

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2011

Thèse N° 099/11

GANGRENE DE FOURNIER D'ORIGINE PROCTOLOGIQUE (A propos de 50 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/06/2011

PAR

Mlle. MINT MOUHAMED MAHMOUD NADIA

Née le 12 Mai 1983 à Zouerate -Mauritanie-

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Gangrène - Antibiothérapie - Nécrosectomie

JURY

M. KANJAA NABIL.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. LOUCHI ABDELLATIF.....	RAPPORTEUR
Professeur assistant de Chirurgie Générale	
M. NEJJARI CHAKIB.....	} JUGES
Professeur d'Epidémiologie clinique	
M. BENAIAH DAFR-ALLAH.....	
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	

PLAN

I I- Introduction.....	2
II- Historique	5
III- Nosologie- terminologie	7
IV- Les rappels	10
Anatomie du périnée	11
Physiopathologie.....	30
V- Matériels et méthodes	34
VI- Résultats	45
VII-Discussion.....	61
1- Epidémiologie	62
2- Facteurs de risque	63
3- Etiologie.....	67
4- Classification	72
5- Clinique	73
6- Les examens paracliniques	77
a- Biologie.....	77
b- Bactériologie.....	79
c- Histologie	84
d- Examens morphologiques.....	84
7- Diagnostic différentiel	97
8- Complications	102
9- Traitement	103
10-Facteurs pronostics	119
VIII-Conclusion.....	135
IX-Résumés	137
X- Bibliographie	143

Abréviation

Bilat	: bilatéral
DHBN	: dérmohypodermite bactérienne nécrosante
GF	: gangrène de fournier
Insuf	: insuffisance
KC	: cancer
Mdie	: maladie
Unilat	: unilatéral
VB	: vésicule biliaire

INTRODUCTION

La gangrène de Fournier est une fasciite nécrosante rapidement progressive du périnée et des organes génitaux externes. Elle est secondaire à une infection polymicrobienne par des bactéries aérobies et anaérobies ayant une action synergétique.

C'est une affection rare et mal connue : une revue récente de la littérature a pu rassembler 1726 cas à travers le monde à partir de la base de données Medline. Ces cas sont le plus souvent sous forme de cas isolés ou de séries courtes.

L'étiologie est identifiée dans 95 % des cas. La source de l'infection est, soit cutanée, urogénitale ou colorectale. Des facteurs favorisants, comme l'âge, le diabète et l'immunodépression, sont souvent présents chez les patients atteints.

La clinique est fulminante (fièvre, prostration, érythème œdémateux du scrotum, palpation de crépitation scrotale typique) et présente une vraie urgence médico-chirurgicale.

Un traitement urgent et agressif est primordial pour assurer la survie du patient. Une rééquilibration hydro électrolytique, avec une antibiothérapie à large spectre suivies rapidement par un débridement chirurgical, est la base du traitement.

La mortalité reste élevée, de l'ordre de 20 à 80 %, souvent en raison du retard dans le diagnostic et la prise en charge.

Les patients qui survivent à l'infection vont subir des chirurgies de reconstruction avec des séquelles parfois très marquées en rapport avec l'étendue de la fasciite et du débridement.

Notre travail est une étude rétrospective d'une série de 50 Patients atteints de fasciite nécrosante anopérinéale colligé aux services de chirurgie viscérale et de la réanimation du CHU Hassan II de Fès

Cette étude qui porte sur une période de 7 ans s'étalant de 2003 à 2009 a pour but de mettre en évidence particulièrement les aspects épidémiologiques,

cliniques et thérapeutique des fasciites nécrosante anopérinéales ainsi que les facteurs de mauvais pronostic.

HISTORIQUE

La première description de la dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) périnéale, revient à Baurienne en 1764 (plaie du scrotum évoluant vers une gangrène) [2, 6,7]

Entre 1883 et 1884, le vénéréologue français Jean-Alfred Fournier rapportait cinq nouveaux cas de gangrène des organes génitaux externes chez des hommes jeunes en bonne santé apparente [7], il décrit une nécrose foudroyante de la verge dans « les diabétides génitales » caractérisée par une nécrose progressive du tissu sous-cutané et aponévrotique de la région ano-génitale, à début fulminant et d'étiologie indéterminée. [2, 5, 7, 25, 38,69]

Depuis cette date, de nombreuses séries de gangrène génitale ont été publiées chez l'homme de tous âges

Quelques cas ont également été rapportés chez la femme [7, 35, 40,58]

Des formes moins graves survenant parfois chez l'enfant ne sont pas toujours d'origine infectieuse et seraient des aphtes géants avec une histologie de vascularite. Chez l'enfant, il faut également penser aux sévices sexuels. [43], 15,3 ?,35]. Aussi un cas de GF néonatale a été décrit [73]

Le concept de « gangrène foudroyante de la verge » décrit par Fournier comme idiopathique a été peu à peu abandonné puisque l'on retrouve fréquemment une lésion causale et des facteurs de risque liés au terrain et impliqués dans la gravité de son évolution [13]

TERMINOLOGIE- NOSOLOGIE

Les gangrènes périnéales surviennent dans des circonstances très diverses, et les tentatives de regroupement des aspects cliniques, bactériologiques, anatomiques et évolutifs ont conduit à l'utilisation d'une terminologie très complexe :

- cellulite à anaérobie
- syndrome de Melaney
- cellulite nécrosante synergistique
- fasciite nécrosante
- gangrène gazeuse clostridiale
- Syndrome de Fournier, [40,49]
- Gangrène gazeuse du scrotum et du périnée
- Gangrène fulgurante
- Gangrène fulminante du scrotum [54]
- Gangrène idiopathique du scrotum
- Cellulite streptococcique du scrotum,
- Fasciite nécrosante synergistique du périnée... (56)

Cette terminologie est difficilement applicable en pratique courante. Larcan et al. ont proposé une définition plus rigoureuse « infections et suppurations à point de départ périnéal et à extension locorégionale... avec nécrose des masses musculaires et des tissus sous-cutanés, extension rapide dans la fosse ischiorectale, vers le périnée antérieur et sous le grand fessier en arrière, atteinte des organes génitaux, de la paroi abdominale et des plis inguinaux, et éventuellement production de gaz putrides » . Cependant, cette définition ne tient pas compte des atteintes périnéales centripètes qui s'étendent dans les mêmes espaces anatomiques. Les cellulites périnéales à point de départ scrotal (maladie de Fournier), inguinal, voire lombaire ont le même mécanisme physiopathologique et leur pronostic est identique [98, 4,35]

Actuellement, contrairement aux autres localisations des DHBN (démohypodermite bactérienne nécrosante), il n'existe pas de difficulté nosologique dans le secteur anatomique du périnée. Toute DHBN, chez la femme comme chez l'homme, y est dénommée « gangrène de Fournier ». (6)

RAPPELS

ANATOMIE DU PERINEE

A- le plan cutané et organes génitaux externe :

I- plan cutanée :

Le périnée est situé à la partie inférieure du bassin, Il se définit comme l'ensemble des parties molles placées au dessous du diaphragme pelvien des releveurs. Il est habitué de lui rattacher les organes génitaux externes de l'homme et de la femme qui en sont intimement solidaire.

Les limites de la région : sont à la fois profondes et superficielles

- les limites profondes *sont constituées par la face inférieure des muscles releveurs de l'anus fermant en bas la cavité pelvienne.*
- les limites superficielles sont représentées en avant par la symphyse pubienne, latéralement par les plis génito-cruraux et plus en arrière, par le bord interne du muscle grand fessier, en arrière par le coccyx.

Division du périnée : topographiquement le périnée est divisé par la ligne bischiatique en deux régions triangulaires, d'aspect et de constitutions bien différentes (fig1 et 2)

- le périnée postérieur en arrière, ou périnée anal, est marqué superficiellement par l'orifice anal ou vient s'ouvrir la partie terminale du rectum. De constitution très voisine chez l'homme et chez la femme. Limité en haut par la face inférieure des releveurs, latéralement par la face interne de la paroi pelvienne, en bas par les plans superficiels : c'est la fosse ischio-rectale
- le périnée antérieur en avant, a, lui aussi une forme triangulaire mais à sommet antérieur ; il a un aspect et une constitution très différente chez l'homme et chez la femme.

Chez l'homme, il constitue une cloison résistante presque entièrement fermée livrant seulement passage à l'urètre entouré de volumineuses formations érectiles ; il est en continuité directe avec les organes génitaux externes masculins de situation plus antérieure. (fig1)

Chez la femme, il apparait de constitution beaucoup plus fragile et il est occupé dans presque toute son étendue par la vulve ou viennent s'ouvrir l'urètre en avant et surtout l'orifice inférieure du vagin plus en arrière. (fig2) [125]

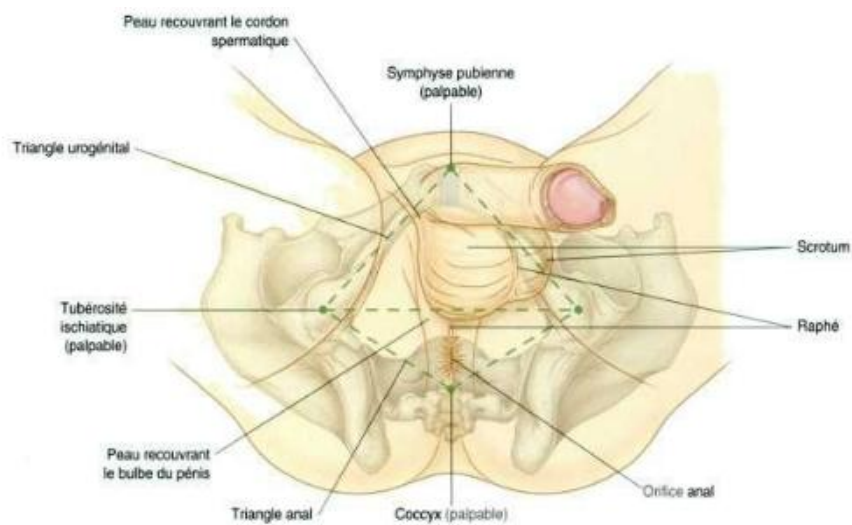


Figure1 : plan cutané et organes génitaux externe chez l'homme [129]

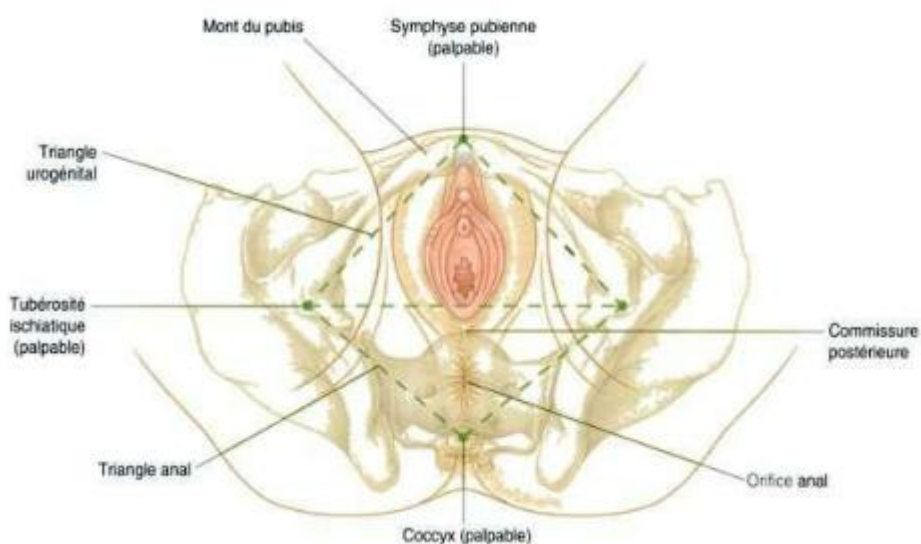


Figure 2 : plan cutané et organes génitaux externe chez la femme [129]

II- organes génitaux externe : [126]

Chez l'homme :

1- le scrotum

Est une poche cutanée formée de peau et tapissée intérieurement par le dartos. Sa peau est relativement fine avec peu ou pas de graisse.

Contient le testicule avec ses enveloppes ainsi que l'épididyme.

Le dartos se continue avec le fascia superficiel du pénis et le fascia périnéal superficiel il est formé essentiellement de fibres musculaires lisses, ne contient pas de graisse et intervient dans la régulation de la température.

Reçoit du sang des artères honteuses externes, des rameaux scrotaux postérieurs et des artères honteuses internes .Il reçoit aussi des rameaux des artères testiculaires et crémastérienne.

Est innervé par le rameau scrotal antérieur du nerf ilio-inguinal, le rameau génital du nerf génito-fémoral, le rameau scrotal postérieur du rameau périnéal du nerf honteux et le rameau périnéal du nerf cutané postérieur de la cuisse.

2- Le pénis :

Est constitué de trois masses de tissu érectile vasculaire, les corps caverneux, pairs, et le corps spongieux médian qui sont limités par la tunique albuginée.

-La racine comprend les deux racines et le bulbe du pénis ; le corps contient le corps spongieux unique et la paire de corps caverneux.

-Le gland du pénis est formé par la partie terminale du corps spongieux, il est recouvert par un pli libre de peau, le prépuce. Le frein du prépuce est un pli ventral médian venant de la face profonde du prépuce.

-Présente un bord proéminent du gland du pénis (la couronne), une fente médiane près de l'apex du gland (l'orifice urétral externe) et une partie terminale dilatée de l'urètre dans le gland (la fosse naviculaire)

Chez la femme :

1- Les grandes lèvres

Sont deux plis longitudinaux de peau partant du mont du pubis et qui vont vers le bas et l'arrière.

Se joignent en avant par la commissure labiale antérieure.

Leurs faces externe sont recouvertes de peau pigmentée contenant des glandes sébacées et après la puberté, se couvrent de poils.

Sont les homologues du scrotum de l'homme

Contiennent les terminaisons des ligaments ronds de l'utérus.

2- Les petites lèvres

A la différence des grandes lèvres elles sont dépourvues de poils et ne contiennent pas de graisse.

Sont divisées en deux parties, supérieure (latérale) et inférieure (médiale)

a- Les parties latérales, au-dessus du clitoris, fusionnent pour former le prépuce du clitoris.

b- Les parties médiales, sous le clitoris, fusionnent pour former le frein du clitoris.

3- Le vestibule du vagin (sinus uro-génital)

Est un espace entre les petites lèvres. Les orifices de l'urètre, du vagin et des glandes vestibulaires majeures sont situées dans son plancher.

4- Le clitoris

Est l'homologue du pénis de l'homme et il est formé de tissus érectile : sa taille s'accroît sous l'effet de l'engorgement de sang, comporte deux corps caverneux et un gland mais ne présente pas de corps spongieux. Le gland du clitoris est dérivé du corps caverneux ; il est recouvert par un épithélium sensible

III-Le plan superficiel du périnée

1- L'aponévrose périnéale superficielle : (fig 3 et 4)

Elle s'étend d'une branche ischio- pubienne à l'autre et recouvre les muscles bulbo-caverneux, ischio-caverneux et transverse superficiel du périnée. Elle émet par sa face profonde des expansions aponévrotiques qui tapissent ces muscles et s'étendent jusqu'à l'aponévrose moyenne, sous jacente. [127]

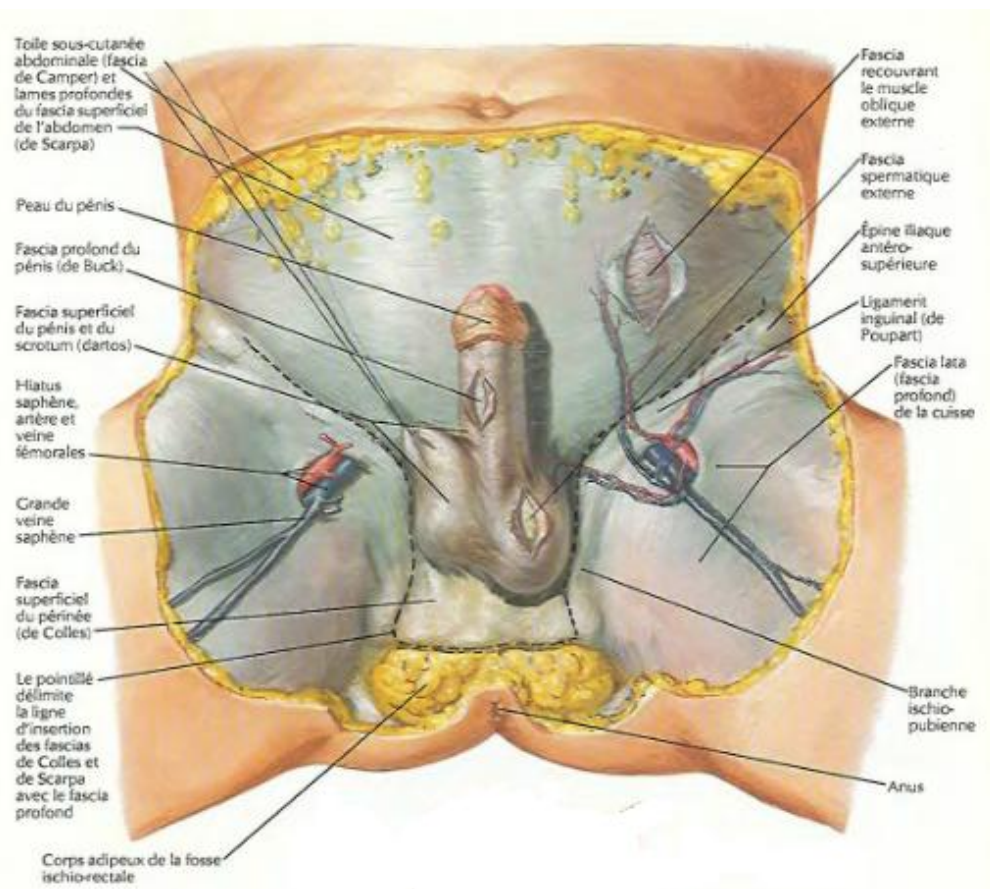
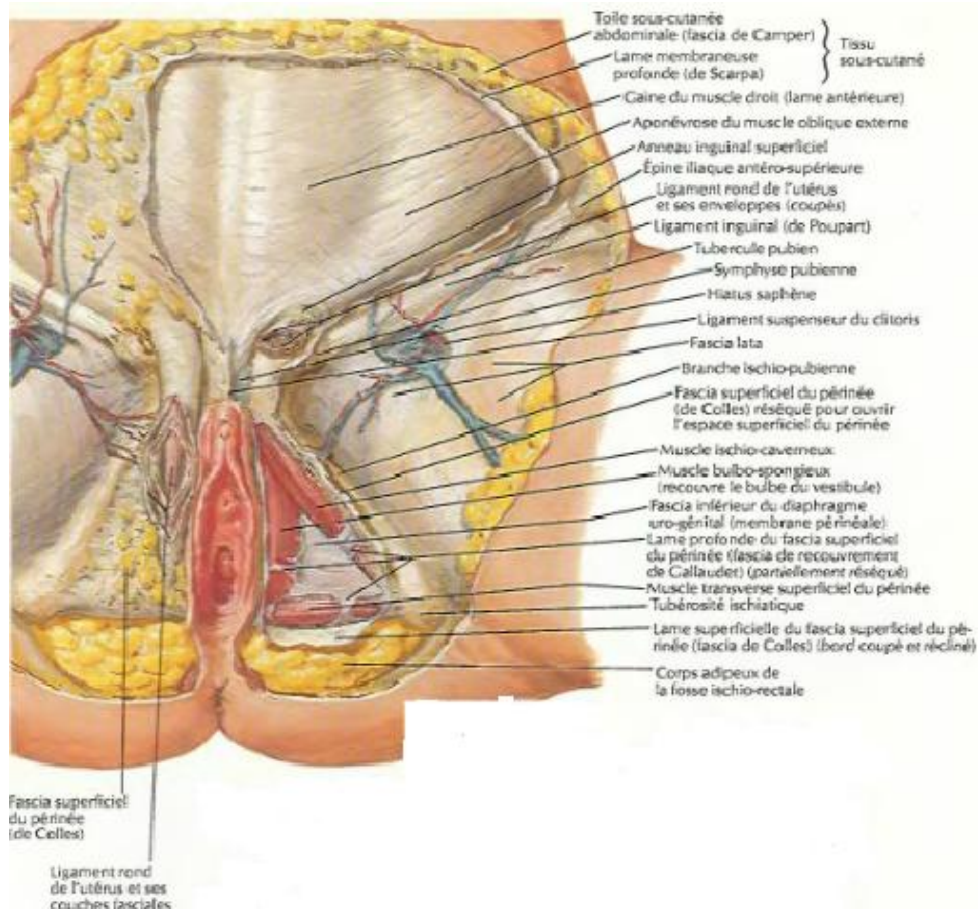


Figure3 : L'aponévrose périnéale superficielle Chez l'homme [130]



Chez la femme

Figure 4 : L'aponévrose périnéale superficielle Chez la femme [130]

2- Le muscle ischio-caverneux : (Figure 5 et 6)

(Il a la même disposition chez les deux sexes)

Il s'attache sur la branche ischio-pubienne, en dedans et en dehors de la zone d'attache des corps caverneux. Les fibres se portent en avant et recouvrent la racine du corps caverneux. Elle se termine sur la gaine fibreuse de cet organe. [127]

3- Le muscle bulbo-caverneux (bulbo-spongieux) :

-chez l'homme : (fig5)

Le bulbo-caverneux forme avec celui du côté opposé une gouttière à concavité supérieure, qui embrasse le bulbe du corps spongieux de l'urètre. Il s'insère en arrière : 1° sur le raphé ano-bulbaire ou noyaux fibreux central, 2° sur le raphé bulbaire qui prolonge en avant le noyau central et sépare l'un de l'autre les muscles bulbo-caverneux.

De là, il se porte en avant et se termine : 1° la face supéro-externe du bulbe (faisceaux postérieure) ; 2° sur les faces latérale des corps caverneux (faisceaux antérieure).

-chez la femme : (fig6)

Il s'attache en arrière sur le raphé ano-vulvaire ; et se termine : 1° l'extrémité antérieure du bulbe ; 2° sur les faces latérales des corps caverneux du clitoris. [127]

4- le muscle transverse superficiel : (fig 5 et 6)

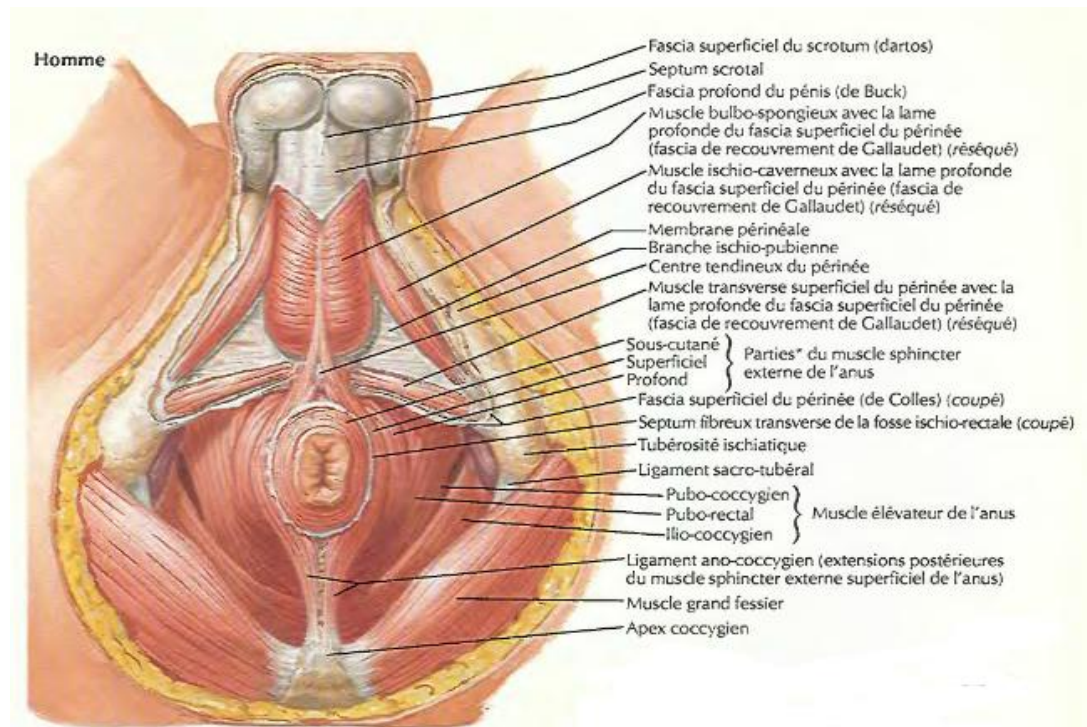
Ce muscle, aplati de haut en bas et dirigé transversalement, s'attache en dehors sur la face interne de l'ischion, au dessus de l'ischio-caverneux ; il se termine en dedans sur le noyau fibreux central. (Ce muscle a la même disposition chez la femme) sauf que chez la femme ce muscle est en rapport en avant avec la face postérieure du vagin. [127]

5- le muscle constructeur de la vulve :

Ce muscle s'insère en arrière sur le raphé ano-vulvaire. De là, il se dirige en avant, en circonscrivant avec celui du côté l'orifice vaginal, et se termine sur l'épaisse cloison fibreuse qui réunit l'urètre au vagin. [127]

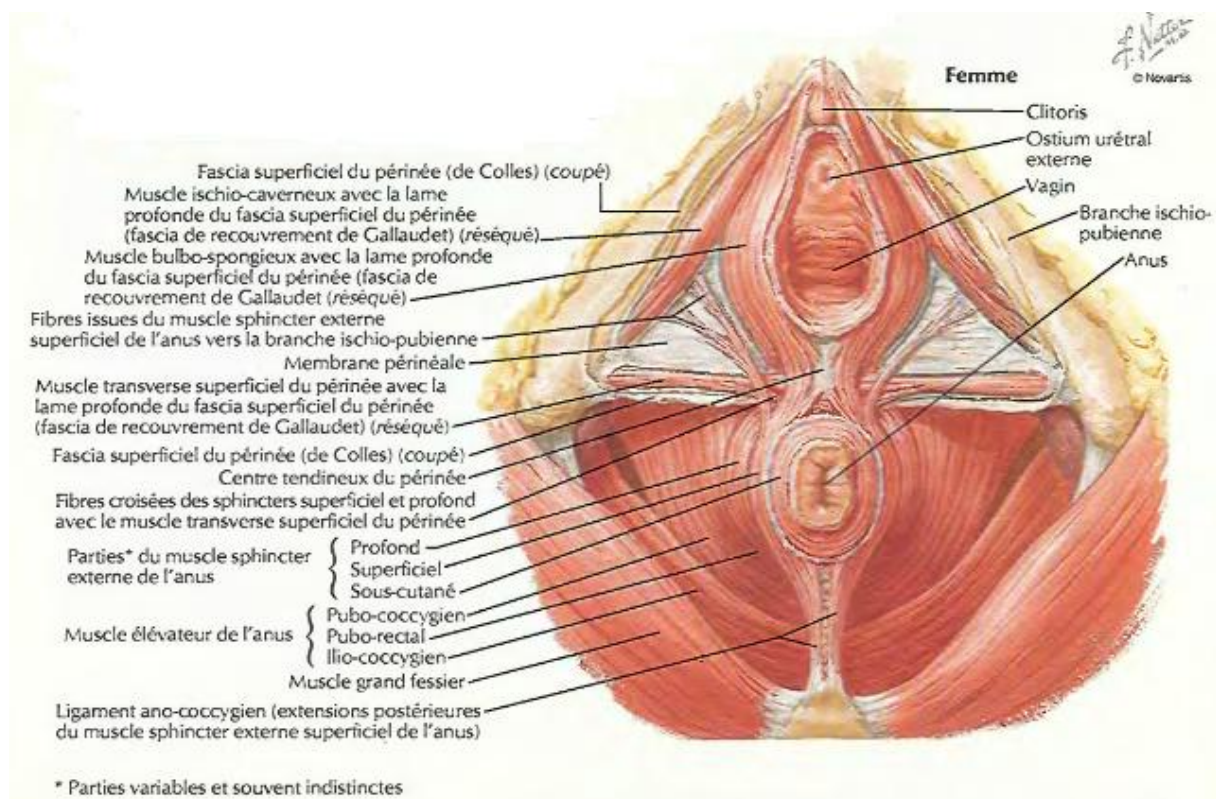
6- le muscle sphincter externe de l'anus : (fig5 et 6)

Ce muscle a la même disposition chez la femme que chez l'homme, Il est situé dans le périnée postérieure autour de la portion anal du rectum.les fibres qui le constitue forment deux arc qui circonscrivent le canal anal, et se réunissent en avant et en arrière de se conduit. Les fibres s'attachent : 1°en arrière sur la point du coccyx, sur le raphé ano-coccygien, sur la face profonde de la peau ; 2° en avant : sur le noyau fibreux central du périnée et sur la face profonde de la peau située en avant de l'anus. [127]



Vue inférieure

Figure 5 : Le Plan musculaire superficiel (chez l'homme) [130]



Vue inférieure

Figure 6 : Le Plan musculaire superficiel (chez la femme) [130]

B- le plan moyen du périnée

1- muscle transverse profond :

-chez l'homme : (fig7)

C'est un muscle aplati et triangulaire, situé immédiatement au dessus de la partie la plus reculée de la lame fixatrice. Sa base se fixe à la face externe de l'ischion et de la branche ischio-pubienne ; son sommet externe s'entrecroise sur la ligne médiane avec celui du coté opposé, immédiatement derrière la portion annulaire du sphincter strié de l'urètre. [98]

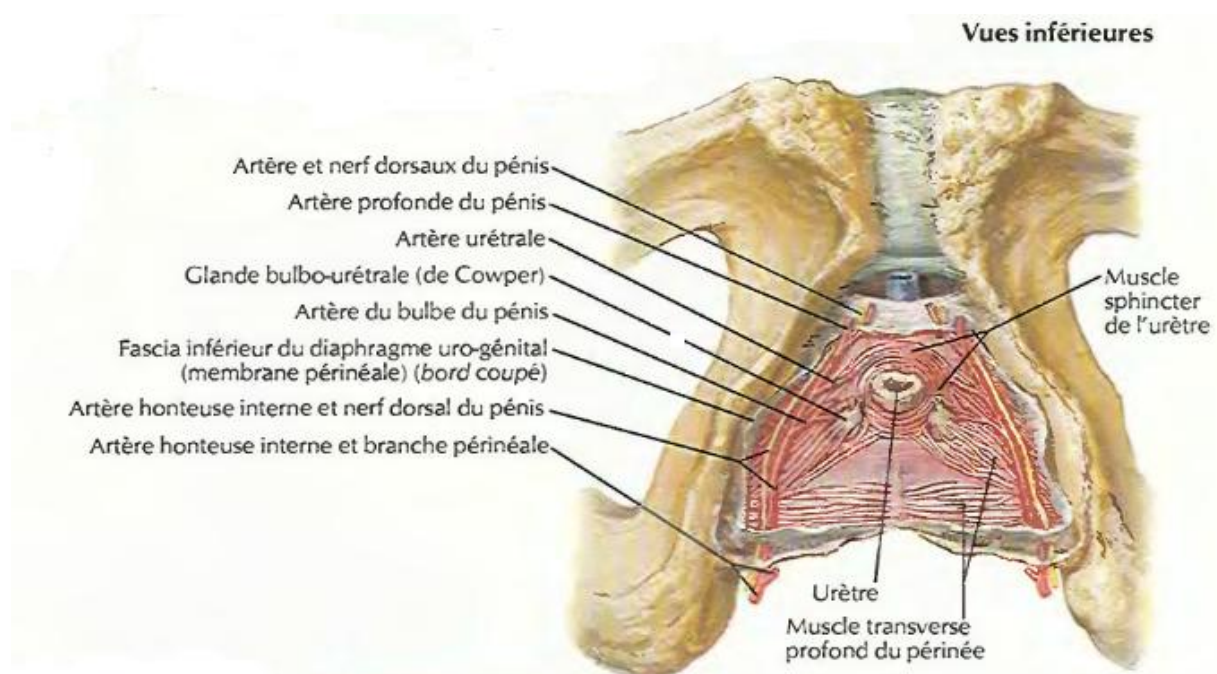


Figure7 : le plan moyen du périnée chez l'homme [130]

-chez la femme : (fig8)

Il est formé de fibres transverses qui s'étendent de la face interne de l'ischion au noyau fibreux central du périnée.

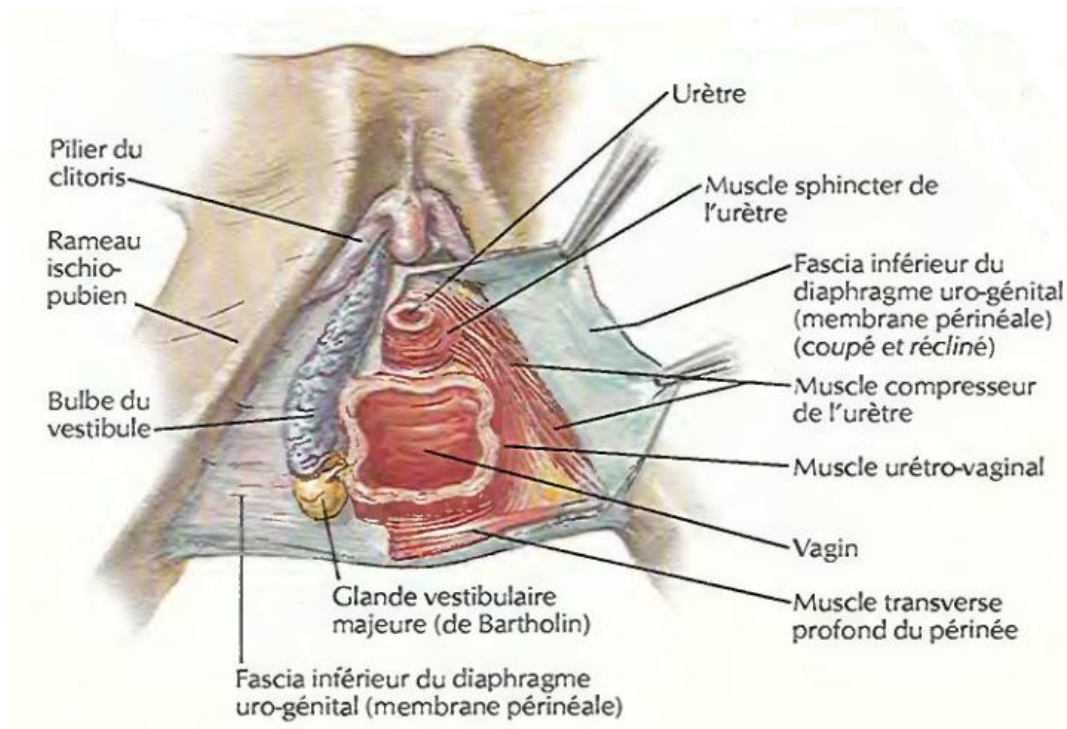


Figure8 : le plan moyen du périnée chez la femme [130]

2- le sphincter externe de l'urètre :

-chez l'homme : (fig7)

Ce muscle entoure l'urètre postérieur et repose sur la lame fixatrice. Au tour de l'urètre membraneux, il forme un anneau complet. (Précis d'anatomie, v2, p407)

-chez la femme : (fig8)

C'est muscle strié qui occupe toute la longueur de l'urètre. Dans la moitié supérieure de l'urètre, le muscle entoure complètement ce conduit ; dans sa moitié inférieure, par suite de l'union intime de l'urètre et du vagin, les fibres musculaires forment « un demi-anneau couché transversalement sur le canal et s'insèrent de chaque côté sur le vagin. [127]

3-L'aponévrose moyenne du périnée : (figure 7 et 8)

Elle est située dans le plan du muscle transverse profond du périnée. sa forme est triangulaire et elle comble tout l'espace compris entre les deux branches ischio-pubiennes.

