

## Conférence de consensus

**Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.  
Texte court**

## AVEC LA PARTICIPATION

de l'Association Française des Chirurgiens Maxillo-faciaux,  
de l'Association des Professeurs de Pathologie Infectieuse et Tropicale,  
du Collège Français de Pathologie Vasculaire,  
de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation,  
de la Société Française de Chirurgie Plastique  
Reconstructive et Esthétique,  
de la Société Française de Lymphologie,  
de la Société Française de Médecine Générale,  
de la Société Francophone d'Urgences Médicales,  
de la Société Nationale Française de Médecine Interne,  
de la Société de Réanimation de Langue Française.

## COMITÉ D'ORGANISATION

*Président* : D. Christmann  
Service des Maladies Infectieuses et Tropicales, Hôpitaux Universitaires,  
67091 Strasbourg Cedex.  
Tél. : 03 88 11 65 86. Fax : 03 88 11 64 64

*Membres du comité d'organisation*

P. Bernard, Dermatologie, CHU Robert-Debré, Reims.  
F. Denis, Microbiologie, CHU Dupuytren, Limoges.  
M. Dupon, Infectiologie, GH Pellegrin, Bordeaux.  
M. Kopp, Médecine générale, Illkirch-Graffenstaden.  
P. Meyer, Médecine générale, Reims.  
D. Peyramond, Infectiologie, CH Croix-Rousse, Lyon.  
J. Revuz, Dermatologie, CHU Henri-Mondor, Créteil.  
J.-L. Schmit, Infectiologie, CHU Nord, Amiens.  
L. Vaillant, Dermatologie, CHU Trousseau, Tours.

## EXPERTS

B. Becq-Giraudon, Infectiologie, CH Jean-Bernard, Poitiers.  
P. Bernard, Dermatologie, CHU Robert-Debré, Reims.  
A. Bouvet, Microbiologie, Hôtel-Dieu, Paris.  
C. Brun-Buisson, Réanimation médicale, CHU Henri-Mondor, Créteil.  
O. Chosidow, Médecine interne, GH Pitié-Salpêtrière, Paris.  
B. Crickx, Dermatologie, CHU Bichat, Paris.  
F. Denis, Microbiologie, CHU Dupuytren, Limoges.  
A. Dupuy, Dermatologie, Institut Gustave-Roussy, Villejuif.  
E. Grosshans, Dermatologie, CH Civils, Strasbourg.  
M. Kopp, Médecine générale, Illkirch-Graffenstaden.  
A. Lortat-Jacob, Chirurgie orthopédique, CHU Ambroise-Paré,  
Boulogne.  
F. Lucht, Infectiologie, CHU Bellevue, Saint-Etienne.

D. Mathieu, Réanimation, CHR Calmette, Lille.  
J.-L. Perrot, Dermatologie, CHU Nord, Saint-Etienne.  
G. Rémy, Médecine interne - Infectiologie, CHU Robert-Debré, Reims.  
J.-C. Roujeau, Dermatologie, CHU Henri-Mondor, Créteil.  
J.-L. Schmit, Infectiologie, CHU Nord, Amiens.  
L. Vaillant, Dermatologie, CHU Trousseau, Tours.

## GROUPE BIBLIOGRAPHIQUE

C. Cazorla, Dermato-infectiologie, CHU Bellevue, Saint-Etienne.  
C. Derancourt, Dermatologie, CH Robert-Debré, Reims.  
F. Granier, Médecine interne, CH, Mantes-la-Jolie.  
Y. Hansmann, Infectiologie, CHU, Strasbourg.

## MODÉRATEURS DES SESSIONS

C. Auboyer, Anesthésie-Réanimation, Hôpital Nord, Saint-Etienne.  
J. Baudet, Chirurgie Plastique, Hôpital Pellegrin, Bordeaux.  
Ph. Bourrier, Urgences, CH, Le Mans.  
P. Choutet, Infectiologie, Hôpital Bretonneau, Tours.  
I. Lazareth, Pathologie cardio-vasculaire, CH Saint-Joseph, Paris.  
F. Lecomte, Médecine Interne, CHU Charles-Nicolle, Rouen.  
G. Lorette, Dermatologie, Hôpital Trousseau, Tours.  
P. Meyer, Médecine générale, Reims.

