

# Fasciite nécrosante cervicale compliquant un abcès dentaire : observation clinique rare

## *Cervical necrotizing fasciitis arising from dental abscess : a rare clinical observation*

**A. Ouazzani<sup>1</sup>, D. Dequanter<sup>1</sup>, F. Buttafuoco<sup>2</sup>, P. Raynal<sup>3</sup> et P. Lothaire<sup>1</sup>**

Départements <sup>1</sup>de Chirurgie cervico-faciale, <sup>2</sup>d'Infectiologie et <sup>3</sup>de Chirurgie vasculaire, C.H.U. de Charleroi

### RESUME

La fasciite nécrosante (FN) cervico-faciale est une infection polymicrobienne rare, de progression rapide et fatale en l'absence d'un diagnostic et d'un traitement précoces et adéquats. L'infection dentaire mandibulaire est la cause la plus fréquemment retrouvée. En raison de l'absence de signes pathognomoniques en début d'évolution, le diagnostic clinique est difficile. La présence d'une infection dentaire progressant jusqu'à la base du cou et sur le thorax (érythème à ce niveau) même sous antibiothérapie, doit faire suspecter une FN. L'imagerie médicale (tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique) est de grande utilité en cas de doute clinique. Les incisions exploratrices et les biopsies incisionnelles permettent un diagnostic histologique formel. La chirurgie est le pilier central de la prise en charge thérapeutique multidisciplinaire. Un débridement agressif doit être réalisé indépendamment de l'aspect esthétique postopératoire. La prise en charge des complications systémiques à l'unité de soins intensifs, l'antibiothérapie et la trachéotomie sont les autres piliers thérapeutiques. Le rôle de l'oxygénothérapie hyperbare reste discuté dans la littérature médicale. Nous rapportons dans ce travail le cas d'un patient de 23 ans ayant présenté une fasciite nécrosante cervico-faciale à la suite d'un abcès dentaire (molaire mandibulaire). L'évolution après débridement chirurgical radical est marquée par de multiples complications systémiques dont une tamponnade péricardique hémorragique et un arrêt cardio-respiratoire. La VAC® thérapie (Vacuum-Assisted Closure) et l'oxygénothérapie hyperbare ont participé à l'évolution optimale du site opératoire.

Rev Med Brux 2009 ; 30 : 99-105

### ABSTRACT

Necrotizing fasciitis of the head and neck is a rare polymicrobial infection, rapidly progressing with a potentially fatal outcome, without early recognition and treatment. Odontogenic infection spreading to the lower neck or anterior chest is an important clinical feature. CT-scan and MRI can be useful in case of doubt. As the relative mild external clinical signs can mask the severe underlying necrosis, the difference in outcome is due to the rapidity of diagnosis and surgical intervention. Surgery consists of complete debridement of all necrotic tissues, repeated as needed and associated with an early tracheotomy. Antibiotherapy is based on the organisms most frequently involved. Hyperbaric oxygen therapy and vacuum-assisted closure could have a role after initiation of intravenous antibiotics and surgical debridement. We report a case of a 23-year old man with a necrotizing fasciitis from a dental origin, necessitating an extensive and repeated surgery, a tracheotomy and anti-biotherapy ; he developed severe complications such as multisystem organ failure, pericardial effusion and cardiorespiratory arrest.

Rev Med Brux 2009 ; 30 : 99-105

Keys words : necrotizing fasciitis, dental abscess, cellulitis, head and neck

## INTRODUCTION

La fasciite nécrosante (FN) est une affection causant une nécrose infectieuse du fascia et du tissu sous-cutané. Sa progression peut être rapide et fatale en l'absence d'une prise en charge médico-chirurgicale adéquate et immédiate. N'épargnant aucune partie du corps humain, elle est principalement rapportée au niveau des extrémités, du périnée et de l'abdomen<sup>1</sup>.

