

ANNEE: 2010

THESE N°: 209

**L'INTERET DE LA COLOSTOMIE DANS
LES GANGRENES DU PERINEE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Lamia AALAOUI
Née le 1^{er} Janvier 1984 à Rabat

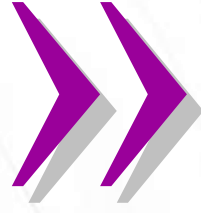
De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Gangrène périnéo-scrotale – Colostomie.

JURY

Mr. K. SAIR Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
Mr. A. BOUNAIM Professeur Agrégé de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
Mr. A. ZENTAR Professeur de Chirurgie Générale	} JUGES
Mr. A. BAITE Professeur Agrégé d'Anesthésie et Réanimation	
Mr. A. AIT ALI Professeur Agrégé de Chirurgie Générale	



سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم

ω

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Monsieur El Hassan AHELLAT

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohamed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said* Anatomie Pathologique
16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUDA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENS Aid Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan
55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYA OUI Mohamed

Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
- 58. Pr. DAFIRI Rachida
- 59. Pr. FAIK Mohamed
- 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
- 61. Pr. HERMAS Mohamed
- 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
- 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
- 65. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 66. Pr. AOUNI Mohamed
- 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
- 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 70. Pr. CHAD Bouziane
- 71. Pr. CHKOFF Rachid
- 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
- 73. Pr. HACHIM Mohammed*
- 74. Pr. HACHIMI Mohamed
- 75. Pr. KHARBACH Aïcha
- 76. Pr. MANSOURI Fatima
- 77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 78. Pr. SEDRATI Omar*
- 79. Pr. TAZI Saoud Anas
- 80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 82. Pr. ATMANI Mohamed*
- 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
- 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
- 88. Pr. BENSOUDA Yahia
- 89. Pr. BERRAHO Amina
- 90. Pr. BEZZAD Rachid
- 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 92. Pr. CHANA El Houssaine*
- 93. Pr. CHERRAH Yahia
- 94. Pr. CHOKAIRI Omar
- 95. Pr. FAJRI Ahmed*
- 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 97. Pr. KHATTAB Mohamed
- 98. Pr. NEJMI Maati
- 99. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
- 101. Pr. TAOUFIK Jamal

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUDAD Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi*
- 139. Pr. HDA Ali*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim
- 148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
- 149. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

- 150. Pr. ABBAR Mohamed*
- 151. Pr. ABDELHAK M'barek
- 152. Pr. BELAIDI Halima
- 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
- 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 157. Pr. CHAMI Ilham
- 158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 159. Pr. EL ABBADI Najia
- 160. Pr. HANINE Ahmed*
- 161. Pr. JALIL Abdelouahed
- 162. Pr. LAKHDAR Amina
- 163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAoui Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
- 170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali*
- 172. Pr. DIMOU M'barek*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 174. Pr. EL MESNAoui Abbes
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
- 188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

- 189. Pr. AMIL Touriya*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae
- 196. Pr. GAOUZI Ahmed
- 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie

198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Noureddine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie

286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUNI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie

335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed

Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie

385. Pr. KHABOUZE Samira
386. Pr. KHARMAZ Mohamed
387. Pr. LEZREK Mohammed*
388. Pr. MOUGHIL Said
389. Pr. NAOUMI Asmae*
390. Pr. SAADI Nozha
391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique

433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 436. Pr. DOGHMI Nawal
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
 438. Pr. FELLAT Ibteissam
 439. Pr. FAROUDY Mamoun
 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phthisiologie
 Pneumo-Phthisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* Enseignants Militaires



Dédicaces

Au Feu sa majesté le roi

Hassan II

Que dieu ait son âme dans son saint paradis

A Sa majesté le Roi

Mohamed VI

Chef suprême et chef d'état major général

des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A Son altesse royale le Prince héritier

Moulay El Hassan

Que dieu le garde

A toute

La famille royale

A M^R le médecin général de brigade Ahmed Abrouq

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du service de santé des forces armées royales.

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

A M^R le médecin colonel major Mohamed Hachim

Professeur de médecine interne

Directeur de l'HMIMV-Rabat

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

A M^R le médecin Colonel major Khalid Lazrak:

Professeur de traumatologie Orthopédie.

Directeur de l'hôpital militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

A M^R le médecin colonel major Mohamed El Jarati:

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de l'hôpital militaire de Marrakech.

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

A M^R le médecin Colonel major Mohamed Atmani:

Professeur de réanimation-anesthésie

Directeur de l'ERSSM et de l'ERMIM

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

A M^R le médecin L^T colonel Aziz El Mahdaoui:

Chef de groupement formation et instruction à l'ERSSM

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

A mes parents,

Vous m'avez toujours encouragée, aimée, rassurée et soutenue.

Merci pour tous vos efforts et vos sacrifices

J'implore le grand DIEU afin d'être toujours à la hauteur de vos espérances

Sans vous la vie n'aurait pas de charme

Que ce travail soit l'occasion de vous témoigner tout mon amour mon attachement, ma plus forte reconnaissance et ma profonde admiration.

Je vous aime

*A mes chères sœurs :
Sanaa, Maryem et Loubna*

*Aucun mot ne saura exprimer tout l'amour que j'ai pour
vous.*

Merci pour votre générosité et votre soutien.

*C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour
cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que
je me suis réalisée.*

*La sincérité et la solidité de nos liens sont pour moi
extrêmement précieuses.*

Merci d'avoir toujours été là pour moi

Je vous adore

*A mes frères :
Abdelaziz et Youssef*

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Même si la distance nous a séparé, vous étiez et vous resterez toujours dans mon cœur.

Que dieu vous garde, et vous procure santé, bonheur et longue vie.

*A mes chères nièces :
Boutayna, Ines, Sara
A mes chers neveux :
Hakim et le petit ange Neil*

*Votre présence dans ma vie était pour moi un
encouragement et un soutien*

Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur

*Puisse dieu vous garder et vous protéger et vous aider à
réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.*

Je vous aime très fort

A ma grand-mère

*Je te dédie ce travail avec l'expression de mon respect
le plus profond et mon affection la plus sincère*

A la mémoire de mes grands parents

*J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui
Que dieu ait vos âmes et vous accueille dans son paradis en
vous entourant de sa sainte miséricorde*

*A mes chers oncles et tantes,
et leur époux et épouses*

A mes cousins et cousines

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect
le plus profond et mon affection la plus sincère.*

A mes amis :

Maha Moukerim , Fz Arroub , Diana Abboud, Nadia

Abounouh, Hajar Aabar, Jihane Bennani, Fz Assouik,

Nouzha Sadak, Maha, Sabbani, Hanine Raouh :

Hafid Elbadi, Simo Bahrani, et tous les Autres

*Pour m'avoir soutenu dans les périodes difficiles,
pour les merveilleux moments partagés et en souvenir des
périodes de préparation de ces longues années d'étude.*

je vous dédie cette thèse en témoignage

de ma grande affection

*A tous ceux ou celles qui me sont chers
et que j' ai omis involontairement de citer.*

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens
et diminuer leurs souffrances.*

A tous les membres de ma promotion

A tous ceux grâce à qui ma vie est heureuse.

Je dédie cette thèse.

Remerciements

*A notre maître et Président de thèse
Monsieur le médecin Colonel KHALID SAIR
Professeur de chirurgie générale
Chef de service de chirurgie viscérale /
à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat*

*Vous avez accepté avec une grande amabilité de juger
notre travail et vous nous faites l'honneur de présider
notre thèse.*

*Permettez nous, maître de vous exprimer non profond
respect et de vous témoigner ma sincère reconnaissance et
mes vifs remerciements*

*A notre maître Rapporteur de thèse
Monsieur le lieutenant colonel BOUNAIM AHMED
Professeur agrégé de chirurgie générale*

Vous m'avez fait l'honneur de me confier ce travail tout en me guidant avec vos conseils de valeur inestimables.

Je vous remercie pour votre disponibilité, votre gentillesse et votre soutien tout au long de la réalisation de cette thèse.

Je ne saurais décrire ma gratitude ni mon profond respect.

Je souhaite vous exprimer ici ma profonde reconnaissance et l'assurance de ma haute considération.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le colonel BAITE ABDELOUAHED
Professeur agrégé d'anesthésie et de réanimation*

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Veuillez trouver, cher maître, le témoignage de notre grande reconnaissance et notre profond respect.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le lieutenant colonel ZENTAR AZIZ
Professeur de chirurgie générale*

*Je vous remercie de nous faire l'honneur d'accepter de
juger cette thèse.*

*Veillez trouver à travers ce travail l'expression de
toute notre reconnaissance et l'assurance de notre haute
considération.*

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le commandant AIT ALI ABDELMOUNAIM
Professeur agrégé de chirurgie générale*

*Je vous remercie de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger cette thèse.*

*Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde
gratitude et de notre sincère reconnaissance.*

Table des matières

INTRODUCTION	1
NOSOLOGIE	4
PATIENTS ET METHODES	6
RESULTATS 9	9
DISCUSSION	22
I- Rappel	23
1-Historique.....	23
2-Anatomique	23
a- Le périnée	26
a-1-périnée antérieur	26
a-2-périnée postérieur	26
b- Les organes génitaux externes :	29
c- les rapports des fascias du périnée :	30
II - Epidémiologie	33
A- La fréquence	33
B- L'âge	33
C- Le sexe	33
III - Facteurs de risque et étiologies :	34
A- Facteurs généraux	34
1- Le diabète	35
2- L'alcoolisme chronique	35
3- L'insuffisance rénale	36
4- L'infection à VIH	36

5- les maladies néoplasiques	36
6- Les maladies cardio-vasculaires	37
7- Les maladies digestives	37
8- Les maladies pleuro-pulmonaires	37
9- Les maladies de système	38
10- les facteurs iatrogènes	38
11- Autres	38
B- Etiologies	39
1- Causes anorectales	41
2-Causes urogénitales	42
3-Causes cutanées	44
4- Autres	45
5-Cas particulier de la femme	45
IV – Physiopathologie	46
1- La porte d’entrée :.....	47
2- La propagation de l’infection :	47
a- les abcès périrectaux	48
b- infection périurétrale.....	48
3- La nécrose	49
V- Bactériologie	50
A- Historique.....	50
B-Techniques de prélèvement.....	50
C-Culture typique	51

VI-Diagnostique clinique et paraclinique	53
➤ CLINIQUE	53
A- Délai diagnostique	53
B- Antécédents	53
C- Circonstances de découverte	53
D- Stades évolutifs	54
1- Phase d'invasion	54
2- Phase d'état	54
3- Phase de restauration spontanée	56
E- Examen physique	56
➤ Explorations complémentaires.....	57
A- Biologie	57
1-Hématologie	57
2-Biochimie	58
B-Bactériologie	59
C-Histologie	60
D-Explorations radiologiques	60
1-La radiographie de l'abdomen sans préparation.....	60
2- L'échographie	61
3- La tomodensitométrie	61
4- L'imagerie par résonance magnétique	62
5- L'urétrocystographie rétrograde.....	63
E- Explorations endoscopiques	63
➤ Diagnostics différentiels	64
A-Affections du revêtement cutané	64
B-Affections des organes intra-scrotaux.....	65

VII- Traitement	66
A- Principes.....	66
B- Le traitement médical	67
1- La réanimation	67
2- L'antibiothérapie	68
3- L'héparinothérapie	71
4- La sérothérapie	72
5- l'hyperalimentation.....	72
6-le traitement antalgique et anti-inflammatoire	73
C- Oxygénothérapie hyperbare	74
1- Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare	74
2- Mécanismes d'action	74
3- Inconvénients et contre-indications	76
4- Résultats thérapeutiques	77
D- Traitement chirurgical	78
1-Chirurgie à la phase aigue :	78
a- Préparation du malade.....	78
a-1- Anesthésie et installation du malade.....	78
a-2- Exploration chirurgicale	81
b- Les moyens	82
b-1- Les incisions de drainage	82
b-2- L'incision-excision des tissus nécrosés	82
b-2-1- Le débridement agressif	85
b-2-2- Le débridement conservateur	86
b-3- Les dérivations temporaires de confort	86

b-3-1- La colostomie de décharge :	86
a-définition.....	86
b- différents types de stomies	87
c-repérage préopératoire.....	88
d- complications et surveillance	89
b-3-2- La dérivation urinaire	92
c- Les indications	98
c-1- Avant l'état déclaré de gangrène.....	98
c-2- En phase de gangrène	98
c-2-1- L'incision-excision des tissus nécrosés	98
c-2-2- L'orchidectomie	99
c-2-3- Les dérivations temporaires de confort.....	99
c-3- En post opératoire	100
c-3-1- Le Vacuum Assisted Closure	101
c-3-2- Les alginates de calcium	103
c-3-3- L'application locale de miel	103
c-3-4- La collagénase lyophilisée	103
3- Chirurgie différée.....	104
a- Le traitement étiologique	104
b- La chirurgie de reconstruction	104
b-1- Au niveau du pénis et des plis inguinaux	105
b-2- Au niveau du scrotum	106
b-3- Au niveau du périnée	111
c- Le rétablissement de continuité	111

VIII- Evolution	112
A- Mortalité	112
B- Morbidité	115
C-durée d'hospitalisation.....	116
IX- PRONOSTIC	117
CONCLUSION	121
RESUMES	123
BIBLIOGRAPHIE	127

Liste des abréviations

ATA	: Atmosphère absolu
CE	: Corps étranger
CPK	: Créatine phosphokinase
DHBN	: Dermo-hypodermite nécrosante
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
EVA	: Echelle visuelle analogique
EVS	: Echelle verbale simple
FGSI	: The Fournier's gangrene severity index
FN	: Fasciite nécrosante
PaO₂	: Pression artérielle en oxygène
PiO₂	: Pression inspirée en oxygène
OGE	: Organes génitaux externes
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
VAC	: <i>Vacuum-assisted closure</i>
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine



Introduction

La gangrène périnéale, communément appelée gangrène de Fournier, est une cellulite nécrosante du périnée et des organes génitaux externes. C'est une infection sévère par une flore souvent polymicrobienne, d'évolution imprévisible et rapidement extensive. Quand aucune cause n'est trouvée, elle est dite idiopathique ou primitive, c'est la classique maladie de Fournier.

La gangrène périnéale est une urgence absolue où la rapidité diagnostique et thérapeutique conditionne la mortalité et la morbidité.

L'amélioration du pronostic nécessite une prise en charge médico-chirurgicale précoce.

C'est une affection grave et redoutable par :

- ✧ La localisation anatomique de l'infection à proximité de la sphère urogénitale et anorectale elles même source de germes potentiellement pathogène.
- ✧ La coexistence de co-morbidités favorisant la survenue de complications.
- ✧ La lourde prise en charge et son caractère multidisciplinaire.
- ✧ La nature grave et imprévisible des complications.
- ✧ Le caractère sombre du pronostic, qui reste réservé malgré les progrès thérapeutiques.

Une Rééquilibration hydroélectrolytique, avec une antibiothérapie à large spectre suivies rapidement par un débridement chirurgical, est la base du traitement.

La colostomie n'est pas pratiquée systématiquement, elle est fonction des équipes.

Le but de notre étude est de déterminer la place de la colostomie dans la prise en charge de la gangrène périnéale en montrant les bénéfices de son utilisation à travers la comparaison de deux groupes de patients ceux ayant bénéficié d'une dérivation de selles et ceux n'en ayant pas bénéficié.



Nosologie

L'entité nosologique réalisée par la gangrène périnéale repose sur un tableau clinique, un mode évolutif, une bactériologie et la nature des tissus lésés. Se basant sur ces éléments, les auteurs ont désigné la gangrène des OGE selon diverses appellations:

- ✧ Gangrène foudroyante de la verge
- ✧ Gangrène périnéo-scrotale
- ✧ Gangrène nécrosante du périnée et des OGE
- ✧ Gangrène gazeuse du scrotum et du périnée ^[1]
- ✧ Fasciite nécrosante du périnée et du scrotum
- ✧ Fasciite nécrosante des OGE
- ✧ Fascio-cellulite nécrosante gangréneuse périnéo-génitale
- ✧ Infection nécrosante périnéo-scrotale
- ✧ Cellulite nécrosante du périnée et des OGE
- ✧ Nécrose périnéale fulminante
- ✧ Phlegmon périnéal
- ✧ Syndrome de Fournier^[1]
- ✧ Syndrome de Melaney



Patients et méthodes



Du 1^{er} Janvier 1999 au 31 Décembre 2008, Quarante-sept cas de gangrène de Fournier ont été hospitalisés et traités dans le service de chirurgie viscérale I de l'HMV à Rabat.

Cette étude essentiellement rétrospective est basée sur la collecte des dossiers des malades et le remplissage des fiches d'exploitation préétablies et sur la définition de deux groupes de patients :

- ① les malades ayant bénéficié d'une colostomie
- ② les malades n'ayant pas bénéficié d'une colostomie

Dans cette série, chez les deux groupes de patients nous avons étudié l'incidence, l'âge, le sexe, les antécédents personnels des patients afin de dresser un profil épidémiologique.

Nous avons ensuite recherché les étiologies les plus fréquentes chez nos patients. Sur le plan clinique nous nous sommes intéressés seulement à l'étendue de la cellulite.

Pour les patients colostomisés on a noté le délai moyen de la colostomie et le type de colostomie utilisé.

Enfin nous avons collecté les résultats de notre prise en charge en termes de mortalité et de morbidité dans le but d'évaluer l'efficacité de notre chirurgie agressive et de l'antibiothérapie adoptée sans oublier l'oxygénothérapie hyperbare.

Fiche d'exploitation des Gangrènes du périnée

1 -Age.

2 -Antécédents:

- Diabète
- Cardiopathie
- Traitement immunosuppresseurs
- Aucune

3 -Étiologie:

- Suppurations péri anales
- Infection génitale
- Traumatisme
- Non identifiée

4 -Etendue de la cellulite

- Localisée au périnée
- Etendue à la racine des membres
- A la paroi lombaire ou abdominale
- A la paroi thoracique

5 -Délai de colostomie

6 -Siège de la colostomie

- Iliaque gauche
- Transverse

7 -Traitement associé :

- Antibiothérapie
- Le traitement chirurgical
- Oxygénothérapie hyperbare

8 -Durée du séjour hospitalier

9 -Morbidity:

- Infection pulmonaire
- Infection urinaire
- Thrombophlébites
- Autres

10 -Mortalité



Résultats

47 cas de gangrène périnéo-scrotale ont été colligés durant une période de dix ans, allant de Janvier 1999 à Décembre 2008.

Ce qui nous fait une incidence de 4.7 nouveau cas / an.

17 cas seulement ont bénéficié d'une colostomie.

L'âge moyen global de nos patients était de 39 ans avec des extrêmes allant de 23 à 75 ans. (Fig 1)

- ✧ Chez le groupe des patients colostomisés l'âge moyen était de 45 ans.
- ✧ Chez le groupe des patients non colostomisés l'âge moyen était de 34 ans.

Notre série comporte 47 patients qui se répartissent en 42 hommes et 5 femmes, le sexe masculin représente donc 90% des patients contre 10 % pour le sexe féminin. (Fig 2)

2 femmes seulement ont bénéficié d'une colostomie soit 11.8% des cas.

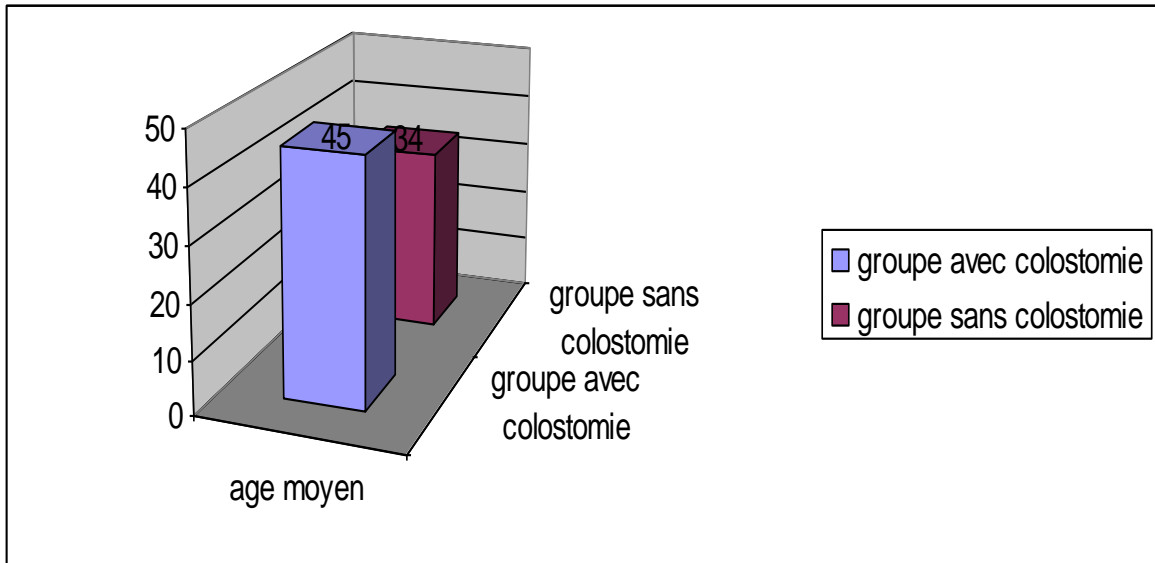


Fig 1 : l'âge moyen des malades au niveau des deux groupes étudiés

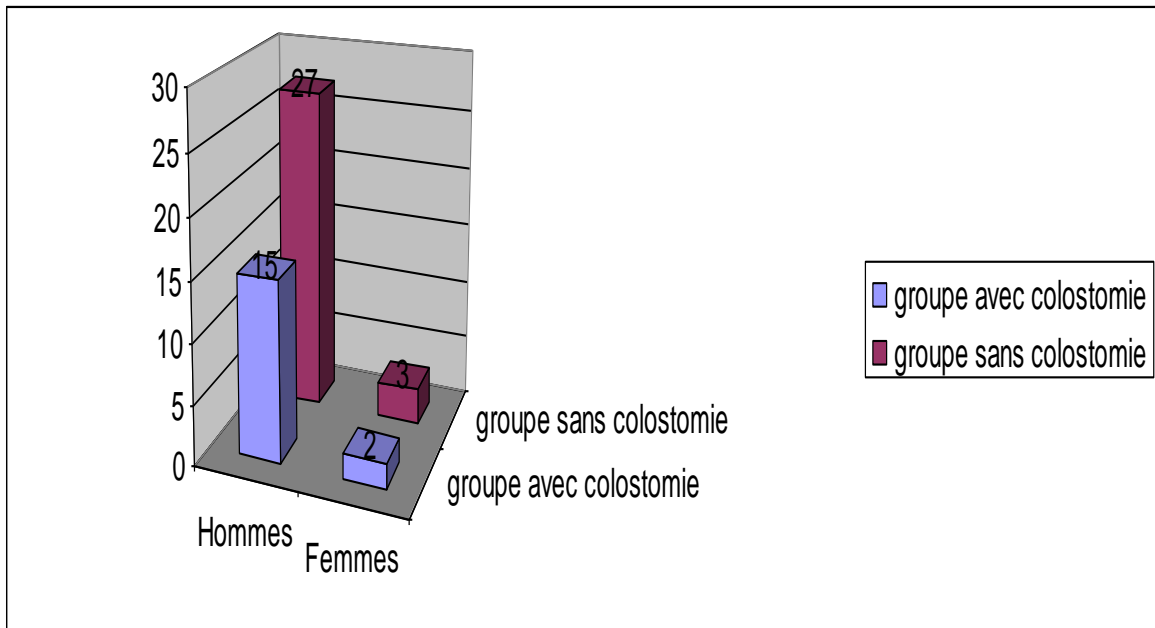


Fig 2 : Répartition des malades selon le sexe au niveau des deux groupes étudiés

En ce qui concerne les tares associées: (Fig 3)

- Treize patients étaient diabétiques soit 28% des cas, dont cinq dans le groupe des patients non colostomisés contre huit chez les patients colostomisés.
- Cinq patients étaient atteints d'une cardiopathie soit 10.7% des cas, seul un malade n'a pas subi de colostomie.
- Treize patients étaient immunodéprimés, soit 28% des cas, six malades dans le groupe des patients non colostomisés contre sept chez les patients colostomisés.
- Dans vingt cas, aucune tare n'a été associée soit 42,5 % des cas et qui a concerné uniquement le groupe des patients non colostomisés.

Les étiologies de la gangrène périnéale ont été identifiées chez 35 malades, toutefois, 9 cas de gangrène périnéale spontanée ont été retrouvés. (Fig 4)
D'où une nette prédominance des formes secondaires (78,7%) par rapport aux formes dites primitives (21,3%).

- ✧ Les étiologies étaient dominées par les affections anorectales retrouvées chez 19 malades, soit 40,4% des cas et représentées par la Suppuration péri anale.
- ✧ Les affections uro-génitale ont été responsables de la gangrène dans 14 cas, soit 29,8% des cas se résumant à l'infection génitale.
- ✧ Les causes traumatiques sont retrouvées chez 4 patients soit dans 8,5% des cas.

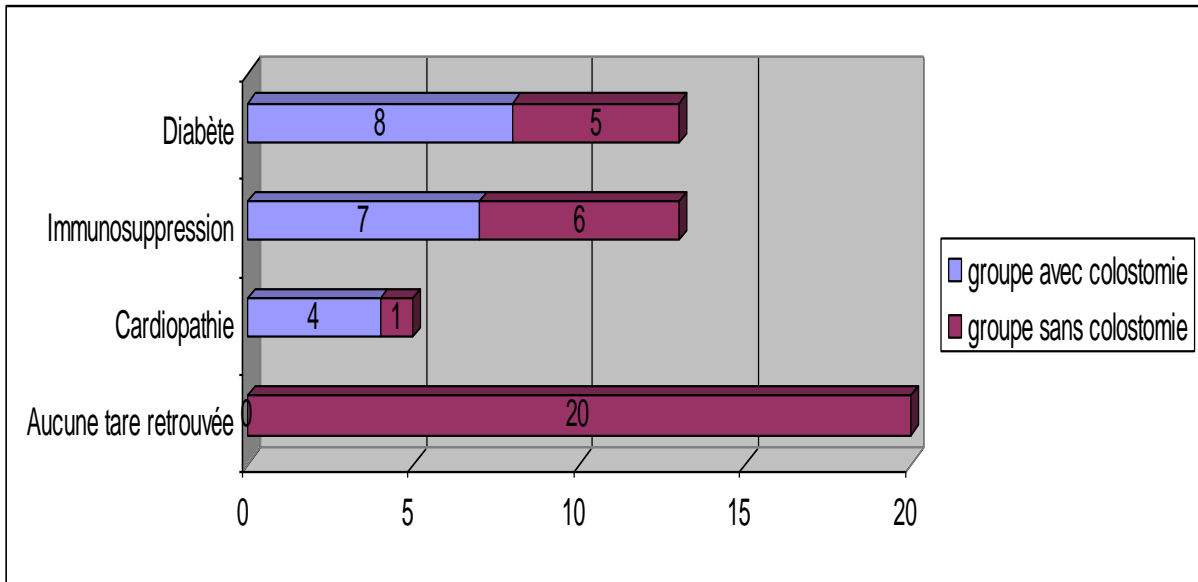


Fig 3: les principales tares retrouvées dans notre série au niveau des deux groupes étudiés

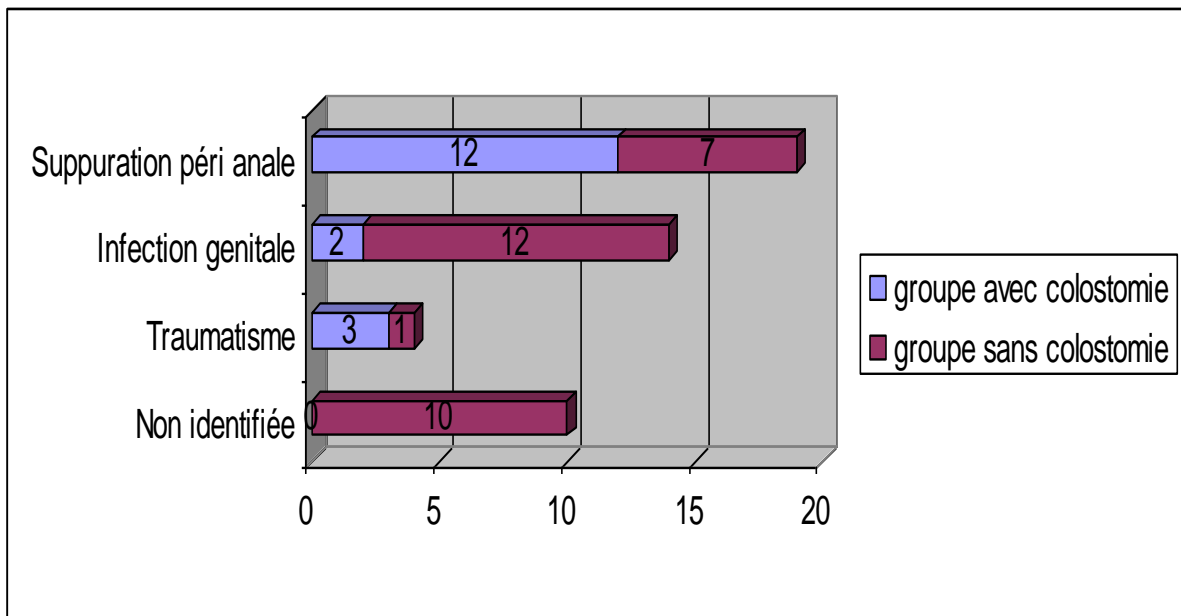


Fig 4 : Répartition des étiologies de la gangrène périnéale dans notre série

Chez 23 cas la gangrène était étendue (49%), son extension s'est faite vers :

- ✧ La racine des membres
- ✧ La paroi lombaire
- ✧ La paroi abdominale
- ✧ La paroi thoracique

Elle était localisée au périnée et aux OGE dans 24 cas(51%) .