## JURY

*Président* : J. Revuz  
Service de Dermatologie, Hôpital Henri-Mondor,  
51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 94000 Créteil.  
Tél. : 01 49 81 25 01. Fax : 01 49 81 25 02.

*Membres du jury*

B. de Barbeyrac, Bactériologie, GH Pellegrin, Bordeaux.  
N. Basset-Seguin, Dermatologie, CHU Saint-Louis, Paris.  
P. Berbis, Dermatologie, Hôpital Nord, Marseille.  
F. Bricaire, Infectiologie, Pitié-Salpêtrière, Paris.  
F. Cartier, Infectiologie-Réanimation médicale, Hôpital Pontchaillou,  
Rennes.  
B. Garo, Réanimation médicale, CHU de la Cavale Blanche, Brest.  
D. Gras, Médecine générale, Strasbourg.  
G. Fournier, Réanimation médicale, CH Lyon-Sud, Pierre-Bénite.  
J.-P. Lacour, Dermatologie, CHU Archet 2, Nice.  
M. Lévêque, Médecine générale, Thann.  
J. Reynes, Infectiologie, Centre Gui-de-Chaudiac, Montpellier.  
P. Riegel, Microbiologie, Institut de Bactériologie, Strasbourg.  
F. Schernberg, Chirurgie orthopédique, CHU, Reims.  
M. Vergos, Chirurgie viscérale et vasculaire, HIA Bégin, Saint-Mandé.

L'organisation de cette conférence est rendue possible grâce à l'aide apportée par les laboratoires suivants que la SPILF tient à remercier : Abbott, Bayer Pharma, Bristol-Myers Squibb, Glaxo Wellcome, Hoechst Marion Roussel, Institut Smithkline-Beecham, Merck Sharp & Dohme-Chibret, Pfizer, Pharmacia Upjohn, Produits Roche, Laboratoires Rhône-Poulenc Rorer, Wyeth Lederle.

La Société Française de Dermatologie remercie les laboratoires suivants de leur soutien : Galderma, Laboratoires Leo, Pierre Fabre Dermatologie, Laboratoires Rhône-Poulenc Rorer, Produits Roche.



## AVANT-PROPOS

Cette conférence a été organisée et s'est déroulée conformément aux règles méthodologiques préconisées par l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) qui lui a attribué son label de qualité.

Les conclusions et recommandations présentées dans ce document ont été rédigées par le Jury de la Conférence, en toute indépendance. Leur teneur n'engage en aucune manière la responsabilité de l'ANAES.

## Questions 1 et 2 : Erysipèle

**QUESTION 1 : DE QUELLES DONNÉES A-T-ON BESOIN AUJOURD'HUI POUR PRENDRE EN CHARGE UN ÉRYSIPÈLE ?**

### Rappel anatomique et terminologique

La peau est constituée d'un épiderme, d'un derme, d'un hypoderme (à tort dénommé tissu sous-cutané). L'hypoderme est limité dans sa partie profonde par le fascia superficialis, mal individualisé et inconstant, et une structure solide plus profonde, l'aponévrose superficielle, siège de la nécrose dans la fasciite (*cf. schéma*). Le terme anglo-saxon de « cellulite » faisant référence à un tissu cellulaire sous-cutané inexistant est impropre. Il est source de confusion car intéresse des entités histologiques variées et doit être abandonné et remplacé selon la nature de la lésion et la structure anatomique atteinte par dermohypodermite bactérienne (DHB), DHB nécrosante, fasciite nécrosante.

### Données épidémiologiques

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aiguë (non nécrosante) d'origine bactérienne essentiellement streptococcique, pouvant récidiver. Une part importante des patients, probablement proche de 50 % est traitée à domicile. C'est une pathologie commune dont l'incidence est estimée à 10-100 cas pour 100 000 hab/an. L'érysipèle est dans plus de 85 % des cas localisé aux membres inférieurs. Des facteurs de risques ont été mis en évidence : locaux (lymphoœdème et porte d'entrée i.e. intertrigo interorteils, ulcère de jambe) et généraux (l'obésité). Contrairement aux idées reçues, le diabète et l'éthylisme chronique ne semblent pas être des facteurs de risque.

