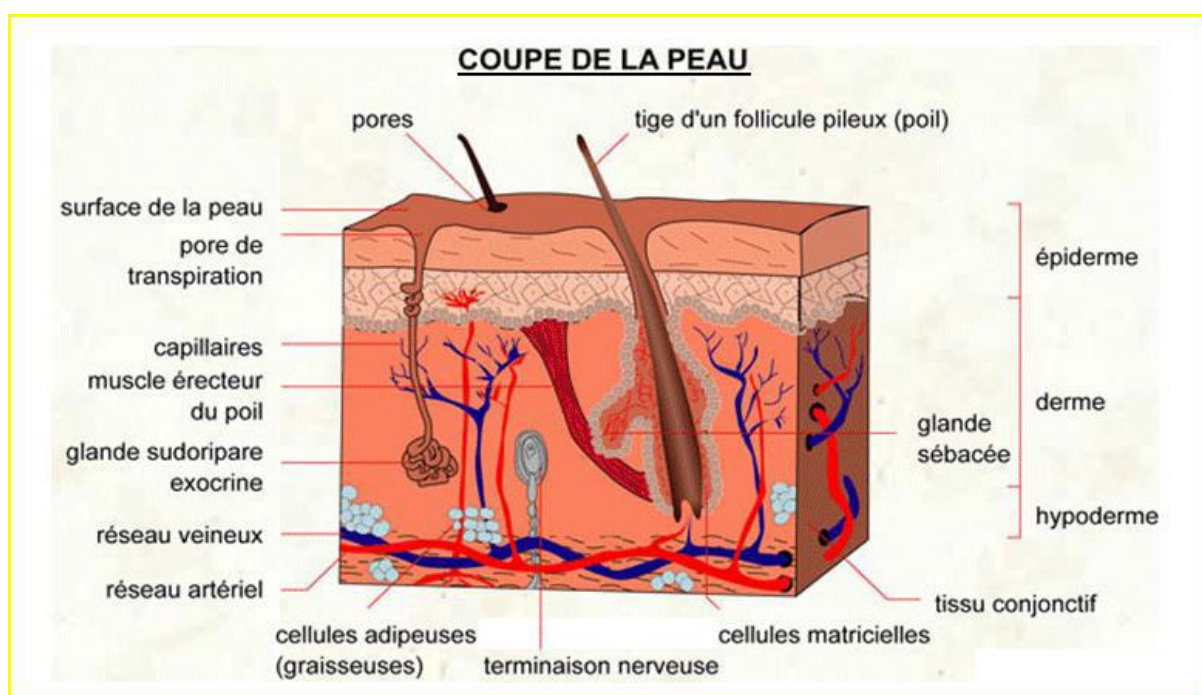


Figure 1 : Structure de la peau (source : P. KAMINA . l'essentiel en ANATOMIE)

3. Etude de la fasciite nécrosante en milieu hospitalier à Bamako au Mali

3.1. Définition

La fasciite nécrosante se définit comme une inflammation aiguë d'origine infectieuse et à évolution nécrosante du fascia et du tissu sous cutané.

3.2. Facteurs de risque de survenue

L'âge, le diabète, un traitement par AINS, l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les hémopathies, les cancers, la chimiothérapie, les traitements immunosuppresseurs, les maladies cardiovasculaires et pulmonaires, l'alcoolisme et la varicelle chez l'enfant.

3.3. Etiopathogénie

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

3.4. Signes

3.4.1. Type de description : Fasciite nécrosante de la jambe.

a. Signes généraux

Fièvre, tachycardie, polypnée sont habituelles. Une hypothermie, de l'agitation, un état confusionnel, une hypotension, une oligo-anurie [15].

b. Signes locaux [14, 16]

Débute par un œdème inflammatoire douloureux diagnostic. La porte d'entrée est souvent minime ou passe inaperçue très vite apparaissent des plaques

ecchymotiques puis des décollements bulleux et des phlyctènes à contenu hémorragique le plus souvent, voire de placards de nécrose. Le bourrelet périphérique est très rarement retrouvé. Une adénopathie satellite est fréquemment associée.

Cette affection reste limitée au fascia et à la peau, mais l'atteinte musculaire reste possible.

c. Signes paracliniques

Signes biologiques : une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, une anémie, une hypo albuminémie, une augmentation de l'urée, une hypocalcémie et une coagulopathie de type coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Signes bactériologiques [14]

□ **Prélèvement pour examen direct et culture** : Le germe le plus souvent isolé est le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, mais actuellement d'autres germes sont mis en évidence : streptocoques d'autres groupes, staphylocoque aureus, entérobactéries, bactéroïdes, bactéries anaérobies et le Pseudomonas. Parfois aucun germe n'est retrouvé malgré des prélèvements multiples.

Des hémocultures : Possible avant l'antibiothérapie.

Imagerie [17, 18]

La radiographie est toujours utile car elle peut mettre en évidence la présence de gaz.

IRM avec injection de Gadolinium permet en outre d'apprécier l'extension en profondeur de la nécrose particulièrement utile au plan chirurgical.

d. Evolution

La gravité initiale de l'état septique, l'âge et l'existence d'une comorbidité sont les principaux facteurs de mortalité ; la présence d'un choc initial accroît la

mortalité à environ 40 p. 100 et les formes gravissimes avec choc toxique streptococcique sont associées à une mortalité de l'ordre de 50% à 60%.