Elle n'a pas la même disposition ni la même structure dans toute son étendue ; elle est, en effet constituée par la réunion de trois segments aponévrotiques (d'avant en arrière : le ligament sous pubien, le ligament transverse du pelvis et l'aponévrose du muscle transverse profond) [127]

C- Le plan profond du périnée : (figure 9)

1- Le muscle releveur de l'anus :

Naît du corps du pubis de l'arc tendineux de l'éleveur de l'anus (une partie épaissie du fascia obturateur) et de l'épine ischiatique, s'insère sur le coccyx et le raphé ou le ligament ano-coccygien. Ses fibres les plus antérieures qui sont aussi les plus médiales sont appelées l'éleveur de la prostate ou pubo-vaginal (chez la femme) [126]

2- le muscle ischio-coccygien :

Prolonge en arrière le plan du releveur de l'anus, et relie, comme le petit ligament sacro-sciatique qu'il recouvre, l'épine sciatique au bord latéral du sacrum et du coccyx. [124]

De la description des muscles releveur de l'anus et ischio-coccygien, il résulte que ces 2 muscles forment dans leur ensemble un diaphragme à concavité supérieure, c'est le diaphragme pelvien principal. [127]

3- L'aponévrose profonde du périnée :

Revête le diaphragme pelvien principal. Elle se prolonge en arrière de l'ischio-coccygien, en recouvrant les plexus nerveux sacré et honteux et, par intermédiaire, le pyramidal. [124]

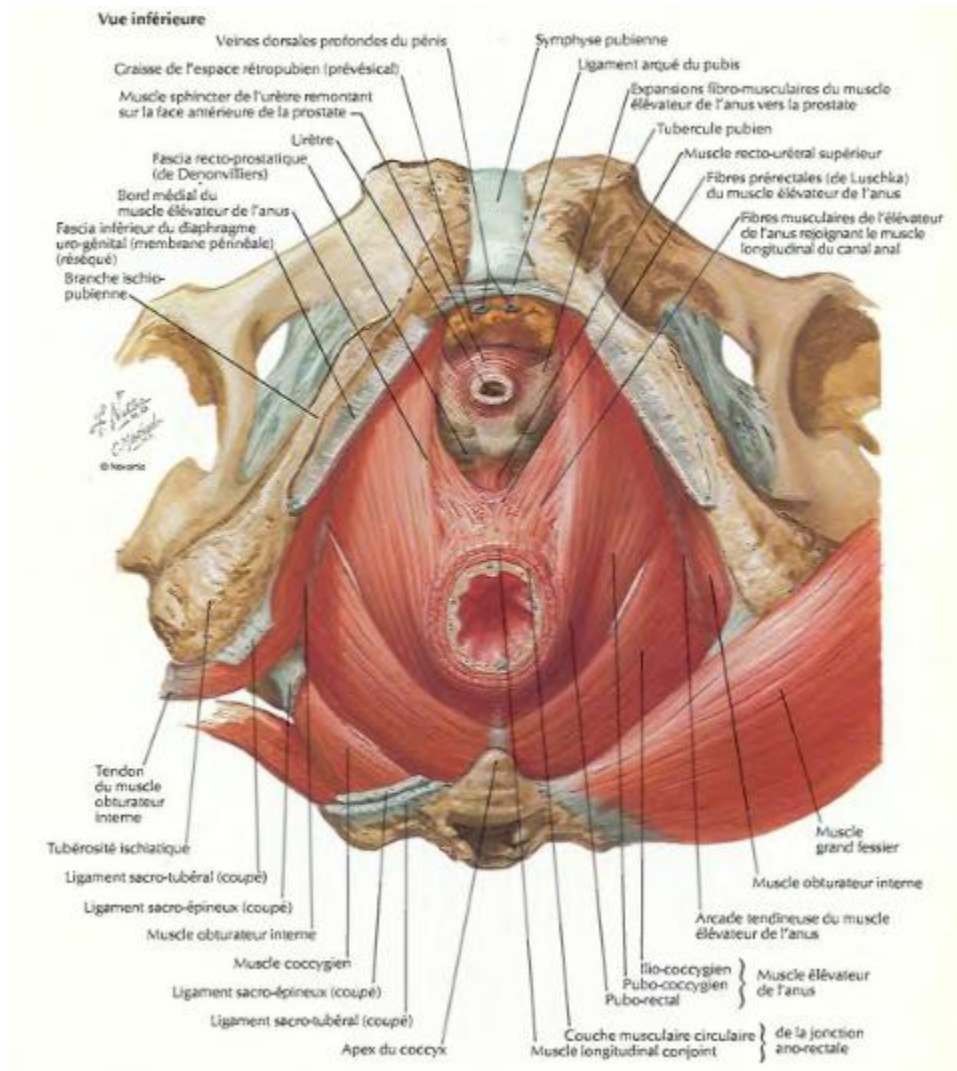


Figure9 : Le plan profond du périnée [130]

D- Vascularisation du périnée (fig 10 et 11) :

1- Vascularisation artérielle :

a- L'artère honteuse interne :

Nait de l'artère iliaque interne, quitte le pelvis par la grande échancrure sciatique sous le piriforme et le coccygien puis entre immédiatement dans le périnée à travers la petite échancrure sciatique en entourant l'épine ischiatique. est accompagné sur son trajet par le nerf honteux, passe le long de la paroi latérale de la fosse ischio-rectale dans le canal honteux, et donne naissance aux rameaux suivants :

- L'artère rectale inférieure
- Les artères périnéales
- L'artère du bulbe
- L'artère urétrale
- Les artères profondes du pénis ou du clitoris
- Les artères dorsales du pénis ou du clitoris

b- L'artère honteuse externe :

Nait de l'artère fémorale, émerge par l'anneau saphène et se dirige médialement sur le cordon spermatique, le ligament rond de l'utérus pour vasculariser la peau au-dessus du pubis, le pénis et le scrotum ou les grande lèvres.

2- Vascularisation veineuse :

a- La veine dorsale profonde du pénis :

Est une veine impaire dont l'origine se situe dans le sillon en arrière du gland puis chemine sur la dorsale médiane à la profondeur du fascia profond et à la

superficie de la tunique albuginée, et se draine dans les plexus veineux prostatique et pelvien.

La veine dorsale superficielle du pénis :

Se dirige vers la symphyse pubienne entre le fascia superficiel et le fascia profond sur la face dorsal du pénis et se divise en rameau droit et gauche qui se terminent dans la veine honteuse externes (superficielle). La veine honteuse externe se draine dans la grande veine saphène. [126]

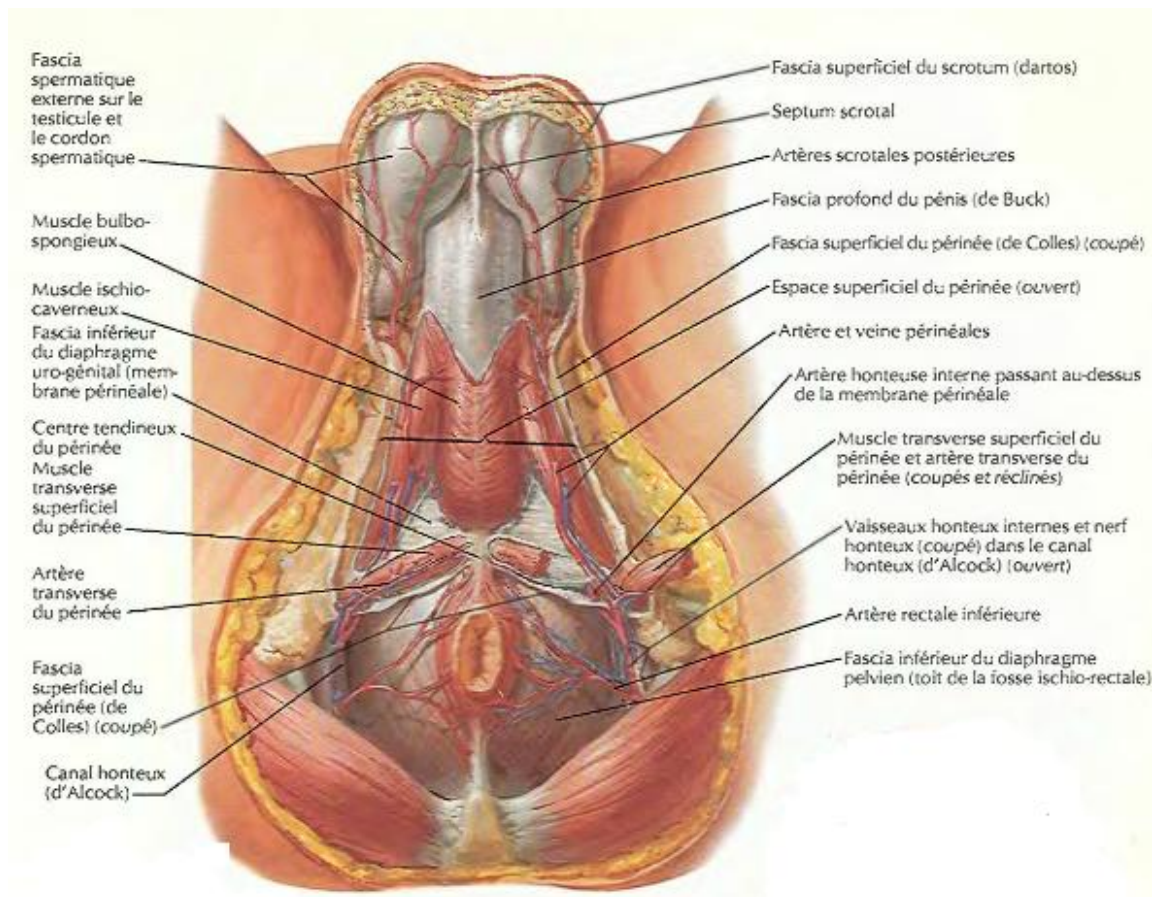


Figure10 : Vascularisation du périnée (vue inférieur) [130]

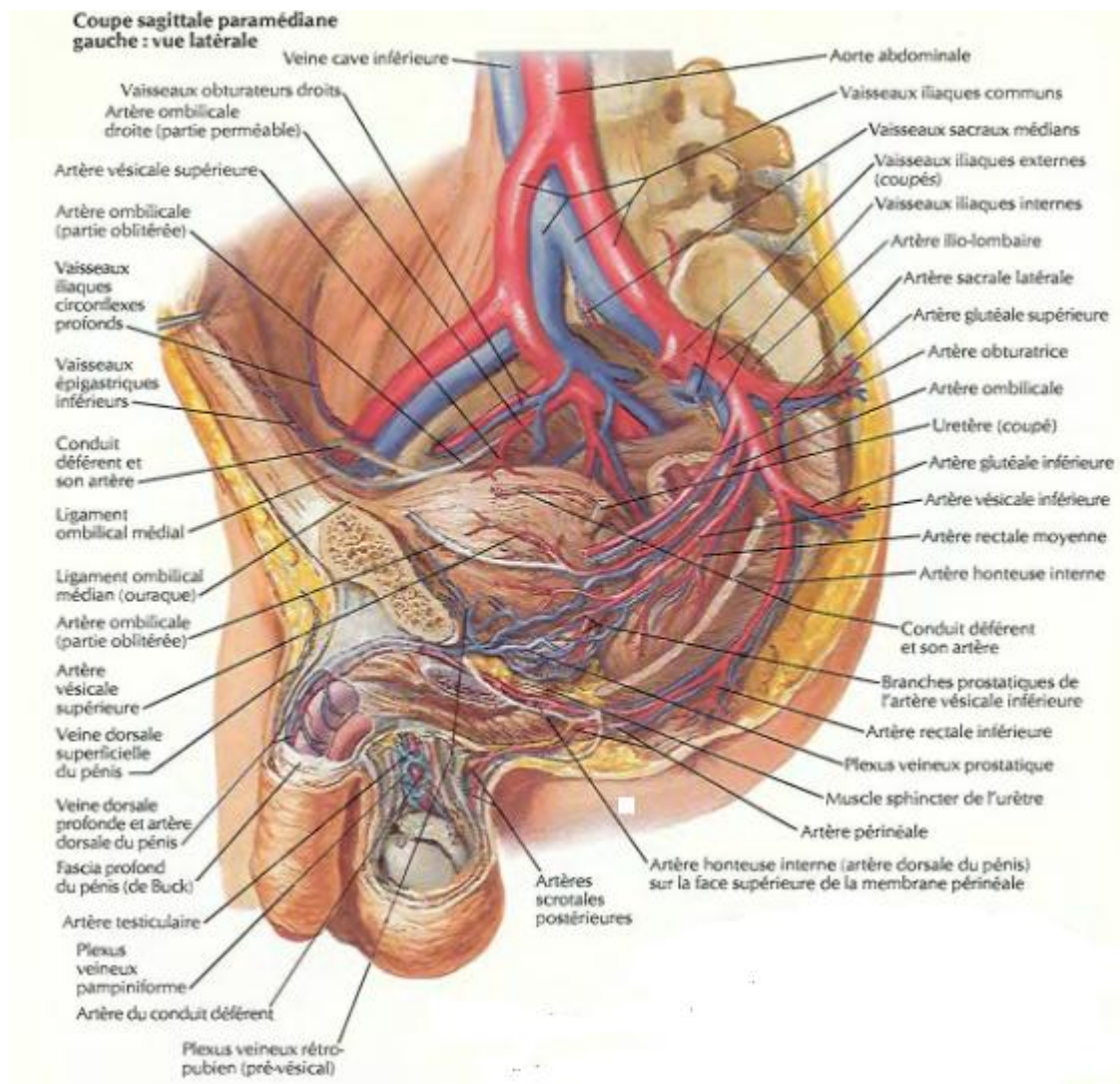


Figure11 : Vascularisation du périnée (coupe sagittale) [130]

3- Drainage lymphatique : (fig12)

Les vaisseaux lymphatiques superficiels vont aux ganglions inguinaux. Les vaisseaux lymphatiques profonds se rendent aux ganglions hypogastriques. [127]

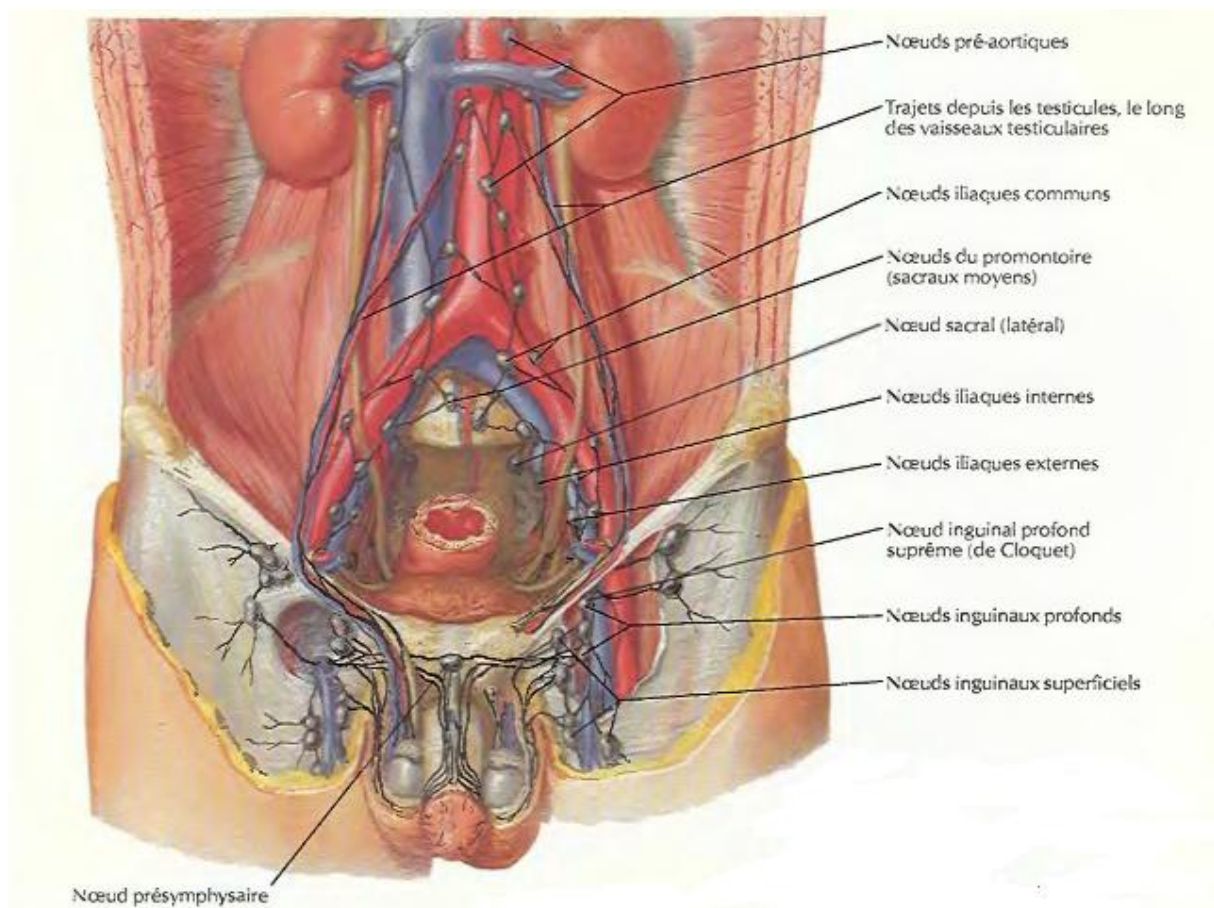


Figure 12 : Drainage lymphatique [130]

E- Innervation du périnée : (fig13)

L'innervation du plancher pelvien provient des racines ventrales ou antérieures des deuxième, troisième et quatrième racines sacrées, directement ou par l'intermédiaire du nerf pudendal. C'est ainsi que le muscle élévateur de l'anus reçoit directement sur sa face supérieure des fibres issues directement des racines antérieures des troisième et quatrième nerfs sacrés. Le nerf pudendal donne le nerf rectal inférieur, qui innerve le sphincter externe de l'anus et des branches périnéales pour l'ensemble des muscles striés urogénitaux superficiels. Il semble que le faisceau puborectal du muscle élévateur de l'anus ait anatomiquement la même innervation que le sphincter externe de l'anus, par le nerf pudendal et sur sa face périnéale. [131]

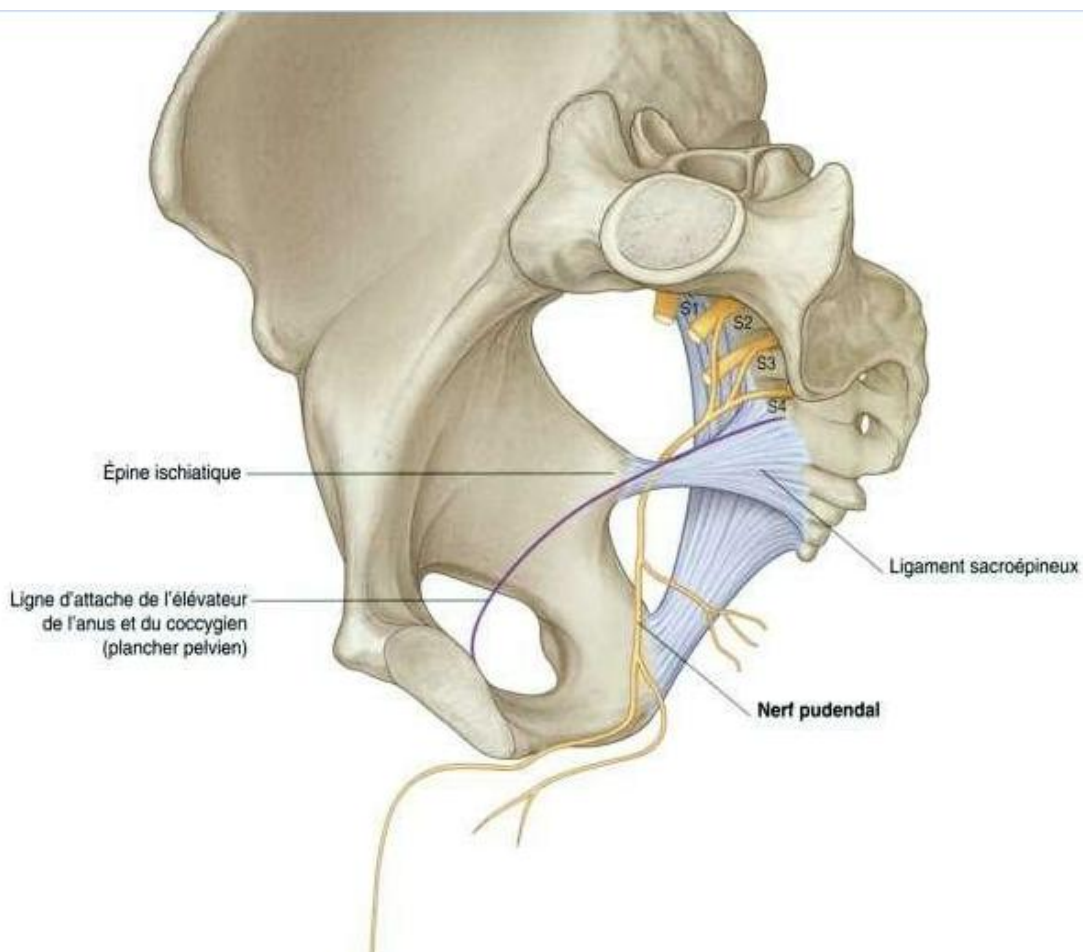


Figure 13 : Innervation du périnée [129]

PHYIOPATHOLOGIE

A-Déclenchement du processus infectieux [2, 6, 9,45]

L'évènement initial, quel que soit la source de la gangrène de Fournier, est l'établissement d'une infection locale adjacente à un point d'entrée . Cette infection progresse rapidement vers une endartérite oblitérante qui entraîne une nécrose vasculaire cutanée et sous-cutanée. Il en résulte une nécrose tissulaire secondaire à l'ischémie locale, mais aussi à l'effet synergétique de plusieurs bactéries. À son tour, la nécrose tissulaire entretient la prolifération bactérienne.

Un micro-organisme produit, par exemple, des enzymes qui causent une coagulation des vaisseaux nourriciers. Le bactéroïdes produit des héparinases, les bacilles Gram-négatif produisent des lipopolysaccharides et les streptocoques bêta sécrètent une coagulase. La thrombose de ces vaisseaux entraîne une diminution de la tension tissulaire en oxygène. L'hypoxie tissulaire permet la croissance de bactéries facultatives anaérobies et de bactéries microaérophiliques. La collagénase, produite par le bactéroïdes, et l'hyaluronidase, produite par le bactéroïdes, le staphylocoque et le streptocoque, détruisent le collagène et contribuent ainsi à la destruction cellulaire et accélèrent l'extension de la gangrène[2,6,9]. Des taux de destruction fasciale de 2 à 3cm par heure ont été décrits, ce qui justifie la rapidité requise dans le débridement; la mortalité augmente à 11,5 % à la 24^e heure et un retard du diagnostic de 6 jours aboutit à un taux de mortalité de 75 % [2,45]

Les cultures de plaies des patients atteints de gangrène de Fournier révèlent l'origine poly microbienne avec environ quatre germes par cas.

Puisque la gangrène de Fournier est une infection qui touche principalement les fascias superficiel et profond, la connaissance de la disposition anatomique des différents fascias du périnée et de la paroi abdominale permet de comprendre la progression et l'extension de cette fasciite

B-Propagation de l'infection [2, 6, 40, 45,48]

En dehors du Dartos, du Colles et du Scarpa, les autres fascias ne sont pas atteints dans les infections de l'espace périnéal superficiel et peuvent limiter la profondeur de la destruction tissulaire dans la gangrène de Fournier. Ainsi, les corps caverneux, l'urètre, les testicules et les cordons spermatiques ne sont pas, en général, touchés, sauf si la source de l'infection provient d'eux.

L'infection qui se propage le long des fascias superficiel et profond ne touche pas les muscles. La nécrose cutanée est moins étendue que la nécrose des fascias sous-jacents. Ce phénomène a des implications sur le débridement initial et la reconstruction ultérieure.

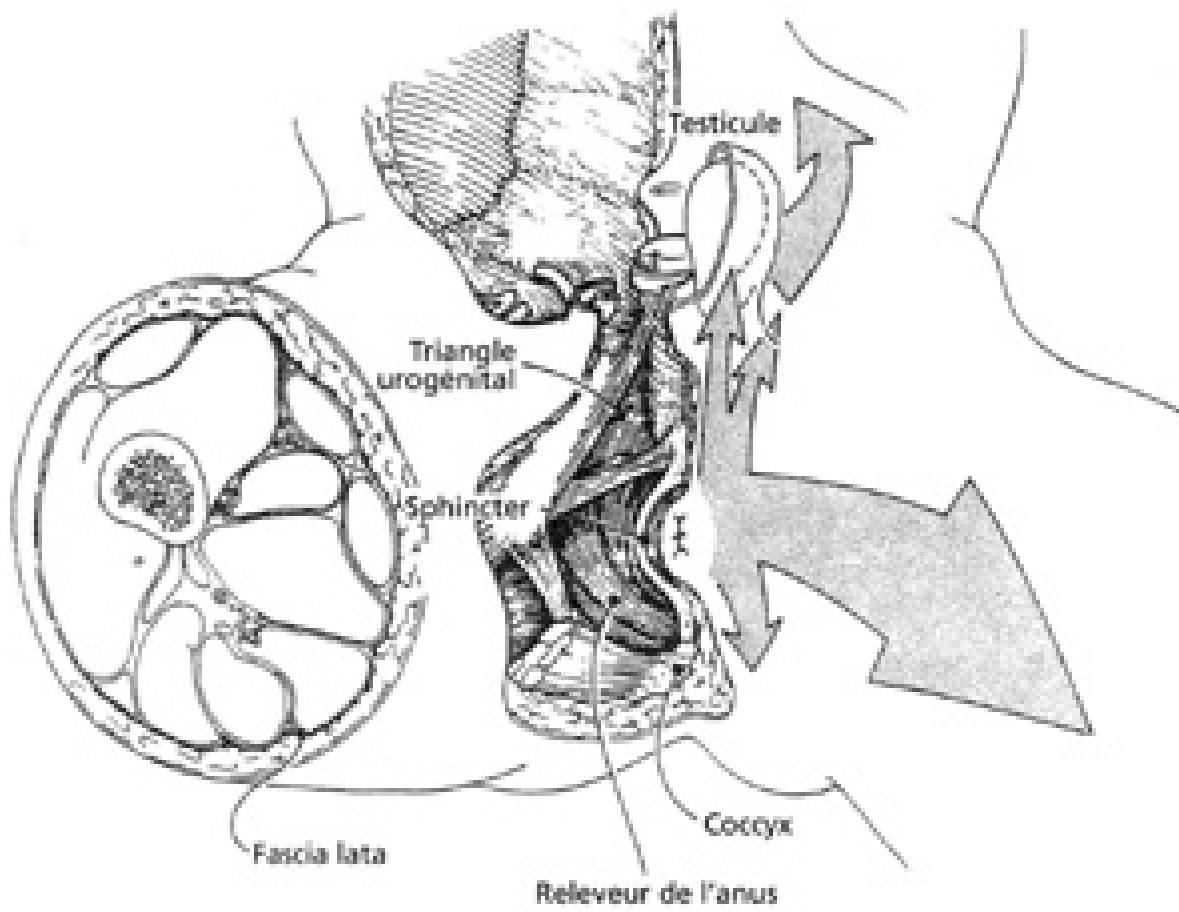
Les abcès péri rectaux

Ils progressent d'abord le long du fascia périnéal de Colles pour atteindre le Dartos du scrotum et le Scarpa de la paroi abdominale antérieure. Le processus infectieux se propage initialement en avant, le long des fascias. Quand la pathologie devient avancée, les attaches postéro latérales n'existent plus et l'infection se propage dans la région fessière et au niveau des cuisses.

Infection périurétrale

Quand il s'agit d'une infection périurétrale, l'extension se fait le long du fascia de Buck pour intéresser tout le pénis. Quand la pathologie est avancée, l'extension dépasse le fascia de Buck et se propage le long du Dartos pénien et scrotal, du fascia de Colles périnéal et du fascia de Scarpa de la paroi abdominale antérieure.

Le processus infectieux de la gangrène de Fournier épargne habituellement les cordons et les testicules, en raison de la disposition des couches, mais aussi à cause de leur vascularisation qui est indépendante de celle du scrotum. Cependant, un cas de nécrose testiculaire lors d'un processus fulminant a été rapporté.



Propagation de l'infection

C- Explication des symptômes [35]

a- Les signes locaux

La cellulite détermine la douleur, l'œdème et l'érythème.

L'accumulation de gaz dans les tissus se manifeste par la crépitation et l'odeur fétide.

La gangrène détruit les fibres nerveuses en même temps que les autres tissus; ceci explique la diminution ou la disparition des douleurs qui caractérise l'état de gangrène

b- Les signes généraux

Ils sont dus à la libération des bactéries et leurs toxines dans la circulation sanguine, maximale en phase d'état avant l'apparition de la gangrène. Ceci est un véritable drainage naturel, évacue en dehors les sécrétions bactériennes et amène l'amendement des signes généraux. Ce fait est un argument en faveur du traitement précoce.

MATERIEL
ET
METHODE

Notre étude porte sur l'analyse rétrospective de 50 cas de gangrène de fournier, colligés aux services de chirurgie viscérale A, B et de la réanimation du CHU HASSAN II de Fès sur une période de 7ans, allant du janvier 2003 au décembre 2009.

Le mode de recrutement de nos patients s'est fait par le biais

- Des urgences du CHU HASSAN II
- Des autres urgences et services de chirurgie des centres hospitaliers provinciaux de la région

A- Critères d'inclusion :

Sont inclus dans l'étude

- Les patients hospitalisés aux services de CH A et B pour gangrène de fournier.
- Quelque soit l'âge
- Quelque soit le sexe
- Quelque soit les méthodes thérapeutiques utilisées
- Ayant un compte rendu opératoire ou une conclusion de sortie confirmant le diagnostic de la maladie

B- Mode de recueil des données

- Les informations exposées dans cette étude proviennent
 - Des registres d'hospitalisations
 - Des dossiers des malades et
 - Des comptes rendu opératoires.
- Les éléments étudiés sont :
 - La fréquence de la maladie
 - La répartition des patients selon les années
 - La répartition des patients selon l'âge

- La répartition des patients selon le sexe
- Le terrain : on a étudié chez nos patients les tares associés et les facteurs favorisant de la maladie
- Les étiologies
- Le délai diagnostic, entre le début de la symptomatologie et la consultation.
- Les données cliniques :
 - a- Signes locaux
 - b- Signes généraux
- L'extension de la gangrène
- Les données paracliniques :
 - a- Biologie
 - b- Imagerie
- Le traitement :
 - a- Médicale
 - b- Chirurgicale
 - c- Soins locaux
- L'évolution de nos patients c'est-à-dire :
 - a- Durée de séjour
 - b- Décès
- Pronostic (facteurs de mauvais pronostic)
- Le suivi : (Reconstruction)

Pour réaliser ce travail, nous avons élaboré la fiche d'exploitation ci-dessous comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude :

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE

Nom : NE :
ORIGINE : AGE :
PROFESSION : SEXE : M 1
F 1
DATE D'ENTRE : DATE DE SORTIE :
DUREE DE SEJOUR :

ANTECEDENT :

PERSONELS :

Tabac : OUI 1 NON 1
Alcool : OUI 1 NON 1
Obésité : OUI 1 NON 1

Médicaux :

Abcès ano-rectale : OUI 1 NON 1
Fistule anale OUI 1 NON 1
Fissure anale : OUI 1 NON 1
Fistule recto-vaginal : OUI 1 NON 1
Mdie hémorroïdaire : OUI 1 NON 1
Cancer du rectum: OUI 1 NON 1

Sténose urétrale : OUI 1 NON 1

Orchiépididymite : OUI 1 NON 1

Urétrite chronique OUI 1 NON 1

Sondage traumatique : OUI 1 NON 1

Kc de la verge : OUI 1 NON 1

Traumatisme du périnée : OUI 1 NON 1

Diabète : OUI 1 NON 1

Corticothérapie : OUI 1 NON 1

Tuberculose : OUI 1 NON 1

insuf cardiaque : OUI 1 NON 1

Insuf-rénale : OUI 1 NON 1

Autres :

Chirurgicaux

Opéré pour abcès anal :

Opéré pour fistule anal :

Autres :

Gynéco-obstétricaux

G...P... ACCOUCHEMENT VB : 1

Accouchement C : 1 Episiotomie : OUI 1 NON 1

Autres : Si oui

Combien :.....