### Données microbiologiques

L'érysipèle est une maladie originale du fait de son caractère toxi-infectieux et de la faible densité bactérienne dans les lésions.

Seule l'étiologie streptococcique est démontrée (streptocoques  $\beta$ -hémolytiques A, B, C, et G). Il n'existe pas d'argument convaincant en faveur de l'étiologie staphylococcique de l'érysipèle.

Du fait de leur manque de sensibilité ou de leur positivité tardive, l'intérêt des examens bactériologiques est plus d'ordre épidémiologique que diagnostique. Dans les formes typiques et en l'absence de signe(s) de co-morbidité, aucun examen bactériologique n'est nécessaire.

### Données cliniques

Le diagnostic positif est facile et clinique. Le début est souvent brutal. Il associe des signes généraux (fièvre, frissons) et des signes locaux (placard inflammatoire parfois bulleux ou purpurique mais sans nécrose). La porte d'entrée doit être recherchée. Il existe une adénopathie satellite sensible dans

46 % des cas, une lymphangite dans 26 % des cas.

Aucun examen complémentaire n'est indispensable.

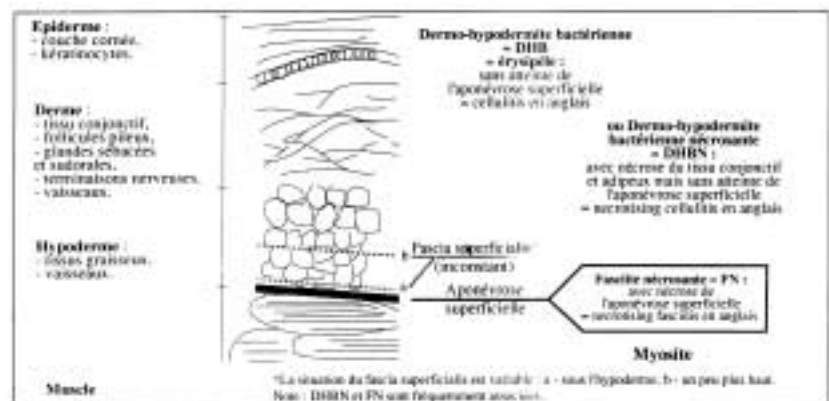
L'anamnèse et l'examen clinique doivent écarter les affections suivantes :

- les dermohypodermes nécrosantes - fasciites nécrosantes,
- les phlébites profondes et superficielles,
- les dermohypodermes bactériennes aiguës à autres germes spécifiques,
- les dermites de stase,
- les dermohypodermes sur cicatrice d'intervention dont certaines sont des érysipèles.

L'évolution est favorable en huit à dix jours sous traitement antibiotique dans plus de 80 % des cas. L'apyrexie est obtenue en 72 heures ; elle précède l'amélioration des signes locaux qui est observée au septième jour : pour l'œdème dans 80 % des cas et pour l'érythème dans 60 % des cas.

La gravité initiale est fonction du terrain et de la sévérité du tableau local et systémique.

La mortalité est inférieure à 0,5 % et liée aux pathologies associées. Les



complications sont exceptionnelles (abcès, complications générales).

#### QUESTION 2 : QUELLE PRISE EN CHARGE POUR L'ÉRYSIPELE ?

##### Traitement antibiotique

Le traitement de l'érysipèle doit être antistreptococcique. Les antibiotiques utilisables en première intention appartiennent à la famille des  $\beta$ -lactamines. Il n'y a pas de consensus au sein du jury pour l'utilisation de la pristinamycine en première intention. La pénicilline G injectable est l'antibiotique de référence. Cependant son utilisation comporte des contraintes et des risques iatrogènes (perfusions répétées), et nécessite l'hospitalisation. Cela justifie l'utilisation de traitements oraux d'emblée (amoxicilline). L'évaluation de nouveaux modes d'administration est nécessaire (durée de traitement courte, administration unquotidienne par voie intramusculaire ou intra-veineuse directe d'un antibiotique à demi-vie longue). Le choix de l'antibiothérapie dépend de la décision d'hospitalisation ou de maintien à domicile, de la gravité du tableau clinique local et général, de l'incertitude diagnostique devant un tableau atypique, de la notion d'allergie aux  $\beta$ -lactamines, de l'observance attendue d'une thérapeutique orale et des maladies associées.