3.4.2. Formes cliniques [19,20, 21, 22]

a. Formes topographiques

Formes Cervicales : C'est une localisation rare qui survient à la suite d'infection bucco-dentaire ou cervicale), d'infection de la sphère ORL, après chirurgie cervico-faciale ou après un traumatisme. Il s'agit le plus souvent d'une flore polymorphe. Cliniquement, elle évolue souvent en deux phases : une première phase avec signes modérés (douleur, œdème, gêne locale) suivie d'une seconde phase « explosive » avec apparition de signes cutanés évocateurs pouvant s'étendre jusque sur la paroi thoracique antérieure.

L'extension peut s'accompagner d'une thrombose des sinus caverneux, de médiastinite qui reste la complication la plus redoutée. L'examen tomodensitométrique présente un intérêt pour l'évaluation de l'extension vers le médiastin.

Formes périorbitaires : Elles surviennent plus souvent chez les enfants. Elles font suite à un traumatisme ou à une infection du tractus respiratoire supérieur ou sont secondaires à une chirurgie périorbitaire. Les germes le plus souvent retrouvés sont *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogènes* pour les formes posttraumatiques, *Haemophilus influenzae* en l'absence de traumatisme.

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

d'hydrosolubles renseigne à la fois sur la complication abdominale et les lésions pariétales.

Forme périnéale : Elle est classiquement appelée gangrène de Fournier. Elle est rare et peut se voir quel que soit l'âge.

La recherche de la porte d'entrée est fondamentale : urogénitale (45 %), anorectale (33 %) cutanée (21 %). Il s'agit d'une atteinte souvent poly microbienne. Elle débute comme une bulle ou une zone de nécrose du périnée, des bourses ou de la vulve, rapidement accompagnée d'un œdème considérable et de signes généraux de sepsis. Des examens complémentaires sont utiles dans les formes de début : radiographie simple (présence de bulles d'air dans les tissus mous), échographie (œdème diffus, épaissement tissulaire, présence d'air, épanchement). La tomodensitométrie permet de préciser l'extension de l'infection, et de diagnostiquer une cause sous-jacente rétro-péritonéale ou intra-péritonéale.

Fasciite nécrosante du sein : Manifestations identiques à celle de la jambe.

b. Formes selon le terrain

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

DHBN-FN de l'immunodéprimé : Le germe le plus fréquemment rencontré est le *Pseudomonas aeruginosa*.

3.5. Diagnostic

3.5.1. Diagnostic positif : Clinique ±paraclinique.

3.5.2. Diagnostic différentiel

L'érysipèle : caractérisé par un début brutal, une fièvre élevée et surtout le bourrelet périphérique.

La cellulite gangréneuse avec atteinte musculaire.

La gangrène gazeuse : Présence de crépitations sous cutanées, l'intensité des signes généraux, l'extension de la nécrose au muscle et la présence de colostrodium.

Le pyoderma gangrenosum : d'évolution lente et torpide avec une bordure bien limitée.

La gangrène post-opératoire d'évolution plus lente après une intervention, souvent abdominale.

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

3.6. Traitement [23, 24, 25, 26]

3.6.1. But

Calmer la douleur

Prévenir les complications

3.6.2. Moyens

a. Moyens médicaux

❖ **Locaux** : Antiseptiques

❖ **Généraux**

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

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

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

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

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

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

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

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

b. Moyens chirurgicaux : La nécrosectomie sous anesthésie

3.6.3. Indications

DHBN-FN des membres et de la région cervico-faciale : Pénicilline G + clindamycine + nécrosectomie sous anesthésie + VAT.

DHBN-FN de l'abdomen et du périnée : Pénicilline G+ métronidazole + amikacine + nécrosectomie sous anesthésie + VAT.

DHBN-FN du toxicomane : Amoxicilline-acide clavulanique ou céphalosporine de 1ère génération+ aminoside (type gentamycine) +nécrosectomie sous anesthésie+VAT.

DHBN-FN de l'immunodéprimé : anti pyocyanique (Métronidazole) + une céphalosporine de 3ème génération (la ceftazidine) + un aminoside + VAT

II : Patients et Méthodes

1.Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de dermatologie et vénérologie du centre national d'appui à la lutte contre la maladie (CNAM).

Le CNAM est un établissement public à caractère scientifique et technologique rattaché au secrétariat Général du ministère de la Santé, créé par l'ordonnance N°036 du 15 Août 2001, ratifié par la loi N°02-009 du 4 Mars 2002 et né de la restructuration de l'Institut Marchoux.

Le département clinique de ce centre comprenant la dermatologie-vénérologie, la léprologie, la réhabilitation, une unité de soins d'accompagnement et de conseils (U.S.A.C) pour les Personnes vivants avec le VIH /sida, la biologie, et une unité de chirurgie.

L'unité de dermato-vénérologie comprend :

❖ **Personnel**

- Huit dermatologues
- Trois infirmiers
- Une technicienne de laboratoire
- Un secrétaire
- Un planton
- Un manœuvre

❖ **Infrastructures**

- Huit salles de consultation
- Un laboratoire d'histopathologie
- Une salle pour la petite chirurgie et la biopsie
- Une salle de cryothérapie (azote liquide).

➤ Deux pavillons d'hospitalisation

Laviron : deux salles communes et deux salles VIP avec une capacité de quinze lits au total pour les hommes.

Pierre Richet : deux salles communes avec huit (8) lits dans chacune pour les femmes.

2.Type d'étude

Il s'agissait d'une étude cas-témoins appariée à effectif équilibré.

3.Période d'étude

L'étude s'est déroulée du 1er janvier 2015 au 1er janvier 2017

4. Définition de cas

Le diagnostic des fasciite nécrosante était basé sur la clinique.