Les FN sont classifiées en fonction de leurs étiologies bactériennes. Afin de simplifier cette classification, on distingue 4 catégories<sup>2</sup> :

1. Le type 1 représente les fasciites dues à une flore mixte aéro-anaérobique ; la chirurgie, le diabète et les artériopathies périphériques sont les principaux facteurs prédisposants. Cliniquement, on retrouve une nécrose du tissu adipeux sous-cutané et du fascia. La peau peut être épargnée dans cette forme. La gangrène de Fournier ou gangrène périnéale est incluse dans ce sous-groupe.
2. Le type 2 est une FN à streptococcus  $\beta$ -hémolytique du groupe A ; les traumatismes pénétrants, la chirurgie, la varicelle et les brûlures sont les facteurs prédisposants les plus fréquemment rencontrés. La symptomatologie est dominée par un tableau de choc toxi-infectieux et de défaillance multi-systémique. Localement, la douleur décrite est sévère et la nécrose cutanée et sous-cutanée est rapidement progressive.
3. Les cellulites liées au *Clostridium perfringens*, la gangrène gazeuse liée aux *Clostridia* (*Clostridium perfringens*, *histolyticum* ou *septicum*) et les cellulites non clostridiales liées à une flore mixte aéro- et anaérobies sont caractérisées principalement par la présence de gaz dans les tissus et dans certains cas par une myonécrose.
4. La gangrène de Meleney, postopératoire et de progression lente, est due aux staphylocoques dorés et streptocoques. Elle se manifeste par des ulcérations bulleuses et nécrotiques au niveau du site chirurgical, respectant le fascia superficiel.

Dans ce travail, nous rapportons le cas d'un jeune patient de 23 ans présentant un abcès dentaire sur une molaire inférieure droite, se compliquant au cours de son hospitalisation d'une FN cervico-faciale, une localisation rare de cette affection. Nous discutons par ailleurs, la présentation clinique des FN d'origine odontogène, les facteurs de risque, les complications et la prise en charge multidisciplinaire diagnostique et thérapeutique.

## OBSERVATION CLINIQUE

Un patient de 23 ans se présente aux Urgences de notre institution pour douleur buccale postérieure droite évoluant depuis trois jours. Ce jeune patient sans antécédent médical, a une allergie connue à la pénicilline et aux sulfamides. Le patient signale par ailleurs la prise orale de clindamycine à raison de 3 x 300 mg/j depuis deux jours, prescrite pour suspicion d'abcès amygdalien mais le traitement est incomplet

en raison de vomissements. Cliniquement, le patient présente un érythème cutané en regard de ses molaires inférieures droites, il est apyrétique et en très bon état général. L'examen endobuccal révèle la présence d'un important abcès dentaire autour d'une molaire inférieure droite (47). En raison de cette évolution clinique défavorable sous antibiothérapie par voie orale et la présence d'un syndrome inflammatoire à la biologie (leucocytes 10.800/mm<sup>3</sup> (4.500-10.000), c-réactive protéine 28,5 mg/dl (normale  $\leq$  1), le patient est hospitalisé pour une antibiothérapie par voie intraveineuse (clindamycine 3 x 600 mg/j) et une extraction dentaire. Deux jours après, le patient devient pyréétique avec une clinique bucco-dentaire restant inchangée, la biologie montre la persistance du syndrome inflammatoire et des hémocultures sont réalisées. Au 3<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation, le patient se dégrade avec persistance de la pyrexie et de l'érythème en regard du foyer dentaire infecté. Afin de déterminer l'importance et la progression de cet abcès dentaire et exclure une collection sous mandibulaire, une tomodensitométrie cervicale est réalisée (figure 1). De multiples collections liquidiennes sous-cutanées en cervico-latéral droit sont retrouvées, associées à une infiltration de la graisse cervicale droite et rétropharyngée.