Cette distribution est illustrée dans la : Fig 5

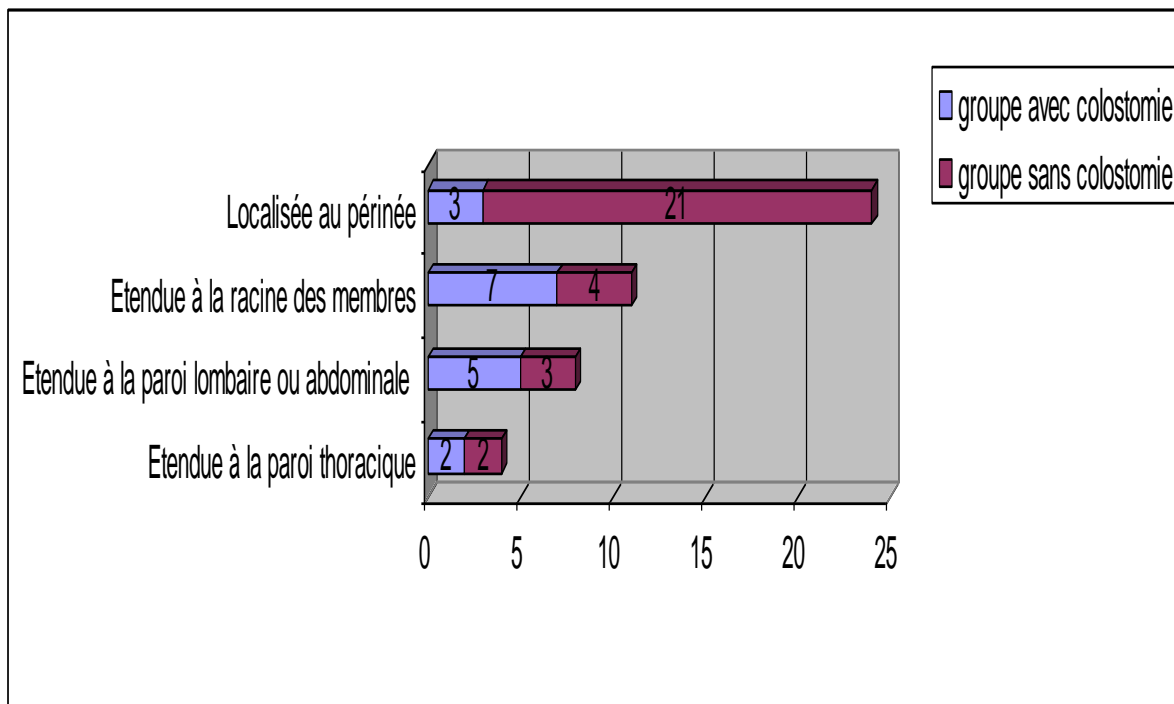


Fig 5 : les différentes localisations de la gangrène dans notre série fonction des groupes

Tous nos patients ont été admis en urgence où une réanimation a été instaurée comprenant une réhydratation, une nutrition parentérale hypercalorique et hyperprotidique et une héparinothérapie.

L'antibiothérapie probabiliste a été préconisée pour tous nos malades dès leur admission, comprenant une triple association à base de β -lactamine (Céphalosporine de 3^{ème} génération), un dérivé imidazolé et un aminoside.

Elle était adaptée secondairement en fonction de l'antibiogramme.

La durée de l'antibiothérapie a été de 12 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 8 à 18j.

Tous nos malades ont été opérés en urgence, sous anesthésie générale. L'intervention chirurgicale consistait à un débridement large et agressif de la peau et des tissus cellulaires sous cutanés, gangrénés ou douteux et la mise à plat des collections avec parage et excision des tissus nécrosés ou douteux, la limite de l'exérèse étant définie par l'apparition des tissus d'apparence normale saignant au contact.

Tous les patients ont bénéficié de soins locaux biquotidiens, en utilisant : des pansements oxygénés + bétadine. Le traitement étiologique a été réalisé à chaque fois que la cause a été détectée.

Vingt-trois patients ont bénéficié d'une chirurgie réparatrice (comprenant le rétablissement de continuité et les autres gestes de plastie) ce qui correspondaient à (Fig 6) :

- ✧ 100% dans le groupe des patients colostomisés
- ✧ 20% dans le groupe des patients non colostomisés

En postopératoire, 37 de nos patients ont pu bénéficier de séances d'oxygénothérapie hyperbare (Fig 7) :

- ✧ 27 patients dans le groupe des patients non colostomisés
- ✧ 10 patients dans le groupe des patients colostomisés

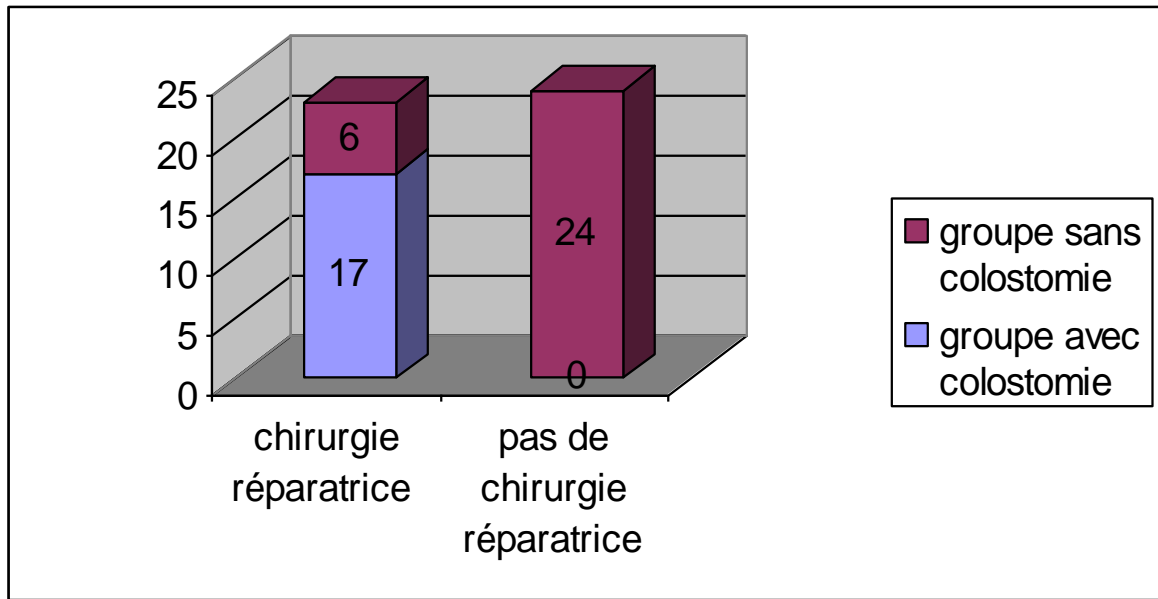


Fig6 : les patients ayant subi une chirurgie réparatrice au niveau des deux groupes

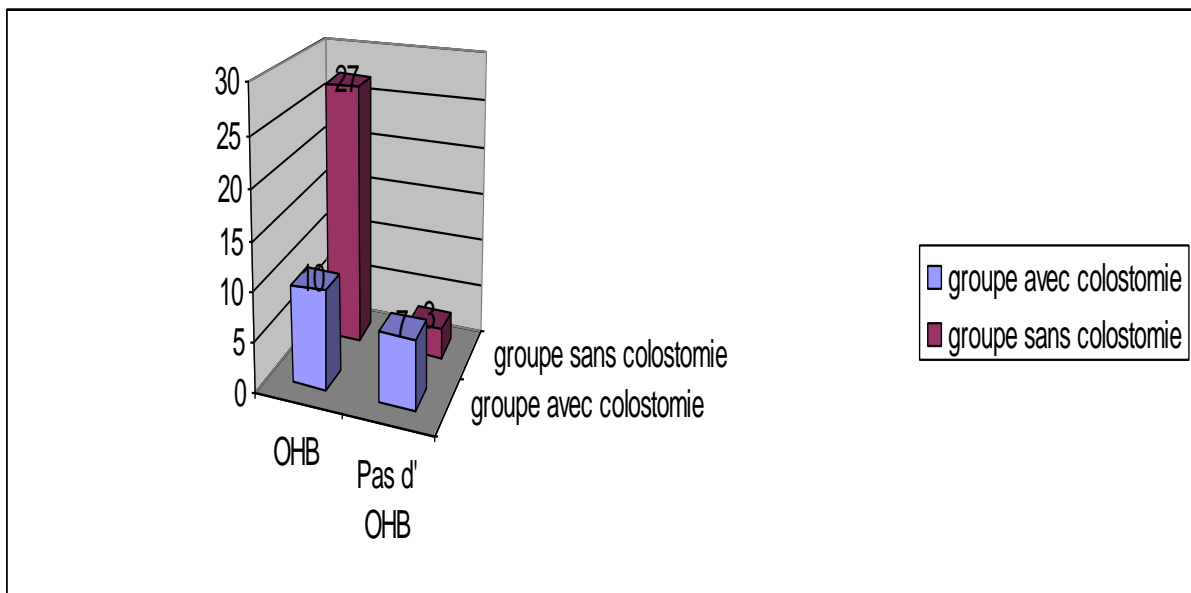


Fig 7 : les patients ayant bénéficié de l'oxygénothérapie au niveau des deux groupes de notre série

La colostomie a été réalisée chez 17 patients dont deux femmes. (Fig 8)
Le délai moyen de la colostomie était de trois jours avec des extrêmes allant de 2 à 10 jours.

Deux sièges de colostomie ont été utilisés (Fig 9) : Iliaque gauche et transverse.
Tous nos patients ont bénéficiés d'une sonde vésicale au cours de la phase aigue.

La durée d'hospitalisation était variable avec une moyenne de 30 jours, avec des extrêmes allant de 15 à 48 jours (Fig 10).

- ✧ 28 jours dans le groupe des patients sans colostomie
- ✧ 32 jours dans le groupe des patients avec colostomie

Certains de nos patients ont été concernés par des facteurs de morbidité: huit au sein du groupe des patients colostomisés (47%) contre 16 au sein de l'autre groupe (53,4%).

Nous avons retrouvé (Fig11) :

- ✧ l'infection urinaire chez 8,5 % de nos malades.
- ✧ l'infection pulmonaire chez 19,1 % des cas.
- ✧ la thrombophlébite chez 6,4 % des cas.
- ✧ D'autres facteurs chez 17 % des cas.

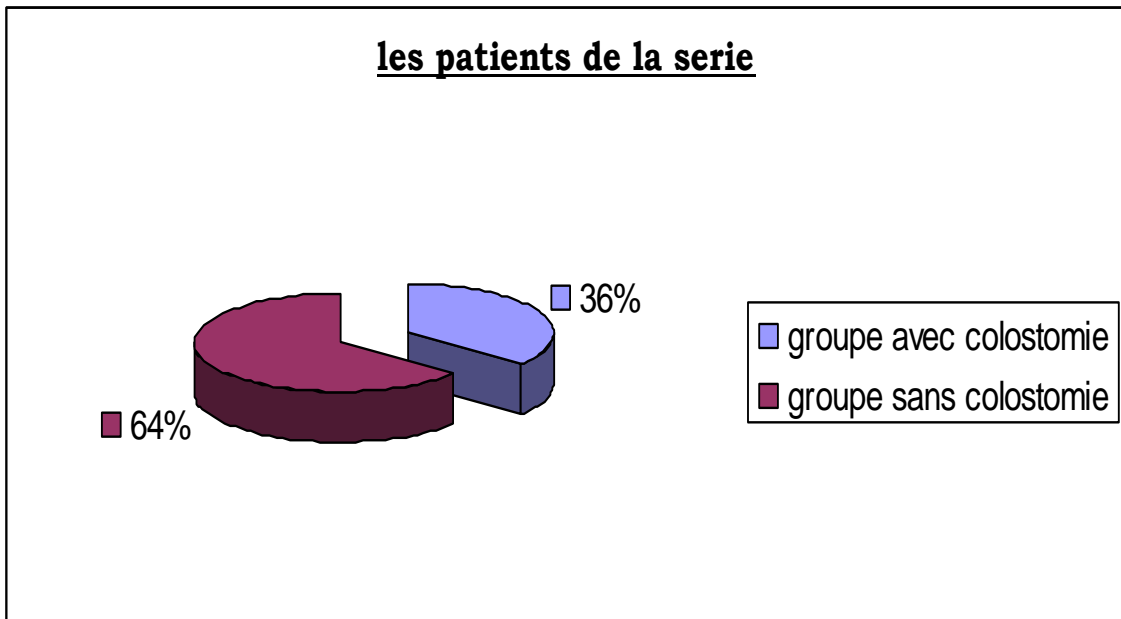


Fig 8 :la répartition des patients ayant bénéficiés ou non d'une colostomie dans notre série

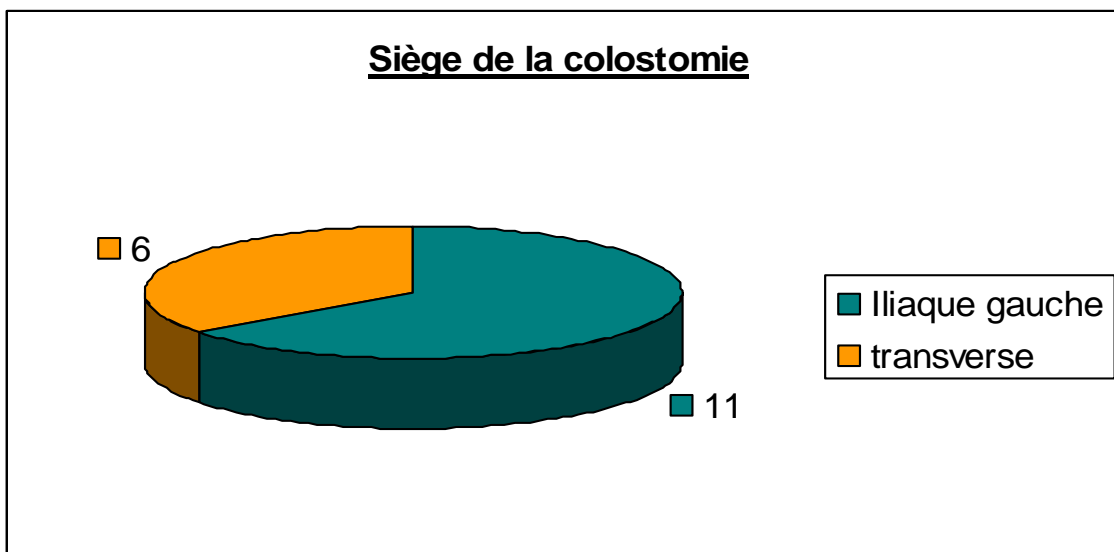


Fig 9 : Le siège de la colostomie

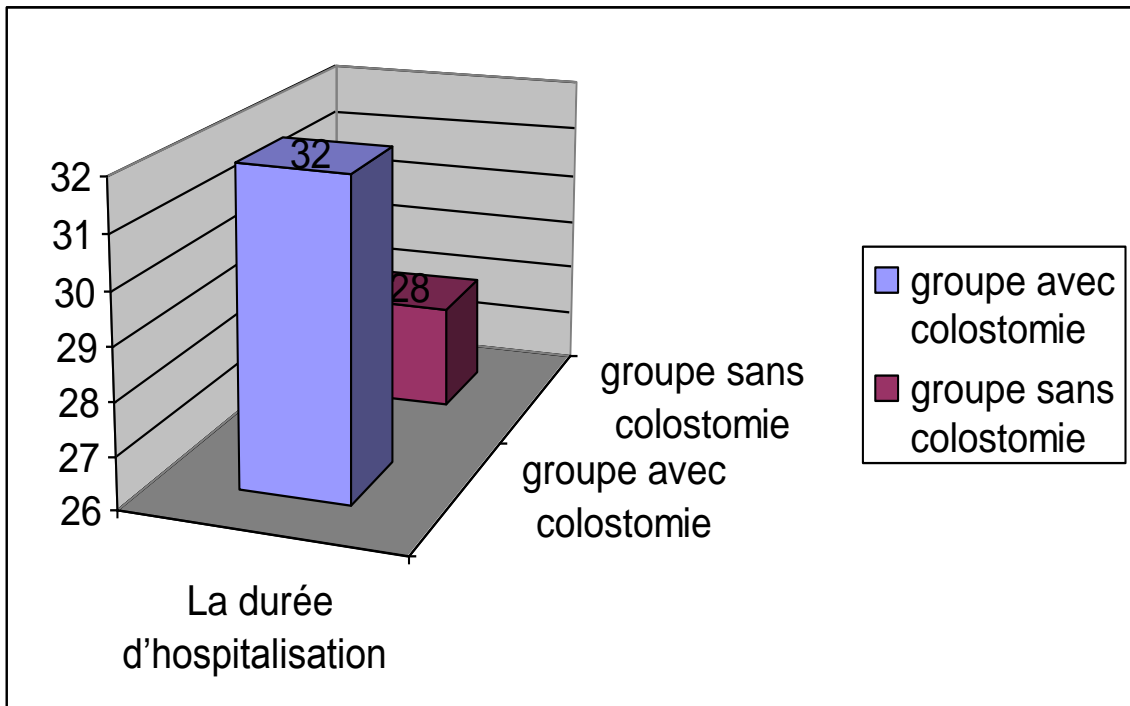


Fig 10 : la durée d'hospitalisation au niveau des deux groupes de notre série

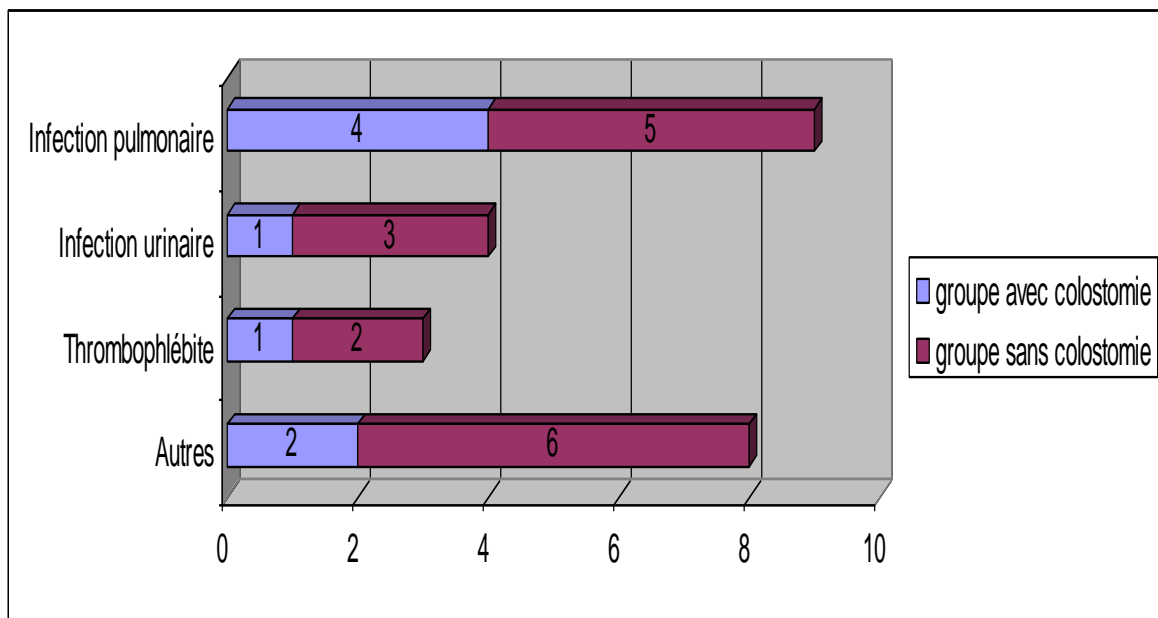


Fig11 : les facteurs de morbidité retrouvés chez les deux groupes de notre série

Nous avons eu à déplorer 9 décès, soit une mortalité de 19 %.

Le décès est survenu dans un délai ne dépassant pas deux semaines (5-14 j) dans un tableau de choc septique réfractaire avec défaillance multiviscérale.

Les malades décédés avaient tous un sepsis grave à leur admission.

- ✧ Quatre patients dans le groupe des patients sans colostomie soit 13% du groupe.
- ✧ Cinq patients dans le groupe des patients avec colostomie soit 30% du groupe.

La Figure 12 schématise la distribution des décès au niveau de chaque groupe.

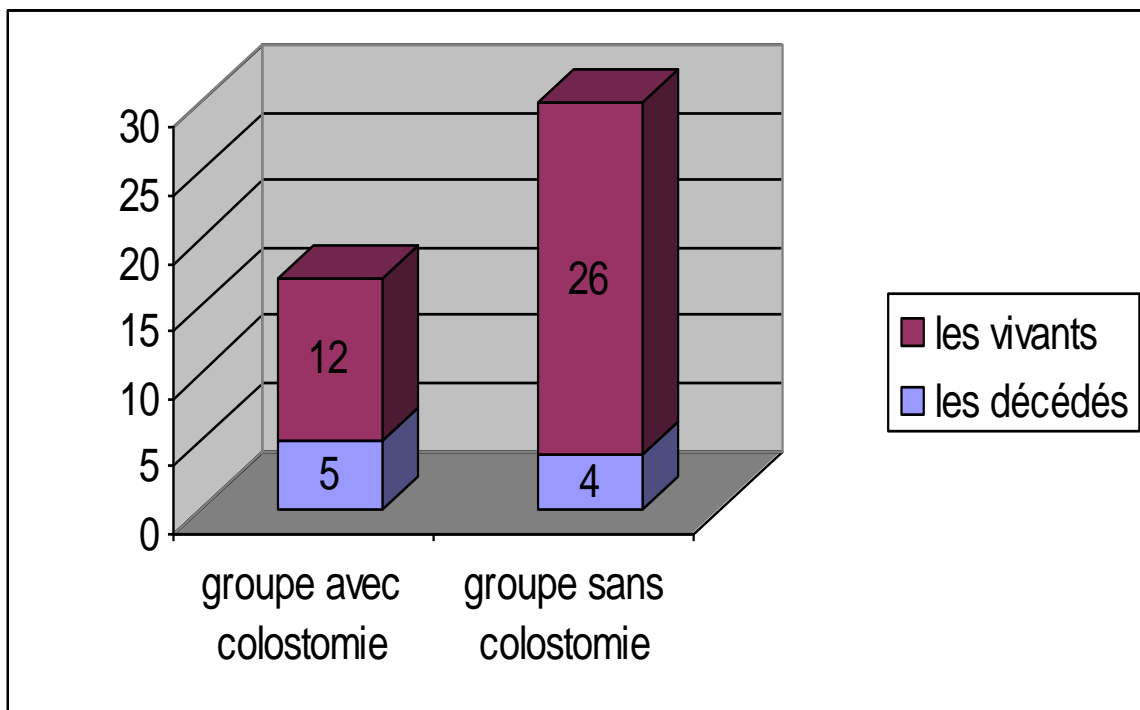


Fig 12 : la mortalité enregistrée au sein des deux groupes de notre série



Discussion



I. RAPPEL

1. Rappel historique :

En 1764, Baurienne décrivit une gangrène idiopathique rapidement progressive des tissus mous des organes génitaux externes mâles.

Cependant, c'est Jean-Alfred Fournier, dermatologue parisien, qui donna son nom à la maladie. Il rapporta, en effet plus d'un siècle après, en 1883 ^[2], cinq cas survenant chez des hommes jeunes, préalablement sains, qui présentaient une gangrène rapidement progressive du scrotum sans cause apparente.

Dans sa présentation, M. Fournier mentionna les facteurs systémiques et locaux qui prédisposaient à cette maladie, sans citer le diabète. Il incrimina, comme causes possibles, les habitudes pratiquées à l'époque, telle la ligature nocturne du prépuce pour éviter l'énurésie ou comme moyen de contraception masculine dans les adultères de l'homme.

Actuellement, nous savons que cette maladie survient chez des patients d'une tranche d'âge large, y compris un âge avancé, et que son étiologie est identifiée dans 95 % des cas^[3].

2. Rappel anatomique :

2. a- Le périnée :

Le périnée représente l'ensemble des parties molles qui ferment en bas l'excavation pelvienne. Il ménage des passages pour l'urètre et le canal anal, et chez la femme pour le vagin.

Il a pour limites un cadre ostéo-fibreux, de forme losangique, constitué : en avant, par le bord inférieur de la symphyse pubienne et les branches ischio-pubiennes ; en arrière, par le sommet du coccyx et par les grands ligaments sacro-sciatiques; et latéralement par la tubérosité ischiatique et son ligament sacrotubéral de chaque côté.

Pour des raisons didactiques le périnée peut être divisé en deux régions ou triangles l'un antérieur dont le sommet est le bord inférieur du pubis dit triangle urogénital et l'autre postérieur est représenté par le sommet du coccyx. Les deux régions étant séparées l'une de l'autre par une ligne transversale virtuelle menée d'une tubérosité ischiatique à son homologue controlatérale.

Cette division du périnée trouve son intérêt dans la mesure où il permet de:

- ✧ Distinguer les étiologies urogénitales de celle anorectale de point de vue situation anatomique
 - ✧ Reconnaître les différentes structures fasciales intéressées par l'infection dans chaque région.
 - ✧ Individualiser les trajets de diffusion de l'infection qui diffèrent selon la localisation primitive des lésions dans l'un de ces triangles.
- Le triangle postérieur, traversé par la partie périnéale ou anale du rectum, est le triangle anal, encore appelé périnée postérieur ou anal.
 - Le triangle antérieur, traversé par l'urètre chez l'homme, par l'urètre et le vagin chez la femme, est le triangle uro-génital, souvent désigné encore sous le nom de périnée antérieur ou périnée uro-génital. Aux différents conduits qui traversent le périnée sont annexés des muscles et des aponévroses.