Ainsi était considérée comme fasciite nécrosante, quel que soit la localisation, une constatation d'une nécrose sous cutanée soit lors de l'examen clinique soit lors de la chirurgie. Dans les cas où la clinique et la chirurgie n'arrivaient pas à confirmer le diagnostic, la biopsie était réalisée et l'examen anatomopathologique de la pièce retrouvait un œdème et une nécrose du fascia superficiel, une infiltration des tissus sous-cutanés par des polynucléaires neutrophiles.

5. Définition des témoins

Les diagnostics des témoins comprenaient toutes les pathologies cutanées sauf les fasciites nécrosantes, les autres dermo-hypodermes bactériennes et les dermatoses figurant parmi les facteurs de risque étudiés

6. Population d'étude

Il s'agissait des patients âgés de 0 à 15 ans, vus en consultation dermatologique au CNAM

6.1. Critères d'inclusion

- ★ Etaient inclus dans notre étude, tous les enfants âgés de 0 à 15 ans et qui ont satisfait à la définition de cas ou de témoins après assentiment des parents ou du tuteur.

6.2. Critères de non inclusion

- ★ Les enfants âgés de 0 à 15 ans ne répondant pas à la définition de cas ou de témoins.
- ★ Les enfants âgés de 0 à 15 ans répondant à la définition de cas ou de témoins où l'assentiment des parents ou du tuteur n'a pas été obtenu.

7. Les instruments de collecte

Le questionnaire a été structuré pour minimiser les biais dus à l'enquêteur et au sujet interrogé. Il a comporté les variables étudiées.

8. Les variables

- ❖ **La variable dépendante** : la fasciite nécrosante
- ❖ **Les variables indépendantes** : Les données sociodémographiques (âge, sexe, provenance), les données cliniques (facteurs locaux, facteur généraux).

9. Plan de collecte des données

Recrutement des cas : L'enquêteur examinait les patients hospitalisés. Lorsque le diagnostic correspondait à la catégorie étudiée, il vérifiait si les caractéristiques

du patient étaient acceptables. Dans le cas où le patient répondait aux critères d'acceptation pour le diagnostic et pour ses caractéristiques, l'enquêteur procédait à l'interrogatoire et remplissait le questionnaire

Recrutement des témoins : L'enquêteur examinait les patients lors des consultations externes et choisissait pour chaque cas, les témoins potentiels qui avaient satisfait aux critères d'appariement et qui présentaient des diagnostics appropriés.

Un témoin était apparié avec chaque cas, selon les critères suivants : (i) l'hôpital : le même ; (ii) l'âge : le même ; (iii) le sexe : le même.

10. Analyse statistique

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel Epidata 3.1 puis transportées et analysées à l'aide du logiciel Stata 14.

Nous avons calculé les rapports de chances (OR) non-ajustés, ainsi que leur intervalle de confiance au niveau 95 %, en utilisant une méthode univariée (régression logistique simple) adaptée aux ensembles appariés.

11. Considération éthique

Les mesures de confidentialité concernant l'anonymat ont été garanties. Un numéro d'identification a été attribué à chaque patient, ce numéro précieusement conservé par l'enquêteur était porté sur tous les documents concernant le patient. Les images étaient traitées de sorte à conserver l'identité de chaque patient. Il n'y aura pas de conséquences fâcheuses pour les malades lors de la publication des résultats.

III : Résultats

Durant la période d'étude, 48979 enfants ont consulté dans le service de dermatologie. Parmi ceux-ci, 20 enfants qui avaient une fasciite nécrosante ont été inclus, soit une proportion de 0,04%.

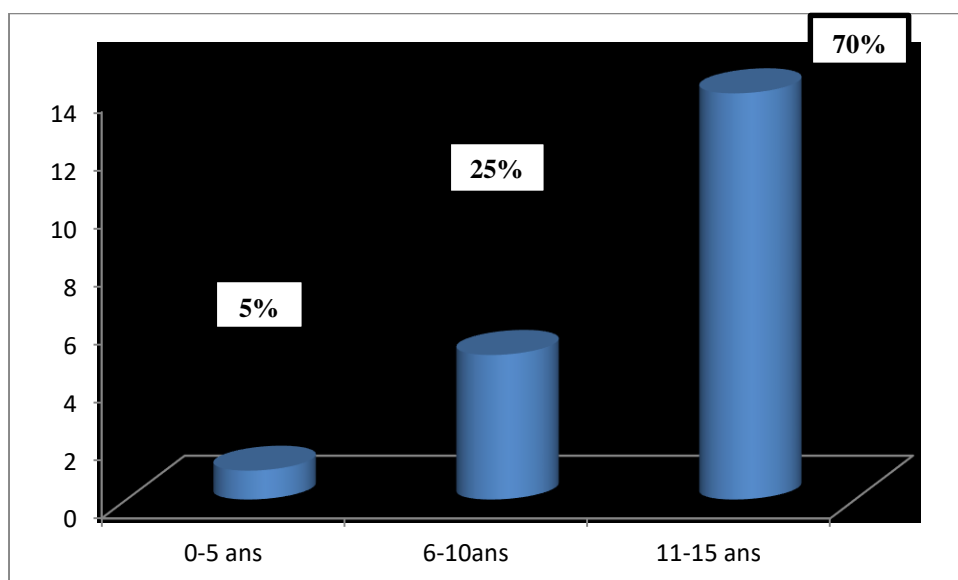


Figure 2 : Répartition des patients par tranche d'âge

L'âge des enfants atteints de fasciite variait entre 3 et 15 ans et l'âge moyen était de 11,7 ans. Les enfants d'âge préscolaire (3-5 ans) représentaient 5%, les enfants d'âge scolaire (6-10 ans) représentaient 25% et les adolescents représentaient 70%.