Familiaux :

ATCD de cas similaire dans la famille : OUI 1 NON 1

Autres :

CLINIQUE

SIGNES CLINIQUES ABDOMINA-PELVIENS

-Douleur abdominal : OUI 1 NON 1

-Vomissement : OUI 1 NON 1

-Douleur pelvienne : OUI 1 NON 1

-Incontinence anale score 1 /20

Tableau de score de Jorge et Nexner

Fréquence/ Type	Jamais	Rarement	Quelquefois	Régulièrement	Toujours
Solide	0	1	2	3	4
Liquide	0	1	2	3	4
Gaz	0	1	2	3	4
Port de protection	0	1	2	3	4
Altération qualité de vie	0	1	2	3	4

0 : parfait, 20 : incontinence complète, jamais : 0, rarement = < 1
mois, quelques fois = <1/sem > 1/mois

Régulièrement = < 1/j / mais > 1/sem, tj = > 1/j

-Incontinence : avant la mdie : 1

Au moment de l'admission 1

- Brulure mictionnelles : oui 1
- Leucorrhées fétidés : oui 1
- Autres :

DONNES DE L'EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION

Examen général :

T° : FC :b/m
 FR :..... c/m TA :.....mmhg

Etat général : bon 1 assez bon 1 mauvais 1

Pâleur : oui 1 non 1

Etat hémodynamique : Stable 1 Instable 1

Examen du périnée et de l'abdomen :

Périnée :

Abcès périnéale : == = è Fistulisé : 1 non fistulisé : 1
 Unilat 1 bilat 1

Plage de nécrose cutanée : oui 1 non 1

Œdème : oui 1 non 1

Erythème : oui 1 non 1

Grosse bourse : oui 1 non 1

Scrotum déplié : oui 1 non 1

Scrotum infiltré : oui 1 non 1

Scrotum rénitent à la palpations : oui 1 non 1

Crépitation neigeuses : oui 1 non 1

Abdomen : souple 1 sensible 1 défense 1

Diffusion de la rougeur vers :

FID 1 FIG 1 HYPOGASTRE 1 FLD 1 FLG 1

HCG 1 HCD 1 EPIGASTRE 1

REGION PERIOMBILICALE 1 FOSSE LOMBAIRE D1 FLG 1

PLAGE DE NECROSE CUTANE : oui 1 non 1

CREPITATION NEIGEUSE : oui 1 non 1

AUTRES ANOMALIE :

TR :

TONUS DU SPHINCTER ANALE :

Bien 1 Moyen 1 Faible 1 Absent 1

Douloureux : oui 1 non 1

Orifice interne perçu : oui 1 non 1

PARACTINIQUE

BIOLOGIE :

- NFS :

- IONOGRAMME :

GLYCEMIE :

FONCTION RENAL :

- ECBU :

RADIOLOGIE :

- ASP :

- RADIO BASSIN :

- ECHOGRAPHIE ENDO-ANALE :
- TDM Abdomino-pelvienne :
- Urétrographie rétrograde :
- IRM PELVIENNE

TRAITEMENT

1-MEDICALE :

Sondage urinaire	Antibiothérapie	VVC	VVP

2-CHIRURGICALE

Délai entre admission et opération

Anesthésie : Rachi-A 1 AG 1 SEDATION 1

POSITION : GYNECOLOGIQUE 1 LATERALE 1

NECROSECTOMIE : oui 1 non 1

=è Localisé au niveau de la région périnéale 1

=è Etendu au scrotum : 1

=è Etendu à l'abdomen : 1

Toilette au ss9% 1 à l'eau oxygénée 1 S hypertonique 1

Prélèvement de pus : oui 1 non 1

RESULTAT

Biopsie : oui 1 non 1

RESULTAT :

Incision au niveau du scrotum : oui 1 non 1

Incision au niveau de l'abdomen : oui 1 non 1

Drainage : par lame de delbey 1

Mèches 1

Aucun 1

==è au niveau du périnée oui 1 non 1

==è au niveau scrotum oui 1 non 1

==è au niveau abdomen oui 1 non 1

3- Stomie : oui 1 non 1

4- Oxygénothérapie hyper barre : oui 1 non 1

SUITE OPERATOIRE

Au service 1

En réanimation 1

Cause :

Pansement : Au service 1

Au bloc opératoire : 1 Si oui

Nombre de jours : 1

Reprise chirurgicale oui 1 non 1

Cause :

Complication. Nom spécifique

- Infection urinaire : oui 1 non 1

- Thrombophlébite : oui 1 non 1
- Infection pulmonaire : oui 1 non 1
- Embolie pulmonaire : oui 1 non 1
- Escarre : oui 1 non 1

Complication spécifique :

Score d'incontinence à la sortie :/20

Décès : 1 cause

Sortie à J

Autres :

SUIVI

Reconstruction : oui 1 non 1 à J :

Suintement à j30 de la sortie oui 1 non 1

Examen proctologique à j30 de la sortie : fait 1 non fait 1

Résultat :

Score de l'incontinence à j30 de la sortie :/20

Echo Endo-anale : faite 1 non faite 1

Résultat :

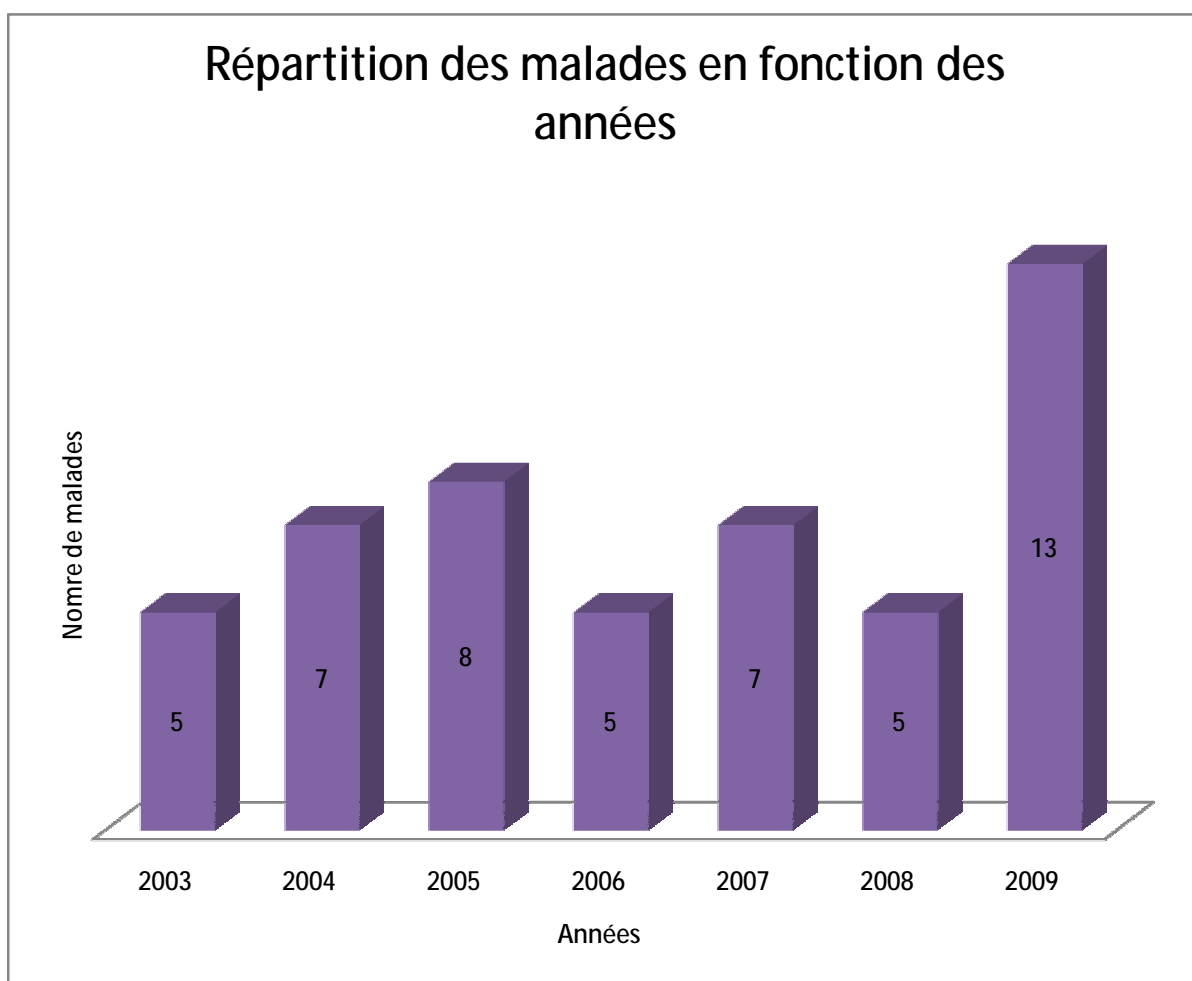
RESULTATS

A- EPIDEMIOLOGIE

1- Fréquence :

Tout au long de la période 2003-2009, 50 cas de gangrène de fournier ont été colligés au sein des sévices de chirurgie viscérale A, B et la réanimation.

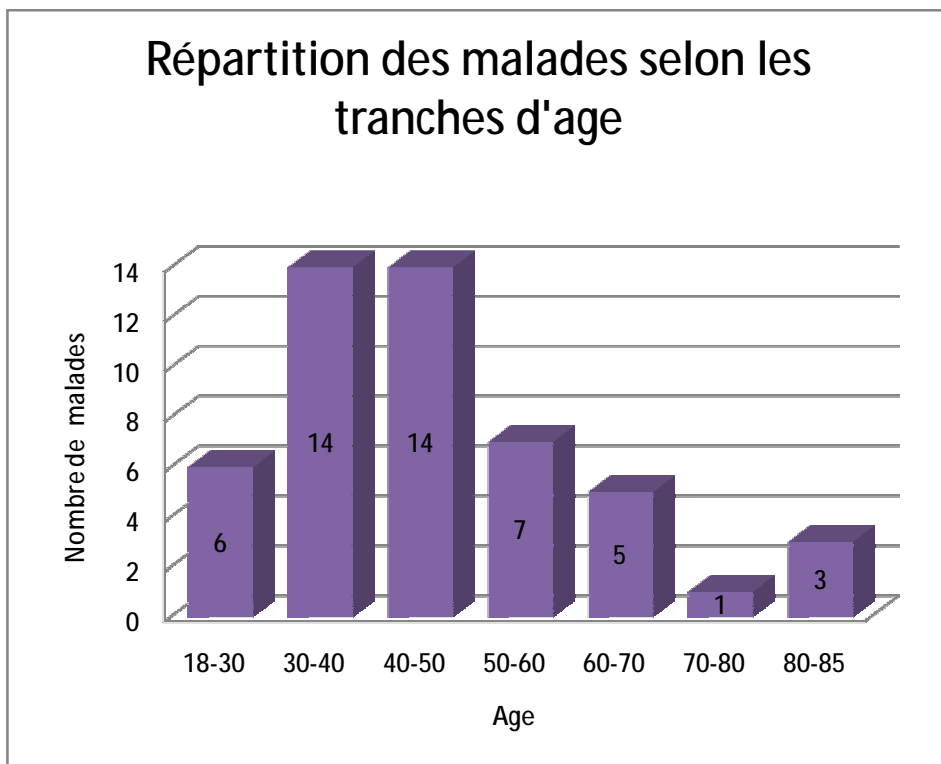
2- La répartition des patients selon les années :



La fréquence de la GF était presque identique de 2003 à 2008 avec une nette augmentation en 2009.

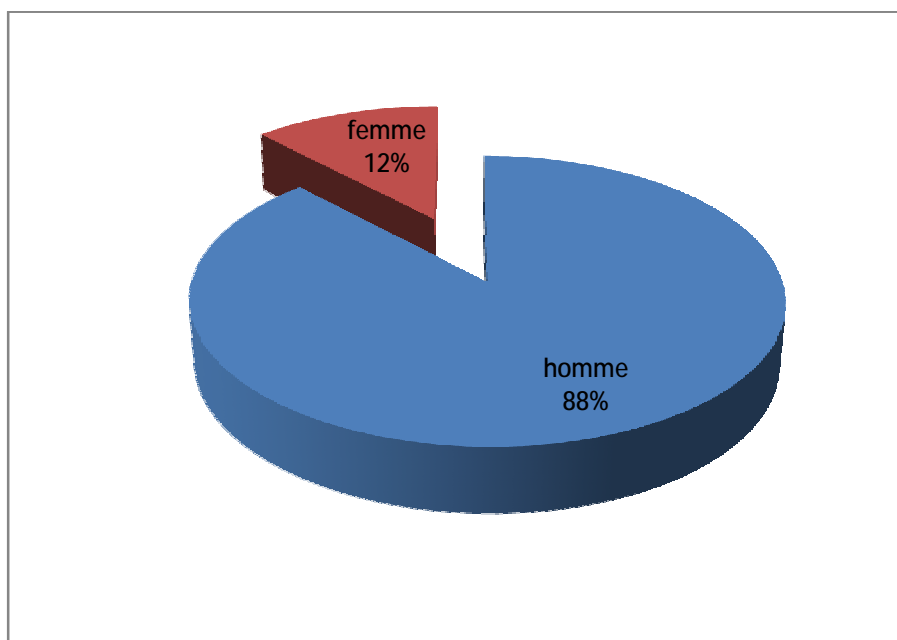
3- La répartition des patients selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 48 ans, avec des extrêmes de 18 à 85 ans



4- La répartition des patients selon le sexe :

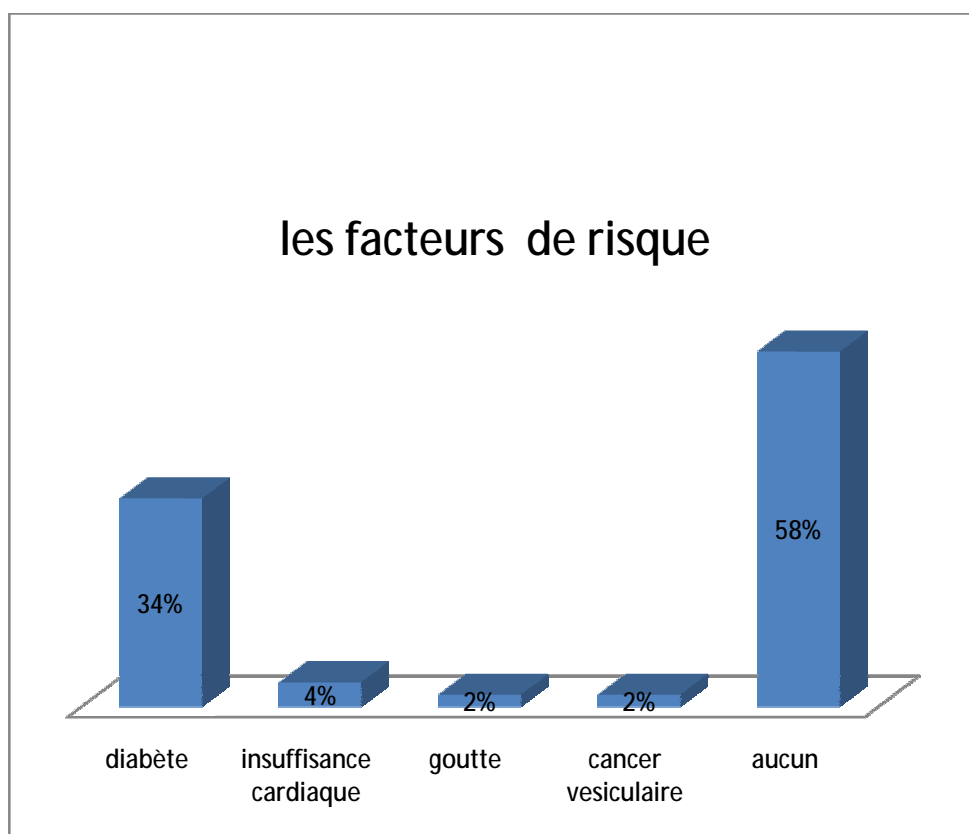
Les patients intéressés par l'étude sont représentés par les 50 sujets, dont 44 patients (soit 88%) de sexe masculin contre 6 patientes (soit 12%) de sexe féminin, donc une forte prédominance masculine avec un sexe ratio de 7,3H/1F



B- LES FACTEURS DE RISQUE :

21 malades avaient au moins 1 tare associée

Tares	Nombre de cas	Pourcentage
Diabète	17	34%
Insuffisance cardiaque	2	4%
Goutte	1	2%
Cancer de la VB	1	2%
Aucun	29	58%



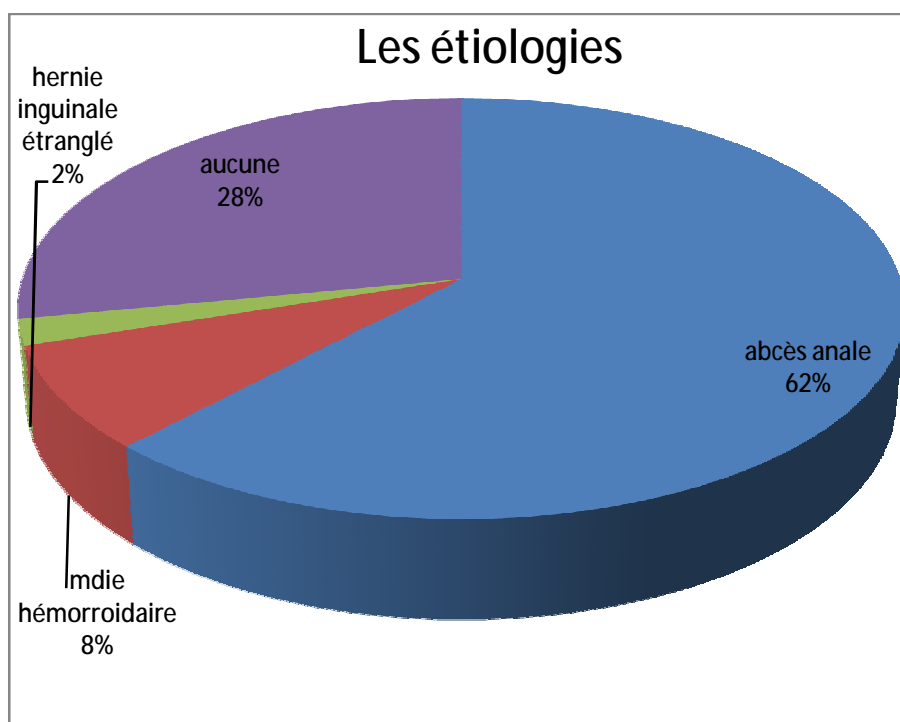
C- LES ETIOLOGIES

L'étiologie présumée de la gangrène de Fournier a été retrouvée dans 72% des cas alors que pour 28% des cas (14 patients) aucune cause n'a été retrouvée :

Les causes retrouvées dans notre étude :

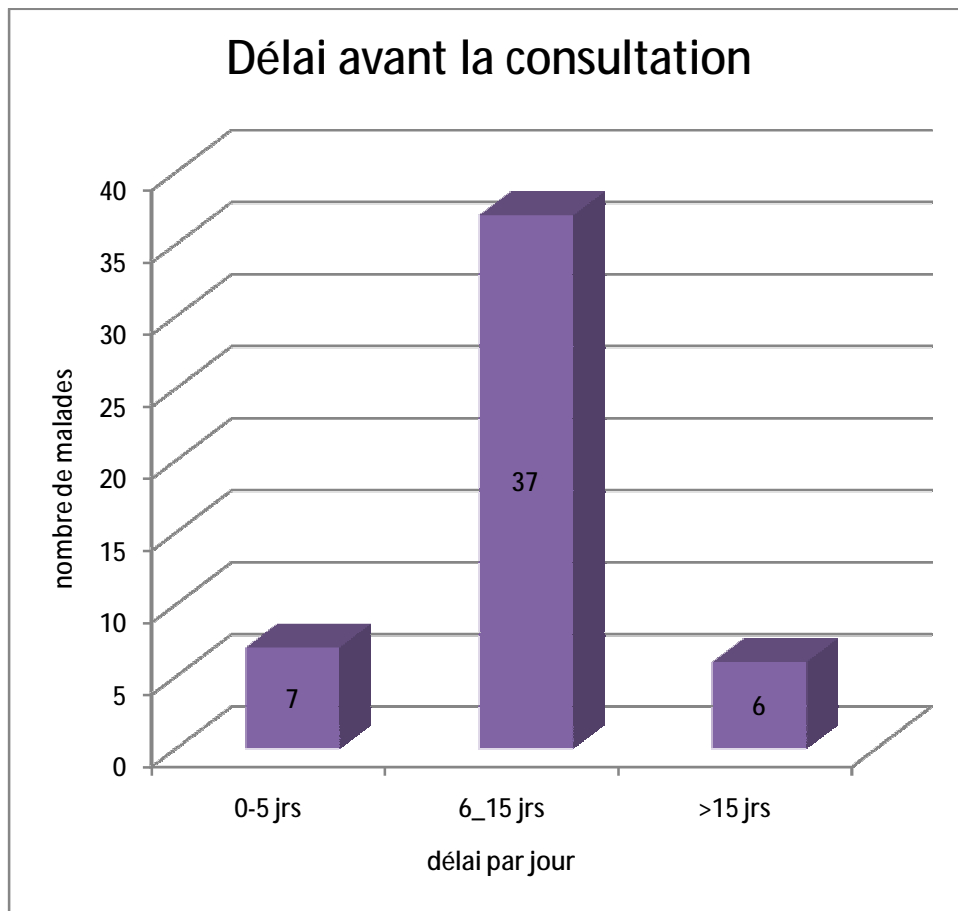
- Abscès anale chez 31 patients (62%)
 - Maladies hémorroïdaire chez 4 patients (8%)
 - Hernie inguinale étranglé avec phlegmon scrotale chez 1 patient (2%)
- } 70% cause proctologiques

Etiologie	cas	Pourcentage
Abcès anale	31	62%
Maladie hémorroïdaire	4	8%
Hernie inguinale étranglé	1	2%
Aucune	14	28%



D- LE DELAI DIAGNOSTIC

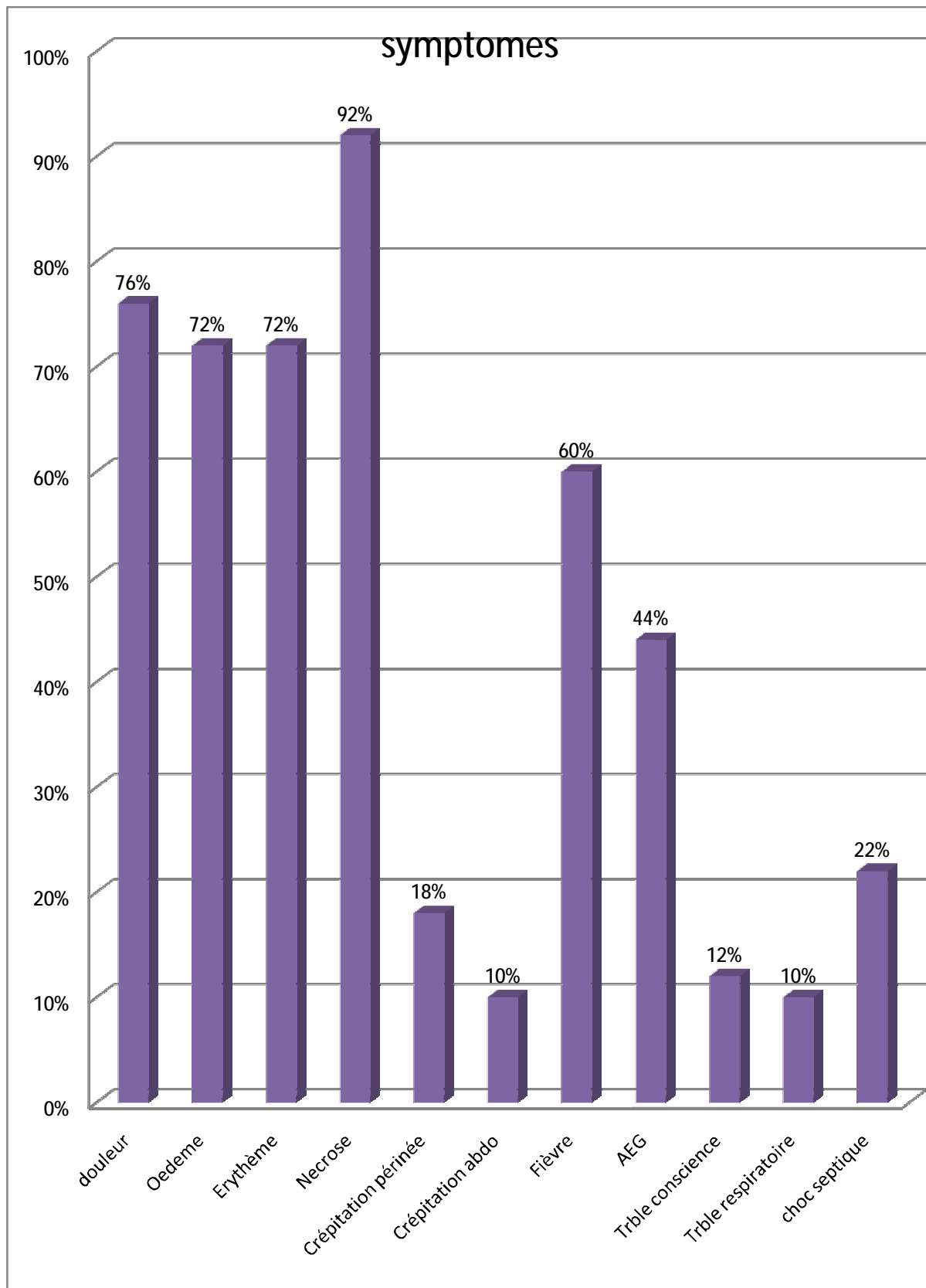
Le délai moyen avant la consultation était de 11 jours avec des extrêmes allant de 4 à 25 jours



E- LES DONNEES CLINIQUES

- Signes locaux :
 - La douleur périnéale était retrouvée chez 38 patients (76%)
 - L'œdème et l'érythème périnéal ont été signalés chez 36 patients (72%)
 - Des plaques de nécrose cutanée périnéale existaient à l'admission chez 46 patients (92%)
 - Chez 9 patients (18%) des crépitations neigeuses périnéales ont été notées et chez 5 patients (10%) des crépitations neigeuses abdominales ont été également signalées.
- Signes généraux :
 - La fièvre supérieure à 38°C accompagnait le tableau clinique chez 30 malades (60%)
 - L'altération de l'état générale était notée à l'admission chez 22 patients (44%).
 - 11 patients (22%) ont été admis en état de choc septique avec altération de l'état générale.
 - Des troubles de conscience étaient notés chez 12 patients (24%) et les troubles respiratoires dans 10 cas (20%)

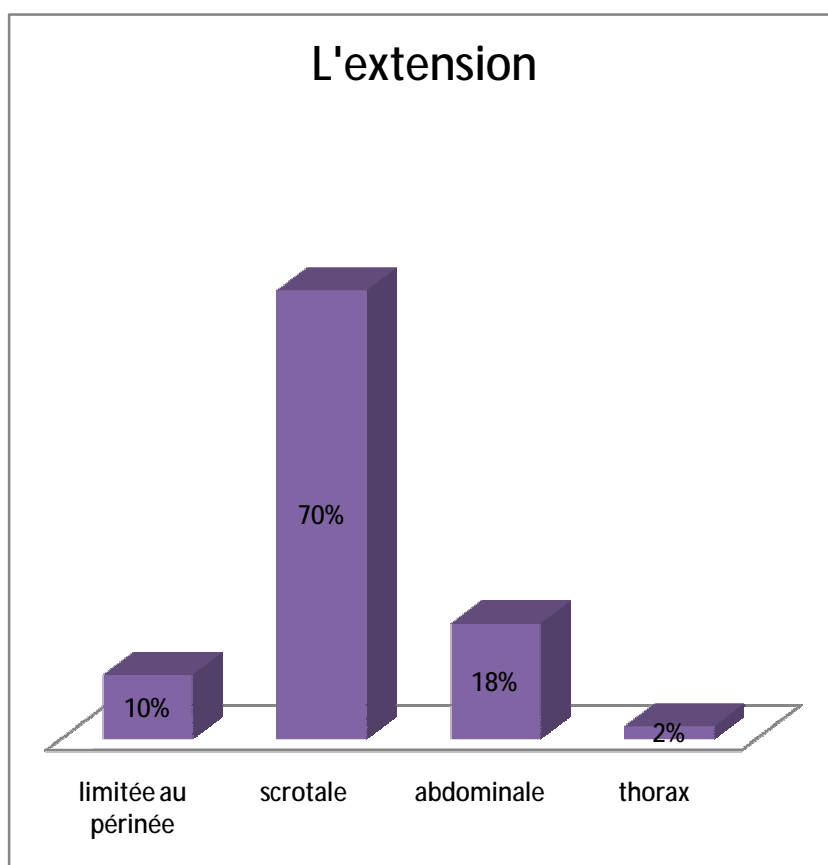
Symptômes	Cas	Pourcentage
Douleur périnéale	38	76%
L'œdème et érythème	36	72%
Nécrose périnéale	46	92%
Crépitations neigeuses périnéale	9	18%
Crépitations neigeuses abdominales	5	10%
Fièvre	30	60
AEG	22	44%
Choc septique	11	22%
Coma	12	24%
Trouble respiratoire	10	20%



F- L'EXTENSION DE LA GANGRENE

- Limitée au périnée dans 5 cas (10%)
- Extension scrotale chez 35 cas (70%)
- Extension abdominale chez 9 cas (18%)
- Extension au thorax chez 1 patient (2%)

L'extension	cas	pourcentage
Limitée au périnée	5	10%
Extension scrotale	35	70%
Extension abdominale	9	18%
Extension au thorax	1	2%



G- LES DONNEES PARACLINIQUES

1- La biologie :

a- Hémogramme :

- Une hyperleucocytose supérieure à 10.000 éléments/mm³ a été retrouvée chez 39 patients (78%)
- 9 patients (18%) ont présenté une anémie sévère nécessitant une transfusion

b- Ionogramme :

- Une hyperglycémie a été retrouvée chez 17 malades (34%)
- Une insuffisance rénale à l'admission a été notée chez 17 malades (34%)

2- L'imagerie :

Le scanner abdomino-pelvien n'a été réalisé que chez 2 patient (4%)

H- TRAITEMENT

a- Médicale :

Tous les malades ont bénéficié d'une réanimation médicale qui a consisté en :

- maintien d'un état hémodynamique satisfaisant par un remplissage vasculaire de solutés salés isotoniques et macromoléculaire en cas de besoin (expansion volémique) et d'une hématose normale (ventilation mécanique en cas de besoin), la correction des désordres métaboliques et ioniques, pour les patients présentant une acidose ou un diabète une correction immédiatement était instaurée
- une tri-antibiothérapie selon 2 protocoles :
 - § Groupe I : Céphalosporine de 3^{ème} génération par voie intraveineuse discontinuée, le métronidazol et un aminoside si fonction rénale n'était pas altérée.
 - § Groupe II : Amoxicilline + acide clavulanique, le métronidazol et un aminoside si fonction rénale n'était pas altérée.

b- Chirurgicale :

Il consistait en

- La prise en charge chirurgicale des nos malades était agressive, réalisée sous anesthésie générale ou sous sédation selon l'état du malade.

Elle comporte des larges excisions cutanée, sous cutanée et musculaires allant jusqu'au limites saines en obtenant des plaies propres et toniques qui pourrait rapidement bourgeonner. Ces plaies chirurgicales ont été laissées largement

ouvertes en associant si nécessaire des drainages par des lames de delbet ou par des mèches bétadinées.

Des lavages au sérum salé isotonique additionné à la Bétadine et à l'eau oxygénée ont été réalisés systématiquement

Les zones non nécrosées mais infectées (lombes, paroi abdominale, paroi thoracique) sont traitées de façon moins agressive par des larges incisions de décharge avec drainage par des lames de Delbet.

- Une dérivation de la matière fécale par colostomie a été réalisée chez 5 patients (10%).
- Un sondage vésical à demeure par cathétérisme urétral a été systématiquement réalisé chez tous les patients.
- Une orchidectomie a été réalisée chez 1 patient (2%)

c- Soins locaux :

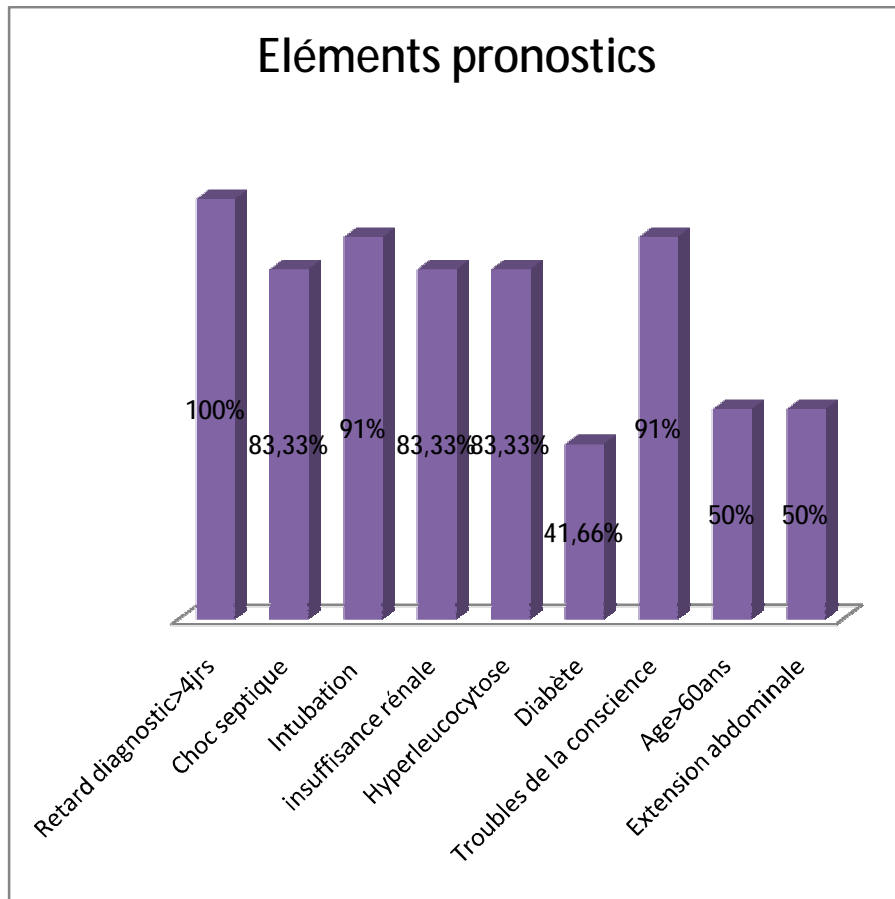
Tous les patients ont bénéficié de soins locaux biquotidiens, en utilisant :

Des pansements à l'eau oxygénée + Bétadine chez tous les patients

I- L'EVOLUTION

- La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 21 jours avec des extrêmes de 4 à 66 jours.
- 12 patients sont décédés (24%), ils étaient :
 - D'âge moyen de 57,5 ans (âgés de plus de 60 ans chez 6 patients)
 - 3 de ces patients était de sexe féminin
 - Tous ces patients ont consultés avec un retard de plus de 4jours le délai moyen de diagnostic chez ces malades était de 11,3 jours
 - 5 patients d'entre eux étaient diabétiques
 - 6 patients avaient une extension abdominale de la gangrène.
 - 10 malades étaient admis en état de choc septique.
 - 11patients avaient des troubles respiratoires à l'admission nécessitant une intubation
 - 11 patients avaient des troubles de la conscience
 - 10 patients avaient une insuffisance rénale à l'admission
 - 10 patients aussi avaient une hyperleucocytose.

