

Fasciite nécrosante cervico-brachio-thoraco-abdominale d'origine dentaire : à propos d'un cas clinique

Necrotizing fasciitis cervicobrachial-thoraco abdominal from dental origin: about a clinical case

Boka K.L, Chapo A.M, Diallo A.L, Diarra K.M, Balde M.A, Gnépo Y.E.J, Koffi KM, Ouattara B

Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale CHU de Cocody (Côte d'Ivoire)

Auteur correspondant : Boka Koffi Laurent Email : bokalaurent@gmail.com

Résumé

La fasciite nécrosante (FN) ou « maladie dévoreuse de chair » est une infection polymicrobienne rare causée par des germes dits « mangeurs de chair ». Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale avec une létalité élevée. En absence de signe pathognomonique, son diagnostic clinique est difficile. L'imagerie médicale (tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique) est d'une grande valeur diagnostique. La certitude diagnostique est donnée par l'histologie de la pièce de biopsie et des incisions exploratrices. La chirurgie est le traitement de base à laquelle sont associées l'antibiothérapie, la VACthérapie et l'oxygénotherapie hyperbare. Nous rapportons le cas d'un patient de 43 ans, ayant présenté une fasciite nécrosante cervico-brachio-thoraco-abdominale d'origine dentaire (abcès dentaire de 36) avec une notion de prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens en monothérapie. L'évolution après des excisions chirurgicales larges associées à une antibiothérapie et des pansements dirigés au miel naturel a été favorable. Les auteurs à travers ce cas clinique font une revue de la littérature sur cette pathologie.

Mots Clés : fasciite nécrosante, abcès dentaire, cellulite cervico-faciale

Introduction Le terme fasciite (FN) a été initialement utilisé par Wilson en 1952 [1]. Historiquement cette affection a été décrite à la fin du XVIII^e siècle par Claude Pouteau en 1783 [2]. L'infection était plus fréquente dans les hôpitaux militaires et connue sous le nom de « gangrène hospitalière » ou « phadegena gangraenosa ». Les civils étaient moins atteints et cette affection semblait être confinée aux milieux des prostituées où la maladie était agressive et impliquée dans les ravages au niveau vaginal, périnéale et de l'anus [3]. C'est une dermo-hypodermite bactérienne de type nécrosante avec atteinte de l'aponévrose superficielle des muscles. Elle est causée par une contamination par des germes dits « mangeurs de chair » à fort pouvoir toxinogène représentés pour l'essentiel par le streptocoque bêta-hémolytique du

Abstract

Necrotizing fasciitis, also known as the "flesh-eating disease", is a rare polymicrobial infection caused by aggressive pathogens sometimes referred to as "flesh eaters." It represents a medico-surgical emergency with high lethality. In the absence of pathognomonic signs, clinical diagnosis is challenging. Medical imaging techniques, such as CT scan and MRI, are valuable tools in cases of diagnostic uncertainty. Definitive diagnosis is confirmed by exploratory incisions and histological examination of biopsy specimens. Surgical intervention is the cornerstone of treatment, complemented by antibiotic therapy, vacuum-assisted closure (VAC) therapy, and hyperbaric oxygen therapy. We report the case of a 43-year-old patient with cervicobrachial-thoracoabdominal necrotizing fasciitis of dental origin (tooth 36 abscess) who received anti-inflammatory drugs without antibiotics. Following extensive surgical excision, antibiotic therapy, and dressings based on natural honey, the clinical outcome was favorable. Through this work, the authors present a literature review on necrotizing fasciitis.

Keywords: necrotizing fasciitis, dental abscess, head and neck cellulitis

groupe A [4]. C'est une urgence thérapeutique médico-chirurgicale avec des chiffres de mortalité de 30 à 76% [4, 5]. En absence de signe pathognomonique au début, la FN peut être difficile à différencier de la cellulite et d'autres infections superficielles de la peau. Des études ont montré que seulement 15 à 34% de FN ont un diagnostic précis. Ces patients sont parfois traités pour de simples cellulites jusqu'à ce qu'ils se détériorent rapidement [6]. Nous rapportons un cas de fasciite nécrosante à localisation cervico-brachio-thoraco-abdominale chez un patient de 43 ans ayant présenté un abcès dentaire sur une molaire inférieure droite qui s'est compliqué au cours de son hospitalisation. Nous discutons par ailleurs, la présentation épidémiologique et la prise en charge multidisciplinaire de cette FN.