La posologie doit tenir compte du poids, particulièrement pour les sujets obèses, et des conditions d'élimination, notamment rénale.

##### En cas d'hospitalisation initiale

Un tableau clinique local ou général initial grave justifie le choix du traitement de référence par pénicilline G en quatre à six perfusions par jour (10 à 20 millions d'unités par jour). L'obtention de l'apyrexie permet le passage à une antibiothérapie orale (pénicilline V, 3 à 6 MU/j en trois prises quotidiennes ; amoxicilline, 3 à 4,5 g/j en trois prises quotidiennes) jusqu'à disparition des signes locaux, avec une durée totale de traitement comprise entre 10 et 20 jours.

Devant un érysipèle typique, sans signes de gravité, un traitement oral est possible. En cas de sortie précoce

d'hospitalisation, l'apyrexie étant obtenue, le médecin extra-hospitalier doit s'assurer de l'absence de complications locales et de l'observance.

##### En cas de maintien à domicile

Un traitement oral par amoxicilline 3 à 4,5 g/j en trois prises quotidiennes, est instauré. Le traitement est habituellement de 15 jours. Il doit être suivi si nécessaire de la mise en place d'une prévention secondaire.

##### En cas d'allergie aux $\beta$ -lactamines

Le choix se porte sur la pristinamycine (2 à 3 g/j en trois prises quotidiennes), un macrolide ou la clindamycine. Certains de ces antibiotiques disposent d'une formulation parentérale intraveineuse.

##### Évolution défavorable sous traitement

En cas de non amélioration ou d'aggravation, il faut penser à la possibilité de lésions profondes et/ou nécrosantes ou à celle de bactéries résistantes. Il faudra alors reconsidérer le traitement antibiotique et dans certains cas décider un geste chirurgical.

##### Critères d'hospitalisation initiale et secondaire

L'hospitalisation d'emblée doit se faire chaque fois qu'un traitement parentéral ou une surveillance rapprochée sont nécessaires : existence d'un doute diagnostique, de signes généraux importants, d'une co-morbidité ou d'un contexte social rendant le suivi à domicile impossible.

Si le maintien à domicile est décidé, une surveillance quotidienne des signes généraux et des signes locaux est nécessaire. La persistance de la fièvre après 72 heures de traitement, l'apparition de nouveaux signes locaux ou généraux, la décompensation d'une maladie associée doivent conduire à envisager une hospitalisation.

##### Traitement local

Un traitement local antiseptique ou antibiotique à visée étiologique sur l'érysipèle ou la porte d'entrée n'a pas d'intérêt. L'application de topiques anti-inflammatoires est contre-indiquée. Le traitement adapté de la porte d'entrée (éradication d'un inter-

trigo inter-orteils, soins d'ulcère de jambe... ) est nécessaire.

##### Risque de thrombose veineuse profonde et place des anticoagulants

Le risque de survenue d'une thrombose veineuse profonde au cours de l'érysipèle des membres inférieurs est faible (0,7 à 4,9 %). Il ne justifie pas l'utilisation systématique d'anticoagulants à but prophylactique. Il n'y a pas non plus de justification pour l'emploi d'anti-agrégants. Un traitement anticoagulant préventif doit être discuté seulement en cas de facteur de risque thrombo-embolique associé, comme dans toute maladie infectieuse aiguë. La recherche systématique de thrombose veineuse profonde par échodoppler n'est pas justifiée. L'intérêt d'une contention veineuse et d'un lever précoce, qui pourraient contribuer à limiter la survenue de thrombose veineuse profonde chez les malades à risque et à lutter contre le lymphoedème, devrait être évalué.