Eléments pronostics	cas décédés	Pourcentage chez les décédés
Retard diagnostic > 4jrs	12	100%
Choc septique	10	83,33%
Intubation	11	91%
Insuffisance rénale	10	83,33%
Hyperleucocytose	10	83,33%
Diabète	5	41,66%
Troubles de la conscience	11	91%
Age > 60 ans	6	50%
Extension abdominale	6	50%



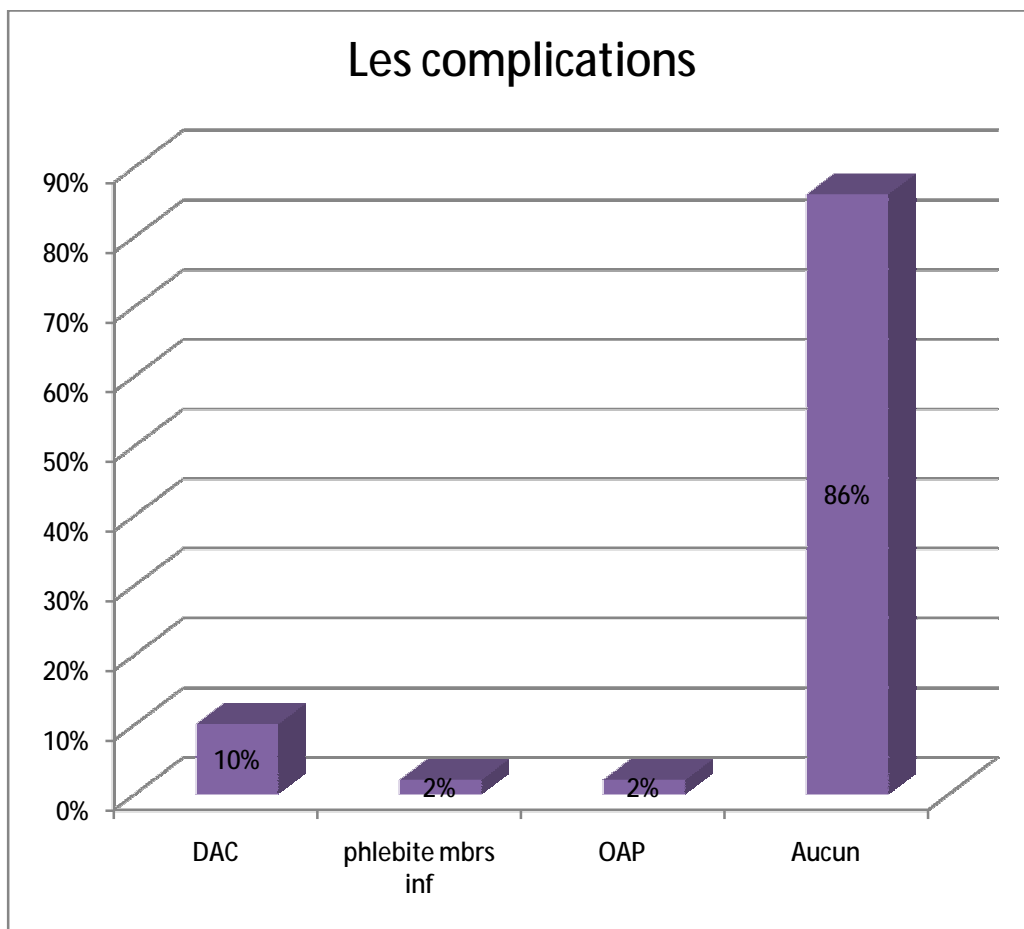
- 17 malades (34%) ont été repris une deuxième fois : dont 11 patients d'entre eux sont décédés par la suite.

J- Complications :

8 patients (16%) ont présentés des complications au cours de leurs hospitalisations :

- 5 malades (10%) ont présenté une décompensation acido-cétosique
- 1 (2%) patient a présenté une thrombophlébite des membres inférieurs
- 1 (2%) patient a présenté un hémopneumothorax en poste opératoire (car sa gangrène atteignait son tronc.
- 1 (2%) patient a présenté un OAP

complication	cas	Pourcentage
DAC	5	10%
Thrombophlébite	1	2%
Hémopneumothorax	1	2%
OAP	1	2%



K- LE SUIVI

La reconstruction du périnée était réalisée chez 4 patients (8%) par :

Des technique de recouvrement par des greffes cutanées semi épaisses avec ou sans points de rapprochement.

DISCUSSION

1- EPIDEMIOLOGIE :

L'incidence vraie de la maladie n'est pas connue. Une revue rétrospective de la littérature entre 1950 et 1990 faisait état de 1726 cas. Une moyenne de 97 cas par an fut rapportée de 1989 à 1998. [2]

Actuellement, l'incidence des cellulites graves est estimée à 0,1 à 0,4 pour 100 000 habitants. Aux États-Unis, son incidence est estimée entre 900 et 1 000 cas par an. [5]

Elle n'est pas cantonnée à une région du monde, quoique les séries cliniques les plus larges proviennent du continent africain. [2]

Initialement décrite comme une pathologie de l'adulte jeune et en bonne santé, la gangrène périnéale touche en réalité une population large depuis la période néonatale jusqu'à un âge avancé [7,73], Une revue de la littérature en 1996 trouva 56 cas pédiatriques, dont 66 % âgés de moins de trois mois [2]

L'âge moyen des patients est d'environ 50 ans [7], dans la plupart des cas rapportés, l'âge des patients variait entre 30 et 60 ans. [2]

Cette pathologie est quasi exclusivement masculine [7], en effet Les hommes sont dix fois plus atteints que les femmes. Cette différence peut s'expliquer par un meilleur drainage de la région périnéale chez la femme à travers les sécrétions vaginales. [2]

► Dans nos services la GF représente 0,35 % des hospitalisations

L'âge moyen dans la série de A.Garcia Morua [78] était de 47,5 ans ce qui est presque identique pour notre série : 48ans, avec une prédominance masculine nette(88%) mais contrairement aux résultats d'autres auteurs[78,84,101] la part féminine n'était pas négligeable (12%) ce qui veut dire que les homme étaient 7 fois plus atteint que les femmes et ce la n'est pas très loin des données de la littérature[2].

2- FACTEURS DE RISQUE :

Plusieurs facteurs peuvent favoriser le développement de la maladie, y compris les conditions qui dépriment l'immunité ;

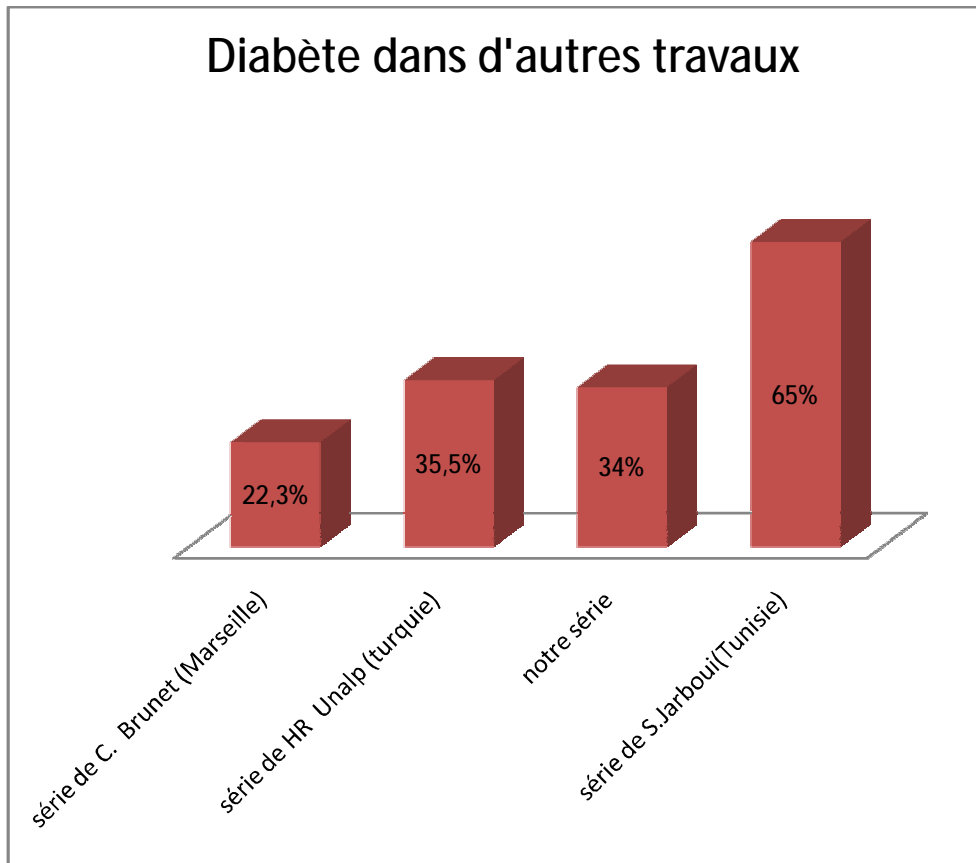
1-le diabète : [2,5,7,13,14,15,16,17,21,25,35,38,42,45,46,58,72]

Le diabète est une pathologie d'importantes manifestations microvasculaires, comme en témoigne la rétinopathie diabétique, la néphropathie, et l'amputation. La GF peut être le résultat d'un processus similaire et peut être exacerbée par un état d'immunosuppression relative.

Au cours de l'infection, la production endogène de glucose est augmentée suite à l'augmentation globale du taux de catabolisme. L'hyperglycémie a été trouvée comme facteur affectant l'adhérence, la chimiotaxie, et les activités bactéricides des phagocytes. Il a également été démontré qu'ils ont des effets néfastes sur l'immunité cellulaire. [109]

présent dans 60 % des cas, le diabète pourrait, en fait, entraîner des perturbations de l'immunité cellulaire et humorale responsables d'une diminution du taux de lymphocytes T activés, des immunoglobulines (IgG et IgA) et des fractions du complément (C3 et C4) mais aussi des altérations de la fonction de bactéricidie des polynucléaires neutrophiles.

► Dans notre étude le diabète était retrouvé chez 34% des malades ce qui rejoint les résultats d'autres travaux similaires [100,85] alors que d'autres auteurs avaient des chiffres plus élevés[10,84,106], dans la série de S.Jarboui[10] les diabétiques représentaient 65% des malades[84].



2-l'alcoolisme [2, 5, 7, 15, 35, 38, 42,72]

Il est cité comme un facteur favorisant dans plusieurs séries Il n'est jamais défini, sa prévalence dans la population dont sont issus les cas n'est pas discutés et l'association est donc difficile à évaluer [42]

3-les âges extrêmes (élevés) [2, 5, 16, 38,42]

4-la mauvaise hygiène [2,5]

5-les infections par le virus de l'immunodépression acquise (VIH) [2, 7, 13, 35, 45,72] :

Des gangrènes de fournier on tété décrits chez des patients atteints du sida ou infecté par le VIH, aussi des gangrène de fournier dont le pont de départ était un sarcome de kaposi des organes génitaux externes ont était décrites [19]

6 -la malnutrition [2,7]

7-les néoplasies(cancers divers et hémopathies)[2,5,15,16,35,42,56,66,72] :

Ils sont rapportés dans de nombreux cas isolés, en particulier en cas de neutropénie induite par une chimiothérapie [42]

► Dans notre série 1 patient avait un cancer de la vésicule biliaire avec des métastases hépatiques.

8- la chimiothérapie [5, 7, 22, 35, 58,72] et radiothérapie (locorégionale) [58]

9-la corticothérapie [5, 7,35]

10-l'obésité morbide [2, 5, 25, 42,46]

11-les pathologies vasculaires périphériques et pelviennes [2, 5, 14, 16, 17, 25,42]

12-les cirrhoses et insuffisance hépatique [2, 13, 16, 35,38]

13-les atteintes neurologiques de la moelle avec diminution de la sensibilité périnéoscrotale [2,70]

14-L' immunodépression liée aux maladies auto-immunes (surtout le lupus érythémateux systémique) [72]

D'autres facteurs sont incriminés comme :

-L'insuffisance rénale chronique [5, 25, 35,38]

-Insuffisance cardiaque [5]

► Dans notre étude : 2 malades (4%) avaient une insuffisance cardiaque

Voici une comparaison entre notre série et d'autres travaux qui ont été faits sur la GF.

Tableau1 : facteurs de risque dans notre série

	Série de C. Brunet (Marseille) 81cas	Série de S. Jarboui (Tunisie) 35 cas	série de HR Unalp (Turquie) 68cas	Notre série 50cas
Diabète	22,3%	65%	35,5%	34%
Insuffisance cardiaque	3,7%			4%
Néoplasie			10 ,3%	2%
Ethylisme	8,6%		4,4%	
Dénutrition	23%			
Corticothérapie	0%			

3- ETIOLOGIE :

La Gangrène de fourmier complique le plus souvent une suppuration périnéale initiale d'origine digestive ou urogénitale, qui peut être primitive, postopératoire ou post-traumatique [2, 16,48], chez un patient ayant des facteurs de risque spécifiques.

1-Formes postopératoires [16, 48,58]

Des GF ont été observées après tous les types d'interventions sur

- Le périnée (réparations périnéales, chirurgie gynécologique),
- L'anus et le rectum (cure d'hémorroïdes exceptionnellement , de fistules anales, drainage d'abcès anal, biopsie rectale , Instrumentations rectales,)[2,7,15,23,24,31,35,40,43,49,69]
- Les organes génitaux externes de l'homme (circoncision, cure d'hydrocèle, chirurgie du testicule et de l'urètre, paraphimosis, hypospadias et implantation de prothèse pénienne) [2, 7, 25, 35, 40, 62, 69,72]
- La vessie et la prostate (adénomectomie, résections transurétrales, ponction-biopsie de prostate) [16,69]
- voire après cure directe de hernie inguinale [2, 16,72],
- Récemment un cas survenant après vasectomie [2,35]

2-Formes post-traumatiques [16, 38, 54,58]

- Après brûlures thermiques ou chimiques du périnée [16,65]
- Plaies anopérinéales, [16,7]
- Traumatisme urétral ou prostatique [31]

- Les volumineux hématomes testiculaires ou hématoécèles peuvent se compliquer d'abcès scrotaux ou testiculaires. Des cas de cellulite périnéale et de gangrène de Fournier ont été décrits, en particulier lors d'hématome étendu ou de traumatisme de l'urètre associé [27]
- les instrumentations urétrales, y compris les sondes à demeure surtout chez les paraplégiques [2,7]
- Corps étrangers du rectum ou de l'urètre [16,53]
- Avulsion scrotale [16]
- usage chronique du condom [35]
- coït anal chez les homosexuels [2,35,]
- Traumatisme sexuel plus rarement [39]
- les traumatismes intentionnels (*piercing* scrotal) [2], ainsi un cas de GF après injection de comprimés écrasés de buprénorphine (dans le cadre de toxicomanie) a été rapporté [2,59]
- Piqûre ou morsure d'insectes ou d'animaux [7,35], etc.

3-Formes primitives

Toutes les suppurations locorégionales peuvent évoluer vers une GP :

a- Les sources colorectales :[1,2,7,16,31,39,48,40]

- Abcès d'origine anale ou péri anale (en particulier les volumineux abcès de la fosse ischiorectale) [7, 31, 39, 71,72]
- Fissure anale [7,39]
- Fistule anale cryptoglandulaire :

Il y a également un risque de cellulite nécrosante, notamment en cas d'administration D'anti- inflammatoires [49, 57,72]

- Fistulisation des tumeurs rectales [7, 31, 39, 40,72], notamment après radiothérapie préopératoire pour cancer du rectum. (Un cas rapporté)[61]
- Les perforations coliques secondaires à un cancer [2,40]
- Hémorroïdes [7, 35,49]
- es diverticuloses ou diverticulites [2, 31,72]

b- Les sources urologiques : [2, 7, 16, 48, 39,63]

- Orchiépididymites et prostatites aiguës [7]
- Complications des sténoses urétrales, avec extravasation d'urine [2,7]
- Infection péri urétrale, les instrumentations urétrales
- Fistulisation des tumeurs vésicales,

c- Les sources cutanée : [2, 31,35] sont plus rarement en cause et comprennent

- les infections cutanées aiguës et chroniques du scrotum [2]
- les hydradénites suppurées [2,35]
- les balanites exceptionnellement [15,43]
- folliculite et abcès cutané [7, 35,72]
- maladies éruptives [35]
- ulcères vénériens [35]
- Récemment, un cas de gangrène de Fournier a été décrit en association avec le syndrome de Leriche
- Aussi l'escarre confluyente peut dégénérer en gangrène de Fournier. [34]
- Les causes spécifiques chez les femmes incluent les avortements septiques, les abcès des glandes de Bartholin, les épisiotomies, hystérectomie, césarienne.... [2, 25,31]

4- autres étiologies :

On regroupe dans cette catégorie diverses affections abdominales, pariétales et intra- abdominales: complications d'une appendicite aiguë,

Pancréatite, ulcère gastroduodéal perforé, infection rétro péritonéale, infarctus intestinal, laparotomie pour péritonite [35]

Actuellement le concept de la « gangrène foudroyante idiopathique » décrit par Fournier en 1884 est donc abandonné, et une lésion causale doit être systématiquement recherchée et traitée. [16]

► Dans la série de WM Ghnam [84] l'étiologie la plus fréquente était proctologique (54% des cas) même chose dans notre série (70%), alors que dans la série de Borki et al [4] l'étiologie uro-génitale était la plus fréquente (40%), Cela peut être expliqué chez nous par le fait que les GF d'origine uro-génitale sont prises en charge par les urologues.

28% des cas (dans notre série) aucune cause n'a été retrouvée à l'admission, ce qui avoisine à peut près les chiffres de la littérature [4,84, 100, 101]

Tableau2 : Etiologie de la gangrène de fournier

(Comparaison de série)

	Série de C. Brunet (Marseille) 81cas	Série de S.Jarboui (Tunisie) 35cas	Série de k.Borki (Rabat- Marrakech) 60cas	Notre série 50cas
Suppurations anales	13,5%	51,4%	33%	62%
Maladie hémorroïdaire				8%
Hernie inguinale				2%
Post opératoire	23%			
Abcès de la fesse	9,8%	25,7%		
Causes uro-génitales	3,7%	14,28%	40%	
Fissure anale	4,9%			
Escarres	3,7%			
Post traumatiques	21%			
Corps étranger intra rectale	11,11%			
Aucune		8,62%	22%	28%

4- CLASSIFICATION :

Plusieurs classifications ont été proposées. Le terme de gangrène gazeuse a été initialement utilisé pour les infections profondes à *Clostridium perfringens*.

La plupart des classifications sont fondées sur l'agent microbien pathogène et/ou sur la localisation de l'infection. Cependant ces informations sont rarement disponibles au moment du geste chirurgical initial.

Les auteurs anglo-saxons distinguent 5 cas, prenant en compte le germe et la profondeur de l'infection, séparant ainsi la cellulite, la myosite et la fasciite. Le franchissement de la barrière que constitue le fascia entre le muscle et le tissu sous-cutané est l'élément déterminant de la classification :

- la cellulite clostridiale n'atteint que le tissu sous-cutané et est attribuable au *Clostridium* et aux germes sporulés anaérobies ;
- la myonécrose clostridiale est la seule forme compatible avec l'appellation de « gangrène gazeuse » dans sa définition première, où le fascia est nécrosé ainsi que le muscle ;
- la myosite streptococcique anaérobie touche le muscle ;
- la fasciite nécrosante est une atteinte du fascia et du tissu cellulaire environnant par un streptocoque aéro-anaérobie, un staphylocoque ou éventuellement un *Bacteroides* ;
- la cellulite nécrosante synergique atteint le tissu sous-cutané et est due au streptocoque, au *Bacteroides* ou aux bacilles Gram négatif.

En dépit de nombreux aménagements, cette classification est peu applicable en pratique.

De nombreux auteurs proposent ainsi des classifications utilisables lors de la prise en charge du patient. Des experts européens se sont réunis à Tours en 2000 et cette conférence de consensus a décidé de regrouper sous le terme de « dermo-

hypodermite nécrosantes » les cellulites, fasciites et myosites . La classification adoptée prend également en compte la profondeur des lésions :

Atteinte limitée du tissu conjonctif (peau), furoncle ou abcès ;

atteinte du tissu sous-cutané ; on distingue alors deux cas, la dermo-hypodermite aiguë avec cellulite ou fasciite nécrosantes (la cellulite nécrosante du périnée est appelée maladie de Fournier et la cellulite sous-maxillaire est appelée angine de Ludwig), et la démo-hypodermite nécrosante de mode progressif, le plus souvent d'origine streptococcique (ulcère de Cullen) ;

lors de l'atteinte du muscle, on parle de myonécrose qui peut être clostridiale (la seule décrite par les anglo-saxons comme gangrène gazeuse) ou non clostridiale. En Europe et en France en particulier, on réserve le terme de « gangrène gazeuse » à la myonécrose gazogène quel que soit le germe en cause. Dans une cellulite, même nécrosante, le muscle n'est jamais atteint. [5]

5- CLINIQUE :[2,3,5,6,7,16,31,35,39,42,]

Le diagnostic précoce dépend principalement de la vigilance du clinicien devant des Symptômes et des signes évocateurs. Cependant, le temps moyen au diagnostic reste allongé, de 6 jours en moyenne. [2,6, 101,]

►Un retard diagnostique de plusieurs jours, voire plusieurs semaines est observé dans plusieurs séries [4, 10, 78, 100,106] y compris la nôtre (en moyenne 11 jours environ).

Les patients ont souvent une histoire de traumatisme périnéal récent, d'instrumentation Urétrale, de sténose urétrale, de fistule uréthrocutanée ou de phimosis. Une histoire de Rectorragie récente, de fissures anales ou de cure d'hémorroïdes suggèrent une source colorectale. Une histoire d'infections aiguës ou

chroniques du scrotum, de balanites ou d'hydradénites suppurées suggèrent une origine cutanée. [2, 6, 7, 39,31]

Classiquement, la gangrène périnéale évolue en quatre phases cliniques :

La première phase, qui dure 24 à 48 heures, est aspécifique et souvent insidieuse. Elle se manifeste par un malaise, une irritabilité, des troubles digestifs et/ou des lombalgies. [7]

La deuxième phase : est la phase d'invasion. Également de courte durée, elle est caractérisée Par des manifestations inflammatoires locorégionales :

Gêne périnéale (100 %),

Erythème du scrotum et/ou de la verge (100 %),

Œdème ou douleur scrotale (15 %).

Inconstamment, des signes généraux peuvent précéder ou suivre la phase d'invasion : fièvre (15 %), hypothermie, frissons. [7]

Au début de la maladie, le premier signe et le plus spécifique est la douleur vive, intense, constante, localisée et insupportable contrastant avec un aspect local souvent peu inquiétant, tendu, pâle ou discrètement érythémateux, voire l'absence de signes physiques . Il s'agit parfois d'un prurit douloureux avec une sensation de cuisson. Cette pathologie étant rare, les signes de début sont parfois inconnus des médecins et des chirurgiens, qui ne peuvent alors pas anticiper la prise en charge. Cette douleur persiste le plus souvent après cette prise en charge. [5]

La troisième phase est la phase de nécrose :

Les signes généraux se majorent. Un syndrome infectieux grave se développe, pouvant aller jusqu'au choc septique dans 50 % des cas [7]. Il existe une perte de conscience dans 25 % des cas [7]. Chez les patients âgés et à forte comorbidité, le risque de défaillance poly viscérale est important. [2, 5, 6, 7, 16, 31,35, 39]

Le syndrome général est caractérisé par un syndrome infectieux sévère avec un patient fébrile, frissonnant, tachycarde, abattu ou agité, parfois subictérique. En l'absence de traitement, l'évolution se fait rapidement vers le choc septique avec polypnée, hypotension artérielle, pouls filant, oligurie, troubles des fonctions supérieures, à type de désorientation, ictère, aboutissant à une défaillance polyviscérale avec oligo-anurie évoluant vers l'insuffisance rénale, insuffisance cardio-circulatoire, insuffisance respiratoire, troubles de la conscience et syndrome hémorragique . Ce tableau est commun à tout sepsis majeur qui peut conduire rapidement au décès. Ainsi, non traitée, cette infection est fatale. Il est rapporté des cas de patients sans syndrome général, passant directement de la phase douloureuse initiale au choc septique irréversible. [5]

Localement, la peau est froide et prend un aspect bronzé. Elle peut se couvrir de petites vésicules nauséabondes à contenu sanglant ou clair et qui vont rapidement converger pour former des bulles au contenu rouge-brun ou pourpre. La zone prend un aspect oedématié, parfois nécrotique et l'existence de crépitation à la palpation témoigne d'une évolution avancée. L'œdème dépasse peu les limites de l'érythème. Au départ, on constate des zones d'hyperesthésie cutanée puis plus tardivement des hypoesthésies et des décollements. La palpation trouve une induration majeure des tissus débordant la région apparemment concernée. Tardivement apparaissent des tâches cyaniques bleues grises nettes sur la peau à l'aspect bronzé, avec des zones de nécrose ((figure) (par thrombose des vaisseaux perforants cutanés).

Une crépitation neigeuse (emphysème sous-cutané) est souvent pathognomonique de la myonécrose clostridiale mais peut ne pas exister, en présence de germe non gazogène. Ce signe n'est pas nécessaire pour poser le diagnostic. L'évolution locale se fait par l'extension imprévisible, pouvant atteindre

les régions lombaires, crurales ou abdominales avec des destructions pariétales majeures. Cette extension est rapide et atteint 2 cm par heure (figure) [2, 5, 6, 7, 16, 35, 39,42]

La rapidité de progression de la maladie s'explique par les liens anatomiques étroits qui existent entre les différents fascias du périnée : fascia de Colles en arrière, de Scarpa en avant, de Buck autour des organes génitaux externes. Contrairement aux tissus pelviens et périnéaux qui sont massivement touchés, la vessie, le rectum et les testicules sont le plus souvent épargnés car ils ont un réseau vasculaire différent. [6,7]

L'extension de la nécrose s'accompagne d'une diminution des douleurs par atteinte des Terminaisons nerveuses sensibles.

La quatrième phase est la phase de restauration spontanée :

La détersion des tissus nécrosés se fait en moins de 2 semaines.

Les signes généraux s'amendent progressivement, une cicatrisation lente s'effectue sur plusieurs mois. Elle commence par un bourgeonnement du fond et se termine par une épidermisation centripète. [7,35]

Les lésions restent localisées au périnée dans 50 % des cas. Elles peuvent s'étendre dans les cas graves

- à la paroi abdominale antérieure
- au thorax, au creux axillaire
- aux lombes
- aux cuisses
- et aux membres. [2, 5, 7, 16, 39,35]

► Le retard diagnostique observé dans notre étude(en moyenne 11 jours) explique le fait que la majorité des malades (92%) ont été admis dans un tableau clinique correspondant à la 3^{ème} phase, avec de la nécrose périnéale franche et majoration

des signes généraux. 8% seulement en 2^{ème} phase, aucun malade n'est vu à la 1^{ère} phase, et tout les malades survivant ont évolués vers la cicatrisation(4^{ème} phase).

Tableau 3 : comparaison de la clinique avec d'autre série

	Série A.García Morua (Mexique) 50cas	Série HR Unalp (Turquie) 68cas	Série de WM Ghnnam (Égypte) 74cas	Notre série 50cas
Douleur périnéale	68%	88,2%		76%
Œdème périnéal	84%		100%	72%
Erythème périnéal			100%	72%
Fièvre	74%			60%
Sepsis		22%	43%	20%

► Les formes graves étendues au-delà du périnée vers la paroi abdominale et thoracique constituaient 18% dans notre série, des chiffres plus élevés sont rapporté dans d'autres travaux : 44,45% dans la série de S.Ettalbi et al [100] et 54% dans la série de Borki et al [4].

6- LES EXAMEN PARACLINIQUE :

a. Biologie

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic.

Les dosages biologiques permettent de quantifier le retentissement général de l'infection

Les anomalies de la numération sanguine ne sont pas spécifiques :

- hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles,
- anémie,
- thrombopénie,
- coagulation intraveineuse disséminée. [5, 7, 16,35]

► Dans notre série :

- Une hyperleucocytose était constatée chez 39malades (78%)
- Une anémie sévère chez 9 malades (18%) qui ont nécessité une transfusion

Les troubles ioniques peuvent imposer une rééquilibration hydro électrolytique :

- Hyponatrémie
- hypo protidémie
- hyperkaliémie
- hyperglycémie (déséquilibre du diabète),
- acidose métabolique
- insuffisance rénale. Ils sont des facteurs de mauvais pronostic [5, 7, 16,35]

► Dans notre série

- Une hyperglycémie était retrouvée chez 17 malades (34%)
- Dont 5malades (10%) parmi eux ont présenté une DAC (décompensation acido-cétosique).
- 17 de nos malades (37%) étaient admis avec une insuffisance rénale

La réalisation d'hémocultures est indispensable. Celles-ci ne sont positives que dans 20 % des cas, une bactériémie est plus fréquente chez les immunodéprimés.

L'examen cyto bactériologique des urines n'est contributif qu'en cas d'origine urologique. [7, 16,35]

► Cet examen n'était pas de pratique courante chez nous car comme nous avons déjà mentionné, l'origine la plus fréquente chez nos malades était plutôt proctologique et non pas urologique

b. Bactériologie

Les prélèvements locaux avec mise en culture des collections purulentes et l'analyse bactériologique des tissus excisés doivent être faits rapidement en milieu aérobie et anaérobie, en minimisant les contacts avec l'air. Ils permettent l'identification des agents pathogènes dans 80 à 95 % des cas et une éventuelle adaptation de l'antibiothérapie initiale [7]

Les germes les plus fréquemment mis en évidence sont les anaérobies. Il s'agit de germes ne pouvant pas se multiplier dans un milieu contenant plus de 20 % d'oxygène. Le *Clostridium* est sans doute le plus connu : c'est un petit bacille Gram positif, anaérobie, producteur de gaz, encapsulé, très résistant dans le milieu environnemental. Il produit des spores. Il est tellurique mais également commensal de la peau (au niveau des membres inférieurs et du périnée) et du tube digestif. Encapsulé, il ne peut pas traverser la barrière cutanée. À la faveur d'une plaie ou d'un geste chirurgical, il se désencapsule, se multiplie et est responsable d'un tableau clinique grave avec choc septique. Il sécrète des exotoxines (dont l'alpha-toxine) qui entraîne une nécrose tissulaire, une hémolyse et une inhibition du chimiotactisme. Ces exotoxines sont à l'origine de la production de coagulases et de fibrinolytiques, générant une ischémie et diminuant le saignement. Elles initient également la synthèse d'une hyaluronidase-collagénase qui entraîne la destruction des cellules de soutien des tissus. Cette dernière caractéristique inhibe la formation d'un abcès ou

d'une coque qui aboutirait à l'isolement du germe. La sécrétion de ces toxines amène donc à diminuer les moyens de défense avec une baisse des débits sanguins, une diminution de l'afflux de polynucléaires et d'immunoglobulines, associé à une diminution du potentiel d'oxydoréduction. L'inhibition de la phagocytose qui en résulte, ainsi que l'absence de barrière limitante (coque de l'abcès), induit une diminution des défenses tissulaires. Cette action locale et systémique est responsable de la gravité du tableau clinique. *Clostridium perfringens* gazogène est retrouvé dans la majorité des cas (80 %) et est le modèle de description de la gangrène gazeuse clostridienne, mais il existe d'autres germes du genre *Clostridium* plus ou moins virulents.

Les bactéries anaérobies non sporulées sont à l'origine de 10 % des gangrènes gazeuses et sont aéro-tolérantes. C'est-à-dire qu'elles supportent une pression tissulaire en oxygène de 40 mm Hg. Ce sont :

- des bacilles Gram négatifs : le genre *Bacteroides*, non gazogène et non sécréteur de toxines mais producteur d'enzymes nécrosantes, qui attaquent les constituants de la cellule et du tissu conjonctif. C'est un germe saprophyte du colon et du vagin. Sa mise en évidence est en augmentation. Les genres *Prevotella* et *Porphyromones* sont présents dans la sphère ORL. Le genre *Fusobacterium* se distingue par une toxine particulièrement nécrosante ;
- des cocci Gram positif de genre *Peptococcus* et *Peptostreptococcus* sont commensaux du tube digestif et du vagin ;
- des cocci Gram négatif comme les *Veillonella* sont rarement rencontrés
- des bacilles Gram positif non sporulés ont été décrits : *Propionibacterium acnes* responsable d'acné, *Actinomyces* et *Bifidobacterium*.

Le degré de colonisation physiologique en bactéries anaérobies entre aussi en ligne de compte dans les mécanismes pathogènes. Suivant le site, la flore normale

est constituée d'une quantité plus ou moins importante de germes anaérobies : il existe entre 10^{10} et 10^{12} germes anaérobies par mm^3 au niveau des gencives, dans le tube digestif, ce nombre va progressivement croissant de l'estomac (10^2) au côlon (10^{11}). Quant à l'appareil génital féminin, en particulier le vagin, il contient 10^9 bactéries. Ceci explique la prépondérance des atteintes uro-génitales, pelvi-périnéales et maxillo-faciales.

Mais « infection grave des tissus mous » ne signifie pas systématiquement « infection à germe anaérobie ». D'autres germes peuvent être rencontrés. Le *Staphylococcus aureus* peut également être à l'origine de ce type de cellulite. Il sécrète la toxine TSST1 (toxic shock syndrome toxin 1), des entérotoxines, des hémolysines, des exfoliatines.

D'autres germes sont souvent rencontrés dans les localisations ano-périnéales. Il s'agit des bacilles Gram négatifs, en particulier *Escherichia coli*. Ces germes aérobies créent des conditions favorables aux anaérobies du fait d'un potentiel d'oxydoréduction bas, et l'infection est dite alors synergique. Ces germes sont même parfois gazogènes et peuvent faire évoquer une colonisation par des bactéries anaérobies.

Les prélèvements sont poly-microbiens dans 50 % des cas, mono-microbiens dans 40 % des cas et négatifs dans 10 % des cas. Des germes anaérobies sont retrouvés chez 40 % des patients et des bacilles Gram négatif (en majorité du colibacille) chez 40 %. De plus, ces *Escherichia coli* sont sécréteurs de β -lactamases dans 30 % des cas, responsable de résistances aux antibiotiques. Plus rarement, une origine mycotique a été retrouvée. [5]

L'atteinte est donc le plus souvent polymicrobienne (quatre germes en moyenne-prélèvement). Il existe une synergie bactérienne, avec association d'une flore généralement mixte anaérobie et aérobie. Les germes retrouvés varient en

fonction de la porte d'entrée. On retrouve plutôt des cocci à Gram positif (streptocoques et staphylocoques) dans les lésions d'origine cutanée. Ces germes sont le plus souvent associés à des bacilles à Gram négatif dans les lésions urologiques tandis qu'une flore à bacilles à Gram négatif avec germes anaérobies est plutôt retrouvée en cas de lésions anorectales [6, 2, 15, 16, 31, 39, 40, 51,128]

► Dans la série de WM Ghnam [84] les germes isolés sont résumés dans le tableau suivant :

Micro-organisme	%
Escherichia coli	75,6
Streptococcus	40,5
Staphylococcus aureus	27
Pseudomonas aeruginosa	12,2
Clostridium	9,4
Bacteroides	4
Proteus	1,4

► Dans notre série comme celle de Gutiérrez-Ochoa J [107] l'agent le plus fréquemment retrouvé était surtout l'Escherichia coli.