Notre observation : Un patient de 43 ans s'est présenté dans notre service pour une tuméfaction cervico-faciale gauche. Les signes auraient débuté trois semaines avant son admission par une odontalgie sur une dent cariée du groupe molaire inférieure gauche (36). Il aurait entrepris une automédication à base d'acide niflumique (2 gélules deux fois par jour). Il s'en serait suivi une tuméfaction génienne gauche qui aurait progressivement augmenté de volume pour s'étendre secondairement à la région cervicale antérieure, le tout évoluant dans un contexte douloureux. Les antécédents médico-chirurgicaux du patient étaient sans particularités. L'examen clinique réalisé à l'entrée a mis en évidence : un patient conscient, adynamique, une TA à 110/70 mmHg, une température à 37,5°C. En exobuccal, on notait une tuméfaction cervico-faciale recouverte d'une peau luisante, tendue, chaude et

douloureuse ne faisant pas corps avec l'os et qui présentait des zones de fluctuations tandis qu'en endobuccal, il y avait une limitation de l'ouverture buccale à 15 mm, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une fistulisation au collet de 36 cariée laissant sourdre du pus franc. La numération formule sanguine a mis en évidence une hyperleucocytose à 29.000 GB et une anémie à 7 g/dl d'Hb. Devant ce tableau nous avons évoqué le diagnostic d'une cellulite diffusée d'origine dentaire en phase de suppuration, 36 étant la dent causale. Après un prélèvement de pus pour un examen bactériologique et un antibiogramme, une bi-antibiothérapie probabiliste faite de ceftriaxone 2g/j et de métronidazole 500mg trois fois par j a été institué, suivie d'une incision drainage 12 h plus tard (Fig 1).



Figure1 : Incision drainage d'une tuméfaction

A J2 d'hospitalisation, nous avons noté une modification de la coloration cutanée (aspect

noirâtre), une extension thoracique associée à un tableau toxi-infectieux. (Fig 2)



Figure2 : Nécrose cutanée à J2

Une indication opératoire a été posée et nous avons réalisé le lendemain une exploration chirurgicale par une excision cervico-thoracique respectant le

plan aponévrotique. Un liquide purulent a été retrouvé en sous cutané (Fig 3).



Figure 3 : Tissu nécrosé respectant le plan aponévrotique avec du liquide purulent sous cutané

Nous avons procédé à plusieurs lavages à la povidone iodée, au sérum physiologique et à l'eau oxygénée. A J4 d'hospitalisation soit à J1 post-opératoire nous avons noté une

aggravation du syndrome toxi-infectieux avec extension rapide de la nécrose aux bras et à l'abdomen (Fig 4).



Figure 4 : Extension de la nécrose au bras et à l'abdomen à J4 d'hospitalisation

Boka K.L	Fasciite necrosante cervico-brachio-thoraco-abdominale d'origine dentaire: à propos d'un cas clinique	Cas Clinique
Devant ce tableau nous avons suspecté une FN et procédé en urgence à un débridement chirurgical large qui nous a permis de voir une nécrose du tissu	sous cutané et du fascia ainsi qu'un important œdème (Fig 5).	



Figure 5 : Débridement chirurgical large de la nécrose avec important œdème sous cutané

Nous avons donc procédé à une exérèse complète des tissus cutanés et sous cutanés respectant le plan musculo-aponévrotique

en cervical, brachial, thoracique et abdominal (Fig 6).



Figure 6 : Exérèse complète des tissus cutanés et sous cutanés respectant le plan musculo-aponévrotique en cervical, thoracique et abdominal

L'histologie des pièces d'exérèse a montré une nécrose gangreneuse diffuse atteignant les tissus sous cutanés et le fascia, confirmant donc le diagnostic de FN. L'examen bactériologique réalisé à l'entrée a permis d'identifier un streptocoque résistant à la ceftriaxone mais sensible à l'association amoxicilline-acide clavulanique. Nous avons donc substitué à la ceftriaxone l'association amoxicilline-acide clavulanique à la posologie de 1g trois fois par jour. Les soins locaux ont consisté en des pansements tri-quotidien au Dakin*. Après détersions complètes au bout de 3 jours, des pansements dirigés au miel naturel

tous les 2 jours ont été institués. L'évolution a été favorable avec un bourgeonnement satisfaisant au bout de 2 semaines. Une greffe cutanée avait été envisagée pour traiter la perte de substance, mais n'a pu être réalisée en raison de contraintes financières du patient. Celui-ci a été revu au 4^è mois et présentait des brides cicatricielles rétractiles au niveau du cou et des aisselles entraînant une flexion du cou et une limitation des mouvements d'abduction des bras (Fig.7).