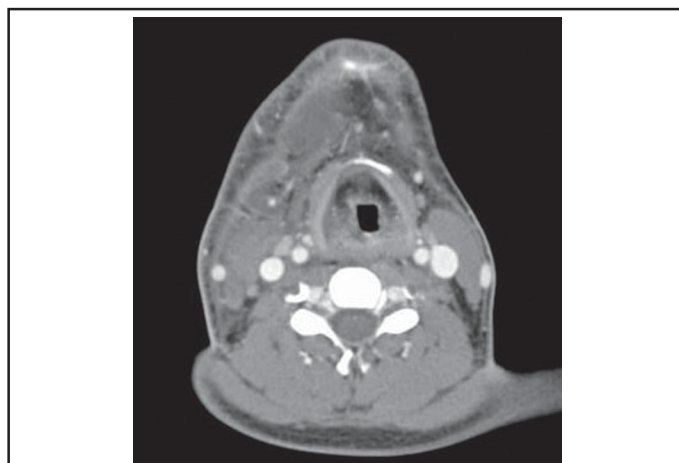


Figure 1 : Réalisation d'une tomodensitométrie cervicale (coupes transversales) au 3<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation permettant la visualisation de multiples collections liquidiennes sous-cutanées prédominant à droite, ainsi qu'une importante infiltration de la graisse sous-cutanée rétropharyngée et cervicale à droite.

Au 4<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation, le patient devient septique, avec une biologie montrant une coagulation intravasculaire disséminée (plaquettes 51 mille/mm<sup>3</sup> (150-400), PTT 61 % (70-120), APTT 43 sec (28-40)), une insuffisance rénale aiguë (créatinine 1,6 mg/dl (0,7-1,2)), une hypocalcémie (6,9 mg/dl (8,5-10,5)) et un acide lactique à 43,5 mg/dl (5,7-22). Les hémocultures sont revenues positives et montrent la croissance d'un *Streptococcus morbillorum* sensible à la vancomycine. Le patient est admis immédiatement à l'Unité de Soins Intensifs (USI) pour stabilisation hémodynamique. Sa radiographie de thorax montre une congestion hilare bilatérale ainsi qu'une cardiomégalie. Sur le plan infectieux, le métronidazole (1,5 g/j) et la vancomycine



(1 g en dose de charge puis 3 g/j en continu) sont associés à la clindamycine. Après une prise en charge aux Soins Intensifs (mise en place d'un accès veineux central et administration d'expanseurs plasmatiques), le patient est amené en salle d'opération pour une exploration chirurgicale (figure 2). Deux cervicotomies latérales droites sont réalisées ainsi que de multiples prélèvements peropératoires. Un liquide purulent est retrouvé en sous-cutané, avec respect du plan aponévrotique. De multiples rinçages à la polyvidone iodée, sérum physiologique et eau oxygénée sont réalisés, puis des lamelles de drainage sont mises en place (figure 3). Malheureusement, au 1<sup>er</sup> jour postopératoire, l'état général du patient ne s'améliore pas, l'érythème cervical progresse bilatéralement et atteint la face antérieure du bras droit et le thorax. Devant ce tableau clinique, le diagnostic d'une fasciite nécrosante est évoqué sur base d'une incision au niveau du bras droit, réalisée aux Soins Intensifs. Un débridement chirurgical complémentaire est programmé en urgence. En salle d'opération, une trachéotomie est faite en début de procédure. Ensuite, de multiples incisions exploratrices sont réalisées au niveau des zones érythémateuses (figure 4). Une nécrose du tissu sous-cutané et du fascia ainsi qu'un important œdème sont visualisés. Le diagnostic de fasciite nécrosante est confirmé. On procède dès lors à un large débridement chirurgical en zone saine, avec exérèse complète des tissus cutanés et sous-cutanés respectant



**Figure 2 :** Image préopératoire marquée par la présence d'un important érythème cervical droit s'étendant en cervical gauche et à la partie supérieure du thorax.