Voici en tableau résumant les germes isolés dans notre série et dans d'autres séries

Série de WM Ghnam (Egypte)	Série de A. A Mehl (Qurtuba)	Série de A.G. Morua (Mexique)	Notre série
Escherichia coli	Escherichia coli	Escherichia coli	Escherichia coli
Streptococcus	Klebsiella pneumoniae	Enterococcus faecalis	Klebsiella
Staphylococcus aureus	Staphylococcus aureus		
Pseudomonas aeruginosa	Pseudomonas aeruginosa		
Clostridium	Acinetobacter sp		
Bacteroides			
Proteus			

c. Histologie

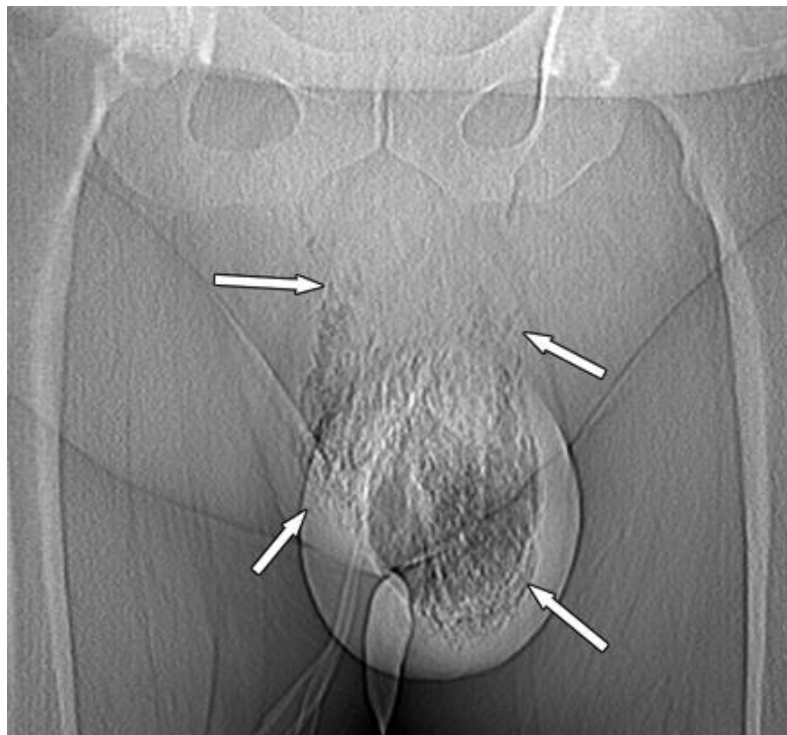
Le diagnostic histologique est le plus souvent inutile. L'anatomopathologie montre la nécrose des fascias et la disparition des fibres élastiques et conjonctives associées à une thrombose des vaisseaux ou un aspect de vascularite et du pus [5]

d. Examens morphologiques

L'imagerie peut parfois se discuter. Elle ne doit pas engendrer de retard dans la prise en charge thérapeutique, car le diagnostic de ces infections est avant tout clinique.

- cliché d'abdomen sans préparation

Peut mettre en évidence des bulles ou des poches de gaz, dans les tissus ou en sous-cutané. Il faut rechercher une bande aérienne linéaire le long des reliefs musculaires (psoas). La recherche de gaz dans les tissus est plus sensible par les examens radiologiques que par l'examen clinique. [5]



La radiographie de face montre de nombreuses poches radiotransparentes (flèches) dans les tissus mous recouvrant la région du scrotum et du périnée, des résultats qui représentent un vaste emphysème sous-cutané [81]

- Echographie : [14,81]

Dans la gangrène de Fournier l'échographie se fait à la recherche d'un épaissement ou d'un œdème du scrotum.

L'épaississement de la paroi scrotale est sous forme de foyers hyperéchogènes contenant des artefacts de réverbération, ce qui provoque une image «sale» qui représente l'observation de gaz dans la paroi du scrotum (Fig7).

La présence de gaz dans la paroi du scrotum peut être vue avant les crépitations cliniques.

Une hydrocèle réactionnelle unilatérale ou bilatérale peut également être présente.

Le testicule et l'épididyme sont souvent de taille et d'échostructure normale en raison de leur approvisionnement en sang distinctes. La vascularisation du testicule est le plus souvent conservée car l'approvisionnement en sang du scrotum est différent de celui des testicules.

Si la participation des testicules se produit, il s'agit probablement d'une source infectieuse intra-abdominale ou rétropéritonéale.

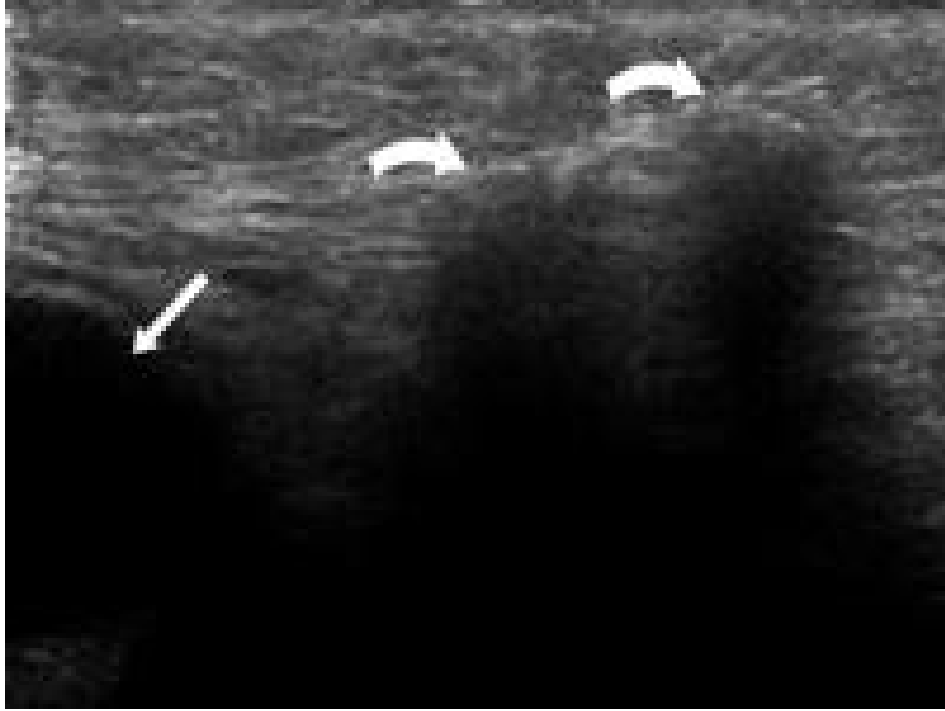


Figure 7 :

Suspicion de gangrène de Fournier chez un homme de 71 ans avec une fièvre
L'image échographique montre des zones hyperéchogènes (flèches courbes) avec un ombrage sale représentant de l'air dans le mur droite du scrotum et du périnée. On note aussi une collection localisée de liquide (flèche droite) dans le tissu sous-cutané. [81]

L'échographie est également utile pour différencier la gangrène de Fournier de l'hernie étranglée inguinoscrotale, dans cette dernière condition, le gaz est observé dans la lumière intestinale obstruée, loin de la paroi scrotale. L'échographie est supérieure à la radiographie dans ce contexte, puisque le contenu du scrotum peut être examiné en même temps que le flux sanguin Doppler. L'air des tissus mous est également plus évident à l'échographie qu'à la radiographie.

Encore une fois, la TDM est meilleure que l'échographie et à la radiographie dans le cadre de la gangrène de Fournier et surtout en ce qui concerne son étendu, et ses causes sous-jacentes

- La tomodensitométrie [6,81]

Comme dans beaucoup de DHBN, le scanner occupe la place de choix dans les examens radiologiques. Il a un intérêt diagnostique (en montrant un épaississement des fascias, la présence de collections ou d'air...) et permet le bilan d'extension et étiologique (recherchant une pathologie rectale, colique ou autre...). L'imagerie ne doit jamais retarder la chirurgie. [6]

- Intérêt : [6,81]

Bien que le diagnostic de la gangrène de Fournier soit le plus souvent clinique, la TDM peut être utile chez les patients dont le diagnostic n'est pas clair ou l'étendue de la maladie est difficile de discerner. Elle a une plus grande spécificité pour l'évaluation de l'étendue de la maladie que la radiographie, l'échographie, ou l'examen physique.

Avec l'utilisation répandue de la TDM dans la situation d'urgence, la gangrène de Fournier a été de plus en plus explorée avec cette technique d'imagerie. Elle joue un rôle important dans le diagnostic ainsi que dans l'évaluation de l'étendue de la maladie pour un traitement chirurgical approprié.

L'étiologie de la gangrène, les voies anatomiques de la propagation, et la présence d'une collection liquidienne ou d'abcès sont mieux évalués par la TDM.

En outre, l'emphysème sous-cutané et son étendue, y compris l'extension rétropéritonéale, sont ainsi évalués au scanner.

La constatation par l'imagerie de l'air dans les tissus mous peut être présente avant que les crépitations cliniques soient détectées.

Toutefois, l'absence d'air sous-cutanée dans le scrotum ou du périnée n'exclut pas le diagnostic de la gangrène de Fournier. Jusqu'à 90% des patients atteints de la gangrène de Fournier ont été rapportés d'avoir un emphysème sous-cutané, de sorte qu'au moins 10% ne montrent pas cette conclusion.

Le scanner permet d'évaluer à la fois du fascia superficiel et profond. Dans de nombreux cas, l'examen physique ne permet pas exactement de prédire le degré de nécrose trouvé lors de la chirurgie.

Il est également important pour différencier la gangrène de Fournier d'autres entités moins agressives telles que l'œdème des tissus mous ou de la cellulite, ce qui peut ressembler à gangrène de Fournier à l'examen physique.

En outre, la TDM est bénéfique dans la surveillance et le suivi postopératoire.

Les caractéristiques : [6,81]

La principale caractéristique scanographique de la gangrène de Fournier est un épaissement inflammatoire des tissus mous.

Le scanner peut montrer un épaissement aponévrotique asymétrique, toute une collection liquidienne coexistante ou un abcès des structures impliquées, et il peut montrer également un emphysème sous-cutané secondaire à des bactéries productrices de gaz (fig. 1-3).

L'emphysème sous-cutané dans la gangrène de Fournier dissèque le long des plans des fascias et peut s'étendre à partir du scrotum et du périnée vers les régions inguinales, les cuisses, la paroi abdominale, et le rétropéritoine (Fig. 4).

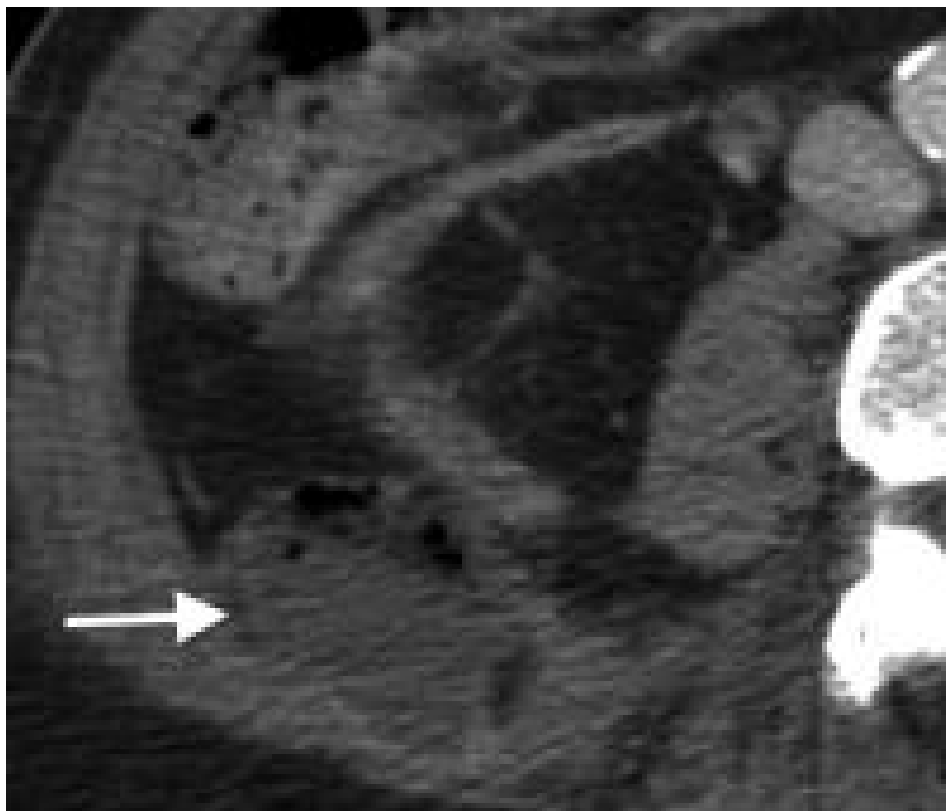
Les causes sous-jacentes de la gangrène de Fournier, comme un abcès péri-anale, une fistule, et un processus infectieux intra-abdominale ou rétropéritonéale, peuvent également être démontrées au scanner.

Dans les GF secondaire à une perforation colique, le scanner nous démontre non seulement le foyer extraluminal de l'air, mais une extravasation de produit de contraste entérique peut également être vue.

On a constaté que la mesure de l'épaissement des fascias et des matières grasses au scanner avait une bonne corrélation avec le tissu touché lors de la chirurgie.

Au début de gangrène Fournier, la TDM peut montrer une infiltration progressive des tissus mous, sans aucune preuve d'emphysème sous-cutané, et puisque l'infection progresse rapidement, le stade précoce d'absence d'emphysème sous-cutané est bref et il est rarement vu au scanner.

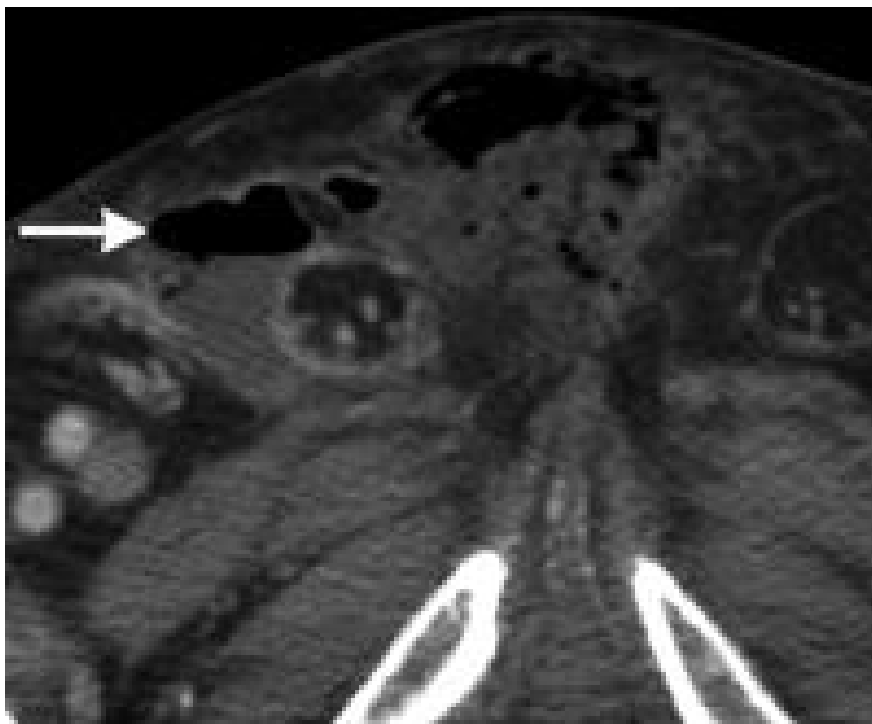
Le suivi postopératoire par la TDM est précieux pour évaluer l'amélioration ou l'aggravation de la maladie afin de déterminer si un traitement supplémentaire ou une intervention chirurgicale est nécessaire.



La figure 1a.

Gangrène de Fournier chez un homme de 84 ans.

Le scanner avec injection de produit de contraste montre un abcès (flèche) et un fluide contenant du gaz dans l'espace para-rénal postérieur droit. L'épaississement du fascia périrénal s'étendant en avant, est également à noter.



La figure 1b.

Même patient que 1a

Le scanner avec injection de produit de contraste montre l'extension de fluide, l'inflammation, et de l'air (flèche) le long du canal inguinal droit et dans le scrotum.



Figure 1d :

Même patient que 1a

Le scanner postopératoire montre un intervalle de détersion (flèches) des tissus nécrosés dans la paroi abdominale antérieure droite. Ascite modérée et un œdème diffus des tissus mous sont également notées

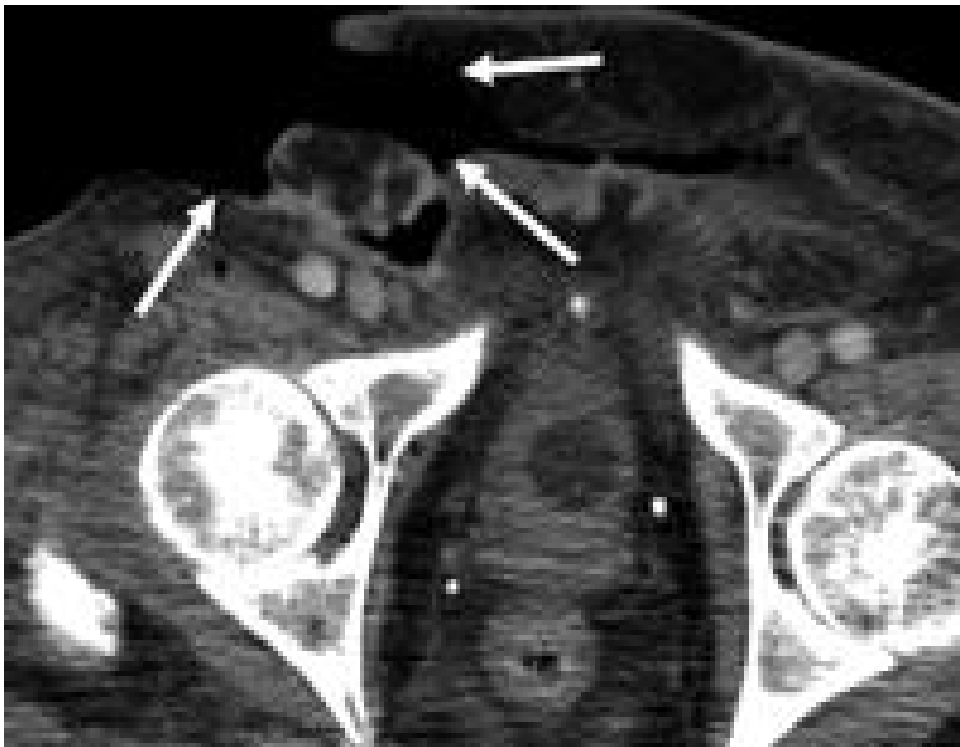


Figure 1e :

- Même patient que 1a

La TDM postopératoire (e : obtenu à un niveau plus haut que f) obtenu après un débridement montre que le tissu a été enlevé du côté droit du scrotum

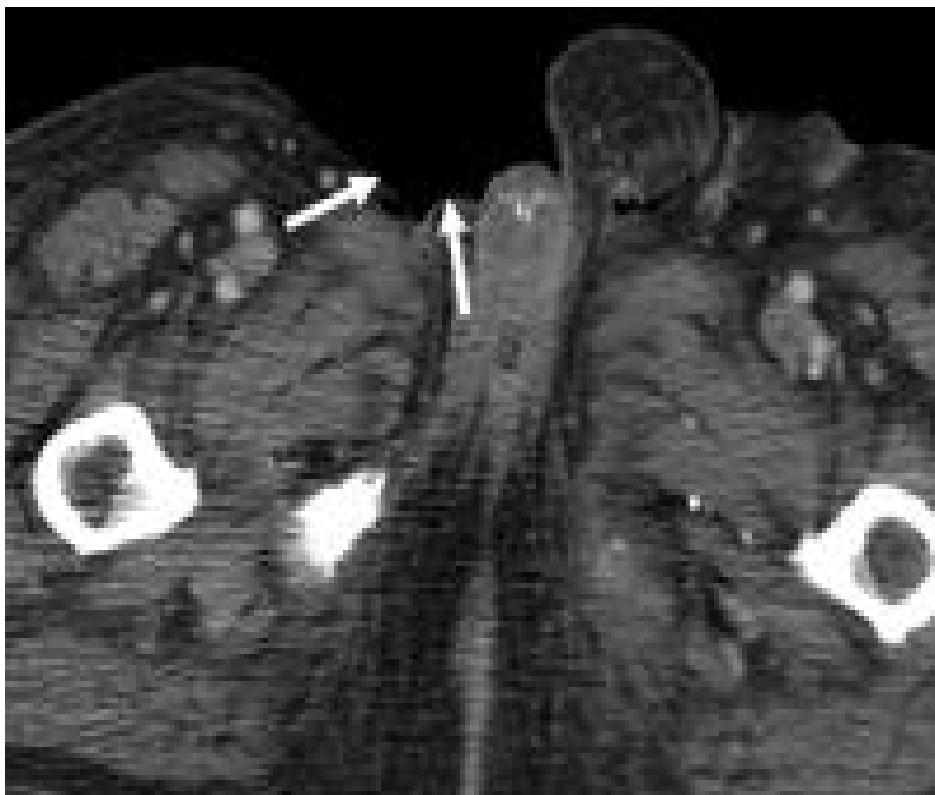
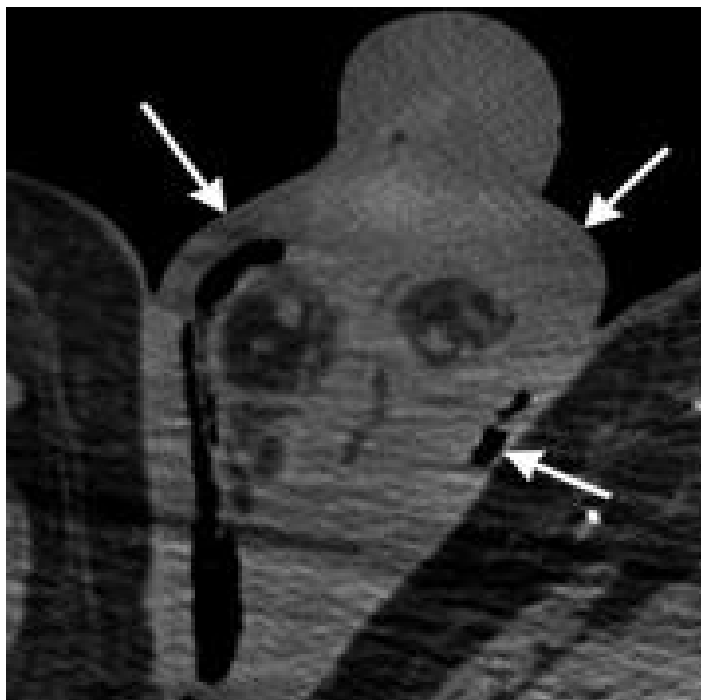


Figure 1f

Même patient que 1a

La TDM postopératoire (e obtenu à un niveau plus haut que f) obtenu après un débridement montre que le tissu a été enlevé du côté droit du scrotum



La figure 2a.

Gangrène de Fournier chez un homme de 61 ans avec un gonflement du scrotum, douleur et rougeur et des douleurs abdominales.

La tomodensitométrie avec injection de produit contraste montre un sac nettement élargie du scrotum contenant des foyers de gaz (flèches en a) (plus marqué côté droit que du coté gauche) qui s'étendent crânialement vers les tissus du périnée et en sous-cutanée vers la région fessière droit interne par l'intermédiaire du fascia de Colles (flèches en b).



Figure 2b

Même patient de 2a

Gangrène de Fournier chez un homme de 61 ans avec un gonflement du scrotum, douleur et rougeur et des douleurs abdominales.

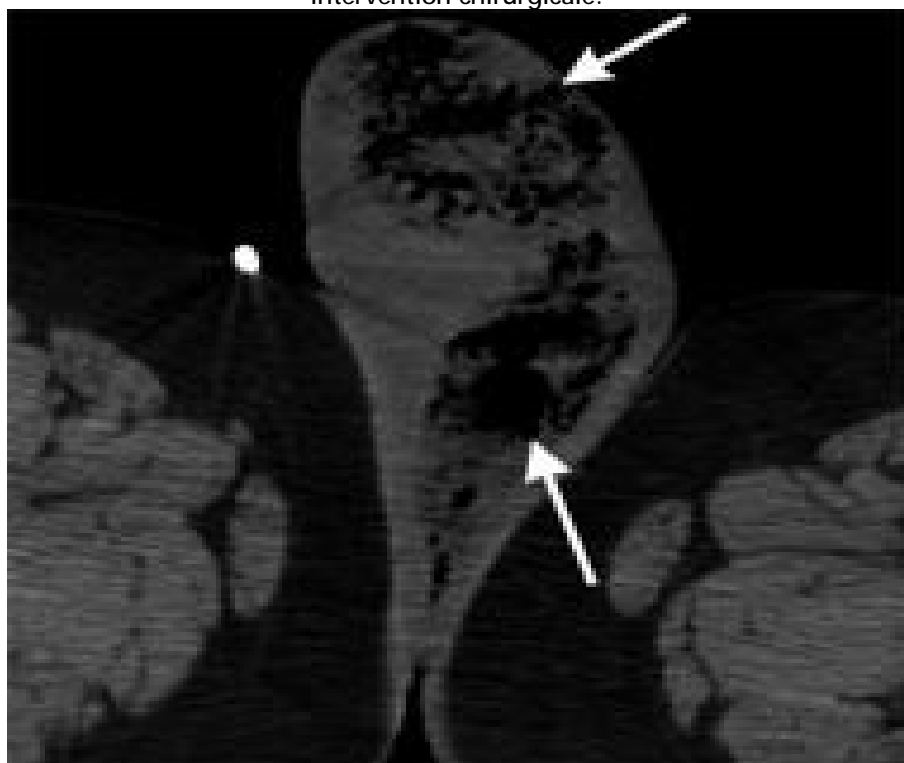
La tomodensitométrie avec injection de produit contraste montre un sac nettement élargie du scrotum contenant des foyers de gaz (flèches en a) (plus marqué côté droit que du coté gauche) qui s'étendent crânialement vers les tissus du périnée et en sous-cutanée vers la région fessiere droit interne par l'intermédiaire du fascia de Colles (flèches en b).



Figure 3.

Gangrène de Fournier du pénis chez un homme de 60 ans.

Le scanner avec injection de produit de contraste montre des minuscules poches d'air et de fluide (flèches) tout au long de deux corps caverneux. Le patient a eu une reprise sans incident après avoir subi une intervention chirurgicale.



La figure 4a.

Gangrène de Fournier chez un homme de 65 ans.

La tomодensitométrie a montré des foyers massifs de gaz dans le scrotum (les flèches en a), avec l'extension crâniale dans le canal inguinal gauche (flèches en 4b) et à gauche dans l'espace para-rénal postérieur (flèches en 4c).

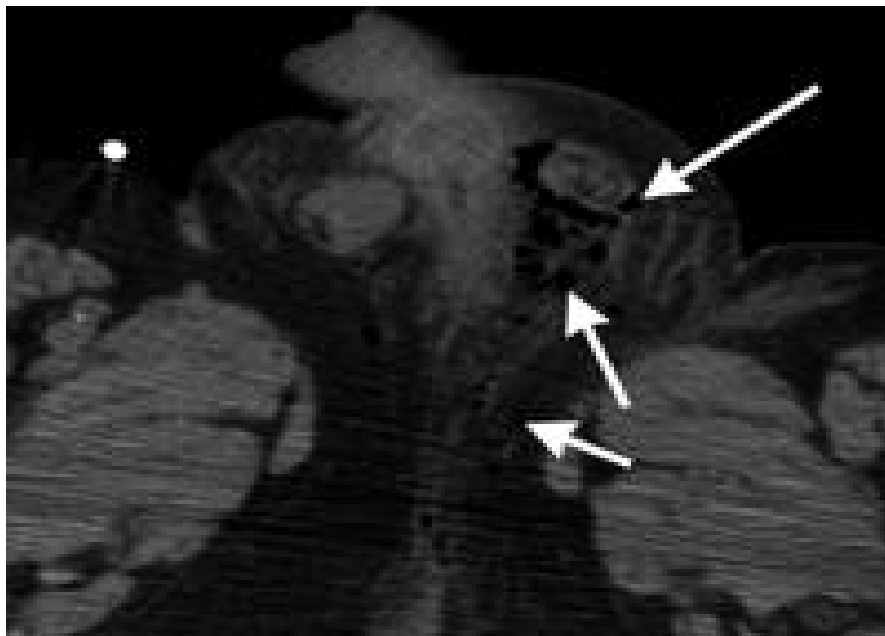


Figure 4b

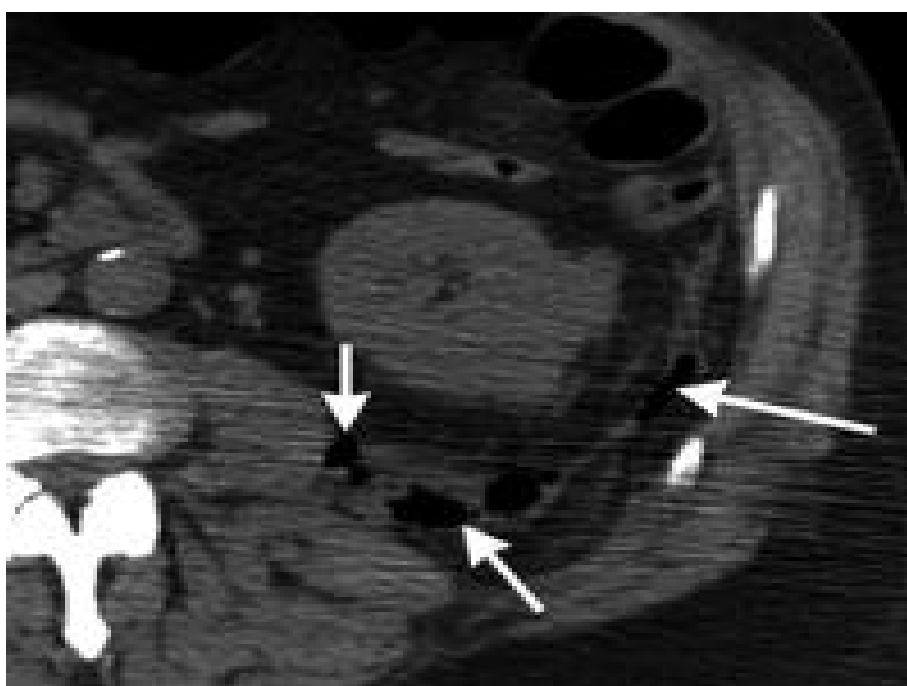


Figure 4c

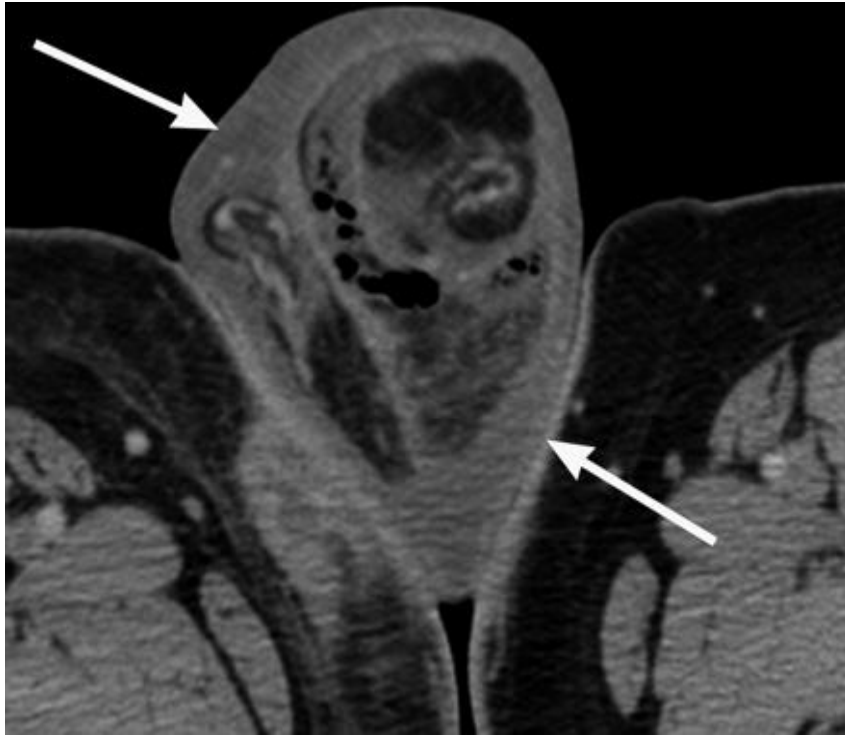


Figure 5a.

Gangrène de Fournier chez un homme de 49 ans.

La tomodensitométrie montre de l'inflammation et de l'air dans le scrotum (les flèches en 5a) et à gauche dans le canal inguinal (flèches en 5b).