Figure 7 : Patient vu après 4 mois avec brides cicatricielles au cou et aux aisselles

Une seconde indication opératoire a été posée et nous avons réalisés sous anesthésie générale, des

débridements des cicatrices rétractiles et une greffe de peau totale (Fig.8 et 9).

**Figure 8 :** débridements des cicatrices rétractiles

Les suites opératoires ont été favorables avec une bonne prise de la greffe (Fig.10)

**Figure 9 :** Greffe de peau totale**Figure 10 :** Bonne prise de la greffe

Discussion : Les FN sont classifiés en fonction de leur étiologie bactérienne. On distingue 4 catégories [7, 8] : Type 1 : fasciites dues à une flore mixte aéro-anaérobique, Type 2 : fasciite à streptococcus beta-hémolytique du groupe A, Type 3 : cellulites liées au clostridium perfringens, la gangrène gazeuse liée au clostridia et les cellulites non clostridiales liées à une flore mixte aéro-anaérobiques, Type 4 Type 4 : gangrène de Meleney, post-chirurgicale et de progression lente, due au staphylocoque doré et au streptocoque. Il s'agit d'une affection rare de progression rapide menaçant la vie du patient [9, 10]. Elle représente environ 2,5 % des infections cervico-faciales [8, 11]. Elle touche les sujets de tout âge avec un pic dans la quatrième décennie sans distinction de sexe et de race [12, 13]. Elle atteint par ordre de fréquence décroissante la paroi abdominale, le périnée et les membres. Sa localisation cervico-faciale est rare et serait de 3 à 4% selon Arruda et al [14] et de 2 à 3,6% selon Hsiao et al [15]. Dans cette localisation l'étiologie la plus fréquemment retrouvée est l'infection péri-apicale d'une molaire mandibulaire [16]. Plus rarement les infections pharyngées, amygdaillennes et des glandes salivaires, les adénites cervicales, les traumatismes et les infections des tumeurs de la sphère oto-rhino-laryngée peuvent en être la cause [8, 16]. Le germe le plus fréquemment rencontré est un streptocoque beta hémolytique du groupe A [17]. Dans notre cas, il s'agissait d'un sujet de sexe masculin, 43 ans, de race noire, admis pour une fasciite nécrosante à localisation cervico-brachio-thoraco-abdominale consécutive à une carie de la 36 avec une notion d'automédication à base d'anti-inflammatoires non

stéroïdiens en monothérapie. Le germe retrouvé était un streptocoque sans précision de la source. Des facteurs de prédispositions ont été identifiés notamment : l'obésité, le diabète, l'insuffisance rénale chronique, l'âge supérieur à 60 ans, les médicaments immunosuppresseurs, la malnutrition, les artériopathies périphériques, le cancer, l'alcoolisme chronique. A ces facteurs de prédisposition s'ajoutent des facteurs favorisants ou aggravants que sont : les traumatismes, la chirurgie, les processus invasifs mineurs (acupuncture, aspiration...), les injections intraveineuses de médicaments, les piqûres d'insectes, les infections des tissus mous, les brûlures et les accouchements [9, 18, 19]. D'un point de vue pathogénique les racines des molaires mandibulaires sont situées en dessous de l'insertion du muscle mylo-hyoidien. Tout abcès péri-apical au niveau de ces dents peut passer à travers le plancher lingual, sous le muscle mylo-hyoidien pour atteindre l'espace submandibulaire. De là, l'infection va progresser vers les espaces para-pharyngés et l'espace submandibulaire pour atteindre la base du crâne (progression céphalique) ou la base du cou et le médiastin (progression caudale) à travers le fascia cervical [19, 20]. Cette progression infectieuse est favorisée par l'hypovascularisation relative des fascias cervicaux [21, 22, 23]. Au plan clinique, la fasciite nécrosante est souvent confondue au début avec une cellulite aiguë ou un érysipèle. Les premiers signes retrouvés sont la douleur et l'œdème inflammatoire de la peau. Il existe une disproportion entre l'intensité de la douleur et l'inflammation [21, 22]. Des éléments cliniques de suspicion ont été identifiés :

Tableau I : Clinical features suggestive of necrotizing soft tissue infections [21]

Skin	Pain	Général
<i>Erythema with ill-defined margins</i>	<i>Pain that extends past margin of apparent infection</i>	<i>Fever with toxic appearance</i>
<i>Tense edema with grayish or brown discharge</i>	<i>Severe pain that appears disproportionate to physical findings</i>	<i>Altered mental state</i>
<i>Lack of lymphangitis or lymphadenopathy</i>	<i>Decreased pain or anesthesia at apparent site of infection</i>	<i>Tachycardia</i>
<i>Vesicles or bullae, hemorrhagic bullae</i>		<i>Tachypnea due to acidosis</i>
<i>Necrosis</i>		<i>Presentation with DKA or HHNK</i>
<i>Crepitus</i>		
La biologie permet d'établir le LRINEC (Laboratory risk indicator necrotizing fasciitis) score. (Tableau II)		