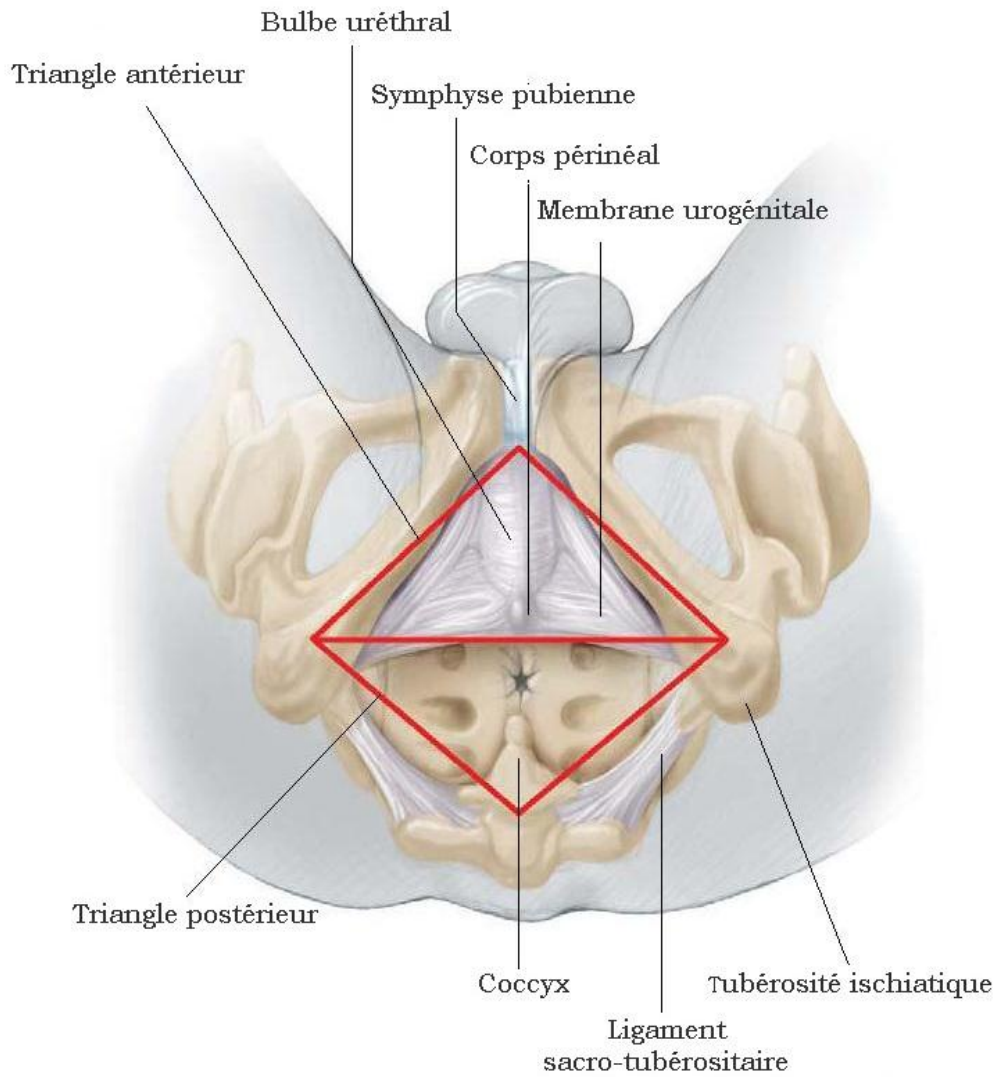


Fig 13: La région périnéale divisée en deux triangles : antérieur et postérieur ^[4].

2.a-1- Le triangle urogénital ou périnée antérieur :

Est un triangle a sommet antérieur représenté par le bord inférieur de la symphyse pubienne latéralement les branches ischiopubiennes et en postérieur est délimité par la ligne joignant les 2 tubérosités ischiatiques passant ainsi par le centre tendineux périnéal, c'est un espace musculo-aponévrotique disposé en plusieurs plans allant de la peau a l'espace périnéal profond.

L'espace superficiel du périnée est limité par deux fascias, le fascia inférieur du diaphragme urogénital et le fascia de Colles (appelé fascia superficiel du périnée, continuation du fascia superficiel de l'abdomen ou fascia de Scarpa). Ce fascia se prolonge pour recouvrir le pénis et le scrotum. De chaque côté, il est attaché aux rameaux ischiopubiens et au fascia lata. Postérieurement le fascia de Colles s'attache au centre tendineux du périnée et au fascia inférieur du diaphragme urogénital.

2.a-2- Le triangle anal ou périnée postérieur :

Le triangle anal est limité par la ligne virtuelle passant par les tubérosités ischiatiques en avant et par le coccyx en arrière. Il est séparé en plusieurs plans anatomiques par les muscles élévateurs de l'anus. Ces plans musculaires sont entourés de graisse, dans les fosses ischiorectales notamment, et représentent des voies de diffusion de l'infection. En profondeur, le diaphragme urogénital peut être atteint et laisser passer l'infection superficiellement via les fascias de Buck puis de Dartos (fascia du pénis).

➤ *La fosse ischio-rectale :*

La fosse ischio-rectale est un espace pair situé sous le diaphragme pelvien, en regard des faces latérales du canal anal et du rectum. Prismatique à sommet supérieur, elle communique avec son homologue au-dessus du ligament ano-coccygien. Elle est profonde de 8 à 10 cm. Sa paroi latérale, verticale est formée par la tubérosité ischiatique et le fascia du muscle obturateur interne. Sa paroi médiale, oblique en bas et en dedans, est constituée par le fascia inférieur du diaphragme pelvien et le sphincter externe de l'anus. Sa paroi postérieure est marquée par le bord inférieur du muscle grand fessier. Elle contient le corps adipeux de la fosse ischio-rectale, divisée par des tractus fibreux, et le pédicule vasculo-nerveux pudental interne. Ce dernier est contenu dans le canal pudental (canal d'Alcock).

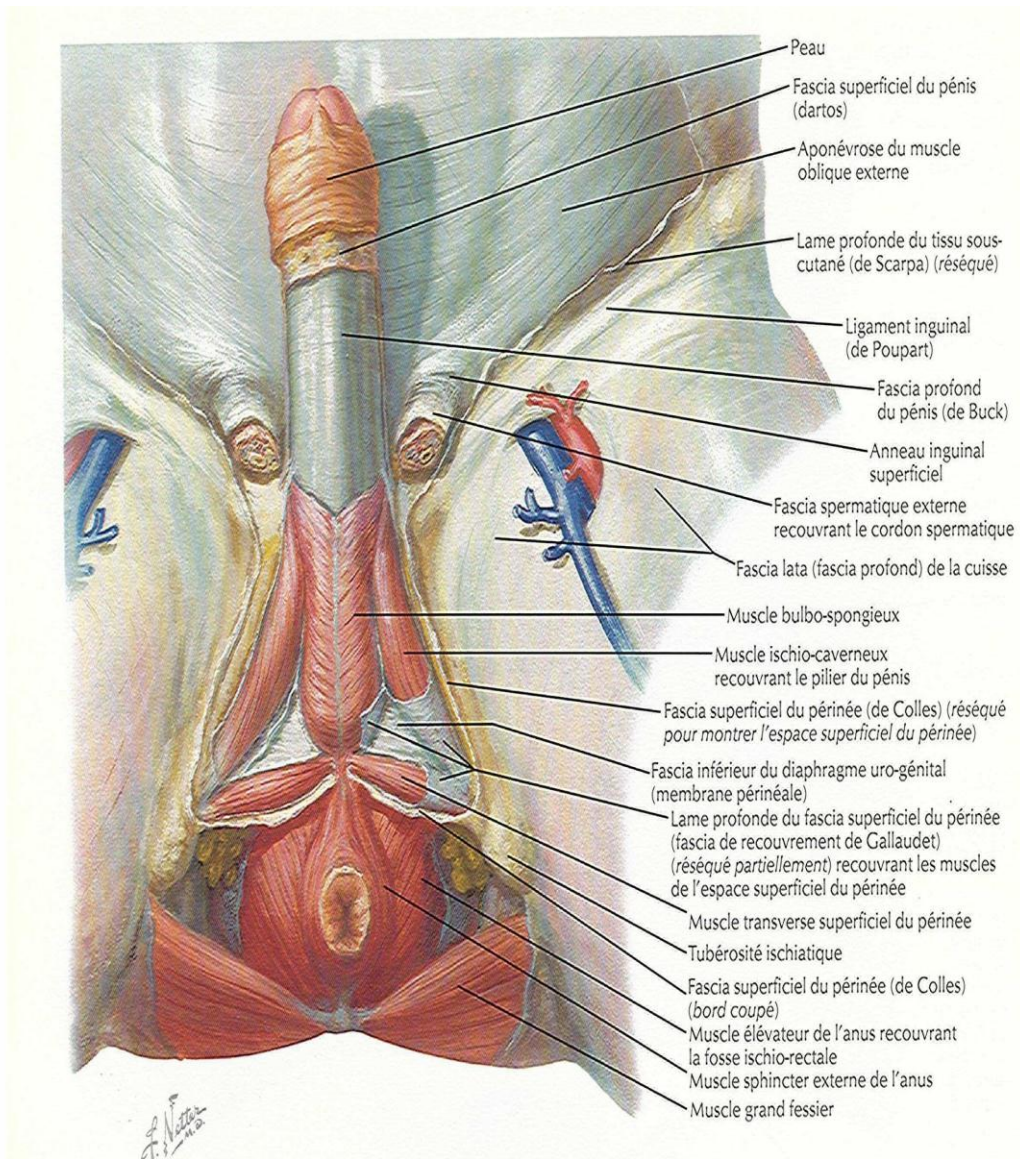


Fig 15 : Dissection profonde du périnée et des OGE.

2.b- Les organes génitaux externes :

Les organes génitaux externes sont également pris par le phénomène gangréneux comme ils peuvent en être la source et posent quelques difficultés thérapeutiques quant à la protection des testicules lors des débridements itératifs, la préservation de leur fonction, et la reconstruction scrotal et pénienne.

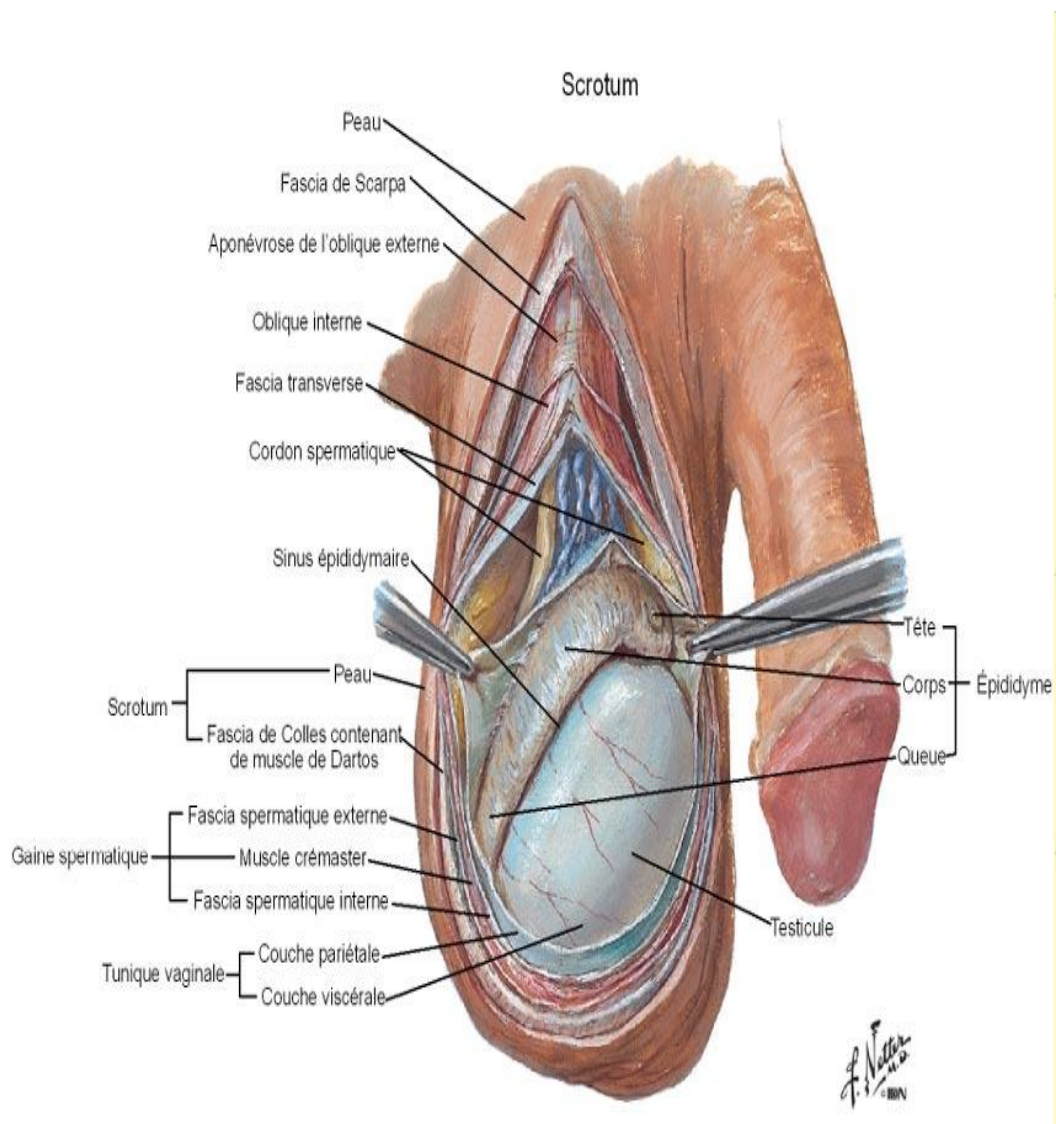


Fig 16 : Dissection du scrotum.

2.c- Les rapports des fascias du périnée^[5] :

Au-dessous de la peau de la paroi abdominale antérieure, on trouve le fascia de Camper, qui est une couche de tissu graisseux dans lequel passent les vaisseaux superficiels. Au dessous, se situe le fascia de Scarpa. Au niveau du périnée, les deux fascias se réunissent pour former le fascia périnéal superficiel. Au niveau du pénis et du scrotum, le Scarpa se continue avec le Dartos alors qu'au niveau du périnée, il devient le fascia de Colles.

L'espace potentiel entre le Scarpa et l'aponévrose du grand oblique de la paroi abdominale antérieure facilite l'extension de l'infection à la paroi abdominale antérieure, pouvant aller jusqu'à la clavicule là où les fascias de Camper et de Scarpa fusionnent.

Le fascia de Colles est attaché latéralement aux rameaux pubiens et en bas à la membrane périnéale qui est le fascia inférieur du diaphragme urogénital. La membrane périnéale et le Colles définissent l'espace périnéal superficiel. Cet espace contient l'urètre membraneux, l'urètre bulbaire et les glandes bulbo-urétrales. En plus, cet espace est adjacent à la paroi anale antérieure et à la fosse ischiorectale.

Les infections de l'urètre masculin, des glandes bulbo-urétrales, des structures périnéales et du rectum drainent dans cet espace et peuvent s'étendre au scrotum ou à la paroi abdominale antérieure jusqu'au niveau des clavicules.

Les branches de l'artère épigastrique inférieure et de l'artère circonflexe iliaque irriguent la partie inférieure de la paroi abdominale antérieure. Les branches de l'artère honteuse externe et interne irriguent la paroi scrotale. À l'exception de l'artère honteuse interne, tous les autres vaisseaux traversent le fascia de Camper et peuvent ainsi se thromboser durant la progression de la gangrène de Fournier.

En cas de thrombose, la viabilité de la peau de la partie antérieure du scrotum et du périnée est menacée. Souvent, la face postérieure du scrotum reste viable car elle est irriguée par l'artère honteuse interne et peut ainsi être utilisée dans la reconstruction ultérieure.

Les organes contenus dans le scrotum et qui sont les testicules, les épидидymes et le cordon sont séparés du Dartos scrotal par deux autres fascias plus profonds : le fascia spermatique externe, en continuité avec l'aponévrose du grand oblique et le fascia spermatique interne, en continuité avec le fascia transversalis.

L'urèthre antérieur et les corps caverneux sont séparés du fascia de Colles par le fascia profond de Buck.

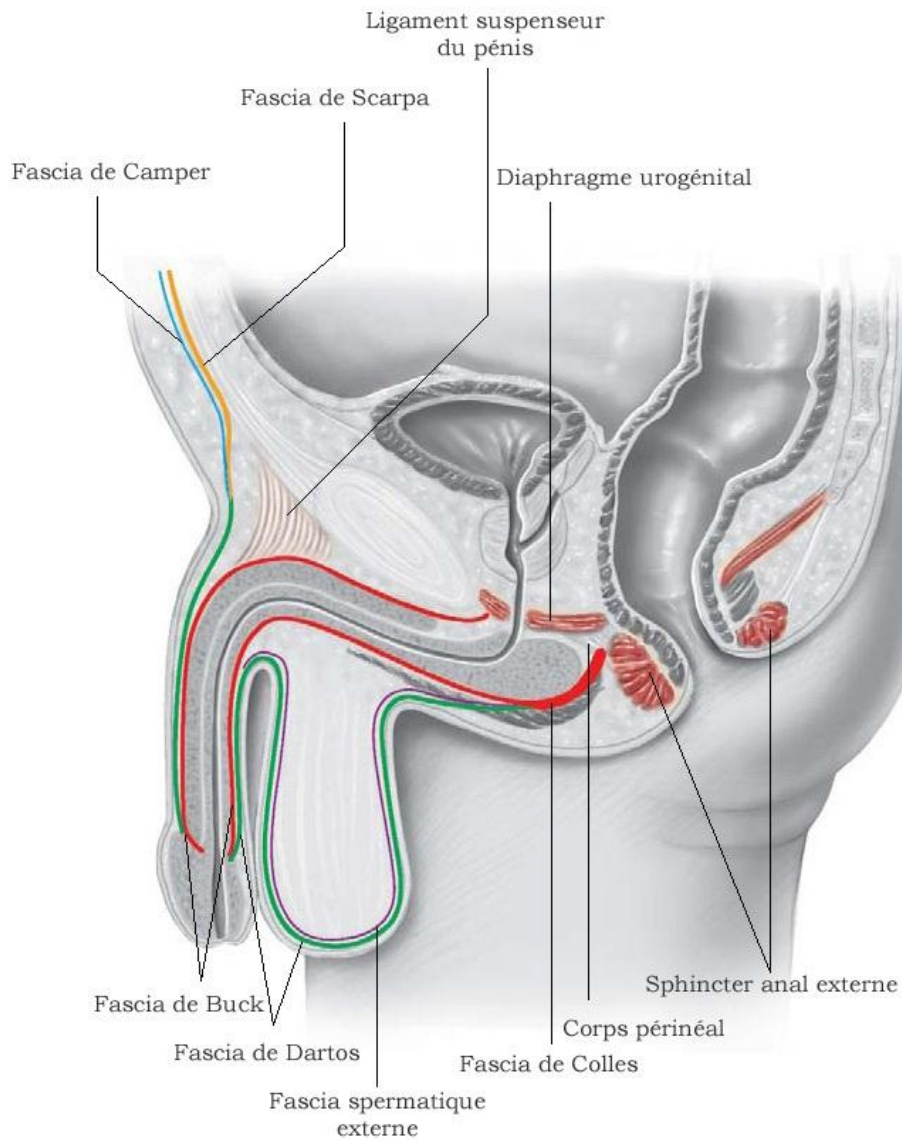


Fig 17: Coupe sagittale du pelvis et des OGE chez l'homme ^[6].

II. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence ^[5] :

L'incidence vraie de la gangrène périnéale 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

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

B. L'âge ^[1] :

Elle peut se rencontrer à tout âge avec des extrêmes publiés de quelque jours à 89 ans.

Classiquement elle a une prédilection pour l'adulte jeune de 20 à 50 ans.

On note cependant un accroissement de l'âge moyen. Il est passé de 40,6 ans entre 1883 et 1945 dans la revue de Mc CREA à 51,3 ans entre 1945 et 1979 dans l'étude de JONES.

Dans notre série l'âge moyen était de 39 ans.

C. Le sexe ^[5] :

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.

Dans notre série cinq femmes ont été victimes de la maladie de Fournier.

III. FACTEURS DE RISQUE ET ETIOLOGIES

A. Facteurs de risque généraux :

Le terrain semble jouer un rôle primordial dans l'éclosion et l'extension de la gangrène périnéale, et agit comme un facteur favorisant ^[6].

Ces facteurs peuvent être incriminés dans le déclenchement de la gangrène, mais aussi dans la gravité de son évolution, par diminution de la résistance au choc septique^[7].

1- Le diabète :

Le diabète est associé à la gangrène du périnée dans 20 à 70 % des cas ^[8,9,10,11], faisant de lui le facteur de risque le plus fréquemment relié à ce processus infectieux.

Il constitue un facteur de risque de la gangrène du périnée en raison de la susceptibilité de ces malades à développer les infections bactériennes ^[12,13]. Les raisons qui expliquent cette susceptibilité sont essentiellement au nombre de trois :

❶ L'hyperglycémie entraîne un déficit de l'immunité cellulaire, en diminuant la phagocytose, en freinant le chimiotactisme des leucocytes sur le site de l'inflammation et l'adhérence des neutrophiles. Elle freine aussi la destruction oxydative intra-cellulaire des agents pathogènes ^[4].

② La grande incidence des infections urinaires, consécutive à la stase urinaire. Ceci s'intègre dans le cadre de neuropathie diabétique avec atteinte du tractus urinaire, entraînant un dysfonctionnement vésical neurogène (obstruction fonctionnelle) ^[4,12,13,14].

③ La maladie microvasculaire généralisée précoce, d'étiologie artériosclérotique, qui atteint, entre autres, les petits vaisseaux du tissu sous-cutané produisant une situation d'ischémie chronique ^[4,12,15].

Bien que le diabète augmente le risque de développer une gangrène périnéale, il n'intervient pas, pour autant, dans le pronostic de la maladie ^[4,15,16].

Dans notre série 13 malades étaient diabétiques soit 28 % de nos cas dont 47 % dans le groupe des patients colostomisés.

2- L'alcoolisme chronique :

Il représente le deuxième grand facteur de risque impliqué dans le développement de la gangrène périnéale. Sa prévalence parmi les malades atteints de cette affection va de 10 à 76 % des cas ^[14,16,17].

Les raisons pour lesquelles l'alcoolisme prédispose au développement de la gangrène dérivent des désordres immunitaires et du mauvais fonctionnement hépatique que présentent ces patients ^[12].

L'alcoolisme est associé à un mauvais pronostic, surtout chez les patients qui présentent conjointement un diabète ^[14].

Il ne représente pas la seule habitude toxique incriminée dans les gangrènes périnéales, en effet, le tabagisme chronique peut également en être à l'origine [18].

3- L'insuffisance rénale :

Elle est rapportée par certains auteurs comme tare prédisposant à la gangrène périnéale, elle serait responsable d'un dépôt de calcium au niveau du tissu lâche, des artères et de la peau entraînant une transformation athéromateuse de l'intima et une obstruction totale des vaisseaux, résultant d'un hyperparathyroïdisme secondaire aux altérations du métabolisme du calcium observées chez le dialysé chronique [18].

L'hémodialyse [19, 20], ainsi que la transplantation rénale [21] sont aussi des facteurs de risque reconnus de la gangrène périnéale.

4- L'infection à VIH :

Plusieurs travaux reconnaissent le VIH comme étant une maladie prédisposant à la gangrène périnéale [19,22]. Cependant, pour ELEM et RANJAN, l'infection à VIH n'influence pas la progression de la gangrène périnéale [22].

5- Les maladies néoplasiques :

Les patients porteurs de néoplasie ont aussi une grande prédisposition à développer une gangrène périnéale, soit par la maladie néoplasique elle-même, soit par la chimiothérapie utilisée dans son traitement. Dans ces deux situations, il y a une immunodépression qui favorise le développement d'infections graves [12].

Dans notre série 13 patients étaient sous traitement immunosuppresseur (28%) dont 7 patients (41,2%) au sein du groupe des patients colostomisés .

6- Les maladies cardio-vasculaires :

Différentes maladies cardio-vasculaires ont été incriminées dans la genèse de la gangrène périnéale.

- ✧ L'angor ^[18]
- ✧ L'infarctus du myocarde ^[23]
- ✧ L'insuffisance cardiaque ^[24]
- ✧ L'insuffisance coronarienne ^[24]
- ✧ L'HTA ^[24]
- ✧ L'artérite des membres inférieurs ^[24]
- ✧ L'athérosclérose ^[18]

Dans notre série cinq patients (10,7%) présentaient une cardiopathie dont quatre au sein du groupe des colostomisés.

7- Les maladies digestives :

- ✧ La cirrhose du foie ^[20]
- ✧ La maladie de Crohn ^[25]
- ✧ L'insuffisance hépatique ^[10]
- ✧ Les infections intra-abdominales ^[26]

8- Les maladies pleuro-pulmonaires :

- ✧ L'asthme ^[27]
- ✧ La pneumopathie obstructive chronique ^[27]
- ✧ La tuberculose ^[25]

9- Les maladies de système :

- ✧ Le lupus érythémateux systémique ^[19]
- ✧ La polyarthrite rhumatoïde ^[28]

10- Les facteurs iatrogènes :

- ✧ La corticothérapie ^[29]
- ✧ La chimiothérapie ^[29]
- ✧ La radiothérapie ^[30]

11- Autres :

- ✧ L'obésité ^[31] : favorise la macération et l'infection de l'aire génitale ^[20]
- ✧ La dénutrition ^[31]
- ✧ L'hémiplégie et la paraplégie ^[19]
- ✧ Les maladies psychiatriques ^[32]
- ✧ Le syndrome néphrotique ^[25]
- ✧ La pyélonéphrite chronique ^[33]
- ✧ La toxicomanie intraveineuse ^[31]
- ✧ La périartérite noueuse ^[18]
- ✧ L'agranulocytose ^[34]
- ✧ La greffe de moelle osseuse ^[35]
- ✧ Le syndrome hyper IgE ou syndrome de Job ^[36]

B. Etiologies :

Bien que plusieurs cas décrits sont idiopathiques ^[37,38], l'étiologie est identifiée chez 75 à 100 % des patients. Elle est colorectale dans 13 à 50 % des cas et urogénitale dans 17 à 87 % des cas ^[17,39]. Les autres causes incluent les infections cutanées et les traumatismes locaux.

Les sources colorectales englobent les abcès périrectaux et périanaux, les instrumentations rectales ^[40,41], les perforations coliques secondaires à un cancer ^[42], les diverticuloses ^[19], les cures d'hémorroïdes ^[40] et le coït anal chez les homosexuels.

Les sources urogénitales incluent les sténoses de l'urètre avec extravasation d'urine et infection périurétrale, les instrumentations urétrales, y compris les sondes à demeure surtout chez les paraplégiques ^[17,43]. Des cas de gangrène de Fournier ont été rapportés après circoncision, cure d'hernie et après implantation de prothèse pénienne ^[17].

Les sources cutanées comprennent les infections cutanées aiguës et chroniques du scrotum, les hydradénites suppurées, les balanites ^[17] et les traumatismes intentionnels (*piercing* scrotal).

Les causes spécifiques chez les femmes incluent les avortements septiques, les abcès des glandes de Bartholin et les épisiotomies.

Dans notre série comme dans la littérature ^[10,12, 20], nous notons la prédominance des formes secondaires.

- ✧ L'étiologie coloproctologique a été retrouvée dans 40,4 % des cas, ce qui représentait 70,6% du groupe des patients colostomisés contre 23,4% dans l'autre groupe.
- ✧ la cause urogénitale a été constatée dans 29,8% des cas , ce qui représentait 11,8% du groupe des patients colostomisés contre 40% dans l'autre groupe.
- ✧ la cause traumatique a été identifiée dans 8,5 % des cas, ce qui représentait 17,6% du groupe des patients colostomisés contre 3,3% dans l'autre groupe.