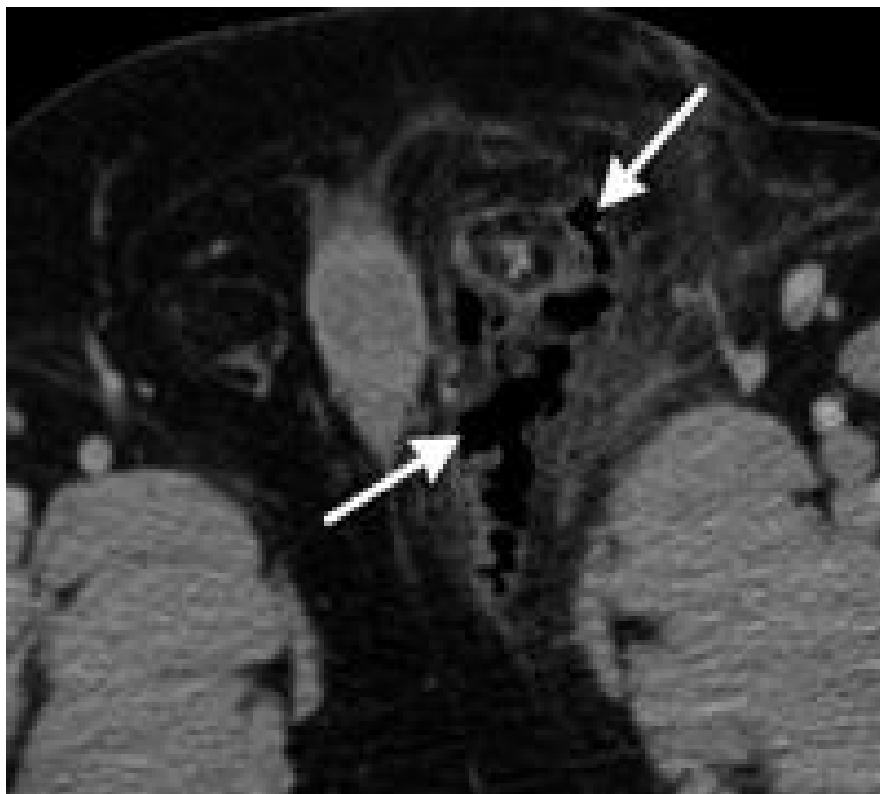


Figure 5b

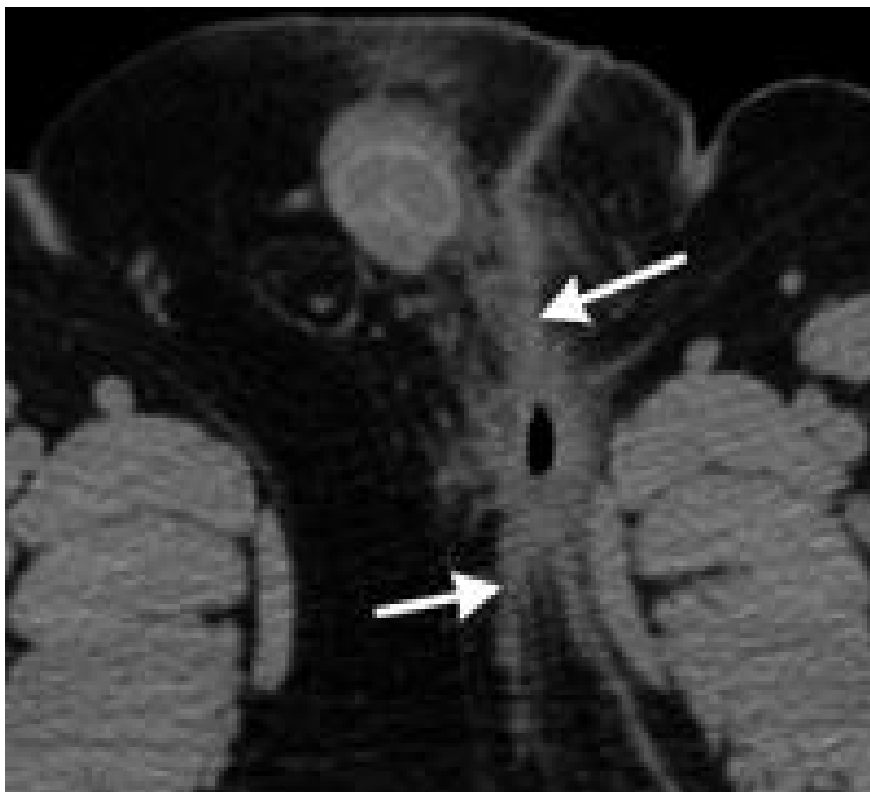


Figure 5c

Même patient que 5a

TDM obtenue 17 jours après le débridement montre une nette amélioration de l'inflammation au niveau du périnée et la région inguinale superficielle gauche, et autour de la base du pénis. L'atténuation linéaire dans les tissus mous (flèches) représente le site d'incision chirurgicale.

- Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Est encore plus précise. Lorsqu'elle est disponible, elle est recommandée en association à l'échographie pour le diagnostic précoce de la cellulite et dans la surveillance des lésions. L'IRM met en évidence l'inflammation des fascias par un hypo-signal en T1 et un hyper-signal en T2. L'absence de rehaussement après injection de gadolinium est un signe de nécrose. [5,7]

- L'urétrocystographie rétrograde

Recherche une lésion urétrale: extravasation, rétrécissement. Elle s'inscrit dans le bilan étiologique et permet de poser l'indication d'une éventuelle cystostomie. [35]

- Explorations endoscopiques

Il s'agit en particulier de la fibroscopie uréthro-vésicale ou de la rectoscopie en cas de suspicion de lésion urétrale ou anorectale. De telles lésions constituent une

indication de drainage sus-pubien ou de colostomie [35]

► Pour les derniers examens sont utiles pour les GF d'origines uro-génitales et le reste des examens n'étaient pas souvent de pratique malgré leur grand intérêt et surtout en ce qui concerne le scanner, seulement 2 malades ont bénéficié d'une TDM abdomino-pelvienne pour apprécier l'extension en profondeur de leurs gangrènes.

Et cette attitude était expliquée par le fait que la majorité des malades était déjà admis avec un retard diagnostique très important et qu'on ne voulait pas retarder de plus en plus leurs prises en charge par la réalisation de ces examens.

7- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL [35]

Les affections à différencier de la gangrène des organes génitaux externes concernent le revêtement cutané et les structures profondes de ces organes.

A. Affections du revêtement cutané

1. Hidrosadénite suppurée

On réserve cette appellation à une suppuration, staphylococcique surtout, des glandes sébacées de la peau des organes génitaux externes, du périnée et de l'aisselle. L'hidrosadénite résulte de l'obstruction des canaux sudoripares par du matériel kératineux. L'hidrosadénite se caractérise par de multiples sites de suppuration dus à l'infection des canaux sudoripares voisins. Les germes impliqués sont : le streptocoque, le staphylocoque, l'E. Coli et le pseudomonas. L'hidrosadénite ne s'accompagne pas de signes généraux. Localement, l'œdème est peu prononcé. Des nodules et des zones cicatricielles alternent.

Le traitement de l'hydrosadénite est d'abord conservateur : antibiotiques et débridement des sites se drainant difficilement. L'exérèse large des zones infectées est indiquée en cas d'échec du traitement conservateur.

2. Localisation génitale du pyoderma gangrenosum

Cette est une affection rare, émaillée par des ulcérations cutanées non infectieuses. C'est une affection récidivante. Dans 50% des cas le pyoderma gangrenosum s'associe à une maladie systémique. Le pyoderma gangrenosum se reconnaît par des ulcérations, de 1 à 30 cm, multiples, disséminées sur différentes parties du corps.

Le pyoderma gangrenosum se distingue cliniquement de la gangrène des organes génitaux externes par des lésions satellites et son installation insidieuse. Sur le plan bactériologique, contrairement à la gangrène des organes génitaux externes, les cultures des sécrétions cutanées y sont stériles. L'évolution de la maladie n'est pas modifiée par les antibiotiques. La base du traitement est la corticothérapie.

3. Balanite et balanoposthite

L'infection du gland survient chez l'homme non circoncis à l'hygiène déficiente. Elle se développe à la faveur de la chaleur, de l'humidité et d'une pauvreté relative en oxygène.

Les germes en cause sont variés : virus, bactéries et mycoses chez le diabétique.

L'œdème, d'importance variable, s'accompagne d'érythème, de douleur et de sécrétions purulentes et parfois d'ulcérations. Des signes généraux et des adénopathies satellites peuvent exister.

Le traitement d'une balanoposthite repose sur des soins locaux, à base d'antiseptiques ou d'antibiotiques, auxquels peut être associée une antibiothérapie parentérale.

4. L'œdème aigue idiopathique du scrotum

Cet œdème se caractérise par sa survenue brutale chez le jeune garçon. Il ne s'accompagne pas de douleur ni de signes généraux. Beaucoup d'auteurs lui attribuent une origine allergique se basant sur les fréquents antécédents d'allergie et d'autre œdème.

L'œdème aigue idiopathique ne nécessite aucun traitement et se résorbe en 48 heures.

5. La filariose scrotale

Elle résulte d'une infestation par 3 espèces de filaires à tropisme lymphatique ou sous-cutané.

Les premières manifestations de la filariose sont aiguës. Les signes généraux réalisent un syndrome pseudo grippal avec hyperthermie, frissons et courbatures. Une symptomatologie inflammatoire scrotale peut leur être associée, due à une lymphangite ou cellulite allergique. Les manifestations aiguës de la filariose sont régressives spontanément ou sous traitement. Elles n'évoluent jamais vers la nécrose.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de microfilaires soit directement dans le sang ou dans le derme, soit indirectement par diverses techniques immunologiques.

Le traitement étiologique se fonde sur les différentes substances microfilaricides.

6. Nécrose localisée du tissu cellulograisieux

Elle touche le garçon pré pubère souvent obèse présentant des antécédents récents de traumatisme scrotal ou d'exposition au froid.

Le scrotum est érythémateux et oedématié. Ces phénomènes inflammatoires précèdent l'apparition de masses scrotales fermes et sensibles, de topographie particulière : déclive, en arrière et en dedans des testicules. Il n'y a pas de signes généraux.

L'évolution se fait vers la régression complète en 3 à 4 semaines. La récurrence est possible. Cette affection ne nécessite aucun traitement.

7. Affections des organes intra-scrotaux

a. Torsion testiculaire

Vue tardivement (délai > heures), le scrotum présente des signes inflammatoires : rougeur, douleur et œdème pouvant s'étendre au côté sain ; signes absents en phase précoce. A ce stade, une fébricule peut apparaître.

En absence de traitement ces signes disparaissent progressivement laissant en place un testicule hypotrophique.

L'exploration chirurgicale confirme le diagnostic et permet le traitement.

b. Torsion des annexes testiculaires (hydatide de Morgagni)

Affection de l'enfance ou de l'adolescence, elle se présente comme la torsion testiculaire. Mais la douleur est moins vive et l'œdème peu prononcé. Le diagnostic en est confirmé par l'exploration chirurgicale [43].

c. Orchiépididymites aiguës de cause urologique

Le début de la maladie est brutal. Les signes généraux peuvent être sévères : hyperthermie de 39 à 40°, frissons.

Localement l'intensité des signes inflammatoires est progressive, au maximum comparable à celle de la phase d'état de la gangrène des organes génitaux externes.

Le traitement médical à base d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires.

d. Autres affections aiguës de l'épididyme et du testicule

Ces affections se présentent comme une orchépididymite de cause urologique. Elles peuvent en être différenciées par diverses explorations complémentaires. Ces affections sont : l'orchite isolée de l'adulte, l'orchite aiguë de l'enfant, la forme aiguë de l'orchépididymite tuberculeuse, les poussées inflammatoires des cancers testiculaires, et l'orchépididymite santhogranulomateuse en phase aiguë.

D'autres diagnostics différentiels peuvent être cités :

Cellulite, Etranglement herniaire, Herpes simplex, Fasciite nécrosante streptococcique, Syndrome d'occlusion vasculaire, Balanite et œdème Gonococcique, Vascularite allergique, Polyarteritis nodosa necrolytic migratory erythema (glucagonoma syndrom), Warfarin necrosis, Ecthyma gangrenosum (due to pseudomonas septicaemia).

Toutes ces lésions peuvent se surinfecter et par conséquent être responsables d'une gangrène secondaire.

► Dans notre série :

Les patients étaient sélectionnés (étiologies proctologiques)

8- COMPLICATIONS

À moyen terme, les complications sont celles d'un séjour prolongé en unité de soins intensifs :

- Thromboemboliques,
- Cardiorespiratoires,
- Infectieuses et cutanées.

À long terme, les séquelles sont

- § esthétiques,
- § fonctionnelles et psychologiques.

S'y ajoutent les complications propres des interventions annexes : orchidectomie, pénectomie, rétablissement de continuité digestive, reconstructions... Aucune étude récente n'a permis d'évaluer les complications tardives de la gangrène de Fournier [7]

► Dans notre étude les complications sont représentées par le tableau suivant :

Complication	N
Thrombophlébite des MI	1
OAP	1
hémopneumothorax	1

9- TRAITEMENT[5,6,7,12,28,38,44,48,55,59]

Le traitement doit être fait en urgence. Il est médical par les mesures de réanimation, l'antibiothérapie et surtout chirurgical. Du fait de la gravité potentielle de ces infections et l'évolution vers le choc septique, il est important d'hospitaliser ces patients dans un milieu de soins intensifs et de mettre immédiatement en route un traitement antibiotique probabiliste, actif sur les anaérobies et les bacilles Gram négatifs. Le traitement chirurgical doit être le plus précoce possible et éventuellement accompagné d'une oxygénothérapie hyperbare. Cette prise en charge pluridisciplinaire doit être instaurée sans délai.

1- Le traitement médical

Le traitement médical comporte trois éléments : la réanimation, l'antibiothérapie et l'oxygénothérapie hyperbare.

- La réanimation

La réanimation n'est pas spécifique. Il s'agit de traiter un état septique grave pouvant se décompenser ou déjà à la phase de choc(5). Ce traitement n'offre pas de particularité en dehors de l'hypovolémie intense du fait de l'importance de l'œdème. Le profil hémodynamique est donc celui d'un choc hypovolémique et septique. Cette hypovolémie s'accroît en général en postopératoire, volontiers aggravée par une composante hémorragique secondaire aux troubles de coagulation. La correction de l'hypovolémie par remplissage vasculaire préopératoire est indispensable, parfois gêné par la pathologie sous-jacente des malades, souvent porteurs de pathologie cardiovasculaire préalable. Elle nécessite une compensation adaptée en peropératoire et un suivi précis en postopératoire, qui ne peut être réalisé qu'en milieu de soins intensifs, éventuellement à l'aide d'un cathétérisme droit. Le recours

aux amines vasoactives est souvent indispensable pour maintenir une pression de perfusion adéquate, en se méfiant de leur effet vasoconstricteur pouvant majorer les lésions ischémiques. La ventilation mécanique est souvent utile dès la période préopératoire pour soulager le travail diaphragmatique, réduire la consommation d'oxygène et améliorer l'hémodynamique, et pour traiter un œdème lésionnel débutant. Elle devra souvent être poursuivie de façon prolongée du fait de la sédation et des pansements itératifs.

Les autres volets de ce traitement symptomatique pré-, per- et postopératoire immédiat comportent l'équilibration d'un diabète associé décompensé, la correction des autres anomalies hydroélectrolytiques, notamment d'une acidose métabolique. [12]

La prise en charge de l'insuffisance rénale, respiratoire ou hépatocellulaire est identique à celle qu'on adopte dans d'autres étiologies. Un caractère particulier est l'apparition de troubles de l'hémostase avec une hypercoagulabilité et le caractère thrombogène des lésions. Cet état nécessite la mise en route d'une anti-coagulation à l'aide d'héparine standard à faible dose en continu au pousse seringue électrique par voie intraveineuse.

Dans les cellulites étendues, ces patients se comportent comme des brûlés avec hyper-catabolisme et exsudation majeure, nécessitant des apports énergétiques importants, avec une ration calorifique quotidienne de l'ordre de 3 000 kJ. Ces apports peuvent être effectués par voie parentérale, par gavage automatique sur pompe, en complément de la ration ingérée par le patient conscient. [5]

Des transfusions sanguines sont souvent nécessaires lors de l'évolution, car les pansements avec débridements itératifs sont en règle hémorragiques. L'utilisation d'aminés est nécessaire en phase de choc.

Une prévention antitétanique est faite de principe. L'utilisation d'antitoxine clostridienne n'est plus utilisée et n'est plus recommandée(5). [5, 7, 12, 38,44]

► Pour nos patients nous avons préconisés une réanimation comprenant le maintien d'un état hémodynamique satisfaisant par un remplissage vasculaire de solutés salés isotoniques et macromoléculaire en cas de besoin (expansion volémique) et d'une hématoxémie normale (ventilation mécanique en cas de besoin), la correction des désordres métaboliques et ioniques, pour les patient présentant une acidose ou un diabète une correction immédiate était instaurée afin de rétablir un état hémodynamique correct pour l'intervention, le traitement d'une éventuelle insuffisance rénale aiguë , pour certains malades on était amené à une transfusion sanguine pour compenser une anémie sévère, et pour d'autres le recours à une hospitalisations en réanimation était nécessaire devant un état septique grave(choc septique) justifiant l'utilisation de drogues vasoconstrictrices sous monitoring cardiotensionnel .

Tous les patients ont bénéficié d'un apport hydrique et calorico-azoté par voie parentérale couvrant quotidiennement leurs besoins nutritionnels.

- L'antibiothérapie

L'antibiothérapie doit être empirique et probabiliste en attendant les résultats des prélèvements bactériologiques.

Elle est administrée par voie parentérale, à des doses suffisantes. Ce traitement a évolué cette dernière décennie. En effet, jusqu'à il y a une dizaine d'années, la pénicilline G était l'antibiotique de choix (20 millions d'unités par 24 heures). Cette molécule avait diminué de façon importante la mortalité. L'émergence de germes, auparavant sensibles, devenus résistants et d'autres germes rencontrés dans cette pathologie, comme le *Bacteroides* et certaines entérobactéries, impose de réviser cette attitude. En outre, ces infections des tissus mous sont souvent poly-

microbiennes aéro-anaérobies. La pénicilline G seule (en mono thérapie), qui se justifie toujours devant un *Clostridium perfringens* isolé, est insuffisante pour lutter contre ces associations synergiques de germes, avec éventuellement la présence de bacilles Gram négatifs de type entérobactérie ou de germes sécrétant une β -lactamase.

La triple association actuellement recommandée est pipéracilline avec inhibiteur de β -lactamase (Tazocilline[®]), imidazolé (Flagyl[®], 1,5 à 3 grammes par jour) et aminoside (Gentamycine[®] ou Amiklin[®]).

La durée de l'antibiothérapie doit être adaptée à l'évolution et être poursuivie jusqu'à la disparition des signes infectieux locaux et généraux, certains proposent d'arrêter une semaine après l'obtention d'une apyrexie.

Cette antibiothérapie doit être adaptée à la 48^e ou 72^e heure aux résultats des prélèvements qui sont répétés lors des pansements. [5, 7, 12, 38,44]

► Dans notre série :

L'antibiothérapie a été instaurée dès l'admission, probabiliste et normalement active sur les germes anaérobies, les cocci Gram positif et les bacilles Gram négatif. Nous avons administrés les protocoles les plus souvent adoptés par les auteurs [10, 91, 96,100] : Béta-lactamine, imidasolé et aminoside si la fonction rénales est correcte. Deux protocoles ont été successivement utilisés, associant :

- Groupe I

Céphalosporine de 3^{ème} génération par voie intraveineuse discontinue, le métronidazol et un aminoside si fonction rénale n'était pas altérée.

- Groupe II :

Amoxicilline + acide clavulanique, le métronidazol et un aminoside si fonction rénale n'était pas altérée.

Le traitement a été secondairement modifié en fonction de l'antibiogramme

2- Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est l'arme la plus efficace et irremplaçable. Il est, encore à l'heure actuelle, le facteur déterminant du pronostic de ces infections. Le geste doit être précoce. Cependant, la prise en charge des gangrènes a évolué. Initialement, seule la réalisation de grands parages avec des excisions et des débridements importants, responsables de pertes de substances majeurs avec leurs séquelles, permettaient de donner une chance aux patients. L'apparition de l'oxygénothérapie hyperbare et d'antibiotiques puissants a fait perdre de vue, quelques temps, le rôle essentiel du chirurgien dans le traitement de ces infections. Ces méthodes ne sont qu'adjuvantes du geste chirurgical. Si l'on en dispose du matériel, le traitement chirurgical doit être effectué sous couvert de l'oxygénothérapie hyperbare. Ce traitement comprend plusieurs phases : un temps chirurgical initial et des pansements itératifs.

Le traitement chirurgical initial

La phase initiale débute à l'arrivée du patient. Les patients sont opérés sous anesthésie générale. Les anesthésies loco-régionales sont contre-indiquées en phase septique. L'intubation oro-trachéale est la règle (elle peut être discutée lors des pansements itératifs, en fonction de la durée de ceux-ci : masque laryngé ou facial, voir ventilation spontanée sous kétamine).

L'installation se fait en décubitus dorsal, les jambes écartées sur des appuis articulés et capitonnés. L'exposition du périnée est réalisée à l'aide d'un billot sacré et en mobilisant les membres inférieurs en position dite de la taille.

Le champ opératoire découvre largement le périnée, les cuisses, les parois antérieures et latérales de l'abdomen. (photo1)



Photo1

Champ opératoire

L'intervention débute par l'inspection et l'examen pour faire le bilan lésionnel. Il faut noter l'existence d'écoulements, l'aspect œdémateux, cartonné, infiltré, inflammatoire voir nécrotique des tissus, la présence de phlyctènes, de crépitation sous-cutanée, apprécier l'étendue des lésions et l'atteinte ou non des fascias. Un schéma ou, mieux, des photos permettent de suivre l'évolution. Des prélèvements sont effectués sur les écoulements ou les collections mais aussi des prélèvements tissulaires. Ces prélèvements sontensemencés sur milieux aérobies et anaérobies.

Le geste principal est la mise à plat, selon les règles du traitement des infections des parties molles et des gangrènes gazeuses :

- Des incisions larges (photo 2)
- L'évacuation du pus et des débris tissulaires
- La recherche d'éventuels corps étrangers,
- De décollements sous-cutanés,
- L'effondrement des logettes
- Le débridement et l'excision des tissus dévitalisés à la lame froide

ou aux ciseaux. (photo 3)

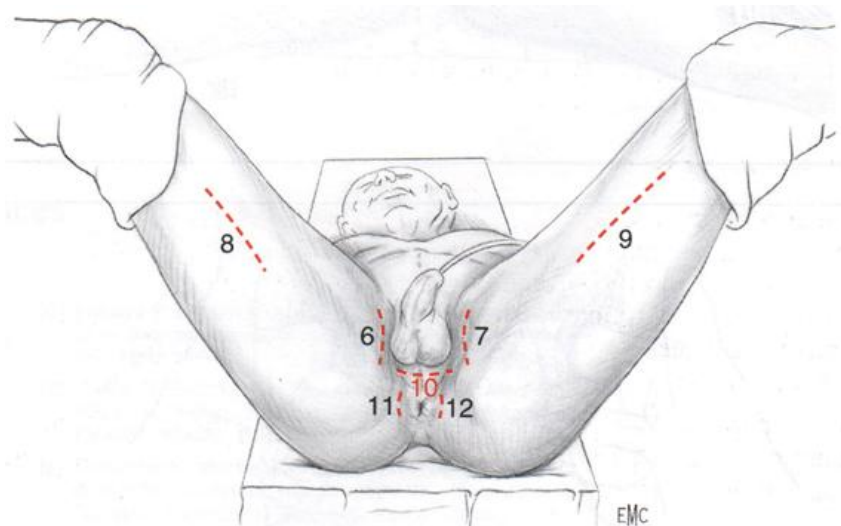


Photo 2

Incisions larges



Photo 3

Débridement et l'excision des tissus dévitalisés

Ce premier geste de sauvetage ne doit pas être mutilant d'emblée mais doit mener en tissu macroscopiquement sain, parfois aux dépens d'un sacrifice important de tissu.

Tout tissu non nécrosé doit être laissé en place, sa vitalité est appréciée *de visu* lors des pansements suivants. Pour les muscles, il est classique de tester leur

vitalité par l'existence d'une contraction lors de la stimulation par la pince à disséquer ou par électrocoagulation.

Des lavages abondants au sérum additionné d'un antiseptique iodé de type polyvidone iodée (Bétadine[®]) ou de chlorhexedine (Hexomédine[®]) diluée sont réalisés. L'utilisation d'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène, H₂O₂) reste possible mais est discutée en raison de la survenue possible d'embolie gazeuse, lorsqu'elle est utilisée sous pression (par exemple à la seringue) ou dans un espace fermé (en cas de décollements) . Si elle est réalisée, elle doit être prudente.

Le but de ces débridements est d'exposer à l'air ambiant l'ensemble des lésions, d'éviter la création d'espaces clos, propices à collecter des germes et du pus, et de faciliter la diffusion de l'oxygène hyperbare.

Les décollements doivent permettre de mettre en place des dispositifs de drainage et doivent faire communiquer entre elles les différentes incisions . En cas de myonécrose, des fasciotomies ou aponévrotomies peuvent être réalisées. La mise en place de systèmes de drainage par capillarité type lame de Delbet ou de Scurasil[®] est systématique (PHOTO 4-5). On peut y adjoindre des systèmes ou des modules d'irrigation-lavage-aspiration (drain de Worth, ou fabrication « locale » de modules drain-lame).

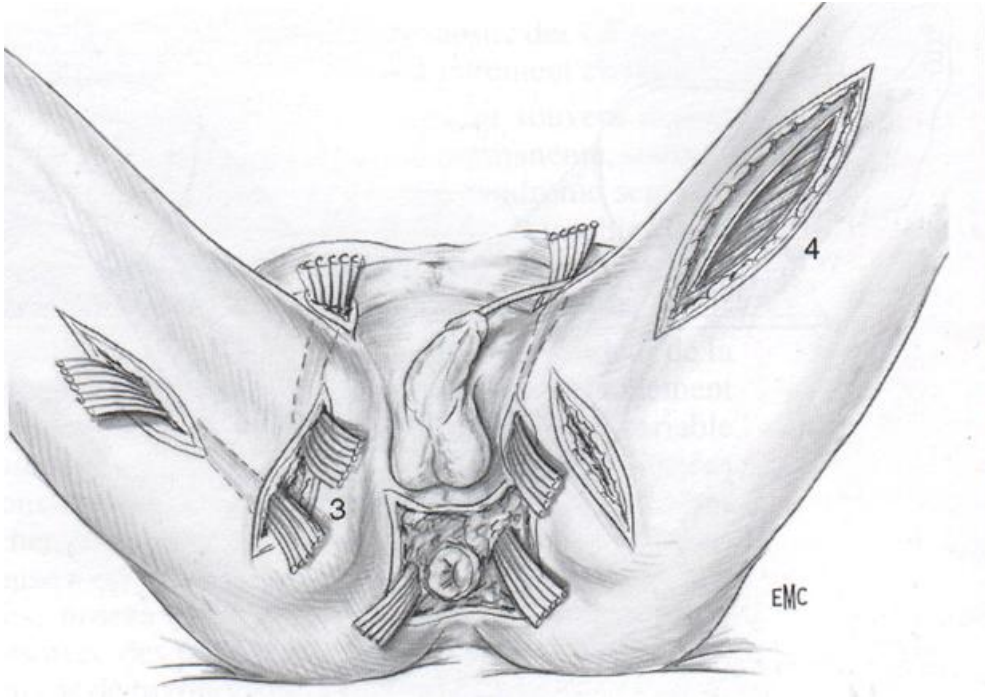


Photo 4

Drainage



Photo 5

Drainage

Il faut s'abstenir de tenter de refermer ou mettre des points de rapprochement des berges. Il faut faire un pansement à plat, sans corps gras (tulle ou Jelonet ®) en raison des séances d'oxygénothérapie hyperbare. [5, 7, 12, 38,44]

► Dans notre série :

Bien que certaines équipes ont adopté une attitude conservatrice [100,101].

Dès la 1^{ère} intervention nous avons préconisé comme la plus part des auteurs [10, 11, 78, 85, 91,107] un débridement chirurgical agressif. Pour Brunet [11], cette chirurgie à ciel ouvert ne doit laisser aucun foyer de nécrose qui deviendrait un nouveau point de départ à des nouvelles poussées septiques. Il préconise aussi l'exploration systématique des fosses ischiorectales.

La colostomie

La dérivation des matières fécales peut être précoce, et réalisée lors de la phase initiale quel que soit le siège initial de l'infection. Dans d'autres cas elle est réalisée, bien que l'infection initiale concerne le triangle antérieur , lorsque la région péri-rectale ou la marge anale est menacée ou si les matières fécales menacent de contaminer des lésions infectées ou des incisions de drainage ou chez des patients fragilisés .

L'absence de réalisation de colostomie ou sa réalisation tardive a été identifiée, comme un facteur de mauvais pronostic ou de retard à la cicatrisation.

L'emplacement de la colostomie doit répondre à deux impératifs :

- Laisser le moignon colo-rectal le plus court possible
- Eviter l'atteinte par l'extension abdominale de la gangrène.

Il s'agit d'une colostomie latérale sur baguette. (Photo 6) Le contenu fécal du segment d'aval est lavé et aspiré. Une exclusion peut être réalisée par agrafage à la pince automatique linéaire de type TA. Il faudra tenir compte pour son emplacement

des nécessités d'appareillage qui doivent être compatibles avec la réalisation des pansements ultérieurs. [5, 6, 7,38]

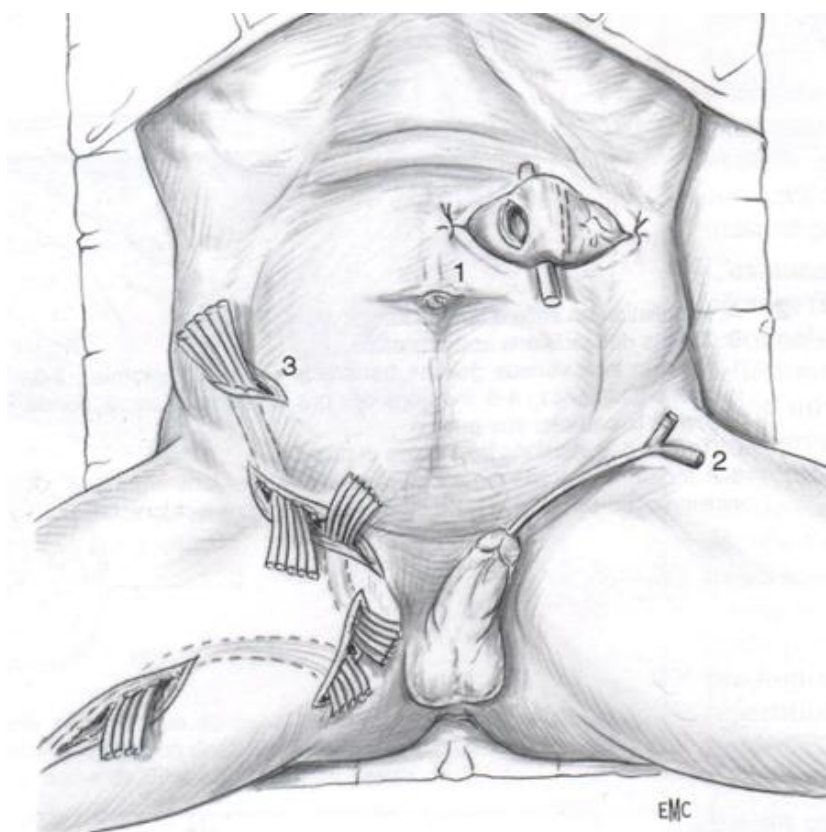


Photo 6

► Dans notre série :

La colostomie est réalisée de principe dans l'équipe de Bunet [11], pour d'autres équipes y compris la notre elle est réalisée seulement chez certains malades (10% de nos malades) présentant un dysfonctionnement du sphincter anal ou en cas de contamination persistante de la plaie par les matières fécales. Ce pendant elle a été réalisée chez 42,5% des malades de l'équipe de A.A.Mehl et al [91]

La dérivation urinaire

Est réalisée par la mise en place d'une sonde à demeure qui a l'avantage de repérer l'urètre et de le tuteurer, en cas d'atteinte par la gangrène et de prévenir ainsi les sténoses urétrales cicatricielles. Elle peut être discutée en raison du risque d'ensemencement urinaire lors de la pose de la sonde. Elle présente l'intérêt de

surveiller la diurèse pour adapter la réanimation. La mise en place d'un cathéter sus-pubien est possible mais expose au risque de complication, si la cellulite rejoint l'hypogastre. Si le patient est déjà porteur d'une sonde urinaire, il est préférable de poursuivre le drainage par cette sonde plutôt que de prendre un risque septique par une nouvelle manipulation. [5,6]

- Contrairement à certaines équipes [10,91]

Nous ne pratiquons jamais de sondage vésical par voie sus-pubienne en raison des risques majeurs d'infiltration purulente des tissus pariétaux circonscrivant le cathéter et, partant, des risques d'infection grave de la loge vésicale et du bas appareil urinaire.

Ce pendant un sondage vésical à demeure par cathétérisme urétral a été systématiquement réalisé. Qui nous semble utile pour les soins locaux, l'assèchement des lésions périnéales et encore pour la surveiller la diurèse.

Autres gestes

Des gestes complémentaires sont parfois nécessaires à la phase initiale. Ceux-ci entrent dans le cadre du parage : orchidectomie de nécessité, mise à plat d'un abcès périrectal ou péri-anal, intervention de Hartmann. Il faut également lors de ce temps traiter l'étiologie de la gangrène.

Si possible, le premier temps chirurgical est immédiatement suivi par une séance d'oxygénothérapie hyperbare. [5,7]

- L'orchidectomie est réalisée en cas de nécrose testiculaire. Dans la série de WM Ghnam [84] comme dans la notre un seul patient a nécessité une orchidectomie pour testicules non viables.

Les pansements itératifs

Ce premier geste chirurgical est suivi de pansements itératifs. Ceux-ci sont, au début, réalisés au bloc opératoire, sous anesthésie générale quotidienne ou tous les deux jours, selon l'évolution. Ces pansements poursuivent à la demande des tissus nécrosés, les excisions et parages réalisés dans le premier temps, éliminant les tissus dévitalisés ou atones, les caillots, les dépôts de fibrine, complétant les drainages, avec des irrigations d'antiseptiques.

Ils permettent de constater l'évolution de la pathologie sur le plan local, de surveiller l'apparition de placards inflammatoires et d'effectuer des prélèvements réguliers afin d'adapter le traitement antibiotique à la flore bactérienne qui va se modifier au cours de l'évolution et de la cicatrisation.

Toutes ces interventions sont potentiellement hémorragiques et l'hémostase doit être soignée.

Dès que l'état local le permet, ces pansements sont réalisés sous simple analgésie puis au lit du malade par les infirmières. Il s'agit du stade de bourgeonnement des plaies. Dans ce dernier cas, il peut être nécessaire de refaire ces pansements jusqu'à trois fois par jour en raison de l'importance des exsudats.

Il faut savoir que les débridements et la nécrosectomie provoquent, au début de la prise en charge, une libération de toxines aggravant les défaillances viscérales.

[5, 7, 38,44]

► Dans notre série :

Les pansements sont réalisés au début au bloc opératoire, puis par les infirmiers de façon biquotidienne en utilisant : Des pansements à l'eau oxygénée + Bétadine.