Tableau II : LRINEC score [24]		Score
<i>Investigation</i>		4 points
<i>Serum C-reactive protein $\geq 150 \text{ mg/L}$</i>		
<i>White blood cell count</i>		
• $15\ 000/\mu\text{L} - 25\ 000/\mu\text{L}$		1 point
• $>25\ 000/\mu\text{L}$		2 points
<i>Hemoglobin</i>		
• $11.0 - 13.5 \text{ g/dL}$		1 point
• $<11 \text{ g/dL}$		2 points
<i>Serum sodique $< 135 \text{ mEq/L}$</i>		2 points
<i>Serum creatinine $> 1.6 \text{ mg/dL (141 mmol/L)}$</i>		2 points
<i>Serum glucose $> 180 \text{ mg/dL (10 mmol/L)}$</i>		1 point

Un score de : ≤ 5 points indique un risque faible (probabilité $< 50\%$) de fasciite nécrosante. Un score de 6 à 7 points indique un risque intermédiaire (probabilité de 50 % à 75 %) de fasciite nécrosante. Et un score de 8 points ou plus indique un risque élevé (probabilité $> 75\%$) de fasciite nécrosante. L'imagerie médicale peut être d'un apport important en cas de doute diagnostique [8, 23, 25]. La radiographie standard peut mettre en évidence un emphysème sous cutané qui constitue un signe spécifique mais dont l'absence ne doit pas faire occulter une fasciite nécrosante. Le scanner révélera de multiples collections liquidaines sous cutanées. La présence de collection de gaz, de myosite, de liquide médiastinal, pleural et péricardique sont d'autres signes associés. Sa sensibilité serait de 80%. L'IRM permettra de visualiser l'œdème infiltrant des tissus mous et l'absence de rehaussement après administration de gadolinium en pondération T évoquatrice d'une nécrose du fascia. La certitude diagnostique ne sera donnée que sur l'histologie de la pièce opératoire. La fasciite nécrosante est une véritable urgence médico-chirurgicale reconnue à l'unanimité par tous les auteurs. Sa prise en charge est pluridisciplinaire. Dès que le diagnostic est suspecté, la chirurgie s'impose. Cette chirurgie constitue la dernière étape du diagnostic et la première étape du traitement. Il s'agit d'une chirurgie mutilante qui ne se préoccupera pas de l'aspect esthétique. Il faut faire un débridement large allant au-delà des limites apparentes de la zone de nécrose. Il est indiqué dans ce contexte de faire également une trachéotomie

première pour prévenir tout risque asphyxique. On traitera aussi la cause, notamment la dent causale qui sera extraite, car mieux vaut perdre une dent que de perdre une vie. Une antibiothérapie probabiliste à large spectre doit être instituée en tenant compte des connaissances sur la flore microbienne oropharyngée et sera réadaptée en fonction des résultats de l'antibiogramme. Des pansements antiseptiques pluriquotidiens doivent être réalisés. Des traitements adjutants tels que l'oxygénotherapie hyperbare et la VACthérapie sont nécessaire pour la prise en charge du site opératoire. Chez notre patient après un large débridement cervico-brachio-thoraco-abdominal et l'extraction de 36 sous couverture antibiotique, nous avons procédés à des pansements antiseptiques pluriquotidiens. En absence d'oxygénotherapie et de VACthérapie, le site opératoire a été prise en charge par des pansements au miel naturel. L'évolution a été marquée par des cicatrices rétractiles, qui ont été opérées quatre mois plus tard avec réparation de la perte de substance cutanée. Les suites opératoires ont été favorables. **Conclusion :** La fasciite nécrosante est une affection rare de nos jours avec l'avènement des antibiotiques. Elle est donc méconnue parfois même des spécialistes, faisant souvent évoquer le diagnostic de cellulite ou d'érysipèle. C'est une véritable urgence médico-chirurgicale mettant rapidement en jeu le pronostic vital en absence de tout traitement adapté. Elle doit être suspectée devant toute nécrose cutanée associée à un syndrome toxi-infectieux.