L'étiologie de la gangrène n'a pas été retrouvée chez 10 malades de notre série (21,3 %), et concernait uniquement le groupe des patients non colostomisés, ces malades sont considérés comme porteurs de gangrène primitive ou maladie de Fournier, il est cependant difficile de confirmer avec certitude l'absence d'étiologie ^[20]. Actuellement, il est de plus en plus admis que la maladie de Fournier (gangrène primitive) est une cellulite nécrosante dont l'étiologie, qui existe, n'est pas retrouvée, car soit elle est locale et noyée dans le cortège des signes locaux, soit elle est inavouée par le malade (homosexuel, traumatisme sexuel), soit elle est passée inaperçue par défaut d'investigations ^[20,44]. Plus qu'une maladie, la gangrène périnéale doit être considérée comme un syndrome pour lequel une étiologie doit être systématiquement recherchée ^[44]. Il est donc préférable que l'appellation de « maladie de Fournier », réservée initialement à la gangrène périnéale idiopathique, soit élargie aux gangrènes secondaires, car il s'agit d'une même et unique maladie qui se traite selon un même schéma thérapeutique, qu'il existe ou non une étiologie ^[20].

Les étiologies de la gangrène périnéale citées dans la littérature sont regroupées dans les tableaux 1, 2, 3 et 4.

1. Causes anorectales

Tableau 1 : Causes anorectales de la gangrène périnéale

Etiologies anorectales

Causes primitives

Abcès inter sphinctérien [23,45,46]

Abcès périnéal [46]

Fistule ou fissure anale [15,20]

Hémorroïdes thrombosés [19,23]

Tumeur ano-rectale [26,45]

Causes post-traumatiques

Traumatisme rectal [47]

Traumatisme pelvi-périnéal [46]

Perforation ano-rectale par CE [10,44]

Rupture spontanée du sigmoïde [45]

Causes post-chirurgicales

biopsie rectale [48]

Fistulotomie ano-rectale [48]

Chirurgie du périnée [49]

Chirurgie proctologique [49]

Drainage d'abcès anal [50]

Dilatation anale [48]

2. Causes urogénitales

Tableau 2 : Causes urogénitales primitives de la gangrène périnéale.

Etiologies urogénitales

Causes primitives

Sténose urétrale [19,20,24,39]

Infection péri-urétrale [51]

Diverticule péri-urétral [52]

Fistule urétrale [27,28]

Lithiase vésicale [27]

Abcès rénal, prostatique, testiculaire [21,23,39,53]

Carcinome vésical [10,11,53]

Tumeur des OGE et de la prostate [9,16,19,54,55]

Orchi-épididymite [51]

Urétrite chronique [20]

Balanite [23,24]

Infection urinaire chronique [54]

Hypospadias [55]

Tableau 3: Causes urogénitales post-traumatiques
et post-opératoires de la gangrène périnéale.

Etiologies urogénitales

Causes post-traumatiques

Traumatisme urétral ou scrotal [16,23,51]

Sondage urétral chronique [51]

Prothèse pénienne [21, 46]

Traumatisme du coït [56]

Injection d'héroïne dans l'artère fémorale ou penis [46]

Causes post-chirurgicales

Biopsie prostatique trans-rectale [7,39]

Adénomectomie prostatique trans-vésicale [7,9]

Prostatectomie [24]

Ponction d'abcès prostatique [45]

Résections trans-urétrales [7]

Urétroplastie [57]

3. Causes cutanées

Tableau 4 : Causes cutanées de la gangrène périnéale

Etiologies cutanées
<i>Causes primitives</i>
Abcès cutané ^[51]
Escarres ^[24]
Folliculite ^[20, 23]
Furoncle scrotal ^[51]
Hydrosadénite suppurative ^[51]
<i>Causes post-traumatiques</i>
Traumatisme fermé ^[51]
Injection intra-musculaire ^[51]
<i>Causes postchirurgicales</i>
Orchidectomie ^[24,51]
Vasectomie ^[26,49,51,55]
Cure d'hernie inguinale ^[7,24,51, 55]
Circoncision ou Percing génital ^[24, 51, 58]
Ponction d'hydrocèle ^[7,51]
Ponction fémorale ^[39]
Abord chirurgical du triangle de Scarpa ^[49]

4- Autres :

On regroupe dans cette catégorie diverses affections intra abdominales.

- ✧ Diverticulite sigmoïdiennes [1,17,39]
- ✧ Appendicite aiguë ou perforée [17,19,39, 51,59]
- ✧ Pancréatite [23]
- ✧ Ulcère gastro-duodéal perforé [1]
- ✧ Infection rétropéritonéale [1]
- ✧ Infarctus intestinale [1]

5-Cas particuliers de la femme

En plus des précédentes étiologies; la femme n'étant pas exclue de cette affection; on retrouve également les étiologies gynécologiques qui viennent en premier. Dans ce cadre on note:

- ✧ L'épisiotomie
- ✧ L'hystérectomie
- ✧ L'avortement septique
- ✧ La bartholinite
- ✧ L'abcès de la vulve
- ✧ L'anesthésie des nerfs honteux
- ✧ Les mutilations génitales
- ✧ Le traumatisme coïtal

Dans notre série 5 patients étaient de sexe féminin (10%) dont 2 ont bénéficié d'une colostomie.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

Les théories sont multiples, Citons les 5 principales [1,18,60] :

❶ La théorie initiale:

La gangrène résulterait d'une infiltration urineuse des tissus sous-cutanés à partir de lésions urétrales minimales. Cette théorie n'explique ni le début subit de la maladie, ni sa progression rapide et encore moins la gangrène.

❷ La théorie microbienne:

Résume la physiopathologie à une lymphangite «suraiguë, extensive et gangréneuse» secondaire à une lésion de voisinage souvent méconnue. Cette théorie souffre des mêmes limites que la précédente.

❸ La théorie vasculaire:

Elle ne reconnaît pas le rôle primordial de l'infection. Elle propose une explication d'une part de la gangrène et de son caractère subit, d'autre part de la topographie de la maladie, par des lésions vasculaires, en particulier une thrombose des artères scrotales. La théorie vasculaire n'explique pas l'atteinte extensive des OGE puisque ceux-ci sont richement vascularisés.

❹ La théorie associant infection et lésion vasculaire :

Elle considère l'infection comme cause primaire et les lésions vasculaires comme conséquences mais déterminant l'extension de la maladie. L'atteinte vasculaire porterait non pas sur les artères distales mais sur les réseaux capillaires locaux. Elle serait due au choc septique, responsable de microthromboses et de coagulopathie de consommation. Les vaisseaux concernés seraient les branches de l'artère honteuse interne à destinée scrotale, siège d'endartérite oblitérante.

⑤ La théorie basée sur la coagulation intravasculaire:

Selon laquelle la CIV primitive ou secondaire serait la cause de la maladie. Elle se compliquerait secondairement de surinfection bactérienne. Cette CIV primitive serait le fait des troubles hémodynamiques locorégionaux, la CIV secondaire une complication d'infection extragénitale. Cette théorie n'explique pas pourquoi la CIV est localisée aux OGE.

1- La porte d'entrée ^[5] :

Quatre points de départ possible ont été identifiés à partir des facteurs étiologiques:

- ✧ cutané : lors d'une effraction traumatique de la peau au niveau de la région pélvipérinéale.
- ✧ urogénital: par effraction des plans aponévrotiques, particulièrement le fascia de buck et les aponévroses scrotales superficielles.
- ✧ anorectale: par atteinte dépassant le fascia de Colles.
- ✧ métastatique: des lésions intra et rétropéritonéales la porte d'entrée conditionne l'extension des lésions infectieuses à travers des espaces de diffusion anatomique.

2-La Propagation de l'infection ^[5] :

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.

a- Les abcès périrectaux :

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 postérolatérales n'existent plus et l'infection se propage dans la région fessière et au niveau des cuisses.

b- 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.

3-La nécrose ^[5] :

Une fois l'infection initiée on pense que c'est la virulence attribuée aux différentes bactéries qui se combinent pour promouvoir la destruction tissulaire. Cette destruction résulte de la combinaison de l'ischémie et de l'action synergique des différentes bactéries. En effet, l'ischémie peut précéder car elle est relative quand le patient est reconnu porteur de comorbidité affectant les réseaux de la circulation périphérique notamment le diabète, HTA, et les vascularites périphériques.

L'action synergique qui se manifeste après la déclaration de l'infection participe à la survenue de la nécrose par le phénomène de thrombose des vaisseaux cutanés et sous cutanés ou plusieurs bactéries prennent part, par exemple (l'endotoxine des BCG, la coagulase du staphylocoque, l'héparinase du bactéroïdes). Cette nécrose est soutenue par l'œdème inflammatoire secondaire à la thrombose ainsi que par l'artérite infectieuse extensive.

V. BACTERIOLOGIE

A. Historique ^[1] :

FOURNIER avait dans son second mémoire en 1884 émis l'hypothèse que la gangrène des OGE était en relation avec une infection streptococcique. En 1920, RANDALL rapportait des cas associés à une infection monomicrobienne à Streptocoque non hémolytique ou du groupe B aérogène. MELENEY en 1924, dans sa description des FN, imputait celles-ci également à une infection monomicrobienne au Streptocoque β hémolytique.

La conception de gangrène périnéale monomicrobienne à Streptocoque se confortait. Mais en 1952, WILSON, repris ultérieurement par REA et al, montra que dans les FN l'infection n'était pas liée à un seul germe spécifique mais à une grande variété d'agents infectieux.

Dans leurs travaux plus récents, MENDA et GIULANO établirent qu'à côté des FN extragénitales exclusivement streptococciques dues au Streptocoque A, il en existait d'autres dues à d'autres germes. Ces autres espèces bactériennes étaient généralement trouvées en association et agissaient en synergie pour acquérir le pouvoir pathogène responsable de FN.

B. Techniques des prélèvements :

Il est impérative de les effectuer dès l'admission du patient et surtout avant toute antibiothérapie sans pour autant retarder la prise en charge; ils seront pris au niveau du tissu gangréné afin d'isoler les germes en cause, étudier leur sensibilité vis-à-vis des différents agents antibactériens pour une antibiothérapie plus affinée et plus efficace.

Plusieurs techniques sont d'usage:

- ✧ L'écouvillonnage.
- ✧ L'aspiration à la seringue.
- ✧ La biopsie des tissus nécrotiques.
- ✧ Le prélèvement chirurgical.

Pourtant certains auteurs comme BENIZRI propose les biopsies et l'aspiration à la seringue comme techniques de choix afin d'éviter la négativité des résultats.

Une fois les prélèvements en main il faut les acheminer sans délai vers le laboratoire dans des conditions optimales (seringue close vidée d'air afin de préserver la flore anaérobie qui est difficile à mettre en culture car l'air lui est fatal).avec toutes ces considérations, on pourrait espérer des résultats bactériologiques satisfaisants.

Les prélèvements bactériologiques seront effectués à chaque séance ou le patient est admis au bloc opératoire lors de la prise en charge chirurgicale, car les germes varient aussi selon les phases de l'évolution de la pathologie, avec en particulier l'apparition secondaire du *Pseudomonas Aeruginosa* [9].

C. Culture typique :

La culture du matériel nécrotique met en évidence une infection polymicrobienne associant invariablement des germes aérobies et anaérobies avec une moyenne de 4 espèces bactériennes et un maximum de 9 [20]. Des cas d'infections monomicrobiennes ont été rapportés dans la littérature [1,61]. Par ailleurs, les prélèvements bactériologiques peuvent être négatifs dans 3 à 13 % des cas [3,23], à cause d'une décapitation de l'infection par une antibiothérapie préalable [7] ou de défauts de prélèvements ou de cultures, surtout pour les anaérobies [7].

Les germes anaérobies sont moins souvent mis en évidence dans les cultures que les aérobies [10,50,58]. Cependant, la présence de crépitations, le dégagement de gaz, l'odeur putride au niveau de la lésion sont quasi pathognomoniques d'une infection à germes anaérobies [10,12]. Les bactéries les plus souvent isolées dans les cultures bactériologiques de la gangrène périnéale sont l'E.Coli, Bactéroïdes, Staphylocoque, Streptocoque, Protéus Mirabilis, Pseudomonas Aeruginosa, Klebsiella Pneumoniae et entérocoques [12,16,53], ces bactéries sont présentes dans 90 % des cultures [62]. D'autres microorganismes sont plus rarement identifiés dans les cultures, à savoir le Candida Albicans [62] et le lactobacillus Gasseri [58]. Le Clostridium, bien qu'il soit impliqué dans le développement des fasciites nécrosantes, sa mise en évidence dans les cultures des patients présentant une gangrène périnéale reste peu fréquente dans la plupart des séries révisées [12,55].

Il est à noter que la proportion de ces germes diffère en fonction de la porte d'entrée, ainsi, le Clostridium et les germes gazogènes sont souvent isolés quand le foyer initial est anorectal [31,63]; Les bactéries gram négatif, streptocoque et staphylocoque sont les plus fréquents dans les cultures en cas de de porte d'entrée urinaire [31] et enfin quand c'est une lésion cutanée qui est à l'origine de la gangrène périnéale, ce sont les différentes espèces du staphylocoque qui sont le plus souvent identifiées [31].

Toutes les bactéries isolées appartiennent à la flore commensale du tube digestif, de l'urètre et du périnée [12, 20,31]. Cette flore devient pathogène par agression locorégionale [20,44]

VI. DIAGNOSTIQUE CLINIQUE ET PARACLINIQUE:

CLINIQUE :

A. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique et par conséquent le retard thérapeutique sont souvent longs.

LARCON et DELPERO notent respectivement 54 et 60 % de diagnostics portés au-delà de 4 jours ^[9]. Pour certains patients, l'importance des signes généraux (fièvre, frissons, collapsus, agitation, troubles de conscience), explique le retard diagnostique ^[44].

B. Antécédents :

Ils peuvent être marqués par un traumatisme périnéal récent, un rétrécissement urétral connu, une pathologie proctologique chronique (fissure anale, hémorroïde externe), des lésions dermatologiques... Des affections systémiques chroniques, le diabète fréquemment, sont retrouvées. Parfois l'interrogatoire même minutieux ne retrouve aucun antécédent ^[1].

C. Circonstances de découverte :

Le début brutal typique de la maladie chez l'adulte jeune en bonne santé est la règle. Mais de plus en plus, on observe des cas d'installation moins brutale, insidieuse, surtout chez les sujets âgés. La symptomatologie classique est précédée dans ces cas par des prodromes divers qui durent le plus souvent 1 ou 2 jours; mais parfois plusieurs jours à quelques semaines. Il peut s'agir de troubles digestifs, de douleurs lombaires, de malaise, d'état subfébrile, d'irritabilité ou de simple inconfort scrotal ^[1].

D. Stades évolutifs :

La maladie évolue en 3 phases marquées par des signes locaux et généraux:

1. Phase d'invasion :

- Elle se caractérise par une sensation d'inconfort, d'endolorissement, de prurit du scrotum et/ou de la verge et d'une fatigabilité accrue. Il apparaît ensuite un œdème débutant et un érythème accompagnant la sensation de cuisson de la région périnéogénitale [44,64]. Une sensation de brûlure et de striction accompagne le tableau. Cette sensation se transforme très rapidement en douleur vive spontanée [1].

- Inconstamment, des signes généraux peuvent précéder ou suivre la phase d'invasion : fièvre, hypothermie ou frissons [29,64].

La phase de début est en règle de courte durée, inférieure à 48 heures, mais elle peut être longue de 2 à 10 jours [3].

2. Phase d'état:

Deux états successifs caractérisent cette phase :

※ L' état pré-gangréneux

C'est le prolongement de la phase d'invasion dont les signes s'aggravent.

- Localement, l'œdème augmente. La peau, tendue, devient luisante érythémateuse ou prend un aspect bronzé [65]. La douleur atteint son intensité maximale. L'inflammation reste limitée au périnée et à la sphère urogénitale (35 à 50% des cas) ou s'étend au delà de celle-ci gagnant la paroi abdominale, le thorax et les creux axillaires [1]. La palpation provoque une crépitation neigeuse

(30 à 66 % des cas) ^[1,29,58,65], témoin d'un emphysème sous-cutané ou, à une phase plus tardive, retrouve une fluctuation en rapport avec une collection purulente ^[1].

- Sur le plan général, un syndrome infectieux grave se développe, pouvant aller jusqu'au choc septique dans 50 % des cas ^[51]. Chez les patients âgés et à forte comorbidité, le risque de défaillance polyviscérale est important ^[1,29], avec oligo-anurie évoluant vers l'insuffisance rénale, insuffisance respiratoire, insuffisance cardio-circulatoire, troubles de la conscience et syndrome hémorragique ^[65].

* L'état de gangrène :

- Au cours de cette période, à la gravité des lésions locales, s'oppose une amélioration progressive de l'état général.

- Localement, la peau se couvre de phlyctènes, puis de plages de sphacèle qui en quelques heures peuvent s'étendre à toute la surface inflammatoire. La peau gangrénée forme des croûtes qui se durcissent puis tombent en 2 à 3 jours. Les sécrétions, purulentes, et les tissus mortifiés sont fétides. Il existe une démarcation entre la peau saine et la peau gangrénée selon un découpage irrégulier. En profondeur, la gangrène respecte les testicules et leurs annexes qui restent appendus aux cordons spermatiques. Au niveau du pénis, les corps érectiles sont respectés ^[1]. La gangrène s'accompagne d'une diminution des douleurs par atteinte des terminaisons nerveuses sensibles ^[29].

-Sur le plan général, interviennent progressivement la défervescence thermique, la stabilité hémodynamique et l'amélioration des fonctions vitales [1,58].

3-Phase de restauration spontanée :

La détersion des tissus nécrosés se fait en moins de deux semaines. Les signes généraux s'amendent progressivement [51]. Un tissu de granulation apparaît, suivi d'une épithélialisation centripète, à partir des zones de peau saine [1,29,58]. La cicatrisation spontanée est obtenue en 2 à 3 mois [2]. L'évolution n'est pas toujours aussi favorable, elle peut être émaillée de complications et grevée d'une certaine mortalité surtout lorsque le patient présente une tare ou est admis dans un tableau de choc toxi-infectieux grave [18].

E. Examen physique :

Le diagnostic clinique est évident devant l'association d'un syndrome infectieux à une gangrène périnéale. L'examen clinique comprend :

- ✱ **Examen général** : Etat général, température, tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire.
- ✱ **Examen local** :
 - L'inspection du périnée trouve une association de lésions cutanées rouges, noires et vertes.
 - La palpation permet de rechercher une crépitation neigeuse synonyme d'emphysème sous-cutané.
 - L'examen abdominal peut mettre en évidence une défense abdominale.
 - Le toucher rectal doit être fait à la recherche d'une fistule anale.

EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES :

La contribution des explorations complémentaires est double. D'une part, elles interviennent dans le diagnostic positif, en particulier dans les premiers stades de la maladie où ils rendent possible l'instauration d'un traitement précoce. D'autre part, elles mesurent les répercussions systémiques de la maladie dont la connaissance est utile pour le traitement médical et pour le pronostic.

Les explorations complémentaires indiquées en phase aiguë peuvent dans certains cas constituer une partie du bilan étiologique. Mais il est admis que celui-ci se réalise à froid.

A. Biologie :

1. Hématologie :

- ✧ Une hyperleucocytose à polynucléaires, généralement supérieure à 15.000/ml, est retrouvée jusqu'à dans 100 % des cas selon Dejong [9,12,20,23], et chez le tiers des patients dans la série de EL MEJJAD [23]
- ✧ Une anémie modérée est notée dans 9,6 % des cas par EL MEJJAD [23] et dans 12% des cas selon Dejong, et dans 21,4 % des cas par ERSAY [66].
- ✧ Il s'agit dans la majorité des cas d'une anémie inflammatoire, comme elle peut être due à un défaut de fonctionnement de la masse érythrocytaire secondaire aux thromboses et au sepsis [66].

- ✧ la thrombopénie, signe d'infection à germe gram négatif, qui se révèle chez un patient sur tritos selon DIETRICH ^[20],
- ✧ La crase sanguine est souvent perturbée par une hypoprothrombinémie ^[1].
- ✧ Un syndrome inflammatoire avec une protéine C réactive (CRP) et une VS très élevée (supérieure à 150) ^[34,65,67].

2. Biochimie :

L'ionogramme plasmatique peu mettre en évidence :

- ✧ Une hyponatrémie, une hyperkaliémie et une hypocalcémie ^[29].
L'hyponatrémie est en rapport avec l'hyperglycémie.
L'hypocalcémie est expliquée par l'activation de la lipase. Cette enzyme baisse le taux des triglycérides et libère les acides gras libres ; chélateurs naturels de la forme ionisée du calcium circulant ^[1].
- ✧ Des perturbations de la fonction rénale, avec insuffisance rénale dans 25 à 50 % des cas selon Dejeon ^[23].
- ✧ Les protéines plasmatiques, l'albumine notamment peuvent être basses ^[1,29].
- ✧ Des désordres glycémiques en rapport avec des troubles transitoires de la tolérance aux glucides ou avec une décompensation de diabète connu ou non ^[1,23,29] ; on peut assister soit à une hypo ou hyperglycémie ou encore à une décompensation acidocétosique.

- ✧ Une chute des réserves alcalines, constituant un facteur de mauvais pronostic ^[23] .
- ✧ On peut aussi observer une rhabdomyolyse avec augmentation de la créatine phosphokinase (CPK) et de sa fraction Mb, de la myoglobine sérique dont la couleur foncée « porto » des urines peut être le reflet (myoglobinurie), des transaminases et des LDH ^[65,67] .

B. Bactériologie :

Les prélèvements locaux des sérosités ou au mieux de tissus nécrotiques doivent être effectués. Les sérosités doivent être prélevées à l'aide d'une seringue bouchée ou sur des flacons spécifiques pour recherche de germes anaérobies (de type hémoculture), au mieux par ponction directe d'une vésicule ou d'une bulle ou par recueil de liquide interstitiel au niveau de la zone nécrotique. Les prélèvements pour germes aérobie sont également pratiqués ^[65] .

Tous ces prélèvements doivent parvenir rapidement au laboratoire de microbiologie, en minimisant le contact avec l'air. Le seul examen urgent est une coloration de Gram pour examen direct à la recherche de bacille gram positif ^[65,67] .

La culture des prélèvements pariétaux est en règle positive. Mais des résultats négatifs sont rapportés dans 13 à 23 % des cas ^[25] , en contradiction avec les signes cliniques d'infection, crépitation et odeur fétide notamment ^[1] . La négativité de la culture des prélèvements pariétaux résulte d'une technique de prélèvement déficiente. Selon BENIZRI ^[44] , la biopsie et l'aspiration à la seringue doivent être préférées à la technique peu précise d'écouvillonnage ^[44] .

La réalisation des **hémocultures** est indispensable. Leur positivité sur les différents milieux est de 6 à 28 % des cas ^[12,20,44]. Elles sont positives d'autant plus que les lésions sont étendues ^[2].

L'examen cytot bactériologique des urines (**ECBU**) n'est contributif qu'en cas d'origine urologique ^[29]. 13 à 38 % des urocultures sont positives selon Hubert et Fournier ^[1].

La négativité des examens bactériologiques ne doit pas constituer un retard dans la prise en charge thérapeutique. L'intérêt essentiel de ces prélèvements (qui sont répétés durant l'évolution) est d'obtenir un antibiogramme et d'adapter le traitement antibiotique. Une coopération étroite doit exister entre les praticiens « soignants » et les biologistes ^[65].

C. Histologie :

Le diagnostic histologique est le plus souvent inutile. Lorsqu'il est pratiqué, il montre la nécrose des fascias et la disparition des fibres élastiques et conjonctives associées à une thrombose des vaisseaux ou à un aspect de vascularite ^[65, 67].

D. Explorations radiologiques :

1- La radiographie de l'abdomen sans préparation : ASP

Elle doit être systématique ^[1], centrée sur les bourses c'est l'examen de première intention. Elle peut mettre en évidence la présence de gaz dans le tissu sous-cutané (sous forme d'hyperclarté), avant même qu'il ne soit suffisant pour donner la crépitation caractéristique à la palpation ^[29,51,67]. Ce signe n'est pas pathognomonique, mais hautement suggestif de gangrène périnéale si la clinique accompagnante est compatible ^[14].

L'emphysème sous-cutané est présent dans plus de 90 % des infections, cependant, son absence ne doit pas exclure le diagnostic de gangrène périnéale, ni en retarder la prise en charge chirurgicale ^[68].

La distribution du gaz dans les tissus permet d'évaluer l'extension de la maladie ^[79], mais l'analyse radiologique en est parfois difficile .

2- L'échographie :

L'échographie dans la gangrène périnéale a fait l'objet de plusieurs publications ^[70,71], elles ont, pour la plupart rapporté l'existence d'air dans le scrotum en échographie, alors qu'il n'existait pas de crépitants à l'examen clinique.

Il s'agit d'un examen simple, indolore, d'accès facile et d'une grande fiabilité, permettant d'étudier le scrotum, le périnée, les fosses ischio-rectales et l'abdomen ^[70]. Contrairement à la radiographie standard, elle fait un bilan précis de l'extension de la nécrose le long des fascias ^[29].

3- La tomodensitométrie : TDM

Elle apporte les mêmes renseignements que l'échographie, mais sa description des lésions locales, de l'extension de la nécrose et d'éventuelles affections abdominales est meilleure. Son champ d'exploration est plus étendu ^[1], elle rend possible l'étude des plans plus profonds, en particuliers les muscles, la graisse, les vaisseaux et les structures osseuses ^[69], permettant ainsi de dresser avec précision un bilan d'extension des lésions afin d'adapter la chirurgie à l'importance de la nécrose ^[12,23,72].

En outre, le scanner peut parfois préciser le point de départ de la gangrène [23,72]. Des affections intra-abdominales graves peuvent avoir comme signe révélateur la gangrène périnéale, c'est la raison pour laquelle HUBERT [1] recommande la réalisation d'une TDM en cas de doute diagnostique sur la clinique. Elle a été réalisée pour la première fois pour cette indication en 1990 [1]. Mais c'est qu'en 1997 que Wysoki décrit les caractéristiques des résultats du scanner concernant cette atteinte [73].

La TDM objective un épaississement des fascias et une perte de densité de la graisse avec des bulles d'air et éventuellement une collection liquidienne sans paroi. Ces signes sont souvent asymétriques [65,67,72].

Pour PIEDRA [74], la TDM est l'examen radiologique de choix pour la surveillance post thérapeutique des gangrène périnéale.

La TDM présente l'inconvénient de requérir l'injection de produit de contraste chez des patients ayant souvent une insuffisance rénale [74].

4- L'imagerie par résonance magnétique : IRM

Elle permet de dresser avec une précision sans égale le bilan d'extension de la lésion et d'en préciser le point de départ avec une meilleure résolution avec des coupes encore plus fines et dans les différents plans possibles. Elle a aussi un intérêt dans le diagnostic différentiel car elle possède l'avantage de montrer les lésions de myonécrose associées qui apparaissent en hyposignal en T₂. Cependant elle présente l'inconvénient de la durée d'exécution et du coût [1]. OKIZUKA [1], l'a utilisé pour la première fois dans la gangrène périnéale en 1992. D'autres auteurs ont aussi utilisé l'IRM dans cette indication [71,75].

L'IRM met en évidence l'inflammation des fascias par un hyposignal en T₁ et un hypersignal en T₂. L'absence de rehaussement après injection de Gadolinium est un signe de nécrose tissulaire ^[65,67].

Une indication particulière de l'échographie couplée au doppler et de l'imagerie par résonance magnétique est celle de la surveillance de la vitalité des testicules lorsque ces derniers sont transitoirement transposés dans la région inguinale ^[29].

5- L'urétrocystographie rétrograde :

Elle recherche une lésion urétrale : par extravasation du produit de contraste, une fistule, un rétrécissement de la lumière. Elle s'inscrit dans le cadre du bilan étiologique et permet de poser l'indication d'une éventuelle cystostomie ^[1].