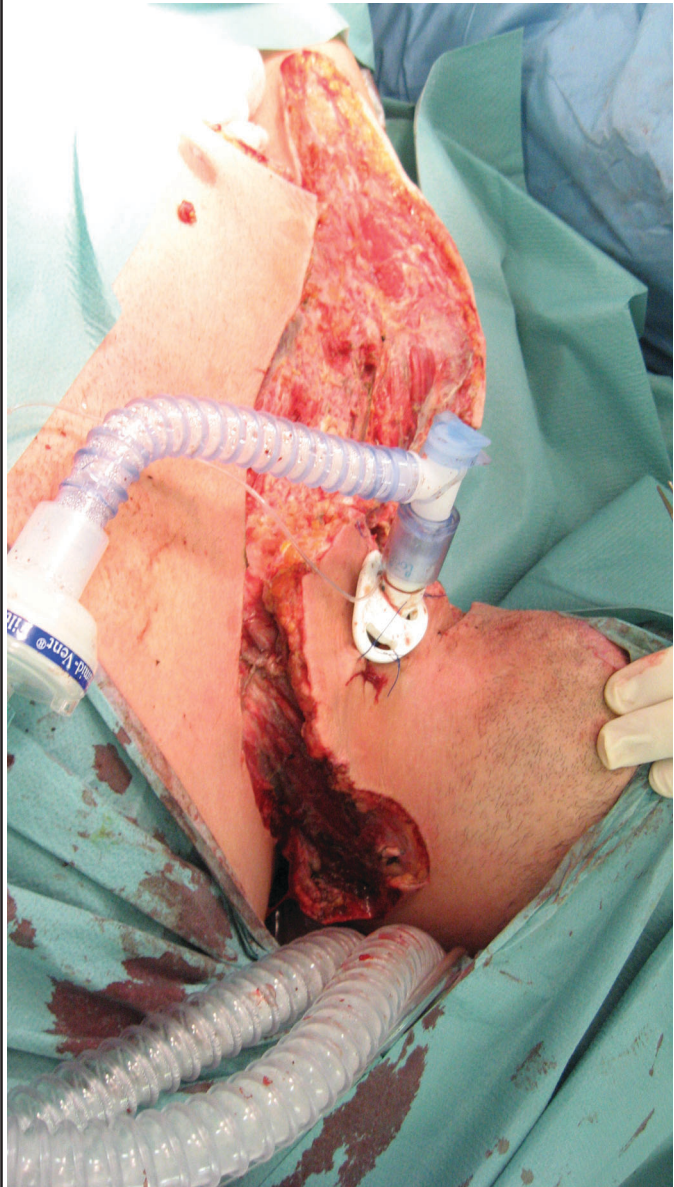
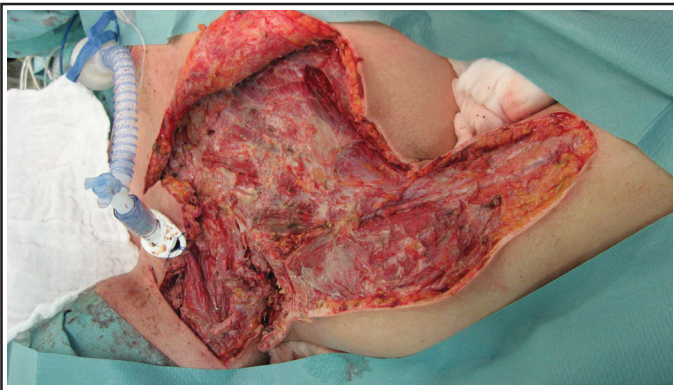
**Figure 3 :** Drainage cervical au 4<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation. Deux cervicotomies sont réalisées, permettant l'ouverture du fascia cervical superficiel et viscéral et la mise en place de deux lamelles.



**Figure 4 :** Premier jour postopératoire : reprise du patient en raison de la progression infectieuse. L'érythème atteint la face antérieure du bras et la région sus-mamelonnaire à droite, ainsi que la région cervicale bilatéralement. Une trachéotomie est réalisée ainsi que de multiples biopsies incisionnelles exploratrices afin de déterminer les limites du débridement chirurgical.

le plan musculo-aponévrotique en cervical droit, au niveau de la face antérieure du bras droit, en territoire sus-mammaire droit, en sus-sternal et partiellement en cervical gauche (figures 5 et 6). Les prélèvements peropératoires montrent la présence de *Streptococcus morbillorum*. L'anatomopathologie montre une nécrose gangréneuse diffuse atteignant les tissus sous-cutanés et le fascia, compatible avec la clinique de fasciite nécrosante. Un changement du pansement est réalisé en salle d'opération le jour suivant afin d'exclure toute progression infectieuse. Par après, le pansement sera changé quotidiennement à l'Unité des Soins Intensifs. De multiples séances de caisson hyperbare sont réalisées (1 x 90 min/j, 9 séances), administrées d'une manière discontinue en raison de l'état hémodynamique instable du malade et des complications systémiques. Alors que l'évolution du site chirurgical est favorable, le patient développe plusieurs complications : une