Références

1. Wilson B. Necrotizing fasciitis. Am Surg. 1952;18:416-31.
2. Pouteau C. *Œuvres posthumes*, Tome III. Paris : Pierres, 1783. 227-238.
3. Blackadder, Home H. *Observations on Phagedæna Gangrænosa*. Edinburgh: Balfour and Clarke; 1818. 29–385.
4. Beccari R, Auquit-Auckbur I. Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. In : EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique. Paris : Elsevier Masson ; 2020.
5. Rafamatanantsoa JF, Herinampela ED, Rabearivony N, Raveloson NE, Rakotomanga JDM. Facteurs associés à la mortalité aux services des urgences et de réanimation du CHU Joseph Rasetra de Befelatanana, Antananarivo (Madagascar). Rev Anesth Réanim Med Urg Toxicol. 2020;12(1):15–19.
6. Caley S, Desai V, Christensen B, Lata C, Somayaji R. Approfondissement des infections de la peau et des tissus mous (IPTM). Partie III : focus sur la cellulite. *Wound Pract Res*. 2023;43(2):24–28.
7. Hua C, Urbina T, Bosc R, Parks T, Srikanan S, de Prost N. Infection nécrosante des tissus mous. *Lancet infec Dis*. 2023;23(3):81-94.
8. Ouazzani A, Dequanter D, Buttafuoco F, Raynal P, Lothaire P. Fasciite nécrosante cervicale compliquant un abcès dentaire : observation Clinique rare. *Rev Med Brux*. 2009; 30: 99-105
9. Gabouga FL, Guérendo PMG, Béradjé ED, Ngombé-Kette BJ, Gaudeuille A, Gréguèto LK. Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des fasciites nécrosantes au CHUPB. *Eur Sci J*. 2023;19(9):67
10. Omahsan L, Bouziane M, Dikhaye S, Zizi N. Fasciite nécrosante. *Rev Prat*. 2020;70(10):1105.
11. Wong TY, Huang JS, Chen HA. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: A report of 11 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58(12): 1347-52.
12. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing soft-tissue infections. *N Engl J Med*. 2017;377(23):2253–65.
13. Goh T, Wong CH, Yeo TT, Tan BK. Necrotizing fasciitis: epidemiology and clinical features. *Surg Infect* (Larchmt). 2020;21(4):345–352.
14. Arruda JA, Figueiredo E, Álvares P, Silva L, Silva L, Caubi A, Silveira M, Sobral AP. Cervical Necrotizing Fasciitis Caused by Dental Extraction. *Case Rep Dent*. 2016;2016:1674153. doi: 10.1155/2016/1674153.
15. Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen JC. Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Am J Emerg Med*. 2008;26(2):170-75
16. Fisher C, Singh T. A case of cervical necrotizing fasciitis following dental extraction. *NZ Dent J*. 2019;115(1):24-26.
17. Juncar M, Bran S, Juncar RI, Bacuit MF, Bacuit G, Onisor-Gligor F. Odontogenic cervical necrotizing fasciitis: etiological aspects. *Niger J of Clinl Pract*. 2016;19(3):391-6.
18. De Prost N, Sbidian E, Chosidow O, Brun-Buisson C, Amathieu R; Henri Mondor Hospital Necrotizing Fasciitis Group. Management of necrotizing soft tissue infections in the intensive care unit: results of an international survey. *Intensive Care Med*. 2015;41(8):1506–1508.
19. Gajda M, Zayet S, Gendrin V, Klopfenstein T. Facteurs prédictifs d'une fasciite nécrosante (étude cas-témoins FaSSTI). *Med Mal Infect Form*. 2025;4(2S):s97–s98.
20. Linder HH. The anatomy of the fasciae of the face and neck with particular reference to the spread and treatment of intraoral infections (Ludwig's) that have progressed into adjacent fascial spaces. *Ann Surg*. 1986;204 (6):705-14.
21. Ledingham IM, Tehrani MA. Diagnosis, clinical course and treatment of acute dermal gangrene. *Br J Surg*. 1975; 62(2):364-72.
22. Chargui M, Uçkay I, Suva D, Christofilopoulos P, Lomessy A, Pittet D. Infections profondes des tissus mous. *Rev Med Suisse*. 2014;10(427):920-924.
23. McDermott J, Kao LS, Keeley JA, Grigorian A, Neville A, de Virgilio C. Necrotizing Soft Tissue Infections: A Review. *JAMA Surg*. 2024;159(11):e2423528. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2024.2352>
24. Bechar J, Sepehripour S, Hardwicke J, Filobbos G. Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) score for early diagnosis: a systematic review of the literature. *Ann R Coll Surg Engl*. 2017;99(5):341–346.
25. Delaval J, Paugam C, Lemaire A. Imagerie et fasciite nécrosante : diagnostic et limites. *EM-Consulte*. 2024