E. Explorations endoscopiques :

La rectoscopie permet le diagnostic d'une lésion ano-rectale, alors que l'urétrocystoscopie apporte le diagnostic d'une lésion urétrale point de départ de l'infection ^[1,19,23]. De telles lésions constituent une indication de drainage sus-pubien ou de colostomie ^[1,12].

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

Le diagnostic de la gangrène de Fournier doit être posé en urgence car la progression de la nécrose à partir du périnée vers la paroi abdominale est très rapide, parfois en quelques heures.

Pour cette raison, devant toute infection des tissus mous des organes génitaux, la possibilité d'une gangrène de Fournier doit être évoquée en premier. La différenciation clinique entre la fasciite nécrosante et la cellulite peut être difficile car les signes cliniques initiaux sont identiques, comme la douleur, l'œdème et l'érythème.

Les affections à différentier de la gangrène périnéale concernent le revêtement cutané et les structures profondes de ces organes.

A. Affections du revêtement cutané :

- ✧ L'hydrosadénite suppurée [1,31,55]
- ✧ Localisation génitale du pyoderma gangrenosum [1,31,51,55,58,76]
- ✧ La balanite et balanoposthite [1,31,51,55,58]
- ✧ L'œdème aigu idiopathique du scrotum [1,64]
- ✧ La filariose scrotale [1,64]
- ✧ La nécrose localisée du tissu cellulograisieux scrotal [1]
- ✧ Autres :
 - Cellulite ou abcès scrotal [51,58,76]
 - Ecthyma gangrenosum [51], dû à une septicémie à pseudomonas
 - Herpès génital compliqué [51,76,58]

- Erythème nécrotique lié à un glucagonome^[51,76] ou à la prise de warfarine^[51,58]
- Vasculite liée à la péri-artérite noueuse^[22], elle peut causer une gangrène cutanée non infectieuse, qui postérieurement, peut se surinfecter^[30]
- Vasculite liée à la granulomatose de Wegener^[51]
- Vasculite allergique^[51,58]

B. Affections des organes intra-scrotaux :

- ✧ La torsion testiculaire et de ses annexes [1,31,51,77]
- ✧ Les orchépididymites aiguës de cause urologique [1,31,51,58]
- ✧ Autres diagnostics différentiels:
 - Herpes simplex
 - Fasciite nécrosante streptococcique
 - Syndrome d'occlusion vasculaire
 - Balanite et oedème gonococcique
 - Vasculite allergique
 - Granuloma syndrome
 - Hernie inguino-scrotale étranglée [30,31,51,58,76]
 - Hydrocèle, hématocèle, spermatocele [31]
 - Pneumoscotum secondaire à un pneumothorax [30,77]
 - Affections aiguës de l'épididyme et du testicule [1] : Ces affections se présentent comme une orchépididymite de cause urologique.

VII. TRAITEMENT :

A. Principes ^[1] :

Le traitement de la gangrène périnéale repose sur un impératif et une approche.

L'impératif. C'est la précocité de la mise en route des mesures thérapeutiques. Cet impératif garantit le meilleur pronostic en réduisant les complications systémiques et en limitant l'extension de la nécrose. Les plus forts taux de mortalité sont associés à une prise en charge thérapeutique tardive.

L'approche. Elle découle des connaissances acquises en bactériologie et en physiopathologie, ainsi que de la redéfinition de la maladie mettant en lumière de nombreux facteurs étiologiques. La thérapeutique doit d'une part faire face aux graves perturbations générales menaçant le pronostic vital, d'autre part agir localement pendant et après la phase de gangrène.

Le traitement chirurgical, historiquement le premier, vise la réparation des lésions mais aussi selon le cas leurs causes et l'arrêt de l'extension de la nécrose. Son application isolée, comme VILAIN le préconisait, était grevée d'une importante mortalité, ainsi que Mc CREA l'a démontré dans son analyse comparative des résultats avant et après l'ère des antibiotiques.

Le traitement médical vise les troubles systémiques et, avec l'OHB, agit sur l'infection. Sa part est considérable dans l'amélioration des résultats obtenus sur la gangrène périnéale mais n'explique pas tout. A titre d'exemple, l'introduction de nouveaux antibiotiques dans l'expérience de CLAYTON et al n'a pas modifié le taux de survie sur une période de 10 ans. Sans traitement chirurgical, le taux de mortalité pourrait avoisiner les 100%.

Une approche thérapeutique médico-chirurgicale est donc une nécessité: le traitement médical lutte contre l'infection et ses conséquences mais ne supprime pas la porte d'entrée sur laquelle seul le traitement chirurgical agit.

B. Le traitement médical :

Le traitement médical de la gangrène périnéale comprend plusieurs volets; essentiellement la réanimation, l'antibiothérapie, l'héparinothérapie.

1- La réanimation :

Si pour les uns la réanimation est obligatoire et même impérative que le patient soit admis de prime dans une unité de soins intensifs, pour d'autres, elle ne l'est que pour les cas avancés ^[21].

Son principal but est d'écarter les risques vitaux et de stabiliser l'état du patient afin de le préparer à l'acte chirurgical par la mise en route de soins de réanimation générale et des protocoles de surveillance des constantes.

Elle comprend :

- ✧ la prévention ou la prise en charge du choc toxi-infectieux et ses conséquences [65] : intubation et ventilation contrôlée pour détresse respiratoire aiguë et hémofiltration pour insuffisance rénale aiguë [7],
- ✧ la correction des troubles hydro-électrolytiques et hémodynamiques
- ✧ une nutrition parentérale hypercalorique et hyperprotidique [29,39,57,64,65].
- ✧ Une correction de l'état anémique s'il est mal toléré par le patient

Le traitement du choc septique nécessite une expansion volémique et l'utilisation de drogues vasoconstrictrices sous monitoring cardiotensionnel. La décompensation d'un état pathologique sous-jacent, en particulier une acidocétose diabétique, doit être prévenue ou corrigée ^[29], avec surveillance glycémique durant toute la durée d'hospitalisation.

Dans les gangrènes étendues, ces patients se comportent comme des brûlés avec hypercatabolisme et exsudation majeure, nécessitant des apports énergétiques importants, avec une ration calorifique quotidienne de l'ordre de 3000 KCal ^[65]. Ces apports sont assurés par voie parentérale relayée par une alimentation entérale à la nutripompe après reprise du transit chez les patients colostomisés ^[18].

La finalité du séjour à l'unité de soins intensifs qui doit être le plus bref possible, car il n'est pas démunie de complications du milieu de réanimation, est de préparer un malade à l'acte chirurgical dans des conditions optimales permettant une intervention sur un patient stable et en lui évitant aussi bien les risques de l'anesthésie que ceux de la chirurgie.

2- L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie est débutée de façon empirique avant la réalisation des prélèvements bactériologiques et sans en attendre les résultats ^[23,29,66]. Elle doit prendre en compte le caractère polymicrobien de l'infection et la possibilité de présence de germes anaérobies résistants à la pénicilline. Elle consiste en une association probabiliste à large spectre, à dose maximale et par voie parentérale, agissant sur les cocci à Gram positif, les bacilles à Gram négatif, et sur les bactéries anaérobies ^[12,66,78], puis réadaptée selon les données bactériologiques.

Quand cette affection est diagnostiquée, le risque est dominé par la présence d'entérobactéries et d'anaérobie de type Bactéroïdes et justifie ainsi la prescription d'une Céphalosporine de troisième génération (céfotaxime ou céftriaxone) associée à du métronidazole car le bactéroïdes est constamment sensible aux dérivés nitro-imidazolés alors qu'il est le plus souvent résistant aux pénicillines G, A et M. On peut également avoir recours à une uréido-pénicilline associées à un inhibiteur des β -lactamines (piperacillines, tazobactam), là aussi une association temporaire à un aminoside malgré le risque potentiel d'insuffisance rénale peut se discuter et être justifié par la présence de germes aérobies en particuliers l'entérocoque; toutefois certains auteurs remplacent l'aminoside par la fosfomycine en cas d'insuffisance rénale documentée [7].

Actuellement, en raison de leur efficacité sur les bactéries à Gram négatif, les céphalosporines de troisième génération représentent les bétalactamines de choix avec l'uréido-pénicilline que certains auteurs proposent en monothérapie [1,20].

D'autres auteurs préfèrent l'association phosphomycine, uréido-pénicilline, et imidazolé, du fait de sa meilleure efficacité sur les entérocoques, de sa diffusion tissulaire supérieure et de sa néphro-toxicité moindre [79].

L'adjonction de métronidazole ou d'ornidazole est théoriquement redondante. Cependant, ces dérivés sont souvent utilisés car ils possèdent une excellente diffusion tissulaire. L'utilisation de la clindamycine, qui possède une forte action antianaérobie et une bonne diffusion, est également fréquente [49].

Cette antibiothérapie est souvent administrée en triple association ^[80,81,82] synergique, bactéricide et à bonne pénétration dans les tissus mous, parfois double ^[83,84], ou en monothérapie pour certains qui préconisent l'uréido-pénicilline seule.

Cependant plusieurs associations ont été proposées:

- *β-lactamines + aminoside*
- *Polypeptides + aminoside*
- *β-lactamines + phénicolés*
- *β-lactamines + phénicolés + imidazolés*
- *C3G+ aminoside + imidazolés*
- *β-lactamines + aminoside + imidazolés* ^[23,29]
- *uréido-pénicilline + aminoside+ imidazolés*
- *β-lactamines + C3G + métronidazole*
- *pénicilline G + clindamycine + aminoside*

L'adaptation secondaire à l'antibiogramme est classique ^[1,7,23,29,67] mais discutable compte tenu des difficultés d'isolement des germes anaérobies ^[29].

Dans notre série tout nos patients ont reçu une triple antibiothérapie basée sur une triple association à base de β-lactamine (Céphalosporine de 3^{ème} génération par voie intraveineuse discontinue), un dérivé imidazolé et un aminoside.

La durée de l'antibiothérapie?

Le relais per os n'est envisageable qu'après amendement de tous les signes infectieux cliniques et biologiques ^[29]. Cependant, la durée totale de l'antibiothérapie varie selon l'évolution entre 2 et 6 semaines ^[45].

Elle doit être adaptée à l'évolution et être poursuivie jusqu'à la disparition des signes infectieux locaux et généraux, certains proposent de l'arrêter une semaine après l'obtention d'une apyrexie ^[65].

Vu les différentes associations possible chaque équipe préfère suivre un protocole antibiotique dont elle estime l'efficacité; par exemple :

-Hodonou et El Moussaoui avec leurs équipes respectives favorisent l'association:

β-lactamines (peni G ou Ampicilline) + aminoside(gentamycine) + imidazolés(flagyl)

-DURAN–GASSELIN quant à eux, préfèrent l'association *uréido-pénicilline + imidazolés + phosphomycine* pour sa meilleure diffusion et sa moindre toxicité ^[10].

3- L'héparinothérapie :

L'héparinothérapie est systématique et adaptée au bilan de la coagulation ^[18,85], elle se justifie non pas par les microthromboses locales mais par l'immobilisation prolongée ^[2,89]. Elle est administrée par voie sous-cutanée ou intraveineuse ^[20], à dose isocoagulante faisant appel à l'héparine de bas poids moléculaire ou à la calciparine ^[29,58].

4- La sérothérapie :

La sérothérapie anti-tétanique homologue est selon les auteurs systématique ^[27] ou sélective ^[86], elle est dans ce cas limitée aux patients à risque. La sérothérapie anti-gangréneuse ne s'impose pas ^[1].

Pourtant elle serait impérative, en prévention, si l'infection reconnaît une origine traumatique et surtout si l'immunisation vaccinale et ancienne (au delà de 5ans) ou douteuse ^[87].

5- l'hyperalimentation:

Un support nutritionnel et une supplémentation vitaminique figurent également parmi l'arsenal de soins, et ce pour une meilleure défense de l'organisme et une cicatrisation plus prompte.

FRANCLIN et LOWE exigent que le régime préconisé doit comprendre:

- ✧ 325 mg de Fe SO₄
- ✧ 200 mg de Zn SO₄
- ✧ 1mg de folates
- ✧ Multiples vitamines dont 1mg de vitamine C

Il faut donc une alimentation hypercalorique avec un minimum de 50 calorie/kg/j équilibrée entre glucides, lipides, et surtout en protides car le stress lié au processus infectieux augmente les besoins métaboliques du patient a coté de l'anorexie que provoque la gangrène et l'interruption de l'alimentation entérale afin de diminuer le risque de souillure fécale des lésions mises a nue par le traitement chirurgical ^[88].

En outre, après l'acte chirurgical, la cicatrisation requière une grande quantité d'énergie et de protéine alors que les patients présentent, dans la plupart des cas; des taux d'albumine sérique bas.

Cette alimentation hypercalorique et hyperprotidique doit être assurée par voie parentérale au début relayée par voie entérale une fois la fonction gastro-intestinale est rétablie ^[1].

6-Le traitement antalgique et anti-inflammatoire:

Du moment que cette pathologie se manifeste dans les stades de début ce genre de traitement pourrait s'avérer utile si besoin y est, et ce en respectant l'usage de moyen objectif pour l'évaluation de la douleur (EVA et EVS) et ce de façon quotidienne car la douleur reconnaît des fluctuations dégressive au fil de l'évolution de la pathologie puisque les filets nerveux superficiels seront pris et détruit par le processus infectieux et nécrotique .

L'équipe de Hodonnou propose les antalgiques et anti-inflammatoires de façon systématique, en l'absence de contre-indications ^[27].

C. Oxygénothérapie hyperbare :

1- Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare :

L'oxygénothérapie hyperbare est encore discutée dans la prise en charge thérapeutique des gangrènes périnéales. L'analyse de la littérature est en faveur de son efficacité car réduit significativement le taux de mortalité et de morbidité dans la plupart des séries révisées [46,89,90], mais aucune étude ne possède un niveau de preuve suffisant (notamment aucune étude randomisée n'existe) [7,29,57,91]. Les équipes qui possèdent les équipements nécessaires (caisson hyperbare) et des personnels aptes à accompagner le patient durant des « plongées » utilisent largement cette arme thérapeutique. D'autres équipes adoptent une option chirurgicale sans recours à l'oxygénothérapie hyperbare avec des survies acceptables [28,52,53,56,59].

Les indications indiscutables de l'oxygénothérapie hyperbare sont la persistance des signes toxiques, une culture positive à *Clostridium*, un emphysème sous-cutané et la myonécrose [1,20, 24,50,80].

2- Mécanismes d'action :

Le principe est que l'oxygénothérapie hyperbare assure la sur-oxygénation tissulaire par association de l'augmentation de la pression au-delà de l'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 la 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 [65].

De plus, l'oxygénothérapie hyperbare entraîne une potentialisation de la fonction phagocytaire des polynucléaires, un effet bactéricide direct sur *Clostridium perfringens* et une action bactériostatique sur les autres germes en augmentant la production par les neutrophiles de radicaux libres oxygénés prévenant ainsi l'extension de la nécrose, une réduction de l'œdème par vasoconstriction, une augmentation de la diffusion intracellulaire de certains antibiotiques (β -lactamines et aminosides), une amélioration des phénomènes de cicatrisation en favorisant les phénomènes de régénération tissulaire par néoangiogénèse et prolifération fibroblastique, ainsi qu'une amélioration de l'oxygénation tissulaire qui constituent l'essentiel de son action ^[1,12,45,47,55,79].

En pratique le traitement repose sur des séances répétées dont trois pendant les premières 24 heures à débiter le plus rapidement possible puis elle est poursuivie de façon biquotidienne puis quotidienne.

Ces séances doivent être faite dans des caissons multiplace afin de permettre le traitement symptomatique.

La durée de chaque scéance varie selon les équipes entre 60 à 120 minutes à des pressions entre 2 et 3 ATA (atmosphère absolue); dose à la fois bactériostatique et bactéricide.

Les modalités d'administration sont actuellement standardisées avec des séances de 90 minutes à 2,5 ATA en oxygène correspondant à des plongées de moins 15 mètres ^[29, 63].

Pour ce qui est de la durée totale de ces séances; elle varie selon les équipes entre 7 et 10 jours et jusqu' à l'obtention d'un résultat satisfaisant: c'est à dire un fond granuleux avec des berges viable.

3- Inconvénients et contre-indications :

L'oxygénothérapie hyperbare n'est pas dépourvue de risque, ses inconvénients sont un effet cytotoxique (par oxydation des groupements SH, peroxydation des lipides, formation de radicaux libres), des effets cardiovasculaires avec en particulier une vasoconstriction ^[65], des effets pulmonaires avec une bronchopathie similaire au mal des montagnes et un barotraumatisme pulmonaire, des atteintes du système nerveux central avec des crises convulsives toxique ^[55,65], des effets ORL avec barotraumatismes des sinus ou de l'oreille moyenne et une myopie transitoire ^[23,55], crises d'angoisse ou parfois des attaques de panique pour les sujets clostrophobes.

Pour éviter ces risques, certaines **contre-indications** doivent être absolument respectées à savoir :

- ✧ le pneumothorax ou poumon emphysémateux
- ✧ la tuberculose évolutive
- ✧ les affections ORL évolutives (otite, sinusite)
- ✧ l'épilepsie
- ✧ le bronchospasme,
- ✧ la névrite optique
- ✧ l'HTA maligne ^[23,55].

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 présentant un risque d'explosion, d'embrasement en présence d'oxygène pur) qui ne doivent pas être utilisés dans cette éventualité, de façon relative pour l'eau oxygénée étant donné le risque d'embolie gazeuse accru (lors de son utilisation, il faut rincer soigneusement et complètement au sérum physiologique pour éliminer le peroxyde d'hydrogène) ^[65].

4- Résultats thérapeutiques :

Le Maroc, ne dispose que de deux caissons dont un au sein de notre formation et l'autre à Casablanca.

Dans notre série 37 patients ont pu bénéficier d'une oxygénothérapie hyperbare ce qui représente 60% des cas avec colostomie contre 90% dans l'autre groupe.

D. Traitement chirurgical : incontournable ++++

Le traitement chirurgical est l'arme la plus efficace et irremplaçable, c'est un pilier majeur dans la prise en charge des gangrènes périnéales [10,12,44,65,79]. Il est à l'heure actuelle, le facteur déterminant du pronostic [65,67]. Il permet le retrait des foyers non ou mal vascularisés ou diffusent mal les antibiotiques et qui représente le lieu de résistance et de persistances des germes, comme il permet le traitement étiologique.

La décision opératoire doit être prise après un examen soigneux des lésions qui doit être répété à quelques heures d'intervalle. Le marquage des lésions au feutre ou une photographie numérique permettent d'en suivre l'évolution et de renseigner les différents intervenants notamment les équipes de réanimation et d'hyperbarie.

Au cours de l'intervention chirurgicale, une bonne expérience de la part de l'opérateur semble indispensable pour apprécier l'étendue réelle des lésions, trop souvent sous ou surestimée [92]. Le geste chirurgical est obligatoire en urgence et dépend de l'étiologie et du stade évolutif.

1- Chirurgie à la phase aigue :

a- Préparation du malade :

L'admission au bloc opératoire doit être précédé par un court passage du patient en réanimation afin de stabiliser son état hémodynamique, recueillir ses données biologiques et démarrer le traitement symptomatique et l'antibiothérapie.

a-1- Anesthésie et installation du malade :

Les patients sont opérés sous anesthésie générale, les anesthésies locorégionales (surtout itératives) étant contre-indiquées en période septique. L'intubation trachéale est nécessaire pour les premières séances, facultative ensuite.

Le patient est installé en décubitus dorsal, jambes écartées sur des appuis articulés. L'exposition du périnée est assurée par un billot placé sous le sacrum. Le champ opératoire découvre largement le périnée, les cuisses et les parois antérieure et latérale de l'abdomen (fig 19) ^[7,65].

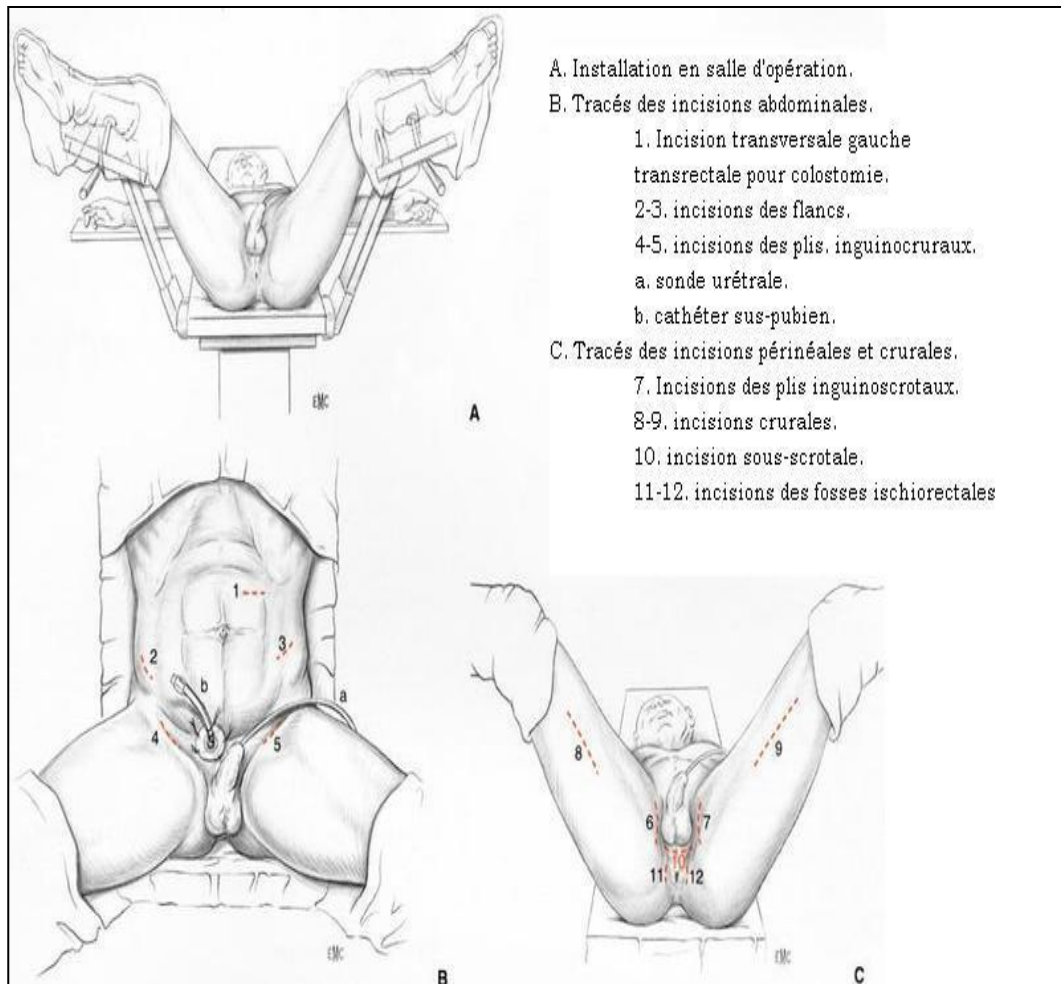


Fig 19 : Installation du malade en salle d'opération et disposition des incisions ^[65].

a-2- Exploration chirurgicale :

L'intervention commence par un bilan visuel et palpatoire des lésions. Un schéma quotidien de l'évolution des lésions sert de moyen de communication avec les équipes de réanimation et d'hyperbarie.

Permettant ainsi l'identification des zones de nécrose et leurs extensions. Les principaux buts de ce temps d'exploration c'est de :

- ❶ Rechercher les zones dévitalisées reconnues par l'absence de saignement
- ❷ Détecter la présence de collections purulentes ou l'issue de liquide fétide comparable à l'eau sale du lave-vaisselle.
- ❸ Explorer au doigt à la recherche de zones où le tissu sous cutané est facilement séparable du plan profond; décollement signant l'extension de DHBN qui se porte souvent au delà des limites prétendue cliniquement.

Toujours dans le cadre de cette exploration un examen proctologique est de règle afin de rechercher une étiologie ano-rectale

Des prélèvements bactériologiques (écouvillons, ensemencement du pus sur milieux aérobie et anaérobie, et fragments tissulaires) sont effectués à chaque séance, car les germes varient aussi selon les phases de l'évolution, avec en particulier apparition secondaire de *Pseudomonas aeruginosa* ^[9, 69].

b- Les moyens :

b-1- Les incisions de drainage :

Ce sont des fenestrations étagées successives des tunnélisations sous-cutanées causées par la virulence des germes. Ces fenestrations permettent d'aérer ces tunnels limitant ainsi l'évolution des germes anaérobies. Elle permettent aussi de faire des nettoyages quotidiens par de l'eau oxygénée et de la bétadine, de drainer en permanence les tunnels ^[93].

La disposition des incisions doit être calculée pour à la fois :

- ✧ Respecter les règles chirurgicales classiques (incisions verticales pour le drainage des fosses ischiorectales, longitudinales sur les membres, obliques sur les plis du tronc, etc) (fig 19 B, C).
- ✧ Permettre de larges décollements sous-cutanés (pratiqués au doigt ou avec un instrument long et mousse type clamp aortique) (fig 20 A, B), faisant communiquer les incisions entre elles et drainés par des lames en caoutchouc de Delbet (fig 21 A, B) ^[9].

b-2- L'incision-excision des tissus nécrosés :

La mise à plat est réalisée selon les règles du traitement des infections des parties molles et des gangrènes gazeuses : incisions et excisions larges, évacuation du pus et des débris tissulaires, recherche d'éventuels corps étrangers, décollements sous-cutanés et effondrement des logettes au doigt, résection aux ciseaux des tissus dévitalisés et avivement à la curette et lavages à l'eau oxygénée à 10 volumes et aux désinfectants iodés (polyvidone iodée, Bétadine[®]). Le but de ces débridements est d'exposer les lésions à l'air ambiant et de faciliter la diffusion de l'oxygène hyperbare pour lutter contre les germes anaérobies, et d'éviter la création de zones collectées qui pourraient échapper à l'action des antibiotiques par voie générale ^[7].

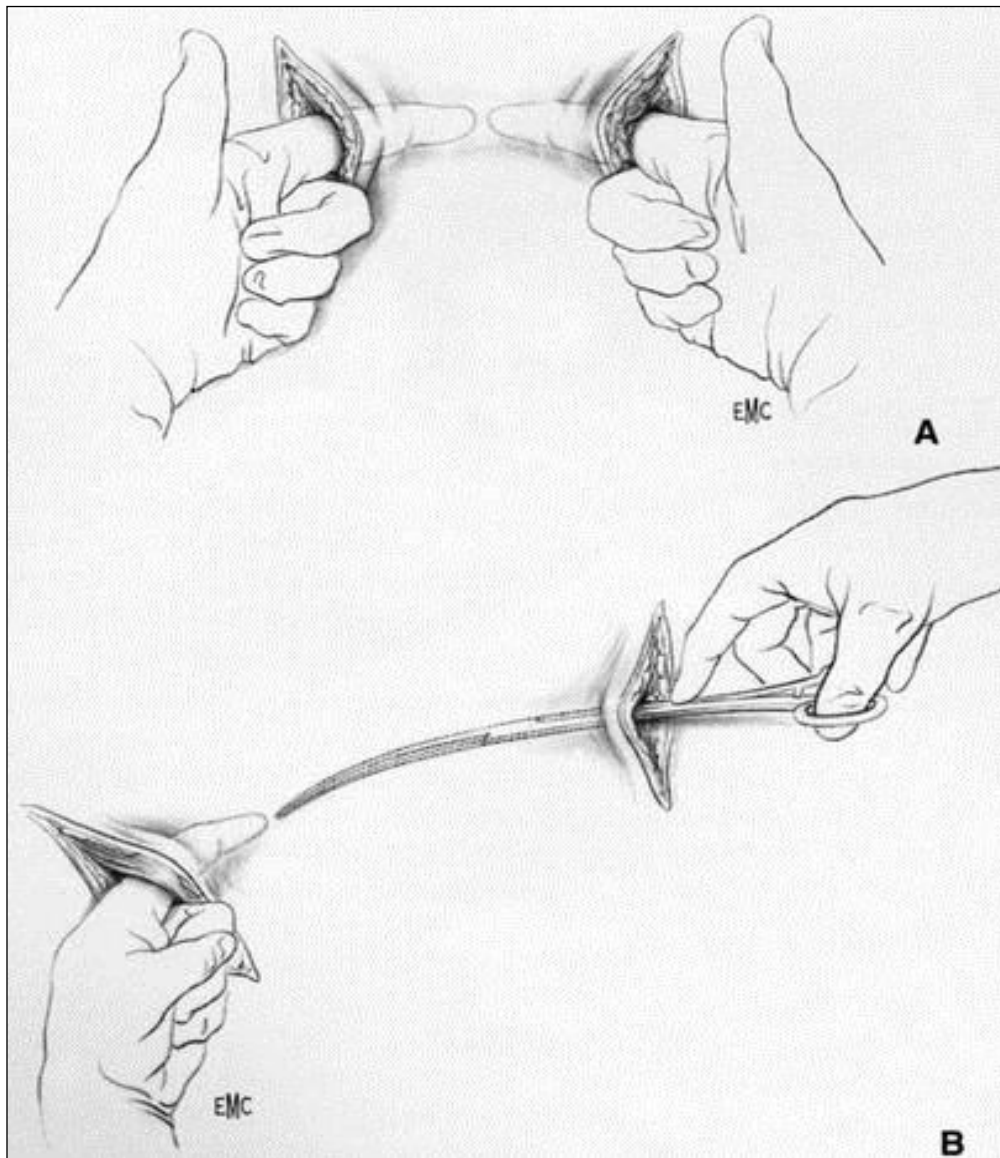


Figure 20

A- Technique de débridement au doigt.