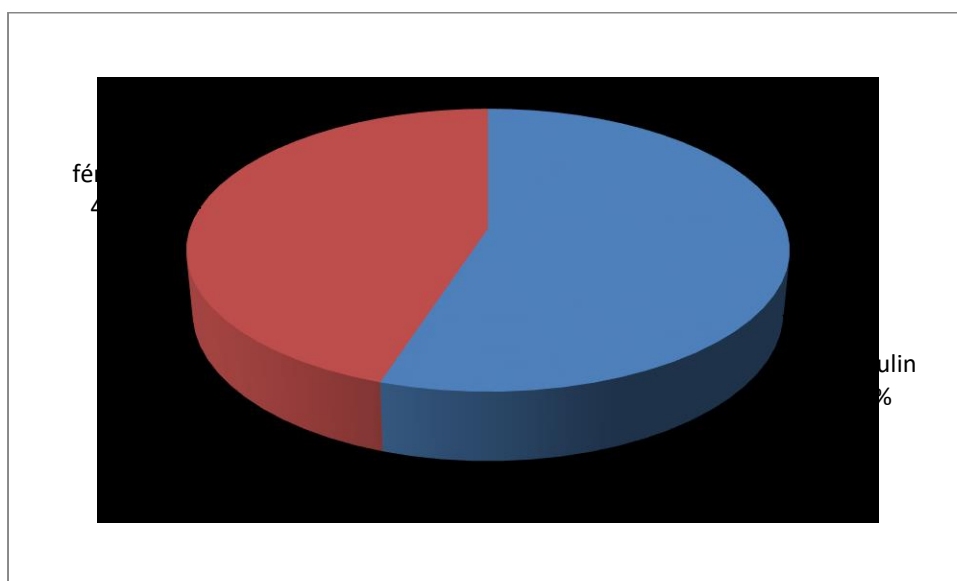


Figure 3 : Répartition des cas en fonction du sexe

Les cas étaient répartis en 11 garçons (55%) et 9 filles (45%), le sex-ratio était de 1,22.

➤ **Provenance**

Parmi les enfants atteints de fasciite nécrosante, 15 habitaient les zones rurales et 5 venaient des zones urbaines. Parmi les témoins, 2 enfants étaient originaires des zones rurales et 18 des zones urbaines.

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la présence ou non de l'intertrigo

Exposition	Cas (n=20)	Témoin (n=20)	Odds ratio	IC 95%
Intertrigo	1	1	1	0,0121098-82,57755
Absence d'intertrigo	19	19		
fréquence d'exposition	0,0500	0,0500		

La fréquence d'exposition était de 0,0500 chez les cas et 0,0500 chez les témoins. Le rapport de cotes (odds ratio) était 1 et l'intervalle de confiance à 95% était 0,0121098 (borne inférieure) et 82,57479 (borne supérieure).

Tableau II : Répartition des patients en fonction de la présence ou non du Prurigo

Exposition	Cas (n=20)	Témoin (n=20)	Odds ratio	IC 95%
Prurigo	2	4	0,444	0,0363884- 3,662124
Absence de prurigo	18	16		
fréquence d'exposition	0,1000	0,2000		

La fréquence d'exposition était 0,1000 chez les cas et 0,2000 chez les témoins. L'odds ratio était 0,444 et l'intervalle de confiance à 95% est 0,0363884 (borne inférieure) et 3,662124 (borne supérieure).

Tableau III : Répartition des patients en fonction de la présence ou non de l'eczéma

Exposition	Cas (n=20)	Témoin (n=20)	Odds ratio	IC à 95%
Eczéma	1	4	0,210	0,004555-2,501363
Absence d'eczéma	19	16		
Fréquence d'exposition	0,0500	0,2000		

La Fréquence d'exposition était 0,0500 chez les cas et 0,2000 chez les témoins. L'odds ratio était 0,210 et l'intervalle de confiance à 95% était 0,004555 (borne inférieure) et 2,501363 (borne supérieure).

Tableau IV: Répartition des patients en fonction de la présence ou non de la varicelle

Exposition	Cas (n=20)	Témoin (n=20)	Odds ratio	IC à 95%
Varicelle	3	2	1,59	0,1599194-20,98099
Absence de varicelle	17	18		
Fréquence d'exposition	0,1500	0,1000		

La fréquence d'exposition était 0,1500 chez les cas et 0,1000 chez les témoins. L'odds ratio était 1,599 et l'intervalle de confiance à 95% était 0,1599194 (borne inférieure) et 20,98099 (borne supérieure).

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la présence ou non de plaie traumatique

Exposition	Cas (n=20)	Témoin (n=20)	Odds ratio	IC à 95%
Plaie traumatique	7	1	10,23	1,04612- 484,585
Pas de plaie traumatique	13	19		
Fréquence d'exposition	0,3500	0500		

La fréquence d'exposition était 0,3500 chez les cas et 0,0500 chez les témoins. L'odds ratio était 10,23 et l'intervalle de confiance à 95% était 1,04612 (borne inférieure) et 484,585 (borne supérieure).

Tableau VI : Répartition des patients en fonction de la présence ou non de lymphœdème

Exposition	Cas (n=20)	Témoin (n=20)	Odds ratio	IC à 95%
Lymphœdème	4	1	4,75	0,3997701-245,9511
Pas de Lymphœdème	16	19		
Fréquence d'exposition	0,2000	0,0500		

La Fréquence d'exposition était 0,2000 chez les cas et 0,0500 chez les témoins. L'odds ratio était 4,75 et l'intervalle de confiance à 95% était 1,04612 (borne inférieure) et 484,585 (borne supérieure)

Tableau VII : Répartition des patients en fonction de la présence ou non d'Obésité

	Cas (n=20)	Témoin (n=20)	Odds ratio	IC à 95%
Obésité	1	1	1	0,0121098- 82,57479
Pas d'obésité	19	19		
Fréquence d'exposition	0,0500	0,0500		

La fréquence d'exposition était 0,0500 chez les cas et 0,0500 chez les témoins. L'odds ratio était 1 et l'intervalle de confiance à 95% était 0,0121098 (borne inférieure) et 82,57479 (borne supérieure).