**Figures 5 et 6 :** Exérèse complète du tissu cutané-sous-cutané nécrotique, en respectant le plan musculo-aponévrotique. Le délabrement chirurgical concerne la région cervicale d'une manière plus importante à droite qu'à gauche, la face antérieure du bras droit, la région sus-mammaire à droite et sus-sternale. La veine céphalique visible au niveau du sillon delto-pectoral droit perméable est respectée.

insuffisance rénale aiguë nécessitant une hémodialyse prolongée, une encéphalopathie, une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), une hépatite (sérologies virales négatives), une altération de la fonction du ventricule gauche et un syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte et un arrêt

cardiorespiratoire 12 jours après le débridement, dû à un épanchement péricardique hémorragique ayant nécessité un drainage chirurgical. Au 24<sup>ème</sup> jour postopératoire, le patient présente un important œdème et érythème de la cuisse droite. Une exploration chirurgicale en salle d'opération exclut une fasciite et/ou myosite à ce niveau. Une échographie-doppler ainsi qu'une phlébographie des membres inférieurs démontrent la présence d'une thrombose veineuse profonde fémoro-iliaque externe droite pour laquelle le patient est mis sous héparine par voie intraveineuse. Deux semaines après le débridement chirurgical, le patient bénéficie d'un pansement aspiratif de type VAC® (*Vacuum-Assisted Closure*) permettant une granulation optimale au niveau du site opératoire.

Le patient évolue favorablement et quitte l'USI après 44 jours d'hospitalisation. Une greffe de peau fine est effectuée après cicatrisation en seconde intention du site opératoire (figure 7). L'évolution postopératoire est sans particularité.



**Figure 7 :** Après cicatrisation optimale en seconde intention, une greffe de peau fine est réalisée à partir de la face antérieure de la cuisse droite (6<sup>ème</sup> jour postopératoire).

## DISCUSSION

La FN cervico-faciale est une affection rare, de progression rapide menaçant la vie du patient<sup>1</sup>. Elle représente environ 2,5 % des infections cervico-faciales<sup>3</sup>. L'étiologie la plus fréquemment retrouvée est l'infection péri-apicale d'une molaire mandibulaire<sup>4,5</sup>. Plus rarement, les infections pharyngées, amygdaliennes 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<sup>5,6</sup>. Cliniquement, cette affection est souvent confondue en début d'évolution avec une cellulite aiguë ou un érysipèle. Cependant, certains signes doivent attirer l'attention du clinicien et faire suspecter une FN cervico-faciale. La présence d'une infection dentaire s'étendant jusqu'à la base du cou ou du thorax, la présence de gaz au niveau des tissus (crépitations), une progression très rapide de l'infection même sous l'effet d'une antibiothérapie et la présence d'une peau d'orange érythémateuse en regard de la nécrose sous-cutanée et du fascia (obstruction des vaisseaux lymphatiques au niveau du derme), sont les principaux signes<sup>3</sup>. Signalons par ailleurs que les

lésions cutanées, tardives, ne reflètent pas la vraie extension du phénomène infectieux, la progression de ce dernier étant toujours plus importante au niveau sous-cutané<sup>7</sup>.

Sur le plan physiopathologique, les racines des molaires mandibulaires arrivent en dessous de l'insertion mandibulaire du muscle mylohyoïdien. Un abcès périapical au niveau de ces dents peut passer à travers le plancher lingual, sous le muscle mylohyoïdien pour atteindre l'espace sous-mandibulaire. De là, l'infection progresse vers les espaces para-pharyngés et l'espace sous-mandibulaire pour atteindre la base du crâne (progression céphalique) ou la base du cou et le médiastin (progression caudale) à travers le fascia cervical<sup>6,8</sup>. Cette progression infectieuse est favorisée par l'hypovascularisation relative des fascias cervicaux<sup>9</sup>.