Des techniques d'aide à la cicatrisation peuvent être utilisées durant cette période et une fois que le risque septique est contrôlé. Des topiques, lors des pansements tels que les corps gras ou l'alginate de calcium (Algostérial[®]), l'utilisation du système VAC[®] (vacuum assisted closure), la réalisation de point de rapprochement ou l'ébauche d'une fermeture, la réalisation de greffes cutanées, voire la réalisation de lambeaux musculo-aponévrotiques ou musculo-cutanés de couverture peuvent être utilisés. [5,7,94]

Il faut, le cas échéant, prévoir le traitement des fistules ou de l'étiologie de la cellulite. [5]

► Dans notre série : Lorsque la phase aiguë est passée, et après avoir établi un bilan d'extension des tissus excisés. Si le défaut final est faible, une cicatrisation dirigée avec ou sans points de rapprochement sont suffisants. Si les lésions sont étendues, on envisage une reconstruction par des greffes cutanées semi épaisses qui offrent une couverture simple et rapide, ainsi 8% de nos malades ont nécessités une reconstruction par des technique de recouvrement par des greffes cutanées semi épaisses.

La prévention et les soins des escarres doivent être entrepris chez ces patients en décubitus dorsal parfois prolongé et dénutris. [5]

Le rétablissement de la continuité digestive est réalisé à distance, six à huit semaines après la guérison complète et définitive des lésions périnéales. [5]

3- L'oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare est encore discutée dans la prise en charge thérapeutique des cellulites.

L'analyse de la littérature est en faveur de son efficacité, mais aucune étude ne possède un niveau de preuve suffisant (notamment aucune étude randomisée n'existe).

Les équipes qui possèdent les équipements nécessaires (caisson hyperbare) et des personnels aptes à accompagner le patient durant ses « plongées » utilisent largement cette arme thérapeutique. D'autres équipes adoptent une option chirurgicale sans recours à l'oxygénothérapie hyperbare avec des survies acceptables.

Le principe est que l'oxygénothérapie hyperbare assure la sur-oxygénation tissulaire par association de l'augmentation de la pression au delà de 1 atmosphère absolue (ATA) et de l'élévation de la pression partielle en oxygène d'oxygène respiré (PiO_2) au delà de 1 bar (en air ambiant la PiO_2 est égale à 0,209 bar). L'augmentation de PiO_2 s'accompagne chez un sujet aux poumons sains d'une augmentation de la PaO_2 qui passe de 100 Torr à 1 ATA en air à 1700 Torr à 3 ATA en O_2 pur.

De plus, l'oxygénothérapie hyperbare entraîne :

- une activation phagocytaire des polynucléaires
- Un effet bactéricide direct sur *Clostridium perfringens* et une action bactériostatique sur les autres germes
- une potentialisation des effets de certains antibiotiques (β -lactamines et aminosides)
- Une stimulation des phénomènes de cicatrisation,
- Ainsi qu'une amélioration de l'oxygénation tissulaire qui constituent l'essentiel de son action.

Différentes méta-analyses nord américaines mettent en évidence une diminution de la mortalité immédiate lors de l'utilisation de cette technique en association à la chirurgie et à l'antibiothérapie.

Les inconvénients de cette technique sont un effet cytotoxique (par oxydation des groupements SH, peroxydation des lipides, formation de radicaux libres), des effets cardiovasculaires avec en particulier une vasoconstriction, des effets pulmonaires avec une bronchopathie similaire au mal des montagnes, des atteintes du système nerveux central avec des crises convulsives toxiques. Cependant, l'usage de cette technique est admis dans le traitement des infections nécrosantes anaérobies, qu'elles soient strictes ou mixtes.

Sa place dans la séquence thérapeutique est, elle aussi, à réaliser en urgence. Elle doit immédiatement succéder au geste chirurgical initial.

Elle est poursuivie de façon biquotidienne puis quotidienne, si possible après les gestes chirurgicaux.

Les modalités sont actuellement standardisées avec des séances de 90 minutes à 2,5 ATA en oxygène pur correspondant à des plongées de moins 15 mètres. La réanimation doit être poursuivie durant les « plongées ».

Il faut que le chirurgien garde à l'esprit que cette technique contre-indique, de façon absolue certains topiques de pansements (l'ensemble des corps gras présentent un risque d'explosion et d'embrasement en présence d'oxygène pur) qui ne doivent pas être utilisés dans cette éventualité, de façon relative pour l'eau oxygénée avec un risque d'embolie gazeuse accrue (lors de son utilisation, il faut rincer soigneusement et complètement au sérum physiologique pour éliminer le peroxyde d'hydrogène). [5, 7, 12, 28,38]

► Dans notre étude :

Ce volet thérapeutique malheureusement n'était pas disponible.

10- LES FACTEURS PRONOSTIC :

Une Large Revue de la littérature entre 1950-1999 à partir de la base de donnée *Medline* sur la GF a montré une mortalité de 16 %. [115]

Les facteurs pronostiques sont liés au terrain, à la maladie et au traitement.

Le taux de mortalité augmente avec

- l'âge : 17 % de décès avant 60 ans contre 50 % après 60 ans

Le diabète est inconstamment reconnu comme facteur de mauvais pronostic. .

[5, 7, 12, 48,49]

- Le sexe féminin : dans une Étude allemande (2010) :

Le sexe féminin est t-il un facteur de risque de mortalité? [113], ils ont trouvé que la mortalité était significativement plus élevée chez les femmes avec une incidence plus élevée de l'extension péritonéale et rétropéritonale chez le groupe féminin. Ils expliquaient ça par le faite que les connexions directes entre les organes génitaux et l'abdomen à travers les trompes de Fallope serait incriminé dans cette extension rapide et sévères dans le péritoine et le rétropéritoine. [113]

- L'immunosuppression est un autre facteur péjoratif. En effet, elle s'associe fréquemment à un sepsis plus précoce, des hémocultures positives et une surface de nécrose plus étendue

Cependant, l'infection asymptomatique par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) n'augmente pas le taux de décès

Le facteur pronostique le plus important est :

- l'extension en surface de la nécrose, qui s'évalue par le pourcentage de surface corporelle atteinte. Trois groupes ont été distingués : diffusion faible (surface corporelle atteinte inférieure ou égale à 3 %), moyenne (surface corporelle comprise entre 3 et 5 %) et majeure (supérieure à 5 %). Les

taux de survie pour chacun de ces trois groupes sont respectivement de 100, 89 et 64 %

Dans certaines études, la diffusion au-delà du périnée et l'extension en profondeur sont deux autres facteurs pronostiques

L'extension en profondeur ne serait pas un facteur indépendant puisqu'elle est corrélée au pourcentage de surface atteinte

- Les gangrènes d'origine anorectale sont associées à une mortalité plus élevée

Certains éléments cliniques et paracliniques comme

- la fièvre
- l'hypothermie inférieure à 36,5°
- l'instabilité cardiorespiratoire
- l'acidose,
- l'insuffisance rénale
- hyperleucocytose importante (jusqu'à 30 000 polynucléaires),
- un syndrome inflammatoire avec une protéine C réactive (CRP) très élevée (supérieure à 150)
- et les anomalies de la coagulation ont également été retenues comme facteurs péjoratifs

Le taux de mortalité est corrélé au :

- retard diagnostique et au délai avant chirurgie
- La réalisation d'une colostomie d'emblée serait associée à une diminution de la mortalité ; elle permet d'éviter une surinfection du site d'excision

Pour certains,

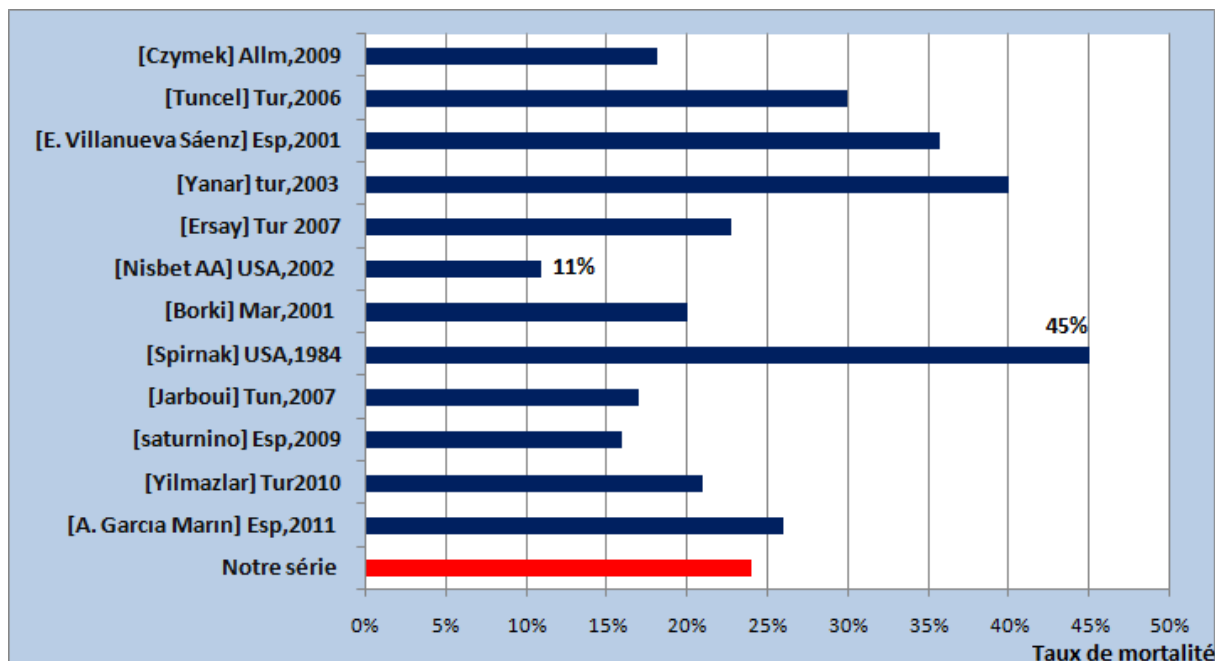
- l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare permettrait également d'améliorer la survie

Un index de sévérité de la gangrène périnéale (*Fournier's gangrene severity index score*) utilisant certains de ces paramètres au moment du diagnostic a été établi. [5, 7, 12, 48,49]

Physiological variables	High abnormal values			Normal values			Low abnormal values		
	4+	3+	2+	1+	0	1+	2+	3+	4+
Assigned numerical score	4+	3+	2+	1+	0	1+	2+	3+	4+
Temperature °C	>41	39-40.9	—	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
Heart rate	>180	140-179	110-139	—	70-109	—	56-59	40-54	<39
Respiratory rate	>50	35-49	—	25-34	12-24	10-11	6-9	—	<5
Serum sodium (mmol/L)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149	—	120-129	111-119	<110
Serum potassium (mmol/L)	>7	6-6.9	—	5.5-5.4	3.5-4	3-3.4	2.5-2.9	—	<2.5
Serum creatinine (mg/100ml)	>3.5	2-3.4	1.5-1.9	—	0.6-1.4	—	<0.6	—	—
Hematocrit %	>60	—	50-59.9	46-49	30-45.9	—	20-29.9	—	<20
Leukocytes (total/mm ³ x 1,000)	>40	—	20-39.9	15-19.9	3-14.9	—	1-2.9	—	<1
Serum bicarbonate (venous, mmol/L)	>52	41-51.9	—	32-40.9	22-31.9	—	18-21.9	15-17.9	<15

► dans notre série le taux de mortalité est de 24%

Le taux de mortalité dans les séries contemporaines



La mortalité varie entre 11 – 45 % dans les séries contemporaines.

Pour les facteurs pronostics les plus importants on va faire une analyse uni- et multivariée utilisant le logiciel SPSS® (statistical package for the social science) en comparant de 2 sous-groupe de patients:

- Décédés (12 malades)
- Survivant (38 malades)

Les tests qui ont été utilisés sont :

- Test de *Chi 2* ou *Fisher* : les variables qualitatives
- *Test de Student* : les variables quantitatives,
- Le modèle de régression logistique: étude multivariée

Nb: Valeur seuil du degré de signification : $p < 0,05$

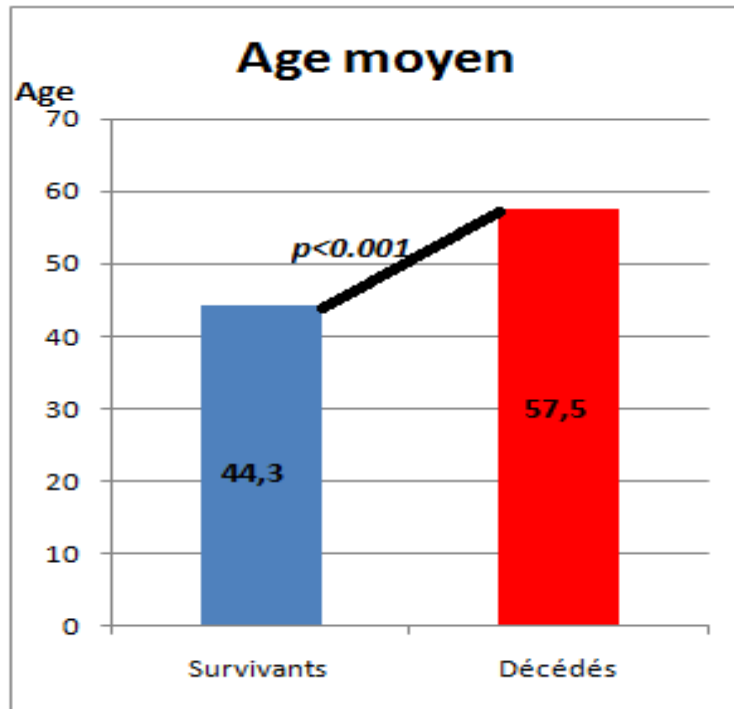
Les variables qu'on va étudier sont :

- l'âge avancé,
- le sexe féminin,
- le diabète,

- le délai de consultation,
- l'extension de la nécrose à la paroi abdominale,
- l'insuffisance rénale à l'admission
- Le nombre de révisions chirurgicales itératives.
- le choc septique per- ou post-opératoire,
- la ventilation mécanique,

1- l'âge avancé :

variables	Survivants	Décédés	p
Age moyen	44,36	57,5	S



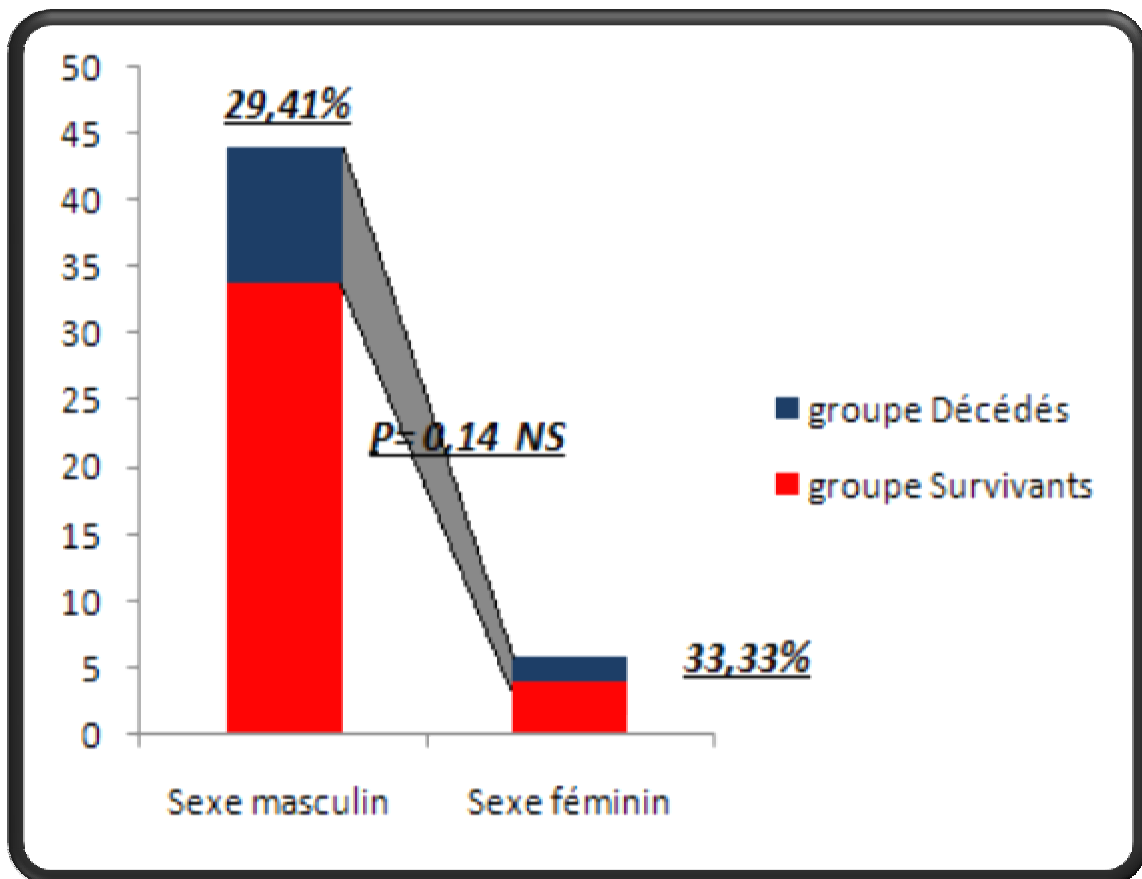
L'âge moyen était significativement plus élevé chez le groupe des malades décédés, On a conclu alors que l'âge avancé était un facteur de mauvais pronostic. Voici une comparaison avec les séries de la littérature utilisant la même méthode. Concernant le facteur de l'âge avancé :

Séries	Nbr de cas	survivants	décédés	Valeur statistique
Notre série	50	44,3	57,5	S
[saturnino] Esp,2009	51	60	73,5	S
[Jarboui] Tun,2007	35	49,5	54	NS
[Spirnak] USA,1984	20	56,6	59,8	NS
[A. Garcia Marin] Esp,2011	34	66	72	NS
[Yilmazlar] Tur,2010	80	55	62	S
[Ersay] Tur,2007	70	45	49	NS
[Tuncel] Tur,2006	20	60	64,5	NS

2- le sexe féminin :

variables	Survivants	Décédés	p
Diabète	12	5	NS

Le sexe féminin n'était pas un facteur de mauvais pronostic dans notre série car la mortalité n'était pas significativement plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes, comme le montre le graphique suivant :

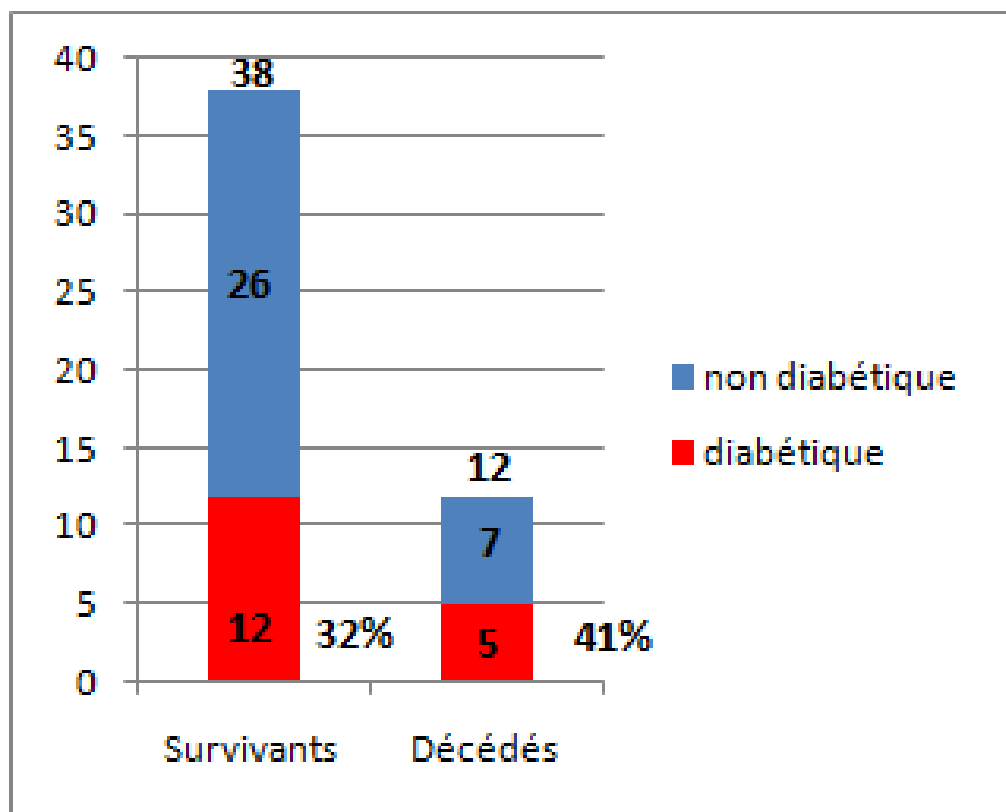


Voici une comparaison avec les séries de la littérature concernant le sexe féminin :

Séries	Nbr de cas	% Hommes décédés	% Femmes Décédés	Valeur statistique
Notre série	50	29,41%	33,33%	NS
[Cyzmek] allm,2010	51	7,7%	50%	S
[Jarbouï] Tun,2007	35	24%	25%	NS
[A. Garcia Marin] Esp,2011	34	30%	0%	NS

3- le diabète :

variables	Survivants	Décédés	p
Diabète	12	5	NS



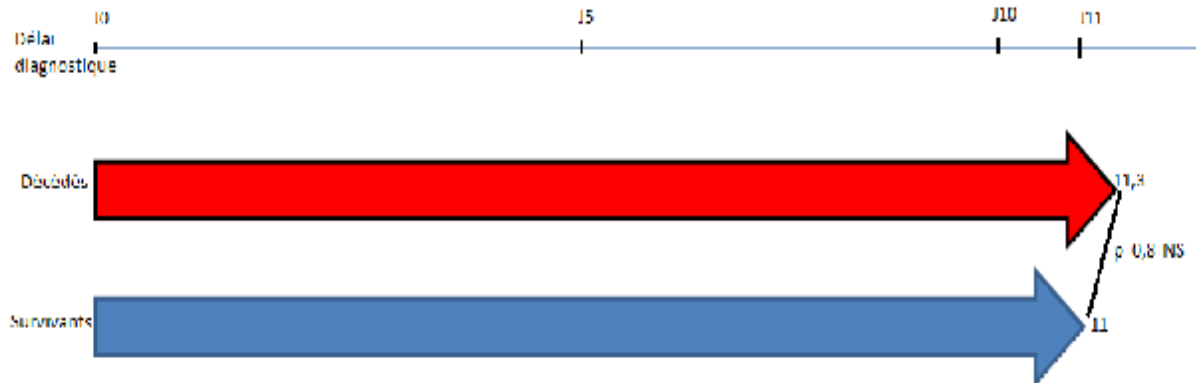
Le nombre des diabétiques n'était pas statistiquement différent entre les 2 groupes (décédés et survivants) et donc le diabète n'était pas retenu comme un facteur de mauvais pronostic ce qui est le cas dans plusieurs études :

Comparaison avec les séries de la littérature étudiant le diabète comme facteur pronostic :

Séries	Nbr de cas	Année de publication	Valeur prédictive de mortalité
Notre série	50	2009	NS
[saturnino]	51	2009	NS
[Jarboui]	35	2007	NS
[Nisbet AA]	26	2002	NS
[A. Garcia Marin]	34	2011	NS
[Ersay]	70	2007	NS
[Yanar]	35	2003	NS
[Czymek]	33	2009	NS

4- le délai diagnostic :

variables	Survivants	Décédés	p
Délai diagnostique	11	11,3	NS



Le délai diagnostique n'était pas significativement plus élevé chez les décédés et donc on n'a pas retenu ce facteur en étant de mauvais pronostic

Comparaison avec les séries de la littérature concernant le délai diagnostique :

Séries	Nbr de cas	survivants	décédés	Valeur statistique
Notre série	50	11	11,3	NS
[saturnino] Esp,2009	51	7,1	11,2	NS
[Jarbouj] Tun,2007	35	11,8	17,2	NS
[Yilmazlar] Tur,2010	80	7	7	NS
[Ersay] Tur,2007	70	7	8	NS

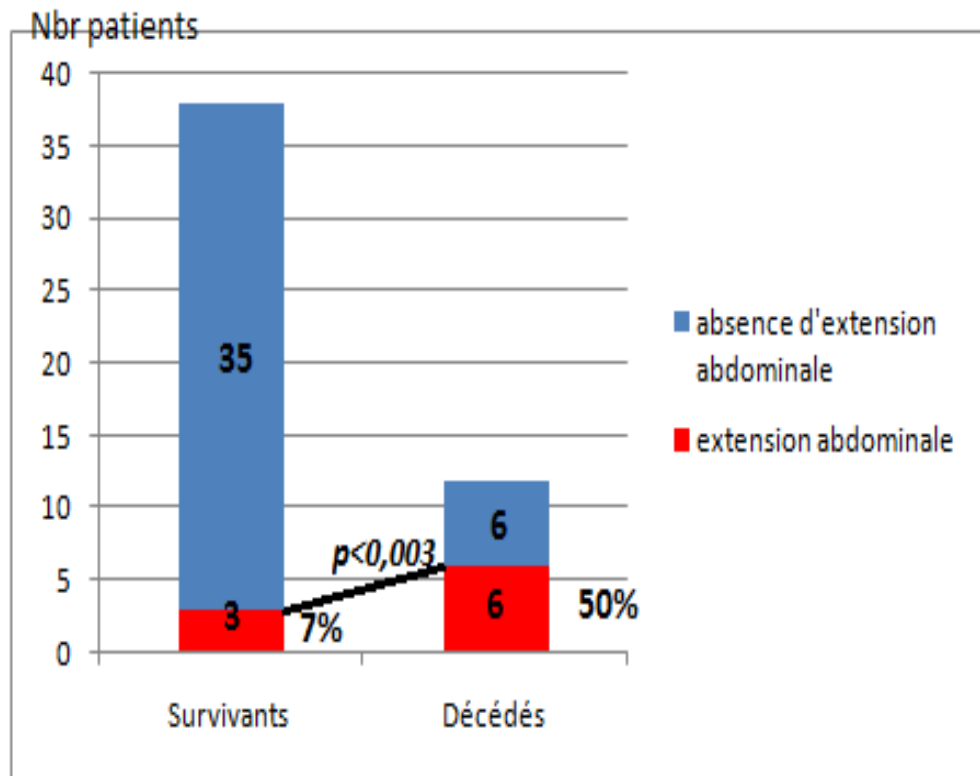
Bien que dans une étude coréenne de 40 Patients:

- 14 Patients : avec un délai diagnostique inférieure 10j avaient 0 décès
- 18 patients : ente 11-15 j 6 décès (33,33%)
- 8 patients : sup à 16 5 décès (62,5%)

Ils ont conclus que la mortalité augmente avec le retard diagnostique. [120]

5- L'extension abdominale :

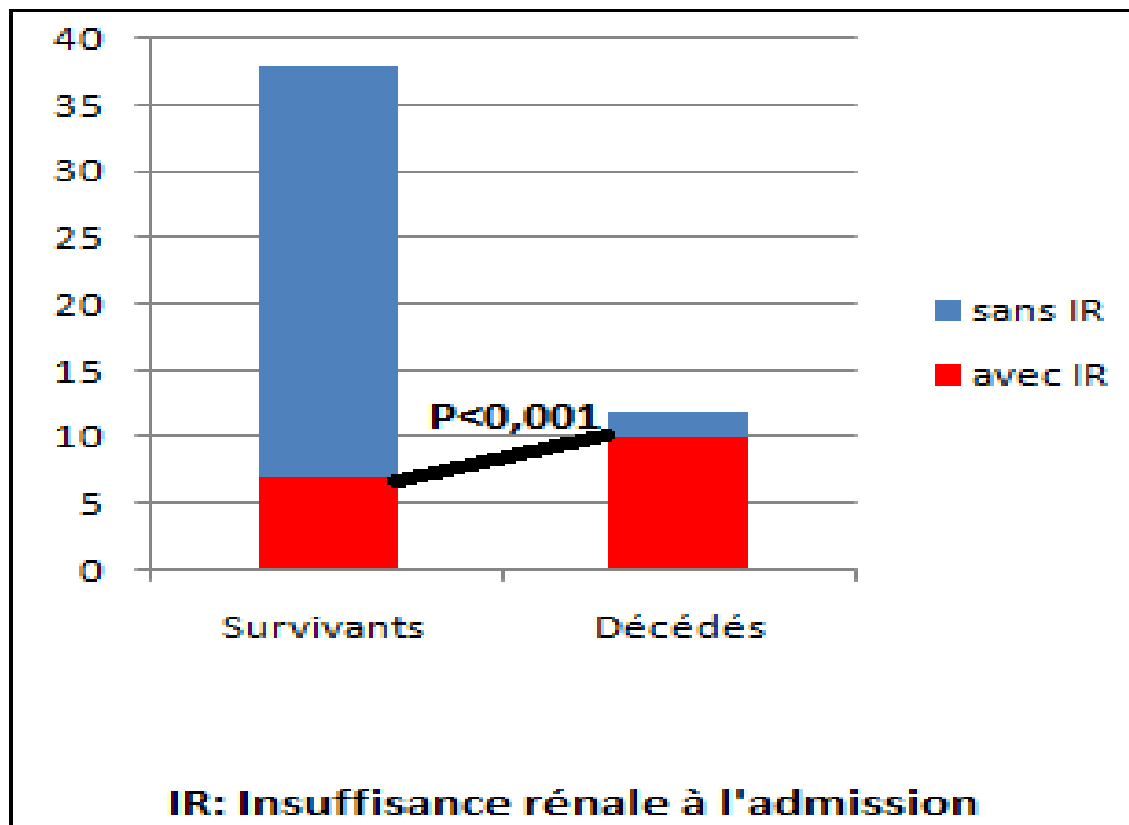
variables	Survivants	Décédés	p
Extension abdominale	3	6	S



La différence entre les 2 groupes concernant l'extension abdominale est significative ($p < 0,003$) et donc on a retenu ce facteur comme étant de mauvais pronostic.

6- L'insuffisance rénale :

variables	Survivants	Décédés	p
Insuff rénale	7	10	S



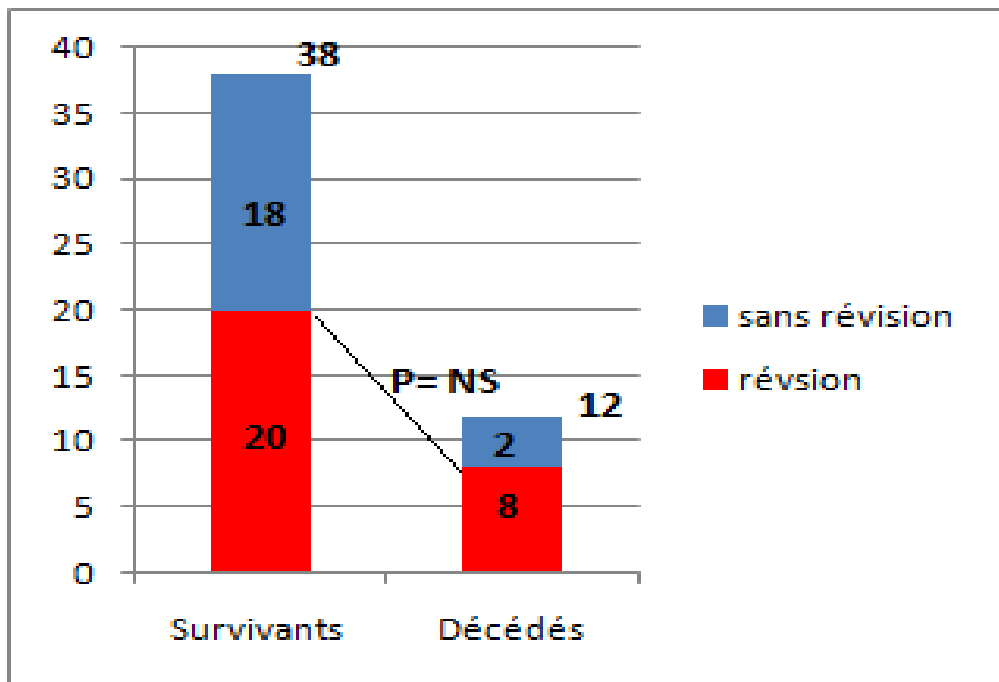
$P < 0,001$ et donc l'insuffisance rénale était statistiquement significative comme facteur de mauvais pronostic selon le SPSS®

Le même constat a été confirmé dans l'étude de Jong jong [120] et de Garcia marin [78].

Par ailleurs Santurino [110] avait conclu que y'a pas de corrélation entre la mortalité et la créatinine sérique à l'admission.

7- La révision chirurgicale itérative :

variables	Survivants	Décédés	p
Révision itératives	20	8	NS

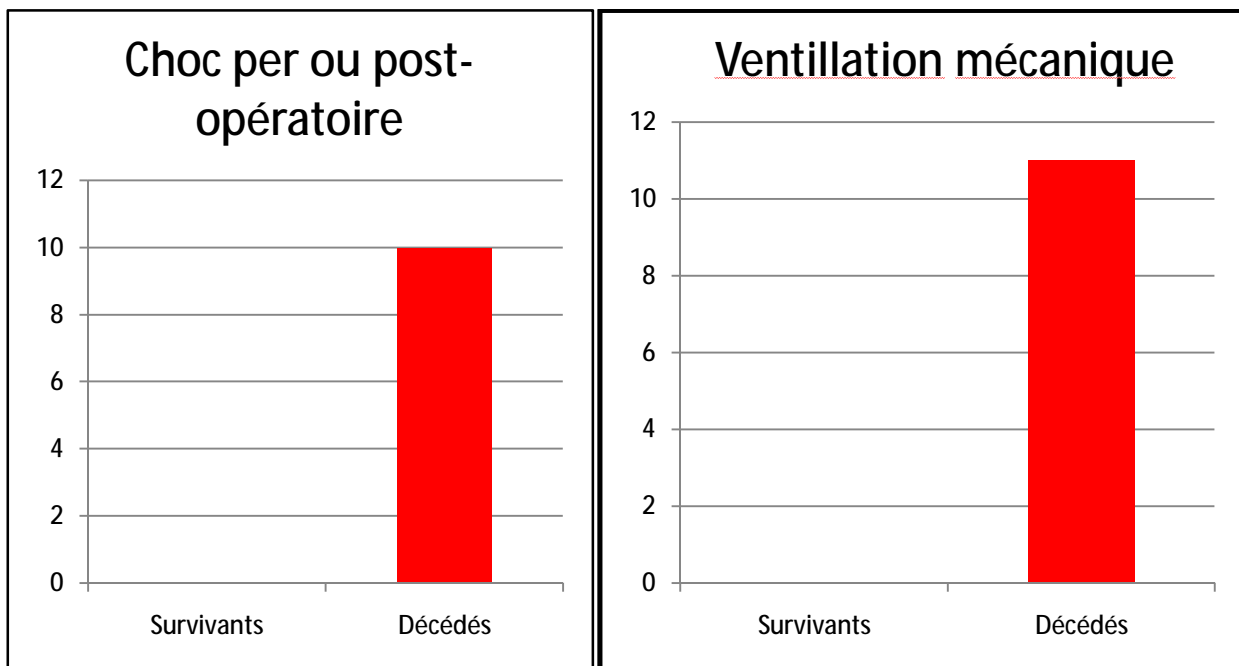


Selon les données de SPSS® Les révisions chirurgicales n'influencent pas la mortalité dans notre série.