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction de la présence ou non du VIH

Exposition	Cas (n=20)	Témoin (n=20)	Odds ratio	IC à 95%
VIH positif	2	1	2,111111	0,0997658-130,9946
VIH négatif	18	19		
Fréquence d'exposition	0,1000	0,0500		

La Fréquence d'exposition était 0,1000 chez les cas et 0,0500 chez les témoins. L'odds ratio était 2,11 et l'intervalle de confiance à 95% était 0,0997658 (borne inférieure) et 130,9946 (borne supérieure).

Tableau IX : Répartition des patients en fonction de la prise ou non de l'AINS

Exposition	Cas (n=20)	Témoin (n=20)	Odds ratio	IC à 95%
AINS	10	1	19	2,019504- 866,5342
Pas AINS	10	19		
Fréquence d'exposition	0,5000	0,0500		

La Fréquence d'exposition était 0,5000 chez les cas et 0,0500 chez les témoins. L'odds ratio était 19 et l'intervalle de confiance à 95% était 2,019504 (borne inférieure) et 866,5342 (borne supérieure).

Tableau X : Répartition des patients en fonction de la prise ou non de cataplasmes

Exposition	Cas (n=20)	Témoin (n=20)	Odds ratio	IC à 95%
Cataplasmes	11	4	4,888889	1,009076- 26,52901
Pas de cataplasmes	9	16		
Fréquence d'exposition	0,5500	0,2000		

La Fréquence d'exposition était 0,5500 chez les cas et 0,2000 chez les témoins. L'odds ratio était 4,88 et l'intervalle de confiance à 95% était 1,009076 (borne inférieure) et 26,52901 (borne supérieure).



Figure 4 :Fasciite nécrosante de la face chez une fillette de 3ans(source:Dr Békaye Traoré)



Figure5:Fasciite nécrosante de jambe chez un enfant de 8ans source:(DrYousouf Fofana)

IV : Discussion

Le but de notre étude était d'évaluer les facteurs de risque des fasciites nécrosantes chez les enfants de 0 à 15 ans au service de dermatologie du centre national d'appui à la lutte contre la maladie à Bamako (Mali). Ce service constitue aujourd'hui le plus grand service clinique de dermatologie au Mali.

Cette étude, une première du genre dans notre service contribuerait à approfondir les connaissances sur les facteurs de risque associés à la fasciite nécrosante chez les enfants. Et de ce fait réduire de façon considérable le taux de mortalité lié à cette affection meurtrière.

Nous avons au total inclus 20 cas de fasciite nécrosante sur l'effectif cumulé soit une proportion de 0.04%.

Ce taux est nettement supérieur à celui des travaux réalisés par Fustes-Morales et al. à Mexico, qui retrouvaient 39 cas de FN sur une période de 30 ans, soit 1,34 cas par an ce qui correspondait à une proportion de 0,018% [7].

Une autre étude réalisée au Canada par ENELI I. et DAVIES H. D. sur une période de 2 ans a révélé 2,93 cas de fasciites nécrosantes pour un million d'enfants [27].

Dans nos pays où les conditions de vie sont précaires, le traitement traditionnel et l'automédication sont les premiers recours des familles lors des affections des enfants retardant ainsi la prise en charge médicale ceci pourrait expliquer le taux très élevé de d'admission de FN chez les enfants dans nos services.

La tranche d'âge de 11 à 15 ans représentait la majorité de nos patients soit 70% avec un âge moyen de 11,7 ans ce qui est contraire au résultat obtenu par ENELI I. et DAVIES H. D en faveur de la tranche de 0 à 5 ans soit 1,8 par million d'enfants [27].

S'agissant de l'intertrigo, une pathologie rare chez l'enfant, il n'y a pas eu d'association entre celui-ci et la fasciite nécrosante car les tests ne sont pas

statistiquement significatifs avec un OR=1 et un IC à 95%= [0,0121098-82,57755]. L'intertrigo à été retrouvé comme facteur de risque potentiel de survenue de la FN dans beaucoup d'études chez l'adulte OR=51,4 et IC à 95%=IC=11,7-225,6 p inf.= 0,001 [28] ce qui n'est pas le cas chez l'enfant selon notre étude. Le prurigo est une dermatose immuno allergique survenant le plus fréquemment à la faveur d'une piqure de moustique. Il est connu comme une porte d'entrée à des infections bactériennes mais son rôle dans la survenue de la pathologie étudiée n'a pas pu être démontré car nos tests ne sont pas statistiquement significatifs OR=0,444 et IC à 95%= [0,0363884-3,662124]. Selon les résultats de notre étude il existerait un lien de protection statistiquement non significatif entre l'eczéma et l'apparition de la fasciite nécrosante, Même si dans la littérature certains auteurs tels que Kaul R et al. ont montré que 13% des dermatoses chroniques étaient pourvoyeurs de fasciite nécrosante tout âge confondu [5].

Notre étude a montré une association statistiquement non significative entre la varicelle et la survenue de la fasciite nécrosante chez les enfants ; OR=0,210 et IC à 95%= [0,004555-2,501363]. Comme l'ont prouvé certains auteurs, le facteur de risque le plus important pour la survenue de cette affection chez l'enfant était un antécédent de varicelle dans le mois précédant [27,29,30].