Comme la FN cervico-faciale, l'angine de Ludwig (AL) est une infection cervicale dont le point de départ est le plus souvent dentaire (molaire postérieure). Sa présentation clinique initiale, ses facteurs favorisants, son mode de progression pathologique au niveau sous-mandibulaire et sa prise en charge thérapeutique systémique sont comparables à ceux de la FN cervico-faciale. Cependant, ce phlegmon hyperseptique du plancher buccal reste limité à l'espace sous-mandibulaire et peut devenir rapidement bilatéral<sup>10</sup>. A partir de l'espace sous-maxillaire (en dessous du muscle mylohyoïdien), il atteint l'espace sublingual (au-dessus du muscle mylohyoïdien) et cause ainsi un important œdème du plancher buccal et une surélévation de la langue ; cette situation clinique peut aboutir rapidement, contrairement à la FN cervico-faciale, à une obstruction des voies respiratoires supérieures et au décès du patient<sup>10</sup>. Selon une récente étude prospective<sup>11</sup>, en cas d'infiltration diffuse des tissus mous sous-mandibulaires et d'absence de collections abcédées (visualisation par tomodensitométrie), le traitement local du site infectieux reste médical chez la majorité des patients (83 %). La présence d'un abcès est une indication opératoire en urgence, le risque d'obstruction des voies respiratoires supérieures étant plus important. Une intubation nasotrachéale (ou une trachéotomie) doit être réalisée rapidement devant toute détérioration respiratoire (27 % des cas). Le stridor, l'usage des muscles respiratoires accessoires (tirage), l'agitation, la confusion, la dysphonie, la sialorrhée et le trismus sont tous des signes précédant la détresse respiratoire<sup>11</sup>.

Concernant l'angine de Ludwig (angine de Gensoul et Ludwig, phlegmon hyperseptique du plancher buccal), les principaux diagnostics différentiels sont l'abcès sublingual (bien circonscrit, rapidement fluctuant), la glossite aiguë (augmentation du volume de la langue, élocution difficile, plancher buccal épargné), l'adéno-phlegmon sous-maxillaire (souvent unilatéral, sous le muscle mylohyoïdien, plancher buccal épargné) et l'ostéo-phlegmon de la face interne de la mandibule (tuméfaction adhérente à la mandibule, œdème sublingual localisé).

De multiples affections associées aux FN sont rapportées dans la littérature : le diabète de type 2 (l'association la plus fréquente), le syndrome d'immunodéficience acquise, la cirrhose et la corticothérapie de longue durée. Ces affections peuvent être considérées comme des facteurs de risque en raison de leur effet immunosuppresseur. Signalons que plusieurs cas de FN sont rapportés chez des patients sans aucun facteur de risque<sup>3,4,12</sup>.

En plus des complications locales (l'œdème cervical et la progression de l'infection après débridement chirurgical), la survie des patients dépend en grande partie de leurs affections associées et des complications systémiques. En effet, d'après Umeda *et al.*<sup>4</sup> dans sa revue de littérature concernant 125 cas de FN cervico-faciale au départ d'un foyer dentaire, la mortalité des patients avec et sans affections systémiques associées est de 24,3 % et 9,3 % respectivement. Le diabète, l'alcoolisme, la cirrhose et les artériopathies périphériques sont les affections les plus fréquemment associées<sup>3,4,12</sup>. Concernant les complications systémiques, elles sont généralement précoces et d'évolution rapide. La coagulation intravasculaire disséminée, l'insuffisance rénale aiguë, le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, l'insuffisance hépatique, les épanchements pleuro-péricardiques sont souvent associés comme observé chez notre patient. La médiastinite paraît être la seule complication infectieuse influençant de manière significative la mortalité chez ces patients. Cette mortalité est de 39,5 % comparée à 16,7 % chez les patients ne présentant pas de médiastinite<sup>4</sup>.

Le diagnostic précoce d'une FN reste difficile même entre des mains expertes. Les phlyctènes, bulles violacées et nécrose cutanée n'apparaissent que tardivement dans l'évolution infectieuse. Le seul signe cutané précoce est l'érythème, signe aspécifique retrouvé dans toutes les cellulites. L'imagerie médicale joue un rôle diagnostique important en cas de doute clinique. Au niveau cervico-facial, la tomodensitométrie montre des signes de cellulite, fasciite et de multiples collections liquidiennes sous-cutanées comme observé chez notre patient. La présence de collections de gaz, de myosite, de liquide médiastinal, pleural et péricardique sont d'autres signes associés<sup>13,14</sup>. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) détecte la présence de multiples zones " hypersignal " au niveau du derme profond en pondération T2<sup>15</sup> ainsi qu'une inflammation du fascia caractérisée par un hyposignal en pondération T1 et un hypersignal en pondération T2. L'absence de rehaussement après administration de gadolinium en pondération T1 signe une nécrose du fascia<sup>16</sup>.