B- Technique de débridement utilisant un clamp aortique

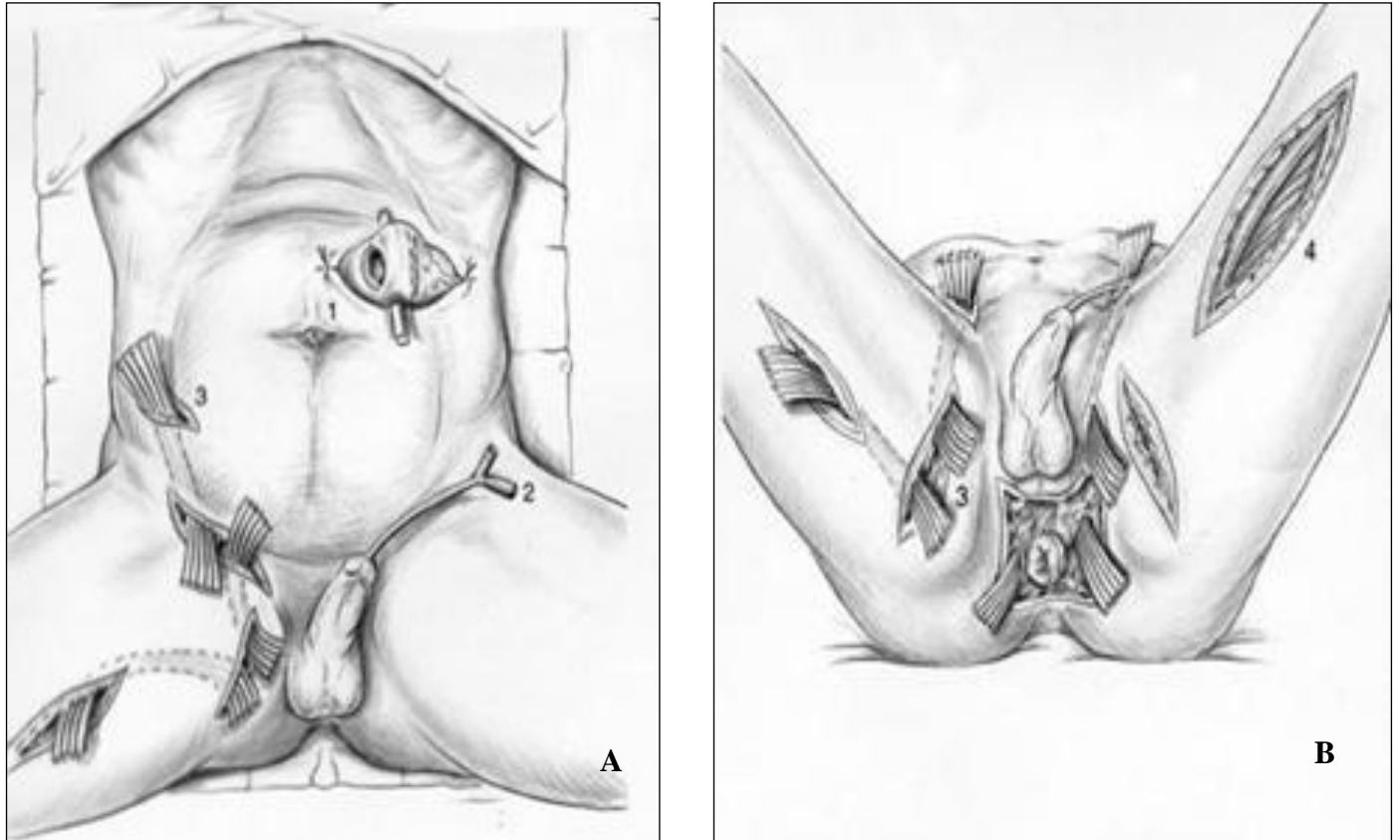


Figure 21

A. Disposition des dérivations et drainages abdominaux

1.Colostomie transverse gauche; 2.sonde urétrale; 3.lames de Delbert.

B-disposition des débridements et drainages périnéococcygés.

3.lames de Delbet; 4.aponévrotomie

Le débridement respecte en profondeur les testicules et leurs annexes, ainsi que les formations érectiles [20,78,85]. Le sacrifice rare de ces organes ne se justifie que par leur atteinte primitive : abcès, traumatisme, orchi-épididymite [1,20,76,78]. Les testicules ne sont qu'exceptionnellement atteints car la vaginale les protège [82], et que leur vascularisation n'est pas tributaire des vaisseaux périnéaux [76], laquelle vascularisation étant assurée par les artères testiculaires issues directement de l'aorte abdominale [19].

La largeur et la profondeur des excisions sont discutées :

b-2-1- Le débridement agressif :

C'est un débridement maximal qui intéresse la totalité des tissus macroscopiquement atteints et douteux, incluant les zones sans nécrose évidente mais qui présente une cellulite ou une crépitation à la palpation [1,12,20]. Dès la première intervention, l'excision ne doit laisser aucun foyer de nécrose qui deviendrait le point de départ de nouvelles fusées septiques [24], elle doit donc emporter tous les tissus nécrotiques ou ne saignant pas jusqu'à ne garder qu'un tissu bien vitalisé [78]. Il est à noter que les lésions cutanées ne sont que la traduction peu précise de lésions beaucoup plus étendues et extensives du tissu sous-cutané [1]. De ce fait, il est recommandé, lors du débridement, de tenter de séparer la peau du tissu sous-cutané afin de définir les limites des excisions, avec arrêt du débridement au niveau des tissus ne se séparant pas facilement [94]. Les plans musculaires et aponévrotiques sont généralement respectés par la gangrène, il est donc inutile de poursuivre le débridement en profondeur [12, 85,94].

b-2-2- Le débridement conservateur :

Cette attitude conservatrice vise à conserver les tissus marginaux douteux. Elle consiste en l'exérèse cutanée des seules zones sphacélées, les zones infectées mais non nécrosées sont seulement mises à plat par décollement et drainées largement ^[12,64]. Les excisions ultérieures sont guidées par l'évolution et suivant l'efficacité du drainage et des soins locaux ^[12,18]. Pour FREZZA et ATLAS ^[95], le débridement conservateur permet de réduire la durée d'hospitalisation sans augmenter la morbidité ^[95].

Le premier débridement n'est jamais suffisant pour évaluer exactement l'étendue de l'infection ^[20,85]. La révision de la plaie chaque 24 à 48 heures est nécessaire afin d'évaluer la nécessité d'élargir la marge du débridement en raison de l'apparition de nouvelles zones de nécrose ^[12,19]. Le nombre de débridement est en moyenne de deux à quatre par patient ^[14,20]. Pour PALMER, ce nombre n'influence pas le taux de mortalité des malades ^[20,96].

b-3- Les dérivations temporaires de confort :

b-3-1- La colostomie de décharge:

a-Définition:

La colostomie est un abouchement chirurgical du côlon à la peau, constituant un anus artificiel, temporaire ou définitif, dans le but de dériver les matières fécales.

b-Différents types de stomies:

- ✧ Colostomie transverse: abouchement du côlon transverse à la peau
- ✧ Sigmoidostomie ou colostomie gauche: abouchement du côlon sigmoïde à la peau
- ✧ Caecostomie ou colostomie droite: abouchement du coecum ou côlon droit à la peau .

Cette dernière n'est pas utilisée dans les gangrènes pour la dénutrition qu'elle entraîne.

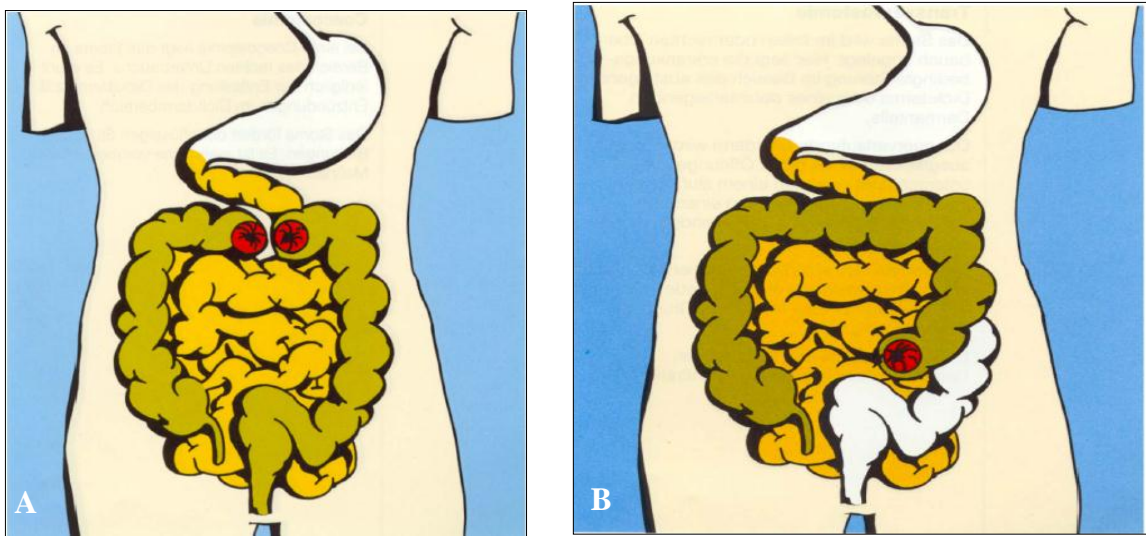


Fig 23 : Les principales colostomies utilisées dans la gangrène périnéale

A. La transversostomie

B. La sigmoïdostomie

c-repérage pré-opératoire (Fig24) :

Le repérage doit être réalisé de façon indélébile avant l'intervention par le chirurgien seul ou en collaboration avec une infirmière. L'avenir de la personne stomisée est déterminé par le choix de cette localisation d'abouchement cutané de la stomie.

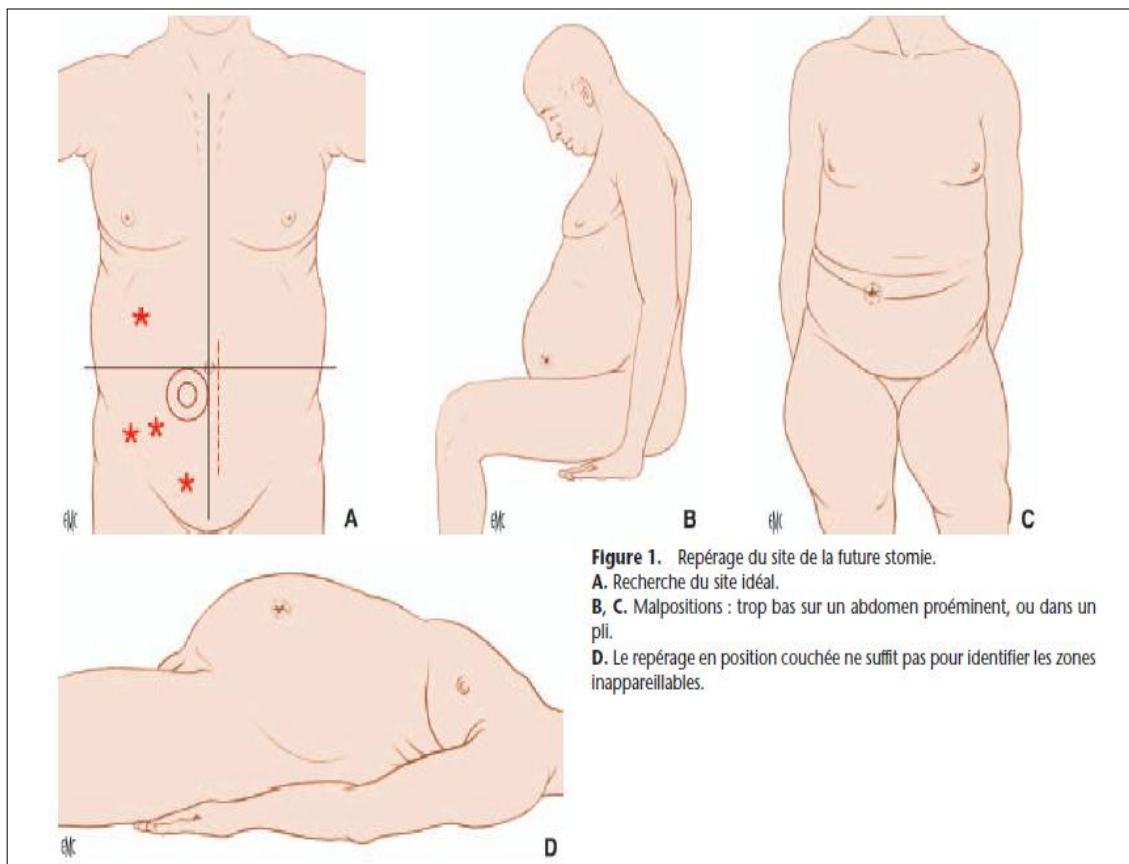


Fig 24 : repérage pré-opératoire

d-Complications et Surveillance:

1) Surveillance des risques immédiats :

Risques	surveillance
Hémorragie	Absence de saignement au niveau de la stomie.
Nécrose	Stomie rouge non cyanosée.
Désinsertion	– Stomie visible – Absence d'affaissement partiel ou total de la stomie.
Eviscération	Absence d'extériorisation des anses grêles au contact de la stomie.
Occlusion	Présence de gaz, transit régulier .
Abcès	– Absence de signes locaux (rougeur, œdème, induration, chaleur, écoulement). – Absence de signes généraux(fièvre ,douleur).
Irritation cutanée péristomiale	Intégrité de la peau.

2) Surveillance des risques tardifs :

Risques	Surveillances
Prolapsus	Absence d'extériorisation des anses grêles.
Eventration	Absence de déformation de la paroi abdominale.
Occlusion	Présence de gaz, transit régulier.
Sténose	– Calibre de la stomie inchangée. – Absence de selles rubanées.
Irritation cutanée péristomiale	Intégrité de la peau.

3) Les problèmes cutanés :

Malgré toutes les précautions prises par le chirurgien pour la localisation de la stomie et malgré l'amélioration de la qualité du matériel, des problèmes cutanés peuvent survenir.

Ils ont différentes causes :

- ✧ des soins d'hygiène réalisés avec des produits agressifs ;
- ✧ une modification de la nature des selles (diarrhée) ;
- ✧ réaction cutanée à l'utilisation d'un nouveau appareillage.
- ✧ un changement de poids peut favoriser l'apparition de plis si redoutés

L'irritation péristomiale est généralement due aux effluents; fuites. Elle entraîne la non-tenue de l'appareillage et aggrave l'état cutané.

L'irritation peut se traduire par

- ✧ une simple rougeur sans lésion
- ✧ une brûlure du second degré : la peau est rouge, suintante, très douloureuse
- ✧ la lésion se présente avec une excoriation de la peau, épaissement local et remaniement.

La dérivation fécale permet de supprimer l'ensemencement par une fistule en cas d'origine coloproctologique, et d'éviter que les matières fécales ne souillent les lésions infectées et les incisions de drainage ^[7,12,24,97]. Elle permet le recours précoce à une alimentation entérale ^[7,97] et contribue à réduire la durée d'hospitalisation ^[24]. L'absence de colostomie ou le retard à sa réalisation ont été identifiés comme facteurs de mauvais pronostic ou de retard à la cicatrisation ^[44,45]. La surmortalité des patients colostomisés (37 versus 7 %) rapportée par KORKUT et al ^[98], ne traduit que la sévérité de l'affection ^[97].

La colostomie est réalisée le plus souvent lors de la première séance de mise à plat ^[7,92], parfois 48 à 72 h après ^[49], lors d'une reprise chirurgicale, une fois l'état général du malade mieux stabilisé ^[4]. Son emplacement doit répondre à deux objectifs différents :

- 1) laisser un moignon colique exclu le plus court possible
- 2) éviter l'atteinte par une extension abdominale de la gangrène ^[9,69].

L'emplacement idéal est donc l'hypochondre gauche ^[7,92], réalisant une colostomie transverse gauche sur baguette, par une incision élective. Le contenu fécal du segment colique d'aval est lavé et aspiré. Une exclusion est réalisée par agrafage mécanique linéaire du segment d'aval ^[7,65]. Il faudra tenir compte pour son emplacement des nécessités d'appareillage qui doivent être compatibles avec la réalisation des pansements ultérieurs ^[20,29].

Dans notre série seulement 17 patients (36%) ont bénéficié d'une colostomie. (Exemple cas clinique n°1 et 2)

Le délai moyen de sa réalisation était de deux jours.

Deux types de colostomie ont été utilisés : Iliaque gauche et transverse.

b-3-2- La dérivation urinaire :

La dérivation urinaire est au mieux réalisée par une cystostomie sur sonde ou la mise en place d'un cathéter sus-pubien ^[7,54,94], avec néanmoins le risque de complications si la gangrène s'étend vers l'hypogastre ^[7,44,45,65,92]. La sonde urinaire présente 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 et permet de surveiller la diurèse pour adapter la réanimation ^[31]. Elle peut être discutée en raison du risque d'ensemencement urinaire lors de la pose de la sonde. ^[65]. La plupart des patients ayant déjà été appareillés par une sonde urétrale avant le diagnostic de gangrène ou le premier geste chirurgical, il vaut mieux éviter le risque septique d'une nouvelle manipulation et poursuivre le drainage par la sonde initiale ^[7,65].

Dans notre série nous avons eu recours uniquement aux sondes urinaires

Cas clinique n°1



a₁ état initial montrant la perte de substance après mise à plat

Cas clinique n°1



b₂ colostomie iliaque gauche sur baguette.

Cas clinique n°1



C1 Incision de décharge pour la couverture
après disparition des signes infectieux

Cas clinique n°2



a₂ gangrène étendue jusqu'au flanc droit.

Cas clinique n°2



b2 colostomie transverse au niveau de l'hypochondre droit.

c- Les indications :

c-1- Avant l'état déclaré de gangrène :

Le diagnostic suspecté cliniquement et affirmé par les explorations radiologiques, le geste chirurgical est minimal et consiste en de multiples incisions de drainage^[1,23,78].

L'excision préventive des zones érythémateuses est discutée.

c-2- En phase de gangrène :

c-2-1- L'incision-excision des tissus nécrosés :

La largeur et la profondeur des excisions sont discutées, elles diffèrent selon les équipes :

Le débridement agressif : Pour la plupart des auteurs^[10,52,67,78,99], le débridement doit être maximal. Cette attitude résolument agressive permet d'éviter des reprises chez des patients à l'état général altéré et à l'équilibre précaire^[49,80] mais favorise l'ensemencement des zones saines^[44] et surtout impose un débridement pariétal sévère avec cicatrisation longue et difficile^[44,45,64] et recourt à des interventions complexes de recouvrement cutané.

Le débridement conservateur : D'autres auteurs prônent une attitude conservatrice^[42,93,100]. Cette technique à l'avantage de permettre à des îlots cutanés périnéaux une régénération ultérieure sans greffe secondaire^[20,49,79,95], mais elle est à l'origine d'excisions secondaires^[64] et les procédés de recouvrement par greffons prélevés à distance ne sont que rarement nécessaires.

Ces deux attitudes n'auraient pas de conséquence sur le taux de mortalité [12,18,20].

Dans notre série, le nombre moyen de débridement au niveau du groupe des patients colostomisés était de huit avec des extrêmes allant de 2 à 11 jours alors qu'il n'était que de cinq au niveau de l'autre groupe avec des extrêmes allant de 5 à 15 jours.

c-2-2- orchidectomie :

Une nécrose testiculaire impose autant une orchidectomie que la recherche d'une cause abdominale à la thrombose des vaisseaux testiculaires, notamment une infection intra-abdominale ou rétro-péritonéale [20,78,99,101]. En présence d'un doute sur l'état du testicule, il ne faut pas hésiter à ouvrir la vaginale pour apprécier sa viabilité [78]. Une orchidectomie a été nécessaire dans 21 % des cas pour HEJASE et al [100] et dans 30 % des cas pour PICRAMENOS et al [20], alors qu'elle ne semble pas nécessaire pour BISWAS et al, car même si parfois le testicule paraît macroscopiquement atteint, il ne l'est pas histologiquement [49].

Dans notre série, aucun patient n'a subi d'orchidectomie.

c-2-3- Les dérivations temporaires de confort :

La dérivation fécale : Certains auteurs pratiquent la colostomie systématiquement chez tous les patients [97,24,44,102], d'autres la proposent seulement quand une cause colorectale est suspectée [68, 78]. Par ailleurs, elle s'impose en cas d'incontinence anale secondaire à une destruction sphinctérienne par le processus infectieux, de perforation rectale, de gangrène extensive ou encore chez les patients immunologiquement fragilisés [19,50,54,76].

Nous préconisons une colostomie différée après les premiers pansements en fonction des délabrements et des tares préexistantes, puisqu'elle facilite une nutrition entérale hypercalorique.

La dérivation urinaire : Le drainage urinaire est utile pour les soins locaux et pour l'assèchement des lésions périnéales [22, 89, 96]. Certains auteurs le recommandent systématiquement [46,103] alors qu'il n'est indiqué pour d'autres que devant une sténose urétrale avec extravasation urinaire périurétrale ou devant une inflammation périurétrale [12,19,31,53,94] et en général chez tous les patients présentant une étiologie urétrale de la gangrène [14,22,89,96].

c-3- En post opératoire :

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 excision 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 (hypochlorite sodique : Dakin et solutions de pirovidone iodée) [12,79]. Des irrigations d'eau oxygénée sont réalisées par de nombreuses équipes [29,78,94], il faut veiller à ne pas l'injecter sous pression au niveau des incisions, afin de prévenir le risque d'embolie [78].

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 [65,67].

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. Il s'agit du stade de bourgeonnement des plaies. Dans ce dernier cas, il peut être nécessaire de refaire les 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 [69].

Des techniques d'aide à la cicatrisation peuvent être utilisées durant cette période et une fois que le risque septique contrôlé. Des topiques, lors des pansements tels que les corps gras ou l'alginate de calcium [65], le miel [12,31,94] ou encore la collagénase lyophilisé [12,29] et le système VAC® (Vacuum Assisted Closure) [53,65,103] sont donc utilisés.

c-3-1- Le Vacuum Assisted Closure :

Le VAC [103,104,105] réagit au niveau de la plaie grâce à une pression négative qui favorise la mobilisation du liquide interstitiel (décompression tissulaire), en réduisant précocement l'oedème local tout en préservant un milieu humide et tiède. Ce drainage des sérosités permet une réduction de la charge bactérienne et crée un milieu favorable aux facteurs de croissance et de défense tissulaire. La

stimulation exercée par le système améliore la circulation sanguine, la perfusion de la plaie et le processus de néoangiogénèse. Tous ces facteurs réunis favorisent la formation du tissu de granulation.

De plus, il entraîne une réduction de la surface de la plaie du fait de la contrainte mécanique exercée par une force centripète qui a pour effet d'attirer les berges de la plaie l'une vers l'autre. Une telle aspiration contrôlée par ordinateur favorise la formation de nouveaux tissus de granulation par l'influx capillaire (néoangiogénèse), le nombre de capillaires pour des plaies traitées avec le VAC étant augmenté de 200 %.

Le VAC est considéré par DURMISHI et al ^[106] comme le traitement de choix dans la gangrène de Fournier (après dérivation des selles par une colostomie d'amont) avant la réalisation d'une greffe cutanée. Il s'agit d'une option sûre et efficace pour accélérer la cicatrisation et obtenir la guérison complète de la plupart des plaies en moins d'un mois. Pour le patient, le VAC apporte une nette amélioration de la qualité de vie, et pour le personnel médical et infirmier il simplifie considérablement les soins en évitant une réfection quotidienne du pansement sous anesthésie générale en raison de la douleur ^[103,104,105,107]. Enfin cette approche, en diminuant considérablement la durée d'hospitalisation, permet de réduire les coûts souvent importants engendrés par la prise en charge de ces cas difficiles ^[106].

Malheureusement, le VAC n'a pas de place dans notre pratique courante, aucun patient n'en a bénéficié.

c-3-2- Les alginates de calcium [29] :

Les alginates de calcium, extraits d'algues marines (acide mamuronique, acide guluronique), ont un fort pouvoir absorbant. Ils ne se délitent pas dans la plaie mais se gélifient au contact des exsudats. Les alginates possèdent des propriétés démontrées in vitro pouvant favoriser la cicatrisation comme celle d'activer les plaquettes, les macrophages et de stimuler la croissance des fibroblastes. Ils ont enfin une action hémostatique. Ils n'adhèrent pas à la plaie et entretiennent un milieu humide favorable à la cicatrisation ^[108].

c-3-3 L'application locale de miel :

Ces dernières années, l'application de miel a été largement préconisée ^[31]. L'hypothèse étant que le miel aurait une action débridante, anti-microbienne et cicatrisante ^[12,29,30,109].

c-3-4 La collagénase lyophilisée :

La collagénase lyophilisée est une enzyme qui digère les tissus nécrotiques et assure le débridement et le nettoyage des plaies et des ulcères ^[8].

Une fois l'infection jugulée, ASCI et al ^[98] ont utilisé le débridement enzymatique par la collagénase lyophilisée, à raison de deux fois par jour, chez des patients avec des défauts cutanés importants, et ce jusqu'à reconstruction totale et définitive. Ils en ont conclu que le débridement enzymatique permet de diminuer le nombre de débridements ainsi que la durée d'hospitalisation ^[29,94].

2- Chirurgie différée :

a- Le traitement étiologique :

La cure radicale de la lésion et de la porte d'entrée est impérative chaque fois que possible, elle supprime le foyer de contamination ^[18,44].

Certaines affections urogénitales (rétrécissements urétraux complexes..) ou anorectales (cancers infectés..) peuvent faire l'objet d'un traitement d'attente. D'autres affections par leur caractère urgent (abcès ischiorectaux, infections intra-abdominales) justifient un traitement définitif ^[1].

b- La chirurgie de reconstruction :

Passé le cap de l'urgence et des pansements réguliers nécessaires à l'obtention d'une bonne couche de granulation, le chirurgien est confronté au problème du recouvrement des zones excisées ^[44]. L'objectif principal est d'obtenir un résultat fonctionnel acceptable avec une reconstruction cosmétique effective ^[110,111].