##### AINS et corticoïdes

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou les corticoïdes n'ont pas d'indication au cours de l'érysipèle.

L'utilisation d'AINS au cours des dermohypodermes aiguës bactériennes pourrait favoriser la survenue de fasciites nécrosantes. Les données actuellement disponibles ne permettent pas d'établir de façon certaine une relation de cause à effet. L'utilisation des AINS est donc contre indiquée. En cas de fièvre élevée ou mal tolérée, des anti-pyrétiques et/ou antalgiques comme le paracétamol doivent être préférés. Chez un malade traité au long cours par AINS ou par corticothérapie générale, il n'y a pas lieu de modifier ce traitement de fond lorsqu'il est indispensable. Ces traitements représentent cependant un facteur de co-morbidité qui doit conduire à l'hospitalisation d'emblée.

##### Prévention primaire et secondaire

###### Prévention primaire

La prise en charge adaptée de la stase veineuse et lymphatique et le traitement des intertrigos inter-orteils sont

recommandés dans la population générale.

#### Prévention secondaire

Les récurrences d'érysipèle surviennent approximativement chez 20 % des malades. Elles sont souvent multiples pour un même malade. Elles sont favorisées par la persistance ou la récurrence des facteurs ayant favorisé le premier épisode : lymphoedème, persistance ou récurrence de la porte d'entrée. La prévention des récurrences est indispensable à mettre en œuvre dès le premier épisode d'érysipèle. Elle doit reposer sur :

- l'identification et le traitement efficace de la porte d'entrée, surtout quand elle est chronique ; c'est le cas en particulier de la prise en charge adaptée d'un intertrigo inter-orteils et de ses facteurs favorisants ;
- la prise en charge au long cours d'un lymphoedème ou d'un oedème de cause veineuse par contention et/ou drainage lymphatique manuel.

Une antibiothérapie préventive des récurrences est nécessaire chez les malades ayant déjà eu plusieurs récurrences ou chez qui les facteurs favorisants sont difficilement contrôlables. Elle doit être prolongée voire définitive car son effet n'est que suspensif. Elle fait appel aux pénicillines : pénicilline V, 2 à 4 MU/jour en deux prises quotidiennes par voie orale ou benzathine-pénicilline, 2,4 MU toutes les deux à trois semaines par voie intramusculaire. Cette deuxième modalité peut être le garant d'une bonne observance.

En cas d'allergie aux  $\beta$ -lactamines, le traitement fait appel à un macrolide par voie orale.

### Questions 3 et 4 : Fasciite nécrosante

**QUESTION 3 : DE QUELLES DONNÉES A-T-ON BESOIN AUJOURD'HUI POUR PRENDRE EN CHARGE LES DERMHYPODERMITES BACTÉRIENNES NÉCROSANTES ET FASCIITES NÉCROSANTES (DHBN-FN) ?**

Ces termes désignent des formes d'infection rares mortelles dans près de 30 % des cas. *Streptococcus pyogenes* est un agent causal fréquent. Il est fré-

quemment associé à d'autres bactéries. Cette infection provoque une nécrose de l'hypoderme avec thrombose vasculaire, une nécrose de l'aponévrose superficielle sous-jacente (ce qui définit la fasciite) et, secondairement, la nécrose du derme. L'extension des lésions et la rapidité évolutive sont variables.

Divers vocables ont été utilisés. Le consensus se porte sur l'appellation globale de dermo-hypodermite bactérienne nécrosante avec ou sans fasciite nécrosante résumée par l'acronyme DHBN-FN dans la suite de ce texte.

Son incidence n'est pas connue avec précision, probablement inférieure à 1/100 000 hab/an.