Cela serait dû d'une part à la détérioration de la fonction de barrière de la peau et d'autre part à la réduction de la fonction immunologique dû à l'activation des cellules immunitaire LThelper1 induite par le virus de la varicelle et du zona [27].

Notre étude a mis en évidence une association statistiquement significative entre la présence d'une plaie traumatique chez les enfants et la survenue de la fasciite nécrosante avec un OR=10,3 ; IC à 95% = [1,04612-484,585]. Ce résultat est similaire à celui de Kaul R. et al. Où l'effraction cutanée était la plus fréquente des facteurs de risque locaux soit 49% des cas [5].

Ainsi que des résultats obtenus par d'autres auteurs affirmant que les effractions cutanées sont des facteurs de risque associés à la survenue de la

fasciite nécrosante [29,31,8]. La présence d'un lymphœdème était associée à la survenue de la fasciite nécrosante, mais cela n'était pas statistiquement significatif avec un OR= 4,75 et IC à 95%= [0,3997701-245,9511]. Dans l'étude menée par C. Runel-Belliard et al. Chez 54 enfants avec une FN, un seul présentait un lymphœdème [32].

La plupart des auteurs ont décrit l'obésité comme un facteur de risque de survenue de la fasciite nécrosante chez l'adulte [31]. Une autre étude menée par Gallup DG et al dans un service de gynéco-obstétrique a montré que 87% des FN survenaient sur terrain d'obésité [33]. Mais au vu des tests statistiques que nous avons réalisé, il n'en était pas un chez l'enfant OR=1 ; IC= [0,0121098-82,57479]. Notre étude a montré l'existence d'une association statistiquement non significative entre l'infection au VIH et l'apparition de la fasciite nécrosante chez l'enfant. OR=2,11 ; IC à 95%= [0,0997658-130,9946]. Cependant la société française de dermatologie lors de sa conférence de consensus de l'an 2000 sur les fasciites nécrosantes a démontré dans une étude de cohorte que les infections par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) constituaient un facteur de risque à la survenue de la fasciite nécrosante, avec un RR = 9 [34].

La prise d'Anti inflammatoire non stéroïdien était associée à la survenue de la fasciite nécrosante dans notre étude, et nous avons trouvé que cette association était statistiquement significative avec un OR= 19 et IC à 95% = [2,019504-866,5342]. Cependant, plusieurs études de cohorte sur les infections invasives à SBHA n'ont montré ni augmentation de la fréquence, ni aggravation de ces infections sous AINS [29,35,36]. Cela s'expliquerait par leur effet indirect, les AINS pourraient être à l'origine d'un retard diagnostique et donc d'une évolution vers la fasciite nécrosante en diminuant la réaction locale par réduction du chimiotactisme et de la phagocytose. La survenue d'une fasciite nécrosante était associée à l'utilisation des médicaments traditionnels, cette association était statistiquement significative avec OR=4,88 et IC à 95%= [1,009076-26,52901].

Les médicaments traditionnels, pourraient entrainer une surinfection et une macération des excoriations.

V : Conclusion et Recommendations

1. Conclusion

De nombreux facteurs, dans notre étude, ont été associés à la survenue de la fasciite nécrosante chez l'enfant avec en tête les AINS, les médicaments traditionnels et les plaies traumatiques. Certains facteurs, bien que possibles, présentent de faibles risques. Au vu de ces résultats obtenus dans notre étude réalisée dans des conditions peu favorables il est nécessaire que des études de cohortes soient menées afin de confirmer nos résultats.

2.Recommandation

Aux autorités sanitaires

- Promouvoir la télé-dermatologie
- Former un plus grand nombre de dermatologues

Aux dermatologues

- Assurer l'information, l'éducation et la communication sur les facteurs de risque de survenue de la fasciite nécrosante.

Aux agents de santé

- Reconnaître la fasciite nécrosante
- Reférez à temps les cas de fasciite nécrosante.
- Evitez la prescription d'anti-inflammatoire aux malades atteints de dermo-hypodermite.

A la population

- Diriger précocement les enfants vers les centres de santé dès la suspicion d'une anomalie dermatologique
- Proscrire les automédications.

VII :Références

- [1] Anaya DA, and Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection : diagnosis and management. *Clin Infect Dis*. 2007 ; 44 (5) : 705-10.
- [2] Berbis P. Nécroses cutanées. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie. 2006 ; 98-565-A-10.
- [3] Jamal N, and Teach SJ. Necrotizing fasciitis. *Pediatric Emergency care*. 2011 ; 27 : 1195-202.
- [4] Chosidow O, Bourgault-Villada I. Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. *Réanimation*. 2001; 10(3): 276-81.
- [5] Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. *Am J Med*. 1997; 103:18–24.
- [6] Blondé R, Naudin J, See H, Galas T, Bingen E, Le Garrec S, et al. Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes: chez l'enfant aussi. *Réanimation*. 2013 ; 22(4) :427-38.
- [7] Fustes-Morales A, Gutierrez-Castrellon P, Duran-Mckinster C, Orozco-Covarrubias L, Tamayo-Sanchez L, Ruiz-Maldonado R. Necrotizing fasciitis: report of 39 pediatric cases. *Arch Dermatol*. 2002; 138:893–9.
- [8] Bingol-Kologlu M, Yildiz RV, Alper B, Yagmurlu A, Ciftci E, Gokcora IH et al. Necrotizing fasciitis in children: diagnostic and therapeutic aspects. *J Pediatr Surg*. 2007; 42:1892–7
- [9] Legbo JN, Shehu BB. Necrotising fasciitis: experience with 32 children. *Ann Trop Paediatr*. 2005; 25:183–9
- [10] Dainichi T, Ueda S, Furue M, Hashimoto T. By the grace of peeling: the brace function of the stratum corneum in the protection from photo-induced keratinocyte carcinogenesis. *Arch Dermatol Res*. 2008 ; 300 (Suppl 1): S31-S38.