Comme d'autres auteurs, nous pensons que le diagnostic définitif d'une FN est chirurgical<sup>17</sup>. Au moindre doute, des incisions exploratrices doivent être réalisées, associées si nécessaire à une confirmation histologique, permettant ainsi un diagnostic rapide réduisant la mortalité dans ce groupe de patients.



Si la chirurgie est primordiale dans le diagnostic, elle est également le pilier de la prise en charge thérapeutique des FN cervico-faciales. Un débridement large et agressif de toutes les zones entreprises par le phénomène infectieux doit être réalisé, indépendamment de l'aspect esthétique postopératoire<sup>3,4,6,12</sup>. D'autres traitements chirurgicaux sont indispensables : d'abord le maintien d'un tractus respiratoire libre, d'où l'intérêt de réaliser une trachéotomie en début d'évolution ; en effet, l'œdème cervical augmente la difficulté d'une intubation endotrachéale et met la vie du patient en jeu ; ensuite, le traitement de la cause, une extraction dentaire comme chez notre patient, une amygdalectomie ou l'exérèse d'une glande salivaire abcédée.

Des pansements antiseptiques sont réalisés quotidiennement et si nécessaire, des débridements répétitifs en fonction de l'évolution locorégionale. La potentialisation de la cicatrisation dirigée peut être obtenu grâce à la VAC® thérapie même en cas de médiastinite associée au foyer cervico-facial<sup>18</sup>.

Une antibiothérapie doit être rapidement initiée, d'abord à large spectre, se basant sur le pari bactériologique et les germes colonisant la sphère otorhino-laryngée (*Streptococcus*, *Staphylococcus* et des espèces bactéroïdes<sup>4,12</sup>), puis ciblée en fonction des résultats bactériologiques pré- et/ou peropératoires.

Un autre traitement adjuvant est l'oxygénothérapie hyperbare (OHB). En effet, l'oxygène (O<sub>2</sub>) est indispensable au métabolisme cellulaire et aux défenses immunitaires. Korhonen *et al.*<sup>19</sup> ont mesuré la pression tissulaire en O<sub>2</sub> (pO<sub>2</sub>) en sous-cutané chez des patients présentant une FN et ont démontré que son administration pendant 60 minutes à 2,5 de pression atmosphérique absolue (ATA) augmente l'oxygénation tissulaire et lutte contre la dissémination infectieuse, ceci pouvant expliquer la réduction du nombre de débridements chirurgicaux. Cette hyperoxygénation tissulaire rompt le cercle synergique entre bactéries aérobiques et anaérobiques aboutissant à la libération d'enzymes et d'endotoxines favorisée par un climat tissulaire hypoxique. Cependant, une récente revue de littérature publiée par Jallali *et al.*<sup>20</sup> montre des résultats contradictoires quant à l'efficacité de ce traitement adjuvant. Certaines études, toutes rétrospectives, montrent une amélioration significative de la survie dans les groupes de patients ayant bénéficié d'une OHB<sup>21,22</sup>, alors que d'autres séries ne montrent aucune différence au niveau de la survie et du nombre de débridements entre les groupes avec et sans OHB<sup>23,24</sup>. Dès lors, il paraît clair qu'une étude prospective randomisée est nécessaire afin de préciser la place de l'OHB dans la prise en charge thérapeutique des FN.

## CONCLUSIONS

Nous rapportons le cas d'un patient de 23 ans ayant présenté une FN compliquant un abcès dentaire mandibulaire. Le diagnostic précoce de cette

complication est difficile en raison de l'absence de signes pathognomoniques en début d'évolution. La prise en charge diagnostique et thérapeutique des FN est multidisciplinaire. La base du traitement est le débridement chirurgical. L'antibiothérapie et la trachéotomie sont des traitements adjuvants indispensables. La place de l'OHB dans l'approche thérapeutique des FN reste à préciser.