Le streptocoque  $\beta$ -hémolytique de groupe A (*Streptococcus pyogenes*) est fréquemment isolé. Une association plurimicrobienne est mise en évidence dans 40 à 90 % des DHBN-FN. Les espèces en cause sont majoritairement des streptocoques, des anaérobies, des entérobactéries, *Staphylococcus aureus*, et des entérocoques. Les espèces anaérobies isolées diffèrent selon la localisation de la porte d'entrée et du foyer de nécrose. D'autres bactéries sont plus rarement impliquées, tels *Pseudomonas aeruginosa* chez le patient neutropénique.

Une effraction cutanée est trouvée dans 60 à 80 % des cas. La DHBN-FN peut survenir chez les enfants atteints de varicelle. La DHBN-FN survient le plus souvent chez les malades âgés de plus de 50 ans, diabétiques dans un quart des cas. Le risque est plus élevé chez les malades atteints d'hémopathies, de cancers, de maladies cardiovasculaires, de maladies pulmonaires, chez les immunodéprimés, les alcooliques et les toxicomanes.

Les signes locaux sont souvent moins importants que les signes généraux. Cette discordance peut être trompeuse, source de retard au diagnostic et d'une évolution plus défavorable.

La douleur est habituellement intense, l'œdème est net, dépassant les limites peu précises de l'érythème avec parfois des bulles hémorragiques. La nécrose est un signe capital, souvent limitée à quelques tâches cyaniques, froides, hypoesthésiques. Parfois, elle est évi-

dente avec en outre crépitation neigeuse.

Les éléments d'un syndrome septique grave sont présents à des degrés divers : état confusionnel, hypotension artérielle, oligurie, hypothermie, hypoxémie, thrombopénie.

Il existe également des formes d'évolution subaiguë, moins bruyantes, mais dont l'évolution peut rejoindre celle des formes aiguës en l'absence de traitement adéquat. L'existence de ces formes impose une grande vigilance dans les cas douteux. La place des examens complémentaires (imagerie, bactériologie, anatomie pathologique) reste à définir précisément dans l'aide à la décision opératoire. Leur mise en œuvre ne doit pas retarder le geste chirurgical s'il s'impose.

Les localisations aux membres inférieurs représentent la majeure partie des formes rencontrées mais toutes les localisations ont été décrites. Les formes cervico-faciales exposent au risque de médiastinite. Les formes thoraco-abdominales surviennent plus fréquemment après des interventions chirurgicales. Les formes périnéales se caractérisent par un retentissement général atténué au début. Toutes ces formes ont en commun un polymorphisme microbien, en rapport avec celui de la porte d'entrée, et une mortalité élevée. Une exploration tomographique est souvent utile pour en préciser l'origine et l'extension.

### QUESTION 4 : QUELLE PRISE EN CHARGE POUR LES DERMHYPODERMITES BACTÉRIENNES NÉCROSANTES ET FASCIITES NÉCROSANTES (DHBN-FN) ?

Les DHBN-FN sont une urgence médico-chirurgicale qui met en jeu le pronostic vital. Le diagnostic de DHBN-FN doit d'emblée faire admettre le malade en réanimation pour une prise en charge médico-chirurgicale qui repose sur trois objectifs prioritaires :

- débiter sans délai le traitement symptomatique de l'état septique,
- prescrire une antibiothérapie appropriée,
- décider avec le chirurgien des modalités du geste chirurgical initial.

### La prise en charge de l'état septique est symptomatique

Ce traitement est celui d'un état septique grave et n'est pas spécifique. Il repose essentiellement sur la correction de l'hypovolémie, le recours éventuel aux amines vaso-actives, tout en assurant une ventilation mécanique si nécessaire, le maintien de l'équilibre nutritionnel, la prévention et la correction des anomalies hydroélectrolytiques associées.

Un traitement anticoagulant efficace est nécessaire dans ce tableau où l'état inflammatoire et infectieux, l'immobilisation prolongée entraînent un haut risque de thrombose.

### Le traitement antibiotique

Le traitement antibiotique est l'adjuvant indispensable du traitement chirurgical. Compte tenu des thromboses vasculaires responsables de la nécrose réduisant la pénétration locale des antibiotiques, ce traitement a essentiellement pour objectif de limiter la progression de l'infection et la dissémination hémotogène.