- [11] Abbas O, Mahalingam M. Epidermal stem cells: practical perspectives and potential uses. *Br J Dermatol.* 2009; 161(2):228-36.
- [12] Inoue K, Aoi N, Sato T, Yamauchi Y, Suga H, Eto H, and al. Differential expression of stem-cell-associated markers in human hair follicle epithelial cells. *Lab Invest.* 2009; 89(8):844-56.
- [13] Won-Serk K, Byung-Soon P, Jong-Hyuk S. Protective role of adipose-derived stem cells and their soluble factors in photoaging. *Arch Dermatol.* 2009 ; 301 (5) : 329-36.
- [14] Hubauli-Marcade P, Hepner-Lavergne D, Pannier M. Fasciite nécrosante du membre sup. A propos d'un cas. *Ann Chir Plast Esth.* 1991 ; 36(6) : 520-6.
- [15] Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger EP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest.* 1992; 101: 1656-62.
- [16] Devaster JM, Struelens MJ, Schoulens G, Thys JP, Serays E. Erysipèle fulminant. *Rev Méd Brux.* 1992; 13: 367-70.
- [17] Majeski JA, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J.* 1997; 90:1065-8.
- [18] Schmid MR, Kossman T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MRImaging. *AJR.* 1998 ; 170:615-20.
- [19] Mathieu D. Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des fasciites nécrosantes. *Med Mal Infect.* 2000; 30 (suppl 5):446-55.
- [20] Anzai S, Sato T, Takayasu S, Tatsukawa T. Periocular necrotizing cellulitis. *Int J Dermatol.* 1998; 37:790.
- [21] Casali RE, Toker WE, Petrino RA, Westbrook KC, Read RC. Post-operative necrotizing fasciitis of the abdominal wall. *Am J Surg.* 1980; 140:787-90.

- [22] Efem SEE. The features and aetiology of Fournier's gangrene. *Postgrad Med J.* 1994; 70: 568-71.
- [23] Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. *N Engl J Med.* 1984; 310: 1689-93.
- [24] Stevens DL, Madaras-Kelly KJ, Richards DM. In vitro antimicrobial effects of various combinations of penicillin and clindamycin against four strains of *Streptococcus pyogenes*. *Antimicrob Agents Chemother.* 1998; 42:1266-8.
- [25] Gonzalez MH. Necrotizing fasciitis and gangrene of the upper extremity. *Hand Clinics.* 1998; 14:635-45.
- [26] Voros D, Pissiotis C, Georgantas D, Katsaragakis S, Antoniou S, Papadimitriou J. Role of early and extensive surgery in the treatment of severe necrotizing soft tissue infection. *Br J Surg.* 1993; 80:1190-1.
- [27] Eneli I and Davies HD. Epidemiology and outcome of necrotizing fasciitis in children: An active surveillance study of the Canadian Paediatric Surveillance Program. *J Pediatr.* 2007 ; 151(1) : 79-84, 84.
- [28] Njim T, Leopold NA, Valirie NA, Louise DT, Sara SK, Eric OO. Risk factors of lower limb cellulitis in a level-two healthcare facility in Cameroon : A case-control study. *BMC Infect Dis.* 2017 ; 17(1),418.
- [29] Laupland KB, Davies HD, Low DE, Schwartz B, Green K, McGeer A. Invasive group A streptococcal disease in children and association with varicella zoster virus infection. Ontario Group A Streptococcal Study Group. *Pediatrics.* 2000; 105: E60
- [30] Brogan TV, Nizet V, Waldhausen JH, Ruben CE, Clarke WR. Group A streptococcal necrotizing fasciitis complicating primary varicella: a series of fourteen patients. *Pediatr Infect Dis J.* 1995; 14:588-94.
- [31] Hsieh T, Samson LM, Jabbour M, Osmond MH. Necrotizing fasciitis in children in eastern Ontario: a case-control study. *Cmaj.* 2000; 163:393-6.

- [32] Runel-Belliard C, Collet L, Hebert J.-C. Les infections des parties molles de l'enfant en milieu tropical . Étude prospective hospitalière à Mayotte. Bull Soc Pathol Exot. 2009 ;102(3) :162-6
- [33] Gallup DG, Freedman MA, Meguiar RV, Freedman SN, Nolan TE. Necrotizing faciitis in gynecologic and obstetric patients: a surgical emergency. Am J ObstetGynecol 2002 ; 187:305-11
- [34] Conférence de consensus. Érysipèle et Fasciite nécrosante : prise en charge. Méd Mal Infect. 2000; 30 Suppl4: 245-6.
- [35] Kahn LH, Styrt BA. Necrotizing soft tissue infections reported with non-steroidal anti-inflammatory drugs. Ann Pharmac other. 1997; 31:1034–9
- [36] Lesko SM, O'Brien KL, Schwartz B, Vezina R, Mitchell AA. Invasive group A streptococcal infection and non-steroidal anti-inflammatory drug use among children with primary varicella. Pediatrics. 2001 ; 107 :1108–15

Annexe

Questionnaire

Titre : Fasciite nécrosante chez l'enfant de 0 à 15 ans dans le service de dermatologie du CNAM.