Ce constat a été rapporté également dans les séries de jerboui [10] : la différence du nombre de révision n'est pas significative

8- choc septique et ventilation :

variables	Survivants	Décédés	p
Choc septique	0	10	S
Ventillation	0	11	S



Le choc septique et la ventilation mécanique étaient significativement corrélés à une forte mortalité et donc retenus comme des facteurs de mauvais pronostic dans notre étude.

Même constat Rapporté dans les études de Jerboui [10] et de Yanar [122].

Voici 1 tableau récapitulatif :

variables	Survivants	Décédés	p
Age moyen	44,36	57,5	S
Sexe féminin	3	3	NS
Diabète	12	5	NS
Délai diagnostique	11	11,3	NS
Extension abdominale	3	6	S
Insuff rénale	7	10	S
Révision itératives	20	8	NS
Choc septique	0	10	S
Ventillation	0	11	S

Après cette analyse on conclut dans notre étude que les facteurs suivant :

- l'âge avancé
- l'extension abdominale
- l'insuffisance rénale à l'admission
- le choc septique
- la Ventilation mécanique

Sont des facteurs de mauvais pronostic dans la gangrène de fournier

CONCLUSION

La gangrène de Fournier est une maladie infectieuse grave dont le diagnostic est souvent tardif. Elle atteint surtout les patients fragiles dans un contexte de diminution des défenses immunitaires.

La gangrène primitive décrite par Fournier est exceptionnelle. Une cause est retrouvée actuellement plus d'une fois sur deux.

La rapidité de son évolution implique une prise en charge urgente et multidisciplinaire.

Notre études étai faite sur 50 malades atteints de la gangrène périnéo-scotale d'origine proctologique ,vu le retard diagnostic , le tableau clinique était souvent évident devant la nécrose périnéale franche, nous n'avons pas eu beaucoup de recoure aux examens complémentaire , le traitement chirurgicale consistait à des débridements agressives des tissus dévitalisés , les facteurs suivant: l'âge avancé ,l'extension abdominale ,l'insuffisance rénale ,le choc septique et la ventilation mécanique, ont était associés à une mortalité élevée.

Cependant, malgré tout les mesures, la gangrène de Fournier reste synonyme de gravité avec 16% de décès.

RESUMES

Résumé

La gangrène de périnéo-scrotale est une fasciite nécrosante rapidement progressive du périnée et des organes génitaux externe, qui impose une prise en charge thérapeutique rapide complète et multidisciplinaire en raison de sa gravité.

But de l'étude :

C'est une étude rétrospective d'une série de 50 patients atteints de gangrène périneo-scrotale (les GF d'origine urologique sont exclus) a pour but de mettre en évidence particulièrement les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique des fasciite nécrosante périneo-scrotale. D'autre part on a essayé de dégager les principaux facteurs pronostics de mortalité à partir d'une analyse unie et multivariée.

Patient et méthode :

Cette étude porte sur une période de 7ans s'étalant de 2003 à 2009 au cours à propos de 50 cas de gangrène périnéo-scrotale, colligé au sein des services de chirurgie viscérale du CHU HASSAN II de Fès.

Résultats :

La moyenne d'âge est de 48ans (18 à 85 ans). Le sexe masculin dominait largement notre série (88%) avec sexe ratio 7H/1F. Le facteur de risque le plus souvent retrouvé est le diabète (34%des malades). Les étiologies le plus fréquentes étaient proctologique (70%) dominée par les abcès anale (31%). Le délai moyen avant la consultation était d'environ 11 jours (avec des extrêmes allant de 4 à 25 jours).La majorité des malades ont été admis avec nécrose périnéale franche (92%) et majoration des signes généraux. Les formes graves étendues à la paroi abdominale

et au thorax étaient de 18%. Une hyperleucocytose était retrouvée chez 78% des malades, alors qu'une anémie sévère nécessitant une transfusion était notée chez 18% de nos malades. Le germe le plus fréquemment retrouvé est l'Escherichia coli. Tous nos malades ont bénéficiés d'une réanimation initiale, antibiothérapie probabiliste et d'un traitement chirurgical fait d'excision radicale des tissus nécrosés. 34% de nos malades ont nécessités une reprise chirurgicale itérative. Une colostomie est réalisée chez 10% de nos malades et une orchidectomie chez un seul malade. La durée moyenne d'hospitalisation était de 21 jours (avec des extrêmes de 4 à 66 jours).

La mortalité était de 24%. L'analyse statistique univarié a montré que l'âge avancé ($p < 0.001$), l'extension abdominale ($p < 0,003$), l'insuffisance rénale ($p < 0,001$), choc septique et ventilation étaient différent de façon statistiquement significative entre le groupe des décédés et celui des survivant.

Conclusion :

La fasciite nécrosante d'origine proctologique est corrélée à une lourde mortalité. Le pronostic serait amélioré par la rapidité de la prise en charge, la qualité de la nécrosectomie initiale et par une réanimation soutenue.

ملخص

الغرغرينا الفورنية هي التهاب ناخرغشائي يتلف بتدرج سريع منطقة العجان والاعضاء التناسلية الخارجية ونظرا لخطورته فإنه يتطلب تدخلا علاجيا سريعا متكاملا ومتعدد الجوانب.

هدف الدراسة

تهدف هذه الدراسة الإسترجاعية لخمسين مريضا مصابا بنخر شرطي عجاني (الغرغرينا النا شئة من المسالك البولية مستثناة من الدراسة) بشكل خاص إلى إبراز الخصائص الباثية السريرية والعلاجية لهذا المرض، وحاولنا من ناحية أخرى استخلاص اهم العوامل المحتملة للوفيات اعتمادا على تحليل موحد ومتعدد المتغيرات.

المريض والطريقة

تمتد هذه الدراسة زمنيا على مدى سبع سنوات من 2003 إلى 2009 و اثناء هذه الفترة تم تسجيل 50 حالة من الغرغرينا الفورنية لدى مصلحة الجراحة الباطنية في مركز الاستطبابي الجامعي الحسن الثاني بفاس.

النتائج

متوسط العمر 48 سنة (تتراوح بين 18 و 58 كحد أقصى). ويغلب الجنس الذكري على هذه العينة (88). العامل المساعد الاكثر ترددا لدينا هو داء السكري (34 في المائة من المرضى). كانت مسببات المرض الاكثر ترددا مخرجية (70 في المائة) وتغلب عليها التقبحات الشرجية (31 في المائة). معدل الزمن قبل الاستشارة هو حوالي 11 يوم (في حالات قصوى من 4 إلى 25). وكانت غالبية المرضى تظهر نخرا حادا في العجان (92 في المائة) وتضاعفا في الاعراض العامة. أما الحالات الحادة التي تمتد إلى غشاء البطن والقفص الصدري بنسبة 18 في المائة. ازدياد عدد كريات الدم البيضاء سجل عند 78 في المائة ونقص حاد في الدم تطلب نقل دم عند 18 في المائة من المرضى. الجرثومة الاكثر شيوعا كانت الاشريشيا كولي. وتلقى جميع المرضى إنعاش أولي وعلاج انتقائي بالمضادات الحيوية وكذلك تدخل جراحي عن طريق استئصال جذري للانسجة التالفة. وكانت 34 من الحالات تتطلب تدخل جراحي متكرر. تطلب انجاز عملية فغر القولون لدى 10% من الحالات وتم استئصال الخصية عند حالة واحدة. وكان معدل المكوث في المستشفى 21 يوم (الحالات القصوى بين 4 إلى 66 يوم) وبلغت نسبة الوفيات 24 في المائة. وأظهر التحليل الاحصائي للوحيد المتغير أن التقدم في العمر ($p < 0.001$)، إمتداد الإلتهاب إلى البطن ($p < 0.003$)، العجز الكلوي ($p < 0.001$) ، الصدمة الانتانية والتهوئة الإصطناعية تتفاوت بشكل معتبر إحصائيا بين فنئي الناجين و المتوفين.

الخلاصة

نلاحظ أن الغرغرينا الفورنية ذات الأصل المخرجي مرتبطة بوفيات عالية . كما أن التدخل السريع ونوعية الاستئصال الاولي والانعاش المكثف تزيد كلها من احتمال الامل بالسلامة وتحد من المضاعفات.

Abstract

The perineal scrotal gangrene is a rapidly progressive necrotizing fasciitis of the perineum and external genitalia, which requires a fast multidisciplinary therapeutic management because of its severity.

The aim of the study:

This retrospective study of a series of 50 patients suffering from ano-perineal gangrene (the FG of urologic origin are excluded) is intended to highlight particular aspects of epidemiological, clinical and therapeutic management of ano-perineal necrotizing fasciitis. Furthermore we tried to identify the main prognostic factors of mortality from united multivariate analysis.

Patient and Method:

This study covers a period of 7 years ranging from 2003 to 2009 during this period 50 cases of ano-perineal gangrene are compiled within the Departments of Surgery visceral UHC Hassan II in Fez.

Results:

The average age was 48 years (with extremes of 18 to 85 years). Our series were largely male dominated (88%). The risk factor most often found is diabetes (34% of patients). The most frequent etiologies were proctologic (70%) dominated by the anal abscess (31%). The average time before the consultation was about 11 days (range: 4-25 days). The majority of our patients were admitted with frank perineal necrosis (92%) and increasing general signs. Severe forms extended to the abdomen and chest were 18%. Hyperleucocytosis was found in 78% and a severe anemia requiring transfusion was noted in 18% of our patients. The germ most commonly


found was *Escherichia coli*. All our patients received initial resuscitation, probabilistic antibiotherapy and of surgical treatment through radical excision of necrotic tissue. 34% of our patients required further iterative surgery. A colostomy was performed to 10% of our patients, and orchiectomy to one patient. The average hospital stay was 21 days (with extremes of 4 to 66journs).

Mortality rate was 24%. The univariate statistical analysis showed that advanced age ($p < 0.001$), abdominal extension ($p < 0, 003$), renal failure ($p < 0.001$), septic shock and ventilation, were statistically significantly different between the group of the deceased and of survivors.

Conclusion:

Necrotizing fasciitis of proctology origin is correlated with high rate mortality. The prognosis would be improved by the swiftness of care, quality of initial necrosectomy and sustained resuscitation

BIBLIOGRAPHIE

- 1- E. Couadau, M. Carles, C. Ichai, Troubles cutanés enrénation, Conférences d'actualisation 2001, p. 551-570
- 2- P. Sarkis, F. Farran , R. Khoury, Gangrène de Fournier : revue de la littérature récente, Volume 19, numéro 2, pages 75-84 (février 2009)
- 3- G. Verna , F. Fava * , E. Baglioni et al, La gangrène de Fournier : remarques sur deux cas cliniques, Annales de chirurgie plastique esthétique, Volume 49, numéro 1, pages 37-42 (février 2004)
- 4- K. Borki , A. Ait Ali , A. Choho et al, La gangrène périnéo scrotale : à propos de 60 cas, e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2002, 1 (4) : 49-54
- 5- P. Cadot , I. Rouquette , P. Szym et al, Les cellulites graves, ou gangrène de Fournier du périnée, Journal de Chirurgie Viscérale, Vol 140, N° 1 - février 2003 pp. 22-32
- 6- S. Lasocki, A. Geffroy, P. Montravers , Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DBHN-FN) périnéales ou gangrène de Fournier, Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, Volume 25, numéro 9, pages 971-974 (septembre 2006)
- 7- Francis Dubosq , Gangrène des organes génitaux externes, Urologi [18-642-A-10]
- 8- Y. Durmishi, P. Gervaz, L. Bühler et al ; Le Vacuum Assisted Closure : utilité dans le traitement des plaies abdomino-périnéales complexes Expérience sur 48 patients , Journal de Chirurgie Viscérale, Vol 144, N° 3 - mai-juin 2007, pp. 209-213
- 9- J. Roux , M. Delage-Corre , M. Gilquin et al, Gangrène génitale d'apparition brutale, Annales de Pathologie, Vol 20, N° 6 - décembre 2000, p. 648
- 10- S. Jarboui , H. Jarraya , S. Daldoul et al, Étude clinique et thérapeutique et analyse pronostique des gangrènes du périnée : À propos de 35 cas, La Presse Médicale, Volume 37, numéro 5P1, pages 760-766 (mai 2008)
- 11- C. Brunet [1](#) , B. Consentino [1](#) , A. Barthelemy et al, Gangrènes périnéales : nouvelle approche bactériologique. Résultats du traitement médicochirurgical (81 cas), Annales de chirurgie, Volume 125, numéro 5, pages 420-427 (juin 2000)

- 12- C. Brun-Buisson , Stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes ,Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Vol 128, N° 3 - avril 2001, p. 394
- 13- J. Lago ¹ , F. Turégano ¹ , S. Vázquez et al, Un cas de gangrène périnéale primitive, Annales de chirurgie grave, Volume 125, numéro 3, pages 299-301 (avril 2000)
- 14- Thierry Puttemans, Pathologie non tumorale des bourses,RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale - Mammaire [34-450-A-20]
- 15- B. Chaine, Dermatoses génitales masculines, Dermatologie, [98-834-A-10]
- 16- Pascal Fabiani, Traitement chirurgical des gangrènes du périnée, Techniques chirurgicales - Appareil digestif, [40-695]
- 17- L. SMEETS, A. BOUS, JP LECOQ, P. DAMAS et al, FASCIITES NÉCROSANTES : stratégie diagnostique et thérapeutique, Revue Médicale Liege 2006; 61 : 4 : 240-244
- 18- C Roy et C Tuchmann, Échographie scrotaleÉchographie scrotale(Partie II : Pathologies kystiques, tumorales et non tumorales rares), Journal de Radiologie, Vol 84, N° 6 - juin 2003, pp. 667-680
- 19- Jean-François Hermieu, Manifestations urologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, Urologie, [18-233-A-10]
- 20- A. Lamy , B. Tissot , F. Pigot, Cellulite nécrosante périnéale révélant un adénocarcinome rectal, Annales de chirurgie, Volume 128, numéro 9, pages 630-632 (novembre 2003)
- 21- L Radi, A Chadli, H El Ghomari, A Farouqi, P264 les complications infectieuses révélant le diabète type2, diabetes metabolism 2009,35,A29,A89
- 22- B. Chaine, Ulcérations génitales de l'homme : diagnostic et traitement, Urologie, [18-690-A-13]
- 23- Vincent De Parades , Pierre Bauer , Claude Parisot et al, Traitement de la maladie hémorroïdaire, Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol 24, N° 12 - décembre 2000, p. 1211-1222
- 24- P. Pessaux , J.J. Tuech . B.Laurent et al, Complications après anopexie circulaire pour cure d'hémorroïdes : résultats à long terme d'une série de 140 malades et analyse de la littérature, Annales de chirurgie, Volume 129, numéro 10, pages 571-577 (décembre 2004)

- 25- M. Kdous, R. Hachicha, Y. Iraqui et al, Fasciite nécrosante du périnée secondaire à un traitement chirurgical d'un abcès de la glande de Bartholin, Gynécologie Obstétrique & Fertilité, Volume 33, numéro 11, pages 887-890 (novembre 2005)
- 26- V. DESCAMPS , PHYSIOPATHOLOGIE DES DERMO-HYPODERMITES INFECTIEUSES, annales de Dermatologie et de Vénérologie, Vol 125, N° 11 - novembre 1998, p. 839
- 27- T. Culty, Traumatismes scrotaux : stratégie de prise en charge, Urologie, [18-625-A-10]
- 28- M. Borne , I. V-Rouquette, C. Saby et al, Oxygénothérapie hyperbare. Principes et indications, Anesthésie-Réanimation, [36-940-A-10]
- 29- B. Fall, B. Diao, P.A. Fall et al, Les urgences urologiques en milieu hospitalier universitaire à Dakar : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, Progrès en Urologie, Volume 18, numéro 10, pages 650-653 (novembre 2008),
- 30- S. Jarboui , H.Jarraya, S.Daldoul et al, Étude clinique et thérapeutique et analyse pronostique des gangrènes du périnée : À propos de 35 cas, La Presse Médicale, Volume 37, numéro 5P1, pages 760-766 (mai 2008)
- 31- D. Christmann, P. Bernard, F. Denis et al, Conférence de consensus Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Texte long, Annales de Dermatol Vénérologie 2001;128:463-82
- 32- A.A.H. Al- Shaham, Prepuccial skin flap for reconsrtruction of the scrotum in fournier's gangrene,annals de chirurgie plastique et esthétique 2001;46:637-9
- 33- D. Gangloff, G.-E. Ferron , I. Garrido et al, Reconstruction pelvipérinéale, Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, [45-685]
- 34- F. Rimareix, Traitement chirurgical des escarres, Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie, [44-072]
- 35- J. HUBERT, G.FOURNIER , Ph.MANGIN et al , Gangrène des organes génitaux externes, Progrès en Urologie (1995), 5, 911-924
- 36- F.MICHEL, A.FAUCHERY, M.BELHADJ et al, Apport de l'imagerie dans le diagnostic précoce de la gangrène de Fournier, Progrès en Urologie (1997), 7, 471-475

- 37- C.CANNISTRA, F. K-NOIR (2), V. DELMAS, La reconstruction du scrotum après gangrène de Fournier par lambeau inguinal, Progrès en Urologie (2003), 13, 703-706
- 38- Marc Serra, Chirurgie des nécroses, cellulites et infections cutanées, Fasciites nécrosantes, maladie de Verneuil, kyste pilonidal ;Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, [45-150]
- 39- G. Grollier , G. Le Moal , R. Robert, Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (*Clostridium difficile* et *Actinomyces* exclus), Maladies infectieuses [8-030-A-10]
- 40- Christian Auboyer, Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse, Anesthésie-Réanimation, [36-983-H-10]
- 41- ? meme 31
- 42- J.C. Roujeau, Critères cliniques et facteurs de risque, Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Vol 128, N° 3 - avril 2001, p. 376
- 43- B. Chaine, Diagnostic et traitement des balanites, Urologie, [18-690-A-11]
- 44- O Chosidow , I Bourgault-Villada, Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosante, Réanimation,Volume 10, numéro 3,pages 276-281 (mai 2001)
- 45- V.-R. Stewart, P.-S. Sidhu, Le testicule : l'inhabituel, le rare et le bizarre, RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale - Mammaire, [34-450-B-10]
- 46- I. R-Vincenti , F. Petitjeans , T. Villevieille, Gangrène gazeuse sur terrain d'obésité morbide et de diabète Un réel challenge thérapeutique, Annales d'Endocrinologie, Vol 62, N° 6 - décembre 2001, pp. 525-528
- 47- C. Derancourt, Quelle prise en charge pour les cellulites et fasciites nécrosantes ?, Annales de Dermatologie et de Vénérologie2001, Vol 128, N° 3 , p. 452
- 48- Patrice Guerrini, B. Priolet, A. Marouan, Que faire devant une infection grave des tissus musculocutanés ?, Le praticien en anesthésie réanimation, Vol 2, N° 3 - 1998, p. 136
- 49- N. Assez, V. Van Laer, P. Mauriauourt et al, Infections des parties molles, gangrènes gazeuses, Journal Européen des urgences 1999; 12: 110-116

- 50- J.-P. Bédos, Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes : quels antibiotiques et comment ?, *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2006, Volume 25, numéro 9, pages 982-985
- 51- Jacques Reynes, *Infections à anaérobies, AKOS (Traité de Médecine)*, [4-1060]
- 52- R. Gauzit, Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques, *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2006, Volume 25, numéro 9, pages 967-970
- 53- P. Berveiller, E. Tariel, M. Benayoun et al, Un corps étranger urétral...fatal, *La Presse Médicale* 2010, Volume 39, numéro 3, pages 408-409
- 54- C. LAFAIX, D. FASSIN, M. HAROCHE, Infections causées par les anaérobies non sporulés, *Maladies infectieuses*, [8-038-H-10]
- 55- Alain Ruffion, Chirurgie plastique et reconstructrice de la verge, *Techniques chirurgicales – Urologie*, [41-478]
- 56- F. Blot, G. Nitenberg, B. Leclercq, Infections graves chez l'immunodéprimé en oncohématologie, *Anesthésie-Réanimation*, [36-983-F-10]
- 57- V. de Parades, J.-D. Zeitoun, Z. Dahmani et al, Prise en charge des fistules anales, *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2010, Volume 34, numéro 1, pages 48-60
- 58- C. R-Vilmer, L. Dehen, B. C-Balloy et al, Pathologie vulvaire, *Dermatologie* [98-836-A-10]
- 59- N. Kluger, C. Girard, B. Guillot et al, Penile and scrotal skin necrosis after injection of crushed buprenorphine tablets, *La Presse Médicale* 2010 ; Volume 39, numéro 5, pages 610-611
- 60- S. Ouezzani, D. Gangloff, I. Garrido et al, Le lambeau antérolatéral de cuisse: de l'étude anatomique à la technique chirurgicale, *Annales de chirurgie plastique esthétique* 2008, Volume 53, numéro 3, pages 232-238
- 61- F-Xavier C-BOSC, C. CAUJOLLE, P. GASTAUD et al, Cellulite nécrosante anaérobie périnéale après radiothérapie préopératoire pour cancer du rectum, *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 1998, Vol 22, N° 3, p. 360
- 62- X. Durand, X. De Kerangal, M. Borne et al, La gangrène gazeuse : une complication grave des implants de soutènement urétraux transobturateurs, *Progrès en Urologie* 2008, Volume 18, numéro 8, pages 553-556.

- 63- A. Bobo Diallo, I. Bah, T.M.O. Diallo et al, Le profil des urgences urologiques au CHU de Conakry, Guinée2010, Progrès en Urologie, Volume 20, numéro 3, pages 214-218 .
- 64- R. GAUZIT, F. MORAZIN, S. CHERFAOUI, Traitement antibiotique des cellulites extensives, *Correspondance* : Unité de Réanimation, CHU Jean Verdier-APHP, 93143 Bondy Cedex, France, e-mail : remy.gauzit@jvr.ap-hop-paris.fr.
- 65- C.lavazzo, K.Kalmantis, V.Anastasiadou et al , Fournier's gangrene in a patient after third-degree burns: a case report, *Journal of Medical Case Reports* 2009, 3:7264
- 66- N.Oiso ,S.Rai,S.Kawara, Genital Infection as a First Sign of Acute Myeloid Leukemia, *aCase Rep Dermatol* 2010;2:18-21
- 67- [John Alfred Carr](#), Perforated Rectal Cancer Presenting as Fournier's Gangrene, *American Society of Clinical Oncology*, 2010 vol. 28 no. 30 e605-e606
- 68- Cominications orales(Gangrène de Fournier : survie et facteurs Pronostic,S.Le goudevèze,O.Baton, B.Grand et al),*Journal de chirurgie* 2009,146,numéro spécial,p.1-36
- 69- J.-P. Binder, J.-M. Servant, Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes, *Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique* [45-150-A]
- 70- V Nigam, T A Halim and H S Chhabra, Fournier's gangrene in a female with spinal cord injury: a case report, *Spinal Cord* (2010) 48, 268-269
- 71- I.Papaconstantinou, A.I. Yiallourou, N.Dafnios et al, Successful Treatment of a Severe Case of Fournier's Gangrene Complicating a Perianal Abscess, *Case Report Med.* 2011; 2011: 702429.
- 72- C. Becourt, N. Girszyn , G. Prevost et al, Un érythème périnéal, *La revue de médecine interne*2010, Volume 31, numéro 12, pages 865-866
- 73- Subhajeet Dey MS•1, Kincho L. Bhutia MS1, Anil K. Baruah MS1 et al, Neonatal Fournier's Gangrene, *Archives of Iranian Medicine*, Volume 13, Number ,p :360-362
- 74- Eke N. Fournier's gangrene, still an enigma. *J Postgrad Med* 2008;54:83-4
- 75- SN Nikhare, MM Kura, Split-thickness skin grafting: A novel approach in the treatment of Fournier's gangrene, *LETTER TO EDITOR*2006, Volume :72, Issue : 2,Page : 159-160

- 76- D. Y. Romeo, E. A. Hervías, C. B. Lafuente et al, FOURNIER´S GANGRENE IN A 44-YEAR-OLD WOMAN: CT SCAN FINDINGS, Archivos. Espanoles. Urologia. 2009; 62 (6): 483-485
- 77- A.H.Castrillo, E.de D.Rodríguez, M. A. R. Velázquez, FOURNIER GANGRENE , Archivos. Espanoles de Urologia. 2009; 62 (6): 508-509
- 78- AG .Morua, J. A. A.Lopez, J. D. G.Garcia et al, Fournier’s gangrene: our experience in 5 years, bibliographic.Review and assessment of the fournier’s gangrene severity index, Archivos.Espanoles de Urologia. 2009; 62 (7): 532-540,
- 79- S.J.Hosseini, M.Rahmani, M.Razzaghi et al, Fournier gangrene A Series of 12 Patients , Urology Journal2006, Vol 3, No 3 ,p165-170
- 80- M.Erikoglu , S.Tavli and S.Turk, Fournier's gangrene after renal transplantation, Nephrol. Dial. Transplant. (2005) 20 (2): 449-450
- 81- R.B. Levenson, A.K. Singh, R.A. Novelline, Fournier Gangrene: Role of Imaging, RadioGraphics2008, 28, 519-528
- 82- M. K.Moslemi, M. A. Sadighi Gilani, Ali A. Moslemi et al , Fournier gangrene presenting in a patient with undiagnosed rectal adenocarcinoma: a case report, Cases Journal 2009, 2:9136
- 83- Phoebe S. Y. Cheung & Colin A. Graham , Fournier’s gangrene, The Internet Journale Emergency of Medecine 2009, 2:257
- 84- Ghnnam WM. Fournier's gangrene in Mansoura Egypt: A review of 74 cases. J Postgrad Med 2008;54:106-9
- 85- Unalp HR, Kamer E, Derici H, Atahan K, Balci U, Demirdoven C, Nazli O, Onal MA. Fournier's gangrene: Evaluation of 68 patients and analysis of prognostic variables. Journal Postgrad Medecine 2008;54:102-5
- 86- Talwar A, Puri N, Singh M. Fournier's gangrene of the penis: A rare entity. J Cutané Aesthetic Surg 2010;3:41-4
- 87- Joao P. Carvalho, Andre Hazan, Andre g. Cavalcanti et al , relation between the area affected by fournier’s gangrene and the type of reconstructive surgery used. a study with 80 patients, Internet Brazil Journal Uroly. 2007; 33: 510-4
- 88- Chelsea T. Wolf and Stephen J. Wolf, Fournier Gangrene, West Journal Emergency Medecine. 2010; 11(1): 101-102.
- 89- A Thwaini, A Khan, A Malik et al, Fournier's gangrene and its emergency management, Postgraduate Medecine Journal2006, 82(970): 516-519.

- 90- Frederick W. Endorf, Matthew B. Klein, Christopher D. Mack et al, Necrotizing Soft-Tissue Infections: Differences in Patients Treated at Burn Centers and Non-Burn Centers, *Burn Care Research* 2008, 29(6), p933
- 91- Mehl AA, Nogueira Filho DC, Mantovani LM et al, Management of Fournier's gangrene: experience of a university hospital of Curitiba, *Rev Col Bras Cir.* [périodico na Internet] 2010; 37(6).
- 92- Frédéric MICHEL , Alain FAUCHERY , Maher BELHADJ et al, Apport de l'imagerie dans le diagnostic précoce de la gangrène de Fournier, *Progrès en Urologie* (1997), 7, 471-475
- 93- Claudio CANNISTRA , Frédérique KIRSCH-NOIR , Vincent DELMAS et al, La reconstruction du scrotum après gangrène de Fournier par lambeau inguinal, *Progrès en Urologie* (2003), 13, 703-706
- 94- Jonathan Silberstein, Julia Grabowski, and J. Kellog Parsons, Use of a Vacuum-Assisted Device for Fournier's Gangrene: A New Paradigm, *Rev Urol.* 2008 Winter; 10(1): 76-80.
- 95- C. Veyssier-Belot, F. Lejoyeux-Chartier, A. Bouvet, Erysipèle, cellulites et autres infections cutanées sévères à *Streptococcus pyogenes*, *La Presse Médicale* 1999, Vol 28, N° 35 - p. 1959
- 96- E. Kara, T. Muezzinoglu, G. Temeltas et al, Evaluation of Risk Factors and Severity of a Life Threatening Surgical Emergency : Fournier's Gangrene (A Report of 15 Cases), *Acta Chir Belg*, 2009, 109, 191-197
- 97- A Thwaini, A Khan, A Malik et al, Fournier's gangrene and its emergency management, *Postgrad Med J* 2006;82:516-519
- 98- R. Grégoire et S. Oberlin, *précis d'anatomie*, p404-417
- 99- A. P. ZBAR, N. M. DE SOUZA, R. PUNI and W. A. KMIOT, Comparison of endoanal magnetic resonance imaging with surgical findings in perirectal sepsis, *British Journal of Surgery* 1998, 85, 111-114
- 100- S. Ettalbi, Y. Benchamkha, S. Boukind et al, La gangrène périnéoscrotale : profil épidémiologique et aspect thérapeutique. A propos de 45 cas, *Annales de chirurgie plastique esthétique* 2011, 02, 002
- 101- Mahmut Basoglu, Isa Ozbey, Sabri Selcuk Atamanalp et al, Management of Fournier's Gangrene: Review of 45 Cases, *Surg Today* (2007) 37:558-563
- 102- Zsolt T. Stockinger, Fournier's gangrene, *Hospital Physicien*, pp.37-40

- 103- Mathew D. Sorensen, John N. Krieger, Frederick P. Rivara et al, Fournier's Gangrene: Management and Mortality Predictors in a Population Based Study, J Urol. 2009 December ; 182(6): 2742-2747
- 104- Mathew D. Sorensen, John N. Krieger, Frederick P. Rivara et al, Fournier's Gangrene: Population Based Epidemiology and Outcomes, J Urol. 2009 May ; 181(5): 2120-2126
- 105- Dheeraj k. Rajan and Katharine A. Scharer, Radiology of Fournier's gangrene, American Roentgen Ray society 1998, 170 :163-168
- 106- Sahin Kabay , Mehmet Yucel , Faik Yaylak et al, The clinical features of Fournier's gangrene and the predictivity of the Fournier's Gangrene Severity Index on the outcomes, Int Urol Nephrol (2008) 40:997-1004
- 107- Gutiérrez-Ochoa J, Castillo-de Lira HH, Velázquez-Macías RF et al, Usefulness of Fournier's gangrene severity index: a comparative study, Rev Mex Urol 2010;70(1):27-30
- 108- Chelsea T. Wolf and Stephen J. Wolf, Fournier Gangrene, Western Journal of Emergency Medicine 2010, Volume XI, no. 1, p :101
- 109- Alan A. Nisbet and Ian M. Thompson, Impact of diabetes mellitus on the presentation and outcomes of Fournier's gangrene, urology 60 (5), 2002, p775-779
- 110- Saturnino Luján Marco, Alberto Budía, Carlos Di Capua and al, Evaluation of a severity score to predict the prognosis of Fournier's gangrene, B J U I N T E R N A T I O N A L , 1 0 6 , 3 7 3 - 3 7 6
- 111- E. V. Sáenz , P. Martínez H-Magro , M. V. Ovalle and al , Experience in management of Fournier's gangrene, Tech Coloproctol (2002) 6:5-13
- 112- Ahmet Ersay, Gulsen Yilmaz, Yilmaz Akgun and al, Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: Review of 70 patients, ANZ J. Surg. 2007; 77: 43-48
- 113- Ralf Czymek , Philine Frank , et Stefan Limmer, Fournier's gangrene: is the female gender a risk factor?, Langenbecks Arch Surg (2010) 395:173-180
- 114- Ahmet Oğuz Hasdemir , Oktay Büyükaşık et Cavit Çöl, The clinical characteristics of female patients with Fournier's gangrene, Int Urogynecol J (2009) 20:1439-1443
- 115- N. Eke, Fournier's gangrene : a review of 1726 cases, British Journal of Surgery 2000, 87, 718-728

- 116- M. j. Hejase, J E. Simonin, R.Bihrlé and al, Genital Fournier's gangrene :Experience with 38 patients, UROLOGY 47 (5), 1996 ,p :734-739
- 117- R. Czymek, P. Hildebrand, M. Kleemann, U. Roblick, and al, New Insights into the Epidemiology and Etiology of Fournier's Gangrene: A Review of 33 Patients, Infection 2009; 37: 306-312
- 118- T. Yilmazlar • E. Ozturk • H. Ozguc, Fournier's gangrene: an analysis of 80 patients and a novel scoring system, Tech Coloproctol (2010) 14:217-223
- 119- M . Korkut, Go`khan .I, M.Dayangac and al, Outcome Analysis in Patients With Fournier's Gangrene Report of 45 Cases, Dis Colon Rectum 2003, Vol. 46, No. 5, p : 649-652
- 120- Hee Jong Jeong, Seung Chol Park, Ill Young Seo, Prognostic factors in Fournier gangrene, International Journal of Urology(2005)12,1041-1044
- 121- A. Garcí'a Mari´n , J. Martí´n Gil ,A. Vaquero Rodrí´guez and al, Fournier's gangrene: analysis of prognostic variables in 34 patients, Eur J Trauma Emerg Surg (2011) 37:141-145
- 122- H.Yanar, K.Taviloglu, C.Ertekin, R.Guloglu, U.Zorba, N.Cabioglu, I.Baspinar. Fournier's Gangrene: Risk Factors and Strategies for Management. World J Surg (2006) 30: 1750-175.
- 123- Tuncel A, Aydin O, Tekdogan U, Nalcacioglu V, Capar Y, Atan A. Fournier's gangrene: three years of experience with 20 patients and validity of the Fournier's gangrene severity index score. Eur Urol 2006;50:838-43.
- 124- H.Rouvière, Atlas aide-mémoire déanatomie, 160-165
- 125- A.Bouchet et J.Cuilleret, Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle 4, p2315-2317
- 126- Kyung won Chung, Anatomie humaine, p :226-239
- 127- H.Rouvière, Précis d'anatomie et de Dissection 9ème édition , p :704-721
- 128- D. Farhi, V. Buffard et J.-C. Roujeau, Infections aiguës des parties molles, AKOS (Traité de Médecine)[2-0739] (54+)
- 129- Richard L.Drake, Wayne Vogl et Adam W.M .Mitchell, pelvis et périnée, Gray's anatomie pour les étudiants, p400-501
- 130- Frank H.Netter, Atlas d'anatomie humaine 2ème édition, pelvis et périnée, p330-390
- 131- R. Yiou, P. Costa , F. Haab et al, Anatomie fonctionnelle du pelvien, Progrès en Urologie 2009, Volume 19, numéro 13, pages 916-925