Le choix est habituellement probabiliste tenant compte de la localisation anatomique, donc des bactéries potentiellement prédominantes :

– DHBN-FN des membres où la responsabilité de *Streptococcus pyogenes* impose une antibiothérapie bactéricide sur cette bactérie mais également active sur les anaérobies ;

– DHBN-FN cervico-faciale où l'antibiothérapie doit être anti-streptococcique et efficace sur des anaérobies en règle sensibles à la pénicilline ;

– DHBN-FN de l'abdomen et du périnée où la présence d'anaérobies des genres *Clostridium* et *Bacteroides* et d'entérobactéries imposent une antibiothérapie plus large.

Ainsi apparaît-il possible de préconiser :

– dans les DHBN-FN des membres et de la région cervico-faciale, une asso-

ciation de pénicilline G et de clindamycine ou éventuellement de rifampicine ;

– dans les DHBN-FN de l'abdomen et du périnée l'association d'une pénicilline à spectre large de type uréidopénicilline et d'un imidazolé (métronidazole), éventuellement associé à un aminoside type amikacine lorsque l'on craint la présence de *Pseudomonas aeruginosa* chez l'immunodéprimé.

Cette antibiothérapie sera éventuellement adaptée aux résultats des cultures des prélèvements per-opératoires. L'isolement des anaérobies étant difficile, le traitement comportera systématiquement un antibiotique dirigé contre eux.

Chez le toxicomane, la probable implication d'un staphylocoque justifie une association dirigée contre cette bactérie mais gardant une action efficace contre le streptocoque (amoxicilline – acide clavulanique, pénicilline M, voire céphalosporine de 1<sup>re</sup> génération ou glycopeptide avec un aminoside type gentamicine).

### Le traitement chirurgical

Dans le cas de la DHBN-FN, il n'existe pas d'abcédation ni de collection purulente. La précocité de l'intervention chirurgicale étant un facteur pronostic déterminant, il faut opérer au plus vite. L'incision confirme l'existence de lésion nécrotiques de l'aponévrose superficielle qui est infiltrée et de couleur grise discrètement verdâtre.

L'exploration doit être poursuivie tant qu'un décollement à la surface de l'aponévrose est possible sans difficulté. L'excision est le maître geste. Il n'y a pas de guérison possible sans excision totale des tissus nécrosés : peau, aponévrose superficielle et cloisons, voire parfois du muscle. Le lendemain et les jours suivants, il faut contrôler de principe la région opératoire une exérèse complémentaire étant souvent nécessaire.

La chirurgie reconstructive n'est envisagée qu'une fois l'exérèse complète et le patient en bon état général.

Aux membres, l'utilisation du garrot permet de limiter les pertes sanguines. La nécessité d'une exérèse extensive ou l'impossibilité de maîtriser le processus infectieux peuvent conduire à l'amputation.

Dans la région cervico-faciale, il faut rechercher et traiter une médiastinite et rechercher la cause initiale de l'infection.

Dans les localisations abdominales et périnéales, il est souvent nécessaire de procéder à une dérivation digestive et/ou urinaire.

### Autres traitements

L'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare repose sur des données théoriques et expérimentales. Elle ne s'envisage qu'en fonction des disponibilités matérielles locales et d'une équipe médicale appropriée. Son indication préférentielle demeure les gangrènes gazeuses clostridiennes. Les autres indications restent à évaluer.

L'administration d'immunoglobulines polyvalentes intraveineuses n'a pas démontré clairement son efficacité dans les DHBN-FN. Leur utilisation pourrait être proposée dans les formes avec choc streptococcique.

### Conclusion

La mortalité hospitalière des DHBN-FN doit pouvoir être réduite à la condition d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge médico-chirurgicale immédiate. La gravité initiale de l'état septique, l'âge et une pathologie sous-jacente sont des facteurs de risque de mortalité. La précocité du geste opératoire dans les premières 24 heures suivant l'admission est un déterminant majeur du pronostic. Le retard au diagnostic et un attentisme sous antibiothérapie adaptée, peuvent expliquer pour partie un certain nombre d'évolutions défavorables.