Date Numéro de fiche _____/

Diagnostic _____/1= Cas (fasciite nécrosante) 2=Témoin

I. Données sociodémographiques

Age _____/

Tranche d'âge _____/ 1=0-5 ans 2= 6-10 ans 3= 11-15 ans

Sexe _____/ 1=M 2= F

Provenance _____/ 1=Rurale 2=Urbaine

II. Facteurs locaux : répondez par 0=non 1=oui

❖ Porte d'entrée

Intertrigo _____/

Prurigo _____/

Eczéma _____/

Ulcère veineux _____/

Escarre _____/

Ulcère artériel _____/

Ecorchure _____/

Plaie traumatique _____/

Séquelles post-injection _____/

Troubles trophiques _____/

❖ Lymphœdème _____/

III. Facteurs généraux : répondez par 0=non 1=oui

1. Obésité _____/

2. Diabète _____/

3. Insuffisance cardiaque _____/
4. VIH _____/
5. Hémoglobinopathie _____/
6. Dénutrition _____/
7. AINS _____/
8. Cataplasmes _____/

Fiche signalétique

Prénom : Mohamed Olatosow

Nom : LATEEF

Nationalité : Malienne

Titre de thèse : Facteurs de risque de survenue de la fasciite nécrosante chez les enfants de moins de 16 ans dans le service dermatologie du CNAM à Bamako.

Année universitaire : 2016-2017

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt : Dermatologie

Résumé

Introduction

La fasciite nécrosante (FN) est une urgence médico-chirurgicale qui met souvent en jeu le pronostic vital (1). Son incidence annuelle est de 0,08 pour 100 000 enfants dans le monde (2). Le but de notre étude était d'évaluer les facteurs de risque associés à la fasciite nécrosante chez les enfants de 0 à 15 ans au Mali.

Patients et méthode

De janvier 2015 à Janvier 2017 nous avons mené une étude cas-témoins appariée à effectif équilibré qui a concerné les enfants de moins de 16 ans vus au service de dermatologie du CNAM.

Résultats

Au total sur 48979 enfants vus sur la période d'étude, 20 cas de fasciite nécrosante soit 11 garçons et 9 filles de moins de 16 ans ont été diagnostiqués et tous inclus. Cela correspondait à une fréquence de 0,04%. L'âge des malades variait entre 3 et 15 ans et l'âge moyen était de 11,7 ans +/- 0,54. La plaie traumatique, les AINS et les médicaments traditionnels étaient les facteurs les plus significativement associés à la survenue de la fasciite nécrosante chez les enfants avec des odds ratio (OR) et des intervalles de confiance (IC) respectifs qui sont :

OR=10,3 ; IC à 95% = [1,04612-484,585].

OR= 19 et IC à 95% = [2,019504-866,5342].

OR=4,88 et IC à 95%= [1,009076-26,52901].

L'intertrigo (OR=1 et un IC à 95%= [0,0121098-82,57755]) et l'obésité (OR=1 ; IC= [0,0121098-82,57479]) ne constituaient pas des risques à la survenue de la fasciite nécrosante chez les enfants. Les autres facteurs étaient associés à la survenue de la fasciite mais à un degré faible.

Conclusion

Cette étude a montré le rôle de la plaie traumatique, des AINS et des médicaments traditionnels dans la survenue de la fasciite nécrosante chez l'enfant.

Mots clés : fasciite nécrosante- enfants- facteurs de risque- Bamako- Mali

Material Safety Data Sheet

First name: Mohamed Olatosow

Last name: LATEEF

Nationality: Malian

Thesis title: Risk factors associated with necrotizing fasciitis in children under 16 in dermatology in Bamako.

Academic year: 2016-2017

City of defense: Bamako

Country of defense: Mali

Place of deposition: FMOS Library

Focus Area: Dermatology

Summary

Introduction

Necrotizing fasciitis is a medico-surgical emergency which sometimes engage the vital prognosis. Its annual incidence is 0,08 for 100 000 children worldwide. The aim of this work was to assess the risk factors associated with necrotizing fasciitis in children under 16 year in Mali

Patients and Methods

From January 2015 to January 2017 we conducted a case-control study in the dermatology department of the CNAM. Patients under 16 years of age seen at the department with necrotizing fasciitis diagnosis confirmation were included.

Results

A total of 48979 children were seen during the study period, 20 children with necrotizing fasciitis (11 boys and 9 girls) under 16 were found and all included (0,04).

The patient's age varied between 3 and 15 years with an average age of 11.7 ± 0.54 years.

Traumatic wound, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), traditional pharmacopoeia were strongly associated with necrotizing fasciitis in children. The odds ratio (OR) and confidence interval (IC) were respectively OR=10,3 ; IC à 95% = [1,04612-484,585].

OR= 19 et IC à 95% = [2,019504-866,5342].

OR=4,88 et IC à 95%= [1,009076-26,52901].

Intertrigo (OR=1 et un IC à 95%= [0,0121098-82,57755]) and obesity (OR=1; IC= [0,0121098-82,57479]) were not associated with necrotizing fasciitis in children. The others risk factors were associated with necrotizing fasciitis but by very low level.

Conclusion

This study showed the place of Traumatic wound, non-steroidal anti-inflammatory drugs(NSAIDs) and traditional pharmacopoeia in appearance of necrotizing fasciitis in children.

Keywords : Necrotizing fasciitis- children- risk factors- Bamako- Mali

Serment d'Hippocrate

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

*Je donnerai mes soins gratuits à _____ jamais un salaire au-
dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin*

*A _____ ,
langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à*

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

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

M _____ s de faire usage de mes connaissances

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

Q

Q

Je le jure