Pour la réparation des pertes de substance occasionnées par le traitement chirurgical de la gangrène périnéale, l'utilisation de différentes méthodes a été proposée : cicatrisation dirigée, greffe de peau totale ou en filet, lambeaux musculocutanés ou cutanés de proximité. C'est de l'étendue et du siège de la perte de substance, des lésions associées ^[113] ainsi que des habitudes des chirurgiens ^[112], que dépend le choix de la technique de réparation.

Des travaux traitant de l'utilisation de la colle biologique à la fibrine dans la reconstruction des séquelles de la gangrène de Fournier ont été récemment publiés ^[113]. Elle augmente l'adhésion des tissus, accélère la revascularisation, réduit l'hémorragie, empêche la formation de séromes et diminue l'inflammation ^[113].

b-1- Au niveau du pénis et des plis inguinaux (Fig du cas n°1:

La méthode de reconstruction est conditionnée par l'atteinte du plancher urétral ^[112].

b-1-1- Absence de perte de substance du plancher urétral :

Les greffes de peau mince donnent les meilleurs résultats et permettent de résoudre efficacement le problème de recouvrement ^[112,114]. Les autres procédés utilisés tels que les lambeaux avec la peau de la cuisse ou de l'abdomen, présentent de nombreux inconvénients. Ils donnent des néofourreaux trop épais nécessitant de nombreuses procédures de dégraissage ultérieur. De plus, leur pilosité est trop importante et leur sensibilité nettement diminuée ^[112].

Ainsi pour la reconstruction du fourreau de la verge, la greffe de peau semi-épaisse semble faire l'unanimité ^[18,112] ; c'est une technique simple, qui assure un résultat esthétique et fonctionnel satisfaisant. Son seul inconvénient est la rétraction cutanée. Celui-ci paraît être évité en plaçant la plastie sur la verge de manière hélicoïdale afin de supprimer toute zone cicatricielle parallèle à l'axe de la verge ^[18,112]. Cette greffe dermo-épidermique placée en hélice donnerait d'excellents résultats, avec cicatrisation rapide, bonne souplesse du néo-fourreau et absence de cicatrice rétractile ^[10].

b-1-2- Les pertes de substance péniennes associées à une perte de substance du plancher urétral :

L'apport d'un lambeau scrotal musculo-cutané permet de couvrir dans un premier temps la fistule ^[18,112], évitant ainsi le risque de nécrose lié à une réparation par greffe de peau mince qui passerait « en pont » par-dessus le défaut urétral. Grâce à ce lambeau, les uréthroplasties peuvent être réalisées. Le canal urétral, après mise à plat de la sténose peut ainsi être reconstitué secondairement à partir de la peau adjacente ^[18,112].

b-2- Au niveau du scrotum :

De nombreuses méthodes de reconstruction sont décrites pour combler les pertes de substance scrotale, c'est de l'étendue et des lésions associées, en particulier de l'atteinte de la tunique vaginale, que dépend le choix de la technique de réparation^[115].

b-2-1- Perte de substance modérée :

❶ La cicatrisation dirigée :

Si la nature très vasculaire de la peau scrotale et sa capacité régénérative remarquable ont amené certains auteurs à préconiser la cicatrisation dirigée^[12,85,112,115], cette dernière est responsable de cicatrices rétractiles^[85], de dérivations et de déformations dont la reconstruction ultérieure est plus difficile, nécessitant un temps de libération des rétractions^[115].

❷ Sutures des berges :

Lorsque la perte de substance n'intéresse qu'une partie de la peau scrotale, la réparation peut être réalisée par sutures simples. Cette technique simple peut être utilisée pour un défaut n'excédant pas la moitié du scrotum^[115].

❸ Les greffes cutanées :

Quand le défaut cutané excède la moitié du scrotum, la suture des berges ne peut être effectuée sans tension malgré le décollement des berges. La réparation fait appel à la greffe cutanée. L'usage de cette technique est limité par l'atteinte de la vaginale^[115].

AL-SHAMAN ^[116], rapporte l'utilisation de la peau prépuçiale pour la reconstruction partielle du scrotum. Cette technique simple, peut être utilisée chez les non musulmans, quand la circoncision n'est pas de routine.

④ *Le lambeau inguinal :*

Le lambeau inguinal permet une couverture de la région scrotale avec un tissu relativement épais, sensible, avec des reliquats cicatriciels et fonctionnels modestes ^[117]. Ce lambeau est très maniable et facile à effectuer, et permet l'éventuel positionnement de matériel prothétique sans avoir des problèmes de couverture ^[117]. Le seul défaut esthétique observé est représenté par l'absence de poil et par la couleur plus claire de la peau ^[117].

ATIK et al ^[118], ont proposé le lambeau inguinal pour la reconstruction d'une perte de substance large du scrotum ^[118].

b-2-2- Perte de substance totale du scrotum :

Lorsque la perte de substance scrotale est totale, deux problèmes se posent : la conduite à tenir vis-à-vis des testicules et la reconstruction totale du scrotum ^[115].

• *La conduite à tenir vis-à-vis des testicules :*

Certains auteurs proposent l'enfouissement provisoire des testicules, restant à nus, au niveau de la face interne de la cuisse. L'impact psychologique dû à l'absence du scrotum d'une part, le risque de stérilité secondaire à l'augmentation de la température des testicules et les traumatismes auxquels seront assujettis les testicules au cours des mouvements d'autre part, rendent une reconstruction scrotale secondaire nécessaire ^[85,115,116,119].

• **La reconstruction totale du scrotum :**

Pour CANNISTRA et al ^[117], La couverture des testicules doit être effectuée en utilisant des tissus sensibles et pas très épais afin de permettre la protection des testicules lors de la marche. Elle doit aussi permettre la mobilisation de ceux-ci dans le sac scrotal afin de modifier leur position par rapport à la région périnéale lors de la position assise.

Certains auteurs ont utilisé le revêtement cutané de la zone d'enfouissement pour la reconstruction d'un néoscrotum, afin d'améliorer le confort psychologique des patients ^[118]. Mais cette technique comporte un risque élevé de nécrose de ces néo-scrotums.

D'autres techniques décrites initialement pour la reconstruction totale du scrotum après avulsion traumatique, brûlure ou exérèse tumorale sont alors utilisées ^[115].

① **Les greffes cutanées :**

La greffe cutanée semi-épaisse peut être utilisée pour la reconstruction totale du scrotum. Elle offre une couverture simple et rapide ^[10,20,64,118] avec un faible taux de complications précoces ^[29, 116]. Cependant, l'atteinte de la tunique vaginale est une limite à cette technique ; en plus, ces néo-scrotums gardent un aspect constamment penduleux dû à la perte de la fonction crémastérienne ^[115,118,119]. D'autres auteurs proposent l'utilisation des greffes cutanées en filets ^[92,111] qui vont produire une couverture trop fine, atrophique, facilement exposées aux problèmes de macération cutanée et d'ulcération au niveau du pli inguinal. En outre, la rétraction cicatricielle de la greffe va coller le testicule au périnée ^[117,118].

② Les lambeaux :

Les lambeaux musculo-cutanés et les lambeaux fascio-cutanés de la cuisse sont les plus utilisés pour la reconstruction totale du scrotum ^[1,112,115].

➤ Les lambeaux musculo-cutanés :

Le lambeau musculo-cutané du droit interne permet une reconstruction scrotale de morphologie acceptable ^[29,85,110,115]. Ce lambeau, grâce à son apport en tissus bien vascularisés, a l'avantage de bénéficier des propriétés antiseptiques reconnues aux lambeaux musculaires ^[115,119]. La zone donneuse, sans rançon fonctionnelle véritable, présente un aspect esthétiquement acceptable avec une cicatrice linéaire longitudinale à la partie interne de la cuisse ^[120].

Le lambeau peut s'étendre pour recouvrir en même temps la région périnéo-scrotale, pubienne, du pénis et inguinale ^[20, 120].

ELLABBAN et al ^[119], rapportent que les lambeaux musculaires représentent une excellente option dans la couverture des larges défauts scrotaux.

HSU et al ^[121], ont utilisé le lambeau myo-fascio-cutané du droit interne dans la reconstruction des pertes de substance scrotales et périnéales.

Pour IOANNOVICH et al ^[120], l'utilisation du lambeau musculaire ou myocutané du grand droit de l'abdomen et du lambeau d'épiploon n'est pas justifiée à cause de leurs inconvénients majeurs : risque d'éventration ultérieure, retentissement respiratoire de la levée du muscle et l'extension des lésions au niveau de l'abdomen.

Pour certains auteurs, l'utilisation d'un lambeau pédiculé musculo-cutané, apporte un tissu de réparation trop épais et inutile pour la région à réparer. L'excès d'épaisseur des tissus peut être gênant pour le patient dans sa vie quotidienne. Le traumatisme chirurgical est aussi disproportionné pour la région à reconstruire ^[117].

➤ Les lambeaux fascio-cutanés :

Les lambeaux fascio-cutanés de la cuisse sont taillés aux dépens de la peau et de l'aponévrose de recouvrement de certains muscles de la cuisse. Ces lambeaux sont fiables grâce à leur vecteur vasculaire péri-aponévrotique. Ils permettent la couverture de larges surfaces en raison de leur grande mobilité ^[115]. Différents lambeaux fascio-cutanés de la cuisse sont utilisés pour la reconstruction totale du scrotum, interne, antérieur et postérieur. Le lambeau fascio-cutané antéro-supérieur permet d'avoir les meilleurs résultats morphologiques ^[115].

Aussi bien les lambeaux fascio-cutanés de la cuisse que le lambeau musculo-cutané du droit interne peuvent être utilisés seuls ou associés, leur transposition bilatérale est possible en cas de défaut très important. Leur site donneur est suturé immédiatement sans impotence fonctionnelle ni disgrâce esthétique ^[115].

D'autres lambeaux ont été rapportés dans la littérature : le lambeau de l'artère fémorale circonflexe médiale ^[122], le lambeau de la cuisse basé sur l'artère épigastrique inférieure ^[123].

b-3- Au niveau du périnée :

En cas de pertes de substance superficielles et peu profondes, la réparation peut être réalisée par suture directe des berges.

Dans les pertes de substances larges et profondes, la transposition d'un lambeau musculo-cutané du droit interne permet d'amener une surface cutanée importante de 10 cm x 20 cm. Ce lambeau permet une couverture naturelle et il est bien accepté en position périnéale ^[10]. La forme longitudinale du lambeau s'adapte facilement aux caractéristiques de la zone receveuse périnéale ^[120]. Si l'anus est exposé, la plasticité du lambeau permettra la protection de la région ainsi que la fonction du sphincter. Dans ce cas il faut respecter la branche du nerf obturateur ^[120].

Un lambeau fascio-cutané antéro-latéral de la cuisse mesurant 20 x 8 cm a été utilisé par LUO et al ^[124] dans la reconstruction d'une large perte de substance périnéale. Des résultats satisfaisants ont été obtenus par l'équipe de YU et al ^[124] lors de l'utilisation de ce même lambeau chez deux patients pour la reconstruction des défauts périnéaux secondaires à une gangrène de Fournier.

Dans les déficits importants, on peut effectuer une transposition bilatérale, ou combiner plusieurs techniques de couverture ^[10].

c- Le rétablissement de continuité digestive :

Le rétablissement de la continuité digestive (résection-anastomose colique par abord local) ne sera effectué qu'après guérison complète et définitive des lésions périnéales, traitement des séquelles et de la lésion causale ^[9].

Dans notre série tout nos patients colostomisés survivant ont bénéficié d'un rétablissement de la continuité digestive une fois la plaie périnéale cicatrisée et que l'on été sur de la continence du sphincter anal.

VIII. EVOLUTION :

A. Mortalité :

Le décès survient très souvent après un choc septique réfractaire associé à une défaillance multiviscérale ^[18,85], elle peut aussi être la conséquence de la décompensation d'une tare ^[18].

Pour MEJEAN et al, il est très difficile de comparer les études et les taux de mortalité de séries souvent petites (car il s'agit d'une maladie rare), rétrospectives chez des patients toujours fragiles, avec un fort taux de comorbidité, des lésions mal décrites et non comparables, et des prises en charges différentes ^[102].

Les taux de mortalité de la gangrène périnéale rapportés dans la littérature varient de 0 et 80 % ^[12,102]. Traduisant la multitude des situations. Malgré l'existence d'antibiotiques de plus en plus efficaces, les progrès techniques importants en matière de réanimation chirurgicale et la meilleure compréhension des mécanismes étiopathogéniques de la maladie, le taux de mortalité n'a que peu diminué depuis le début du siècle ^[29]. La raison de cette apparente incongruité n'est pas connue. L'hypothèse qui pourrait l'expliquer consiste en une augmentation progressive de l'âge moyen des patients touchés par la maladie ^[12,76] et la comorbidité ^[29] qui éclipsent les bénéfices potentiels des avancés thérapeutiques ^[12,76].

Dans notre série, la mortalité était de 30% dans le groupe avec colostomie alors qu'elle n'était que de 13% dans l'autre groupe, la mortalité globale étant de 19% sur l'ensemble des deux groupes.

La surmortalité des patients colostomisés ne traduit en fait que la sévérité de l'affection puisque les principales critères de choix de la dérivation digestive étaient: les grands délabrements et la présence de tares.

Cependant la mortalité globale est comparable à celle des équipes pratiquant la colostomie systématiquement.

Au Maroc le taux de mortalité varie entre 9 et 28 % ^[22,25,51,82,83,89]. En Afrique noire, ce taux va de 21,8 ^[29] à 34 % ^[92].

Les tableaux 5 et 6 regroupent les taux de mortalité de différentes études marocaines et mondiales respectivement.

Tableau 5 : Taux de mortalité de la gangrène périnéale au Maroc.

Auteurs	Année	Nombre	Mortalité (%)
EL KHADER et al ^[49]	1997	32	28
TOUITI et al ^[79]	1999	29	13,8
TAZI et al ^[78]	2001	51	18
EL MEJJAD et al ^[23]	2001	31	25,8
DAALI et al ^[85]	2002	60	16,6
BORKI et al ^[20]	2002	60	20
NOTRE SERIE	2008	47	19

Tableau 6 : Taux de mortalité de la gangrène périnéale dans différentes études mondiales.

Auteurs	Année	Pays	Nombre	Mortalité (%)
Basoglu et al ^[17]	2007	Turquie	45	8,9
Carvalho et al ^[107]	2007	Brasil	80	16,25
Kuo et al ^[121]	2007	Taiïwan	44	22,7
Jeong et al ^[14]	2005	korée	40	27,5
Rodriguez et al ^[52]	2004	Mexique	19	21
Norton et al ^[15]	2002	USA	33	9
Brunet et al ^[21]	2000	France	81	24,7
Brissiaud et al ^[88]	1998	Sénégal	44	34

B. Morbidité :

Le taux moyen de morbidité sur un collectif issu des séries des 13 dernières années est de 54 % ^[1,85].

Les complications générales sont liées aux localisations septiques et aux troubles hémodynamiques, c'est surtout l'insuffisance rénale fonctionnelle, le syndrome de détresse respiratoire et la CIVD ^[23,85].

Les complications locorégionales sont faites essentiellement de destruction sphinctérienne, de fistule urétrale, vésicale ou anorectale, de rétrécissement de l'urètre, de stérilité, d'impuissance, de cicatrices disgracieuses ^[1,23,85] carcinome cutané ^[38].

Les séquelles psychologiques représentées par l'angoisse et la dépression, sont en rapport avec les troubles sexuels ou la modification du schéma corporel ^[18,39].

Dans notre série les principales complications étaient d'ordre général à savoir :

- ✧ L'infection pulmonaire dans 19,1% dont 4 patients au sein
- ✧ L'infection urinaire dans 8,5%
- ✧ Thrombophlébite dans 6,4%
- ✧ Les autres complications toutes confondues représentaient 17%

C. La durée d'hospitalisation :

Elle est assez longue car favorisée par la multitude des reprises chirurgicales aussi bien dans un but curatif que de recouvrement esthétique.

Cette durée varie selon les séries en moyenne entre 53 à 73 jours et pouvant même aller jusqu' à 6 mois comme pour l'un des malades rapporté dans la série de DELPERO.

Dans notre série le séjour moyen dans le groupe avec colostomie était de 32 jours alors qu'il n'était que de 28 jours dans l'autre groupe.

IX.PRONOSTIC

Les facteurs de mauvais pronostic dans la littérature sont inconstants et contradictoires d'une étude à l'autre ^[66,102] facteurs sont liés au terrain, à la maladie ou au traitement.

Le taux de mortalité augmente avec l'âge ^[1,49,66,78] : 17 % de décès avant 60 ans contre 50 % après 60 ans ^[46]. Le diabète est inconstamment reconnu comme facteur de mauvais pronostic ^[12,29,44,66,98]. 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 ^[45]. Cependant, l'infection asymptomatique par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), bien qu'elle augmente la fréquence et la durée d'hospitalisation des gangrènes périnéales, n'influence pas défavorablement le taux de décès ^[76].

Le facteur pronostique le plus important est l'extension en surface de la nécrose ^[1], 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 % ^[32]. Il existe cependant des auteurs qui nient toute corrélation entre l'extension en surface de la nécrose et le pronostic ^[50].

Dans certaines études, la diffusion au-delà du périnée et l'extension en profondeur sont deux autres facteurs pronostiques ^[32,44]. Cependant, l'extension en profondeur ne serait pas un facteur indépendant puisqu'elle est corrélée au pourcentage de surface atteinte ^[32]. Par ailleurs, les gangrènes d'origine anorectale sont associées à une mortalité plus élevée ^[66,76].

Certains éléments cliniques et paracliniques comme la fièvre, l'instabilité cardiorespiratoire, l'acidose ^[51], l'hématocrite et l'albuminémie basses, l'urémie, la créatininémie et le taux des phosphatases alcalines élevées ^[17,66, 126], ainsi que les anomalies de la coagulation ont également été retenus comme facteurs péjoratifs ^[53]. Ce dernier facteur est considéré par LOAR et al comme étant le principal critère de gravité ^[102]. Pour TUNCEL et al, seules l'albuminémie et les phosphatases alcalines prédisent le pronostic, il n'existe pas de différence significative pour les autres paramètres biologiques ^[126].

Le taux de mortalité est corrélé au retard diagnostique et au délai avant chirurgie ^[1,32,49,66,76,107]. La réalisation d'une colostomie d'emblée serait associée à une diminution de la mortalité ; car elle permet d'éviter une surinfection du site d'excision ^[44,102].

Dans notre série, on a considéré que les principaux facteurs de mauvais pronostic étaient : les grands délabrements et la présence de tares faisant ainsi de ses facteurs un critère de choix pour la colostomie.

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 par LOAR et al ^[127] en 1995. Ce score se base sur 9 paramètres cliniques et biologiques : température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, natrémie, kaliémie, créatininémie, hématoците, taux de leucocytes et taux de bicarbonates plasmatiques. Ces taux sont cotés de 0 à 4 en fonction de leurs valeurs (voir tableau7).

LOAR et al ont montré que pour un score :

- ✧ $FGSI > 9$ signifiait 75 % de probabilité de décès,
- ✧ $FGSI \leq 9$ signifiait 78 % ^[130] de probabilité de survie.

Ces résultats ont été confirmés par d'autres études ^[50,96,101,126].

Cependant son utilisation ne fait pas l'unanimité car certains auteurs comme TUNCEL a conclu que dans sa série de 20 patients le FGSI ne reflétait ni la sévérité de la maladie ni la présomption des différents résultats des thérapeutiques entreprises puisque le score était inférieur à 9 aussi bien chez les survivants (FGSI=2) que chez les patients décédés (FGSI=4).

Tableau 7 : Index de sévérité de la gangrène périnéale développé par LOAR et al ^[127].

Variables	Valeurs anormales supérieure					Valeurs anormales inférieurs			
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température (°C)	> 41	39-40,9	—	38,5-35,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 29,9
F, Cardiaque	> 180	140-179	110-139	—	70-109	—	56-69	40-54	< 39
F, Respiratoire	> 50	35-49	—	25-34	12-24	10-11	6-9	—	< 5
Natrémie	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149	—	120-129	111-119	< 110
Kaliémie	> 7	6-6,9	—	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9	—	< 2,5
Créatininémie	> 3,5	2-3,4	1,5-1,9	—	0,6-1,4	—	< 0,6	—	—
Hématocrite (%)	> 60	—	50-59	46-49,4	30-45,9	—	20-29,9	—	< 20
Taux de leucocytes	> 40	—	20-39	15-19,9	3-14,9	—	1-2,9	—	< 1
Bicarbonates	> 52	41-51,9	—	32-40,9	22-31,9	—	18-21,9	15-17,9	< 15

- Natrémie, kaliémie et bicarbonates plasmatiques en mmol/L
- Créatininémie en mg/100/mL x 2 pour les IR
- Taux de leucocytes en nombre/mm³ x 10³



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.

Quand elle est étendue à la totalité du scrotum, les excisions chirurgicales itératives multiples sous anesthésie générale nous paraissent indispensables pour éviter l'extension rapide des lésions, la prolifération et la propagation des bactéries et de leurs enzymes.

L'antibiothérapie à large spectre et la prise en charge en réanimation de ces patients fragiles sont fondamentales jusqu'à cicatrisation des lésions pour corriger les troubles métaboliques souvent nombreux et surajoutés.

La colostomie évite la souillure et la réinfection permanente de la plaie et prévient sa contamination par les matières fécales, facilitant ainsi les soins locaux et la cicatrisation et permettant une nutrition entérale hypercalorique. Nous préconisons une colostomie différée après les premiers pansements en fonction des délabrements et des tares préexistantes.



Résumés

RESUME

Thèse n° 209: L'intérêt de la colostomie dans les gangrènes du périnée

Auteur: Lamia Aalaoui

Mots clés : Gangrène périnéo-scrotale - Colostomie

But de l'étude :

La colostomie n'est pas systématique dans la prise en charge de la gangrène périnéale elle est fonction des équipes et ne relève pas d'un consensus. A travers notre étude, nous avons comparé deux groupes de patients ceux ayant bénéficié d'une dérivation des selles et ceux n'en ayant pas bénéficié et on a essayé de tirer les bénéfices apportés par la réalisation de cette colostomie.

Patients et méthodes :

C'est une étude rétrospective sur 10 ans de janvier 1999 à décembre 2008, ayant colligé 47 cas de gangrènes périnéales dont 17 ont bénéficié d'une colostomie, traités par une même équipe chirurgicale. Les variantes étudiées dans les deux groupes étaient l'étiologie, les tares et la morbimortalité.

Résultats :

Dans le groupe avec colostomie l'étiologie est dominée par les suppurations péri-anales avec présence de facteur aggravant présent dans 70% des cas, à savoir le diabète, un traitement immunosuppresseur ou âge supérieur à 70 ans. Alors que ces facteurs ne sont retrouvés que dans 20% dans l'autre groupe. Le séjour moyen dans le groupe avec colostomie était de 32 jours alors qu'il n'était que de 28 jours dans l'autre; avec comme variante seulement 60% des cas avec colostomie ont eu une oxygénothérapie hyperbare contre 90% dans l'autre groupe. La mortalité était de 30% dans le groupe avec colostomie alors qu'elle n'était que de 13% dans l'autre groupe; la mortalité globale étant de 19% sur l'ensemble des deux groupes.

Conclusion :

Dans notre série seulement 36% ont bénéficiés d'une colostomie avec comme critère de choix : les grands délabrements et la présence de tares. Ceux-ci expliquant la surmortalité dans le groupe ayant eu une colostomie. Mais la mortalité globale dans notre série est comparable à celle des équipes pratiquant la colostomie systématiquement. Nous préconisons une colostomie différée après les premiers pansements en fonction des délabrements et des tares préexistantes.

ABSTRACT

Thesis n° 209 : The interest of colostomy in perineal gangrene

Author : Lamia Aalaoui

Keywords: perineoscrotal gangrene - colostomy

Study objective:

The colostomy is not systematic in the treatment of perineal gangrene it is a function of teams and is not a consensus. Through our study, we compared two groups of patients those having benefited from a derivation of selles and those by not having benefiting and we tried to get the advantages brought by the realization of this colostomy.

Patients and methods:

This is a retrospective study over 10 years from January 1999 to December 2008, having compiled 47 cases of perineal gangrene which 17 received a colostomy, milked by the same surgical team. The Variants studied in both groups were the etiology, defects and morbidity and mortality.

Results:

In the group with colostomy etiology is dominated by perianal fistulae with the presence of aggravating factor in 70% of cases, namely diabetes, immunosuppressive therapy or age over 70 years. While these factors are found only in 20% of the other group. The average stay in the group with colostomy was 32 days when he was only 28 days in the other, as a variant with only 60% of patients had a colostomy with HBO against 90% in the other group. Mortality was 30% in the group with colostomy when she was only 13% in the other group the over all mortality was 19% across the two groups.

Conclusions:

In our series only 36% benefited from a colostomy with the criterion of choice: the great decays and the presence of defects. They explain the excess mortality in the group that underwent a colostomy. But overall mortality in our series is comparable to that of teams practicing colostomy systematically. . We recommend a colostomie postponed after the first dressings according to dilapidation and according pre-existing tares

ملخص

أطروحة رقم 209: مزايا تحقيق فغر القولون في غرغرينا العجان

من طرف: لمياء عالي

الكلمات الأساسية: غرغرينا العجان- فغر القولون

الهدف من الدراسة :

فغر القولون ليس منهجيا في التدبير العلاجي للغرغرينا العجان، بل هو بحسب الفرق ولا يرجع إلى توافق في الآراء. من خلال دراستنا، قارنا مجموعتين من المرضى الذين خضعوا إلى تمرير البراز والذين لم يخضعوا لذلك، وحاولنا استخلاص مزايا تحقيق فغر القولون.

المرضى والطرق :

هذه دراسة بأثر رجعي على مدى 10 سنوات من يناير 1999 إلى دجنبر 2008، حيث جمعت 47 من غرغرينا العجان 17 منها استفادت من فغر القولون من قبل نفس الفريق الجراحي.

المتغيرات المتدراسة في كلا الفريقين كانت : المسببات والعيوب ومعدلات الاعتلال والوفيات.

النتائج :

في المجموعة التي استفادت من فغر القولون الأسباب الأولية كانت ناسور حول الشرج مع وجود عوامل تفاقم في 70% من الحالات والتي تمثلت في وجود مرض سكري، تناول علاج المناعة أو سن أكثر من 70 عاما. في حين تم العثور على هذه العوامل فقط في 20% في المجموعة الأخرى، وكان المتوسط الاستشفائي في مجموعة فغر القولون 32 يوما، بينما كان فقط 28 يوما في المجموعة الأخرى مع متغير وحيد هو أن 60% من مرضى فغر القولون استفادوا من العلاج بالضغط العالي للأكسوجين مقابل 90% في المجموعة الأخرى. كان معدل الوفيات 30% في المجموعة مع فغر القولون، بينما كان فقط 13% في المجموعة الأخرى مع معدل إجمالي للوفيات يناهز 19% في المجموعتين.

خلاصة :

في السلسلة استفادت 36% فقط من فغر القولون، وقد كان معيار الاختبار : اضمحلال كبير ووجود عيوب، وهذا ما يفسر الزيادة الكبيرة في الوفيات في المجموعة التي خضعت لفغر القولون، لكن نسبة الوفيات الإجمالية في سلسلتنا متشابهة للفرق الممارسة لمنهجية فغر القولون. ونحن ندعو لفغر القولون على نحو ثانوي بعد أولا الضمادات وفقا للعلل الموجودة من قبل وللتدخل الجراحي.