## BIBLIOGRAPHIE

1. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA : Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995 ; 221 : 558-63
2. Bisno AL, Stevens DL : Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996 ; 334 : 240-5
3. Tung-Yiu W, Jehn-Shyun H, Ching-Hung C, Hung-An C : Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin : a report of 11 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000 ; 58 : 1347-52
4. Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T : Necrotizing fasciitis caused by dental infection : a retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003 ; 95 : 283-90
5. Mathieu D, Neviere R, Teillon C, Chagnon JL, Lebleu N, Wattel F : Cervical necrotizing fasciitis : clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis* 1995 ; 21 : 51-6
6. De Backer T, Bossuyt M, Schoenaers J : Management of necrotizing fasciitis in the neck. *J Craniomaxillofac Surg* 1996 ; 24 : 366-71
7. Krenk L, Nielsen HU, Christensen ME : Necrotizing fasciitis in the head and neck region : an analysis of standard treatment effectiveness. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007 ; 264 : 917-22
8. Dierks EJ, Meyerhoff WL, Schultz B, Finn R : Fulminant infections of odontogenic origin. *Laryngoscope* 1987 ; 97 : 271-4
9. Ledingham IM, Tehrani MA : Diagnosis, clinical course and treatment of acute dermal gangrene. *Br J Surg* 1975 ; 62 : 364-72
10. Brabant H, Hanssens P : A propos de cinq cas de phlegmons gangreneux du plancher buccal. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1970 ; 71 : 87-98
11. Greenberg SLL, Huang J, Chang RSK, Ananda SN : Surgical management of Ludwig's angina. *ANZ J Surg* 2007 ; 77 : 540-3
12. Whitesides L, Cotto-Cumba C, Myers RA : Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin : a case report and review of 12 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000 ; 58 : 144-51
13. Kaplan DM, Fliss DM, Shulman H, Leiberman A : Computed tomographic detection of necrotizing soft tissue infection of dental origin. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995 ; 104 : 164-6
14. Becker M, Zbären P, Hermans R *et al.* : Necrotizing fasciitis of the head and neck : role of CT in diagnosis and management. *Radiology* 1997 ; 202 : 471-6
15. Saiag P, Le Breton C, Pavlovic M, Fouchard N, Delzant G, Bigot JM : Magnetic resonance imaging in adults presenting with severe acute infectious cellulitis. *Arch Dermatol* 1994 ; 130 : 1150-8
16. Brothers TE, Tagge DU, Stutley JE, Conway WF, Del Schutte H, Byrne TK : Magnetic resonance imaging differentiates between necrotizing and non-necrotizing fasciitis of the lower extremity. *J Am Coll Surg* 1998 ; 187 : 416-21

17. 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
18. Oczenski W, Waldenberger F, Nehrer G *et al.* : Vacuum-assisted closure for the treatment of cervical and mediastinal necrotizing fasciitis. J Cardiothorac Vasc Anesth 2004 ; 18 : 336-8
19. Korhonen K, Kuttala K, Niinikoski J : Tissue gas tensions in patients with necrotising fasciitis and healthy controls during treatment with hyperbaric oxygen : a clinical study. Eur J Surg 2000 ; 166 : 530-4
20. Jallali N, Withey S, Butler PE : Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. Am J Surg 2005 ; 189 : 462-6
21. Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS : Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements. Surgery 1990 ; 108 : 847-50
22. Langford FP, Moon RE, Stolp BW, Scher RL : Treatment of cervical necrotizing fasciitis with hyperbaric oxygen therapy. Otolaryngol Head Neck Surg 1995 ; 112 : 274-8
23. Brown DR, Davis NL, Lepawsky M, Cunningham J, Kortbeek J : A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy. Am J Surg 1994 ; 167 : 485-9
24. Shupak A, Shoshani O, Goldenberg I, Barzilai A, Moskuna R, Bursztein S : Necrotizing fasciitis : an indication for hyperbaric oxygenation therapy ? Surgery 1995 ; 118 : 873-8

**Correspondance et tirés à part :**

A. OUAZZANI  
C.H.U. de Charleroi  
Service de Chirurgie générale  
Boulevard Paul Janson 92  
6000 Charleroi  
E-mail : aouazzan@ulb.ac.be

Travail reçu le 8 avril 2008 ; accepté dans sa version définitive le 22 août 2008.