Bibliographie

- [1] **HUBERT J, FOURNIER G, MANGIN P, PUNGA-MAOLE M**
Gangrène des organes génitaux externes
Prog Urol 1995; 5: 911-924
- [2] **DESCAMPS V. AITKEN J, LEE MG.**
hippocrates on necrotizing fasciitis.lancet 1994;344:556
- [3] **ADAMS JR, MATA JA, VENABLE DD, CULKIN DJ, BOCCHINI JA**
Fournier's gangrene in children
Urology 1990; 35(5): 439-441
- [4] **HEYNS CE, THERON PD**
Fournier's gangrene
Emergencies in urology; 2007. p. 50-60
- [5] **P. SARKIS A,* ,B, F. FARRANC, R. KHOURYB, G. KAMELA,E.**
NEMRA, J. BIAJINI B, S. MERHEJE A
Fournier's gangrene: A review of the recent literature 2008
- [6] **ASCHOFF R, BALDAUF A, LEIKE E, WIRTH MP, MEURER M**
Ausgedehnte Fournier-Gangrän
Hautarzt 2006; 57(3): 217-221

[7] **FABIANI P, BENIZRI E**

Traitement chirurgical des gangrènes du périnée

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Techniques chirurgicales - appareil digestif. 40-695. 1998

[8] **CABRERA H, SKOCZDOPOLE L, MARINI M, DELLA GIOVANNA P, SAPORANO A, ECHEVERRIA C**

Necrotizing gangrene of the genitalia and perineum

Int J Dermatol 2002; 41(12): 487-451

[9] **EL KAMEL R, DAHMOUL F, EL MANSOURI F, MOSBAH AT**

Les états gangréneux du périnée et de la sphère génitale. A propos de 15 observations

Prog Urol 1992; 2(1): 72 -78

[10] **EL MOUSSAOUI A, ABOUTAIEB R, JOUAL A, EL MRINI M, MEZIANE F, BENJELLOUN S**

Les gangrènes périnéo-scrotales: Analyse de 49 cas

Ann Urol 1994; 28(3): 142-147

[11] **STEWART VR, SIDHU PS**

Le testicule : l'inhabituel, le rare et le bizarre

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Radiodiagnostic - Urologie-Gynécologie. 34-450-B-10. 2007

- [12] **ALONSO AR, GARCIA DP, LOPEZ AN, CALVO AO, RODRIGO AA, IGLESIAS BR ET AL**
Gangrena de Fournier : aspectos anatomo-clinicos en el adulto y en el niño. Actualizacion terapeutica
Actas Urol Esp 2000; 24(4): 294-306
- [13] **TAHMAZ L, ERDEMIR F, KIBAR Y, COSAR A, YALCYN O**
Fournier's gangrene: report of thirty-three cases and a review of the literature
Int J Urol 2006; 13(7): 960-967
- [14] **HEJASE MJ, SIMONIN JE, BIHRLE R, COOGAN CL**
Genital Fournier's gangrene: experience with 38 patients
Urology 1996; 47(5): 734-739
- [15] **BAYAR S, UNAL AE, DEMIRKAN A, ATASOY C, KARAYALCIN K**
Fournier's gangrene complicating blunt thoracic trauma
Surgery 2004; 135(6): 693-694
- [16] **JEONG HJ, PARK SC, SEO IY, RIM JS**
Prognostic factors in Fournier's gangrene
Int J Urol 2005; 12(12): 1041-1044

- [17] **NORTON KS, JOHNSON LW, PERRY T, PERRY KH, SEHOM JK, ZIBARI GB**
Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of early recognition, diagnosis and treatment
Am Surg 2002; 68(8): 709-713
- [18] **OUADFEL L**
Les gangrènes périnéales
Thèse Méd casablanca 1994, N° 104
- [19] **ASOGLU M, OZBEZ I, ATAMANALP SS, YILDIRGAN MI, AYDINLI B, POLAT O ET AL**
Management of Fournier's Gangrene: Review of 45 Cases
Surg Today 2007; 37(7): 558-563
- [20] **BORKI K, AIT ALI A, CHOHO A, DAALI M, ALKANDRY S, ANDRE JL**
La gangrène périnéo-scrotale: à propos de 60 cas
e-mémoires Acad Nat Chir 2002; 1(4): 49-54
- [21] **ERIKOGLU M, TAVLI S, TURK S**
Fournier's gangrene after renal transplantation
Nephrol Dial Transplant 2005; 20(2): 449-450

- [22] **CHAZAN B, KOPELMAN D, KATZ Z, KNIZNIK D, CHEN Y, COLODNER R ET AL**

Fournier's gangrene as the initial presentation of HIV infection

Int J Infect Diseases 2007; 11(2): 184-185

- [23] **EL MEJJAD A, BELMAHI A, CHOUKRI A, KAFIH M, AGHZADI R, ZEROUALI ON**

La gangrène périnéo-scrotale: à propos de 31 cas

Ann Urol 2002; 36(4): 277-285

- [24] **BRUNET C, CONSENTINO B, BARTHELEMY A, HUART L, PIRRO N, CESARI B ET AL**

Gangrènes périnéales : nouvelle approche bactériologique. Résultats du traitement médicochirurgical (81 cas)

Ann Chir 2000; 125(5): 420-427

- [25] **ISLAMOGLU K, SERDAROGLU I, OZGENTAS E**

Co-occurrence of Fournier's gangrene and pancytopenia may be the first sign of acute myelomonocytic leukaemia

Ann Plast Surg 2001; 47(3): 352-353

- [26] **ELGIN Y, DEMIRCAZIMOGLU T, KUCUKPLAKCI B, ALTUNDAG MB, ALTUNDAG K, MISIRLIOGLU C ET AL**

Anal Tumor Diagnosed After the Recovery of Fournier Gangrene

Dig Dis Sci 2006; 51(5): 889-890

- [27] **HODONOU R, HOUNSSO PP, GBESSI DG, AKPO C**
Les gangrènes péno-périnéo-scrotales. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. A propos de 32 cas
Prog Urol 2000; 10: 271-276
- [28] **OCARES MU, BRAVO JCS, GONZALES RL, MADARIAGA JB**
Gangrena perineal : enfermedad de Fournier
Rev Chilena Cir 2002; 54(5): 514-517
- [29] **DUBOSQ F, PEYROMAURE M, RAVERY V**
Gangrène des organes génitaux externes
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Néphrologie-Urologie.. 18-642-A-10. 2001
- [30] **CARCELEN ESV, MIRA MAN, PUIG RR, CAMPOS MR, PUIG JSR**
Gangrena de Fournier en urgencias
Emergencias 2002; 14: 93-95
- [31] **HERMOSA JIR, CAZADOR AC, ORIA MJC, VALLES JP, HIGUERAS MIR, BARRERAS AC ET AL**
Gangrena de Fournier
Cir Esp 2001; 69(2): 128-135

- [32] **DAHM P, ROLAND FH, VASLEF SN, MOON RE, PRICE DT, GEORGIADIS GS ET AL**
Outcome analysis in patients with primary necrotizing fasciitis of the male genitalia
Urology 2000; 56(1): 31-35
- [33] **FICHEV G, KOSTOV V, MARINA M, TZANKOVA M**
Fournier's gangrene: a clinical and bacteriological study
Anaerobe 1997; 3(2-3): 195-197
- [34] **EROPOTAMOS NS, NOUSIAS VE, KAPPAS AM**
Fournier's gangrene: diagnostic approach and therapeutic challenge
Eur J Surg 2002; 168(2): 91-95
- [35] **MARTINELLI G, ALESSANDRINO EP, BERNASCONI P, CALDERA D, COLOMBO A, MALCOVATI A ET AL**
Fournier's gangrene: a clinical presentation of necrotizing fasciitis after bone marrow transplantation
Bone Marrow Transplant 1998; 22(10): 1023-1026
- [36] **WATANABE M, HORI J, YAMAGUCHI S, OSANAI H, HORI M**
Fournier gangrene associated with hyper IgE syndrome (Job syndrome)
Int J Urol 2008; 15(4): 372-373
- [37] **FOURNIER J.A.**, Gangrène foudroyante de la verge. La semaine médicale, 1883 ; 3 : 339-341 ;4 :589-97

- [38] **FAJDIC J, BUKOVIC D, HRGOVIC Z, HABEK M, GUGIC D, JONAS D, ET AL.**

Management of Fournier's gangrene — report of 7 cases and review of the literature. *Eur J Med Res* 2007;12:169—72.

- [39] **EKE N**

Fourniers gangrene: a review of 1726 cases

Br J surg 2000; 87(11): 718-728

- [40] **CLAY L, WHITE J, DAVIDSON J, CHANDLER JJ. EARLY RECOGNITION AND**

successful management of pelvic cellulites following hemorrhoidal banding. *Dis colon Rectum* 1986;29:579—81

- [41] **CUNNINGHAM B, NIVATVONGS S, SHONS A.**

Fournier's gangrene following anorectal examination and mucosal biopsy. *Dis Colon Rectum* 1997;22:51—4

- [42] **DEWIRE D, BERGSTEIN J. CARCINOMA OF THE SIGMOID COLON: AN**

unusual cause of Fournier's gangrene.

J Urol 1992;147:711—2.

- [43] **SCHAEFFER EM, SCHAEFFER AJ. INFECTIONS OF THE URINARY TRACT.**
In: Wein A, editor. Campbell-Walsh urology. **Saunders Elsevier;**
2007. p. 301—3
- [44] **BENIZRI E, FABIANI P, MIGLIORI G, QUINTENS H, CHEVALLIER D, AMIEL J ET AL**
Les gangrènes du périnée. Analyse de 24 observations
Prog Urol 1992; 2(5): 882-891
- [45] **BENIZRI E, FABIANI P, MIGLIORI G, CHEVALLIER D, PEYROTTE A, RAUCOULES R ET AL**
Gangrene of the perineum
Urology 1996; 47(6): 935-939
- [46] **AYAN F, SUNAMAK O, PAKSOY SM, POLAT SS, AS A, SAKOGLU N ET AL**
Fournier's gangrene: a retrospective clinical study on forty-one patients
ANZ J Surg 2005; 75(12): 1055-1058
- [47] **PRATS RA, GUADARRAMA MC, CRUZ AG, URIBE LAI, VALENCIA MAA, MORALES CA ET AL**
Gangrena de Fournier secundaria a trauma de recto tratada con cirugia y camara hiperbarica. Informe de un paciente
Cir Gen 2004; 26(1): 45-48

- [48] **LEHNHARDT M, STEINSTRÄESSER L, DRUECKE D, MUEHLBERGER T, STEINAU HU, HOMMAN HH**

Fournier's gangrene after Milligan-Morgan hemorrhoidectomy requiring subsequent abdominoperineal resection of the rectum: Report of a case

Dis Colon Rectum 2004; 47(10): 1729-1733

- [49] **EL KHADER K, EL FASSI J, NOURI M, IBN ATTYA A, HACHIMI M, LAKRISSA A**

Gangrène de Fournier: Analyse de 32 cas

J Urol 1997; 103(1-2): 32-34

- [50] **SOBRADO CW, MARQUES CFS, PARDAL FA, MORANO FG, ZANVETTOR PH, ARAUJO SEA ET AL**

Gangrena de Fournier pos-hemorroidectomia

Rev Bras Colo-Procto 1997; 17(3): 198-202

- [51] **BRASSEUR P, BAKAM CV, BISSEN L**

La gangrène de Fournier: un diagnostic d'urgence

Rev Med Brux 2003; 24(1): 47-51

- [52] **CORMAN JM, MOODY JA, ARONSON WJ**

Fournier's gangrene in a modern surgical setting: improved survival with aggressive management

BJU Int 1999; 84(1): 85-88

- [53] **VELASQUEZ CV, GARCIA AR, OSUNA JA**
Gangrena de Fournier en el hospital de infectologia del centro medico nacional "la raza". Analisis de 2 años
Edu Invest Clin 2001; 2(1) :18-25
- [54] **RODRIGUEZ-WONG U, DOMINGUEZ F**
Indicaciones de colostomia en la gangrena de Fournier
Rev Hosp Jua Mex 2004; 71(3): 120-123
- [55] **MERINO RD, CARRERO AS, PATIÑO GE, GARCIA EL**
Gangrena de Fournier
Actas Urol Esp 1996; 20(3): 33 – 40
- [56] **SOFIOLEAS M, STAMATAKOS M, MOUZOPOULOS G, DIAB A, KONTZOGLOU K, PAPCHRISTODOULOU A**
Fournier's gangrene: Exists and it is still lethal
Int Urol Nephrol 2006; 38(3-4): 653-657
- [57] **YUNAL B, KOCER B, OZEL E, BOZKURT B, YILDRIM O, ALTUN B ET AL**
Fournier's gangrene: approaches to diagnosis and treatment
Saudi Med J 2006; 27(7): 1038-1043

- [58] **THWAINI A, KHAN A, MALIK A, CHERIAN J, BARUA J, SHERGILL I ET AL**
Fournier's gangrene and its emergency management
Postgrad Med J 2006; 82(970): 516-519
- [59] **GIHAN A, MENTES BB, SUCAK G, KARAMERKAN A, HAZNEDAR R, FERAHCOSE Z**
Fournier's Gangrene After hemorrhoidectomy: Association with drug-Induced agranulocytosis
Dis Colon Rectum 1999; 42(12): 1644-1648
- [60] **SALCICCIA P, POVEROMO G, SALCICCIA S**
Un caso de gangrena acuta dei genitali (morbo di Fournier)
Urologia 2003 ; 70(1-4): 38-40
- [61] **YANAR H, TAVILOGLU K, ERTEKIN C, GULOGLU R, ZORBA U, CABIOGLU N ET AL**
Fournier's Gangrene: Risk Factors and Strategies for Management
World J Surg 2006; 30(9): 1750-1754
- [62] **TAYIB AM, MOSLI HA, ABDULWAHAB MH, ATWA MA**
Fournier's gangrene in diabetic and renal failure patients
Saudi Med J 2003; 24(10): 1105-1108

- [63] **LAMY A, TISSOT B, PIGOT F**
Cellulite nécrosante périnéale révélant un adénocarcinome rectal
Ann Chir 2003; 128(9): 630-632
- [64] **MIANNE D, JACOB F**
Pathologie inflammatoire du scrotum
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Néphrologie-Urologie. 18-640-A-10.
1999
- [65] **CADOT P, ROUQUETTE I, SZYM P, ANDRE JL**
Les cellulites graves ou gangrène de Fournier du périnée
J Chir 2003; 140(1): 22-32
- [66] **ERSAY A, YILMAZ G, AKGUN Y, CELIK Y**
Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients
ANZ J Surg 2007; 77(1-2): 43-48
- [67] **KDOUS M, HACHICHA R, IRAQUI Y, JACOB D, PIQUET PM, TRUC JB**
Fasciite nécrosante du périnée secondaire à un traitement chirurgical d'un abcès de la glande de Bartholin
Gynécol Obstét & Fertil 2005; 33(11): 887-890

- [68] **SHERMAN J, SOLLIDAY M, PARAISO E, BECKER J, MYDLO JH**
Early CT findings of Fournier's gangrene in a healthy male
Clin Imaging 1998; 22(6): 425-427
- [69] **RAJAN DK, SCHARER KA**
Radiology of Fournier's gangrene
Am J Roentgenol 1998; 170(1): 163-168
- [70] **KANE CJ, NASH P, MCANINCH JW**
Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis
Urology 1996; 48(1): 142-144
- [71] **OKTAR SO, YUCEL C, ERCAN NT, CAPKAN D, OZDEMIR H**
Fournier's gangrene: US and MR imaging findings
Eur J radiol extra 2004; 50(3): 81-87
- [72] **ASH L, HALE J**
CT findings of perforated rectal carcinoma presenting as Fournier's gangrene in the emergency department
Emerg Radiol 2005; 11(5): 295-297
- [73] **WYSOKI MG, SANTORA TA, SHAH RM, ET AL. NECROTIZING**
fasciitis :CT characteristics.
Radiology 1997;203:859

- [74] **PIEDRA T, RUIZ E, GONZALES FJ, AMAIZ J, LASTRA P, LOPEZ-RASINES G**
Fournier's gangrene: a radiologic emergency
Abdom Imaging 2006; 31(4): 500-502
- [75] **MICHEL F, FAUCHERY A, BELHADJ M, COUAILLER JF, MARTIN-CHAMPETRIER R**
Apport de l'imagerie dans le diagnostic précoce de la gangrène de Fournier
Prog Urol 1997; 7(3): 471-475
- [76] **SMITH GL, BUNKER CB, DIENNEEN MD**
Fournier's gangrene
Br J Urol 1998; 81: 347-355
- [77] **DE MOURA HB, RIBEIRO-SILVA A**
Death resulting from Fournier gangrene secondary to thrombosis of very large hemorrhoids: Report of a case
Dis Colon Rectum 2007; 50(10): 1715-1718
- [78] **TAZI K, KARMOUNI T, EL FASSI J, EL KHADER K, KOUTANI A, HACHIMI M ET AL**
Gangrène périnéo-scrotale: à propos de 51 cas. Aspects diagnostiques et thérapeutiques
Ann Urol 2001; 35(4): 229-233

- [79] **TOUITI D, AMEUR A, BEDDOUCH A, OUKHEIRA H**
Les gangrènes périnéo-scrotales. A propos de 29 cas
Méd Maghreb 1999; 78: 19-22
- [80] **HIRN M., NIINIKOSKI J,**
Management of perineal necrotizing fasciitis(fournier's gangrene).
Annales chirurgical et gynecologiae,1980;66:608
- [81] **SPIRNACK J.P., RESNICK M.I., HAMPEL N., PERSKY L.** Fournier's
gangrene: report of 20 patients,
J. Urol., 1984; 131: 289-291
- [82] **WOLACH M.D., MAC DERMOTT J.P., STONE A.R, DEVERE
WHITE R.**
Treatment and complications of Fournier's gangrene. Br. J. Urol. 1989;
64: 310-3
- [83] EFEM S.E Recent advances in the management of Fournier's
gangrene.Sugery,1993 113:200-204.
Comment in :Surgery 1993;113:234
- [84] **DE JONG Z, ANAYA Y, PONTONNIER F,DUCASSE JL, IZARD P.**
Evolution et traitement de huit malades atteints d'une gangrène périnéo-
scrotale de fournier.
Ann Urol 1992 ;26 :364-7

[85] DAALI M, HASSAIDA R, BORKI K

La gangrène périnéo-scrotale. Etiologies et thérapeutiques. A propos de 60 cas

Afr J Urol 2002; 8(4): 157-165

[86] DERANCOURT C

Quelle prise en charge pour les cellulites et fasciites nécrosantes

Méd Mal Infect 2000; 30(5): 420– 426

[87] AUBOYER C, CHARIER D, JOSPE R, MAHUL P ET MOLLIEUX S.

Cellulites, fasciites, myosites, gangrene gazeuses. Encycl Med Chir, Anesthésie-reanimation, 3-983-H-10, 2001.

[88] DAVID MW, FRANKLIN CL.

Gangrene of the male genitalia.

AUA Update Series 1998 ;XVII :43-47

[89] HOLLABAUGH R, DMOCHOWSKI R, HICKERSON W, COX C

Fournier's gangrene: therapeutic impact of hyperbaric oxygen

Plast Reconstr Surg 1998; 101(1): 94-100

[90] PIZZORNO R, BONINI F, DONELLI A, STUBINSKI R, MEDICA M, CARMIGNANI G

Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of Fournier's disease in 11 male patients

J Urol 1997; 158(3 pt 1): 837-840

[91] **ANNANE D, RAPHAEL JC**

Indications de l'oxygénothérapie hyperbare dans les services d'urgence

Réanimation 2002; 11(7): 509-515

[92] **BRISSIAUD J, AZAM P, PARET B, LOPY J, LOUIS C, COLLET F**

Gangrène cutanée des organes génitaux externes. A propos de 44 cas

Chirurgie 1998; 123(4): 378-393

[93] **HUNALD F, SAMISON LH, RAKOTOARIJAONA A, RANAIVOZANANY A**

Multiples incisions étagées et tunnelliées de la gangrène de Fournier extensive

Med Afr Noire 2006; 53(1): 15-18

[94] **ATAKAN IH, KAPLAN M, KAYA E, AKTOZ T, INCI O**

A life-threatening infection: Fournier's gangrene

Int Urol Nephrol 2002; 34(3): 387-392

[95] **FREZZA EE, ATLAS I**

Minimal debridement in the treatment of Fournier's gangrene

Am Surg 1999; 65(11): 1031-1034

[96] **CHAWLA SN, GALLOP C, MYDLO JH**

Fournier's gangrene: an analysis of repeated surgical debridement

Eur Urol 2003; 43(5): 572-575

- [97] **LASOCKI S, GEFFROY A, MONTRAVERS P**
Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DBHN-FN) périnéales ou gangrène de Fournier
Ann Fr Anesth Réa 2006; 25(9): 971-974
- [98] **KORKUT M, ICOZ G, DAYANGAC M, AKGUN E, YENIAY L, ERDOGAN O ET AL**
Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: Report of 45 cases
Dis Colon Rectum 2003; 46(5): 649-652
- [99] **SINGH BG, CHAWLA CS**
Aggressiveness – the key to a successful outcome in Fournier's gangrene
MJAFI 2004; 60(2): 140-145
- [100] **HEJASE MJ, SIMONIN JE, BIHRLE R, COOGAN CL**
Genital Fournier's gangrene: experience with 38 patients
Urology 1996; 47(5): 734-739
- [101] **JARBAOUI S, JARRAYA H, DALDOUL S, SAYARI S, BEN MOUSSA M, ABDESSELEM MM ET AL**
Étude clinique et thérapeutique et analyse pronostique des gangrènes du périnée. À propos de 35 cas
Presse Med 2008; 37(5): 760–766

- [102] **MEJEAN A, CODET YP, VOGT B, CAZALAA JB, CHRETIEN Y, DUFOUR B**

Gangrène de Fournier étendue à la totalité du scrotum : traitement par excisions chirurgicales itératives multiples, colostomie de dérivation, triple antibiothérapie et réanimation post-opératoire.

Prog Urol 1999; 9(4): 721-726

- [103] **BONNAMY C, HAMEL F, LEPORRIER J, FOUQUES Y, VIQUESNEL G, LE ROUX Y**

Utilisation du système vacuum-assisted closure après une gangrène périnéale étendue à la paroi abdominale

Ann Chir 2000; 125(10): 982-984

- [104] **BONNET F, PARASKEVAS A, PETIT F, LANTIERI L**

Utilisation du Vacuum-Assisted Closure pour la reconstruction d'une perte de substance complexe de la verge

Ann Chir Plast Esthét 2006; 51(3): 249-252

- [105] **ZILBERSTEIN J, GRABOWSKI J, PARSONS JK**

Use of a Vacuum-Assisted Device for Fournier's Gangrene: A New Paradigm

Rev Urol 2008; 10(1): 76-80

- [106] **DURMISHI Y, GERVAZ P, BUHLER L, BUCHER P, ZUFFEREY G, AL-MAZROUEI A ET AL**

Le Vacuum Assisted Closure : utilité dans le traitement des plaies abdomino-périnéales complexes - Expérience sur 48 patients

J Chir 2007; 144(3): 209 - 213

- [107] **STAINIER A, TOMBAL B, VAN CAUWENBERGHE G, DI GREGORIO M, QUERTON M, FOSSEPREZ P ET AL**

Gangrène de Fournier sur escarre ischiatique: Utilisation du pansement occlusif aspiratif et stratégie thérapeutique

Prog Urol 2007; 17(5): 1000-1002

- [108] **BENTALEB R, CHIHEB S, BENCHIKHI H**

Les pansements modernes dans les plaies chroniques

Espérance méd 2007 ; 14(143) : 481-487

- [109] **SUBRAHAMANYAM M, UGANE SP**

Honey dressing beneficial in treatment of Fournier's gangrene

Indian J Surg 2004; 66(2): 75-77

- [110] **CARVALHO JP, HAZAN A, CAVALCANTI AG, FAVORITO LA**

Relation between the Area Affected by Fournier's Gangrene and the Type of Reconstructive Surgery Used. A Study with 80 patients

Int Braz J Urol 2007; 33(4): 510-514

- [111] **VERNA G, FAVA F, BAGLIONI E, CANNATA M, DEVALLE L, FRACCALVIERI M**

La gangrène de Fournier : Remarques sur deux cas cliniques

Ann Chir Plast Esthét 2004; 49(1): 37-42

- [112] **COQUILLHAT P, MONOD P, DELGOVE L, BEYDOUN S, DESCOTES JL, RAMBEAUD JJ ET AL**

La reconstruction du fourreau de la verge dans la maladie de Fournier : utilisation d'une greffe cutanée en hélice

Prog Urol 1992; 2(2): 303-310

- [113] **DECASTRO BJ, MOREY AF**

Fibrin sealant for the reconstruction of fournier's gangrene sequelae

J Urol 2002; 167(4): 1774-1776

- [114] **SENCHENKOV A, KNOETGEN J, CHROUSER KL, NEHRA A**

Application of Vacuum-Assisted Closure dressing in penile skin graft reconstruction

Urology 2006; 67(2): 416-419

- [115] **BOUKIND H, EZZOUBI M, CHAFIKI N, ALIBOU F, CHLIHI A, BAHECHAR N ET AL**

La reconstruction scrotale après cellulite nécrosante du périnée et des organes génitaux externes

Ann Urol 1995; 29(5): 308-312

[116] **AL-SHAHAM AAH**

Prepuccial skin flap for reconstruction of the scrotum in Fournier's gangrene

Ann Chir Plast Esthet 2001; 46(6): 637-639

[117] **CANNISTRA C, KIRSCH-NOIR F, DELMAS V, MARMUSE JP, BOCCON-GIBOD L**

La reconstruction du scrotum après gangrène de Fournier par lambeau inguinal

Prog Urol 2003; 13(4): 703-706

[118] **ATIK B, TAN O, CEYLAN K, ETLIK O, DEMIR C**

Reconstruction of wide scrotal defect using superthin groin flap

Urology 2006; 68(2): 419-422

[119] **ELLABBAN MG, TOWNSEND PL**

Single-stage muscle flap reconstruction of major scrotal defects: report of two cases

Br J Plast Surg 2003; 56(5): 489-493

[120] **IOANNOVICH J, KEPENEKIDIS A, STAMATOPOULOS K, MATAR N**

De l'utilisation du lambeau musculo-cutané de droit interne dans les pertes de substance de la gangrène de Fournier. A propos de 4 cas

Ann Chir Plast esthét 1998; 43(1): 58-63

- [121] **HSU H, LIN CM, SUN TB, CHENG LF, CHIEN SH**
Unilateral gracilis myofasciocutaneous advancement flap for single stage reconstruction of scrotal and perineal defects
J Plast Reconstr Aesthet Surg 2007; 60(9): 1055-1059
- [122] **HALLOCK GG**
Scrotal reconstruction following Fournier gangrene using the medial circumflex femoral artery perforator flap
Ann Plast Surg 2006; 57(3): 333-335
- [123] **MURAKAMI M, HYAKUSOKU H, MATSUZAWA I, KONDO Y, AKIMOTO M**
Scrotal reconstruction with a thinned flap based on both inferior epigastric arteries
Scand J Plast Reconstr Hand Surg 2001; 35(1): 99-101
- [124] **YU P, SANGER JR, MATLOUB H, GOSAIN A, LARSON D**
Anterolateral thigh fasciocutaneous island flaps in perineoscrotal reconstruction
Plast Reconstr Surg 2002; 109(2): 610-616
- [125] **KUO CF, WANG WS, LEE CM, LIU CP, TSENG HK**
Fournier's gangrene: ten-year experience in a medical center in northern Taiwan
J Microbiol Immunol Infect 2007; 40(6): 500-506

[126] MOORTHY K, RAO PP, SUPE AN

Necrotizing perineal infection: a fatal outcome of ischiorectal fossa abscesses

J R Coll Surg Edinb 2000; 45(5): 281-284

[127] LOAR E, PALMER LS, TOLIA BM, REID RE, WINTER HL

Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene

J Urol 1995; 154: 89-92

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

مزايا تحقيق فغر القولون
في غرغرينا العجان

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : لمياء عالي
المزودة في: 01 يناير 1984 بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: غرغرينا العجان – فغر القولون.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: خالد الساير أستاذ في الجراحة العامة
مشرف	السيد: أحمد بونعيم أستاذ مبرز في الجراحة العامة
	السيد: عزيز زنطار أستاذ في الجراحة العامة
	السيد: عبد الواحد بايت أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير
أعضاء	السيد: عبد المنعم أيت علي أستاذ مبرز في الجراحة العامة