



UNIVERSITÉ CADI AYYAD
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 70

Validation de l'index de sévérité de la gangrène de Fournier dans une série contemporaine

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ... /.../2015

PAR

M. Aimad BENHADDOU

Né le 16/01/1989 à Demnate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Gangrène de Fournier – ISGF – Facteurs pronostiques

JURY

M. I. SARF

Professeur d'Urologie

PRÉSIDENT

M. S. M. MOUDOUNI

Professeur d'Urologie

RAPPORTEUR

M. Z. DAHAMI

Professeur d'Urologie

Mme. S. ETTALBI

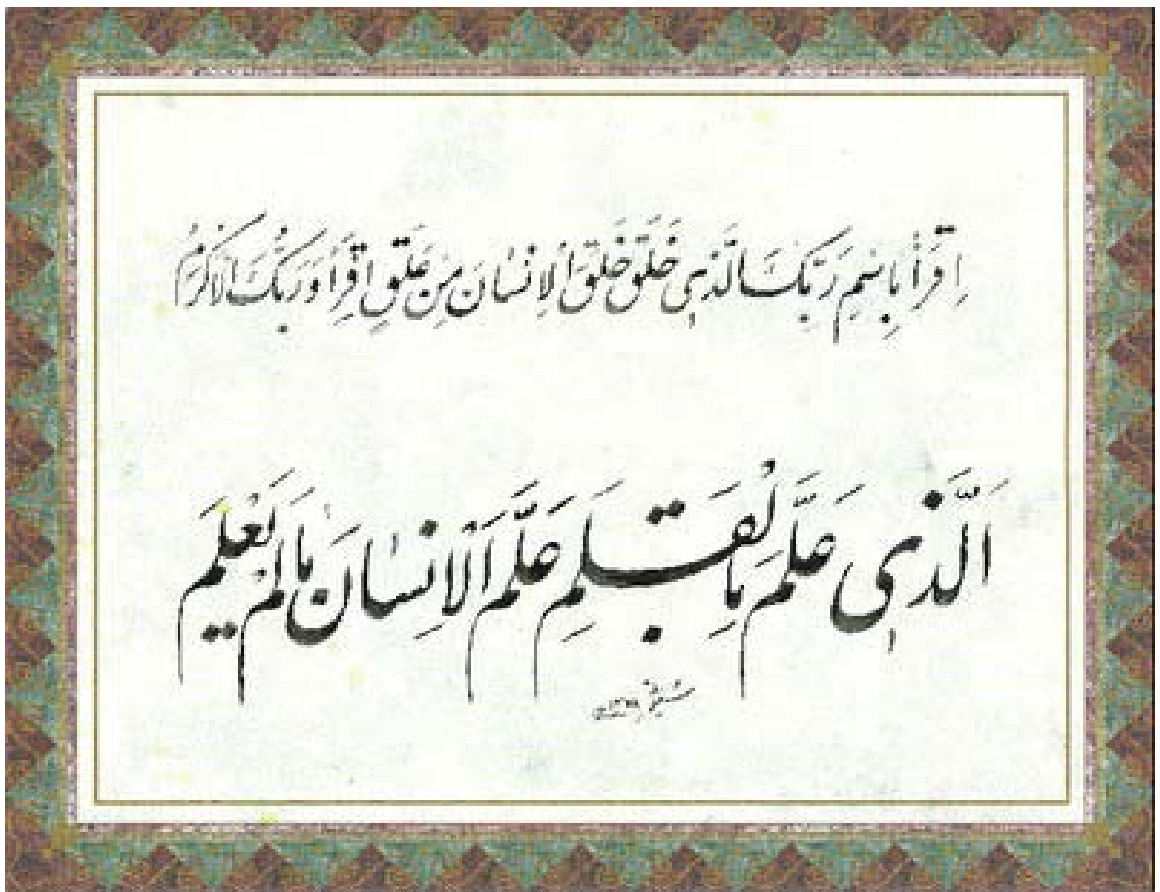
Professeur de chirurgie plastique

Mme. A. ZIADI

Professeur agrégée d'Anesthésie-Réanimation

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سورة العلق



Serment d'hypocrate

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.

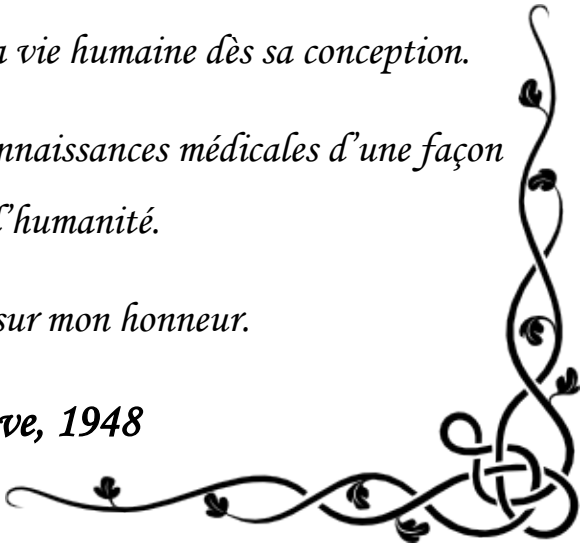
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la recherche et la coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISI Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

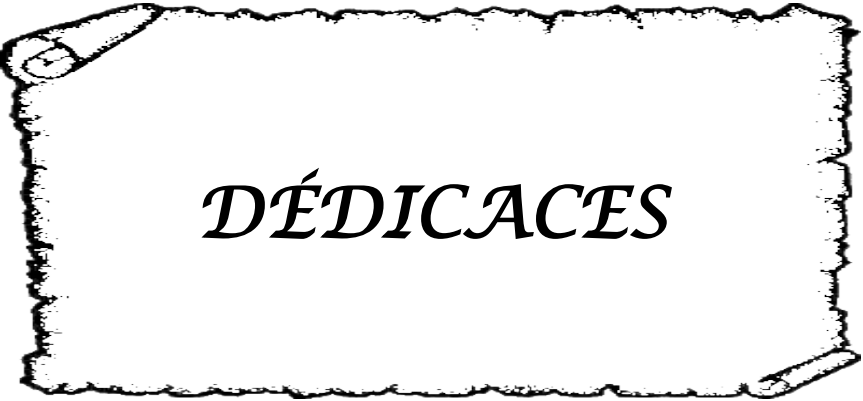
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



DÉDICACES



Je dédie cette thèse



A mon Dieu

Louange à ALLAH, le miséricordieux, qui nous a orienté au chemin du savoir et les portes de la science, et sans Lui rien de tout cela n'aurait pu être. Et je tiens toujours à remercier le tout puissant pour toutes ses grâces et mon destin choisi ainsi, et de m'avoir donné la foi, la croyance et le courage qui m'ont permis d'arriver là.

*A MES CHERS PARENTS
EL HOUCINE BENHADDOU et ZAHRA BOUHDA*

*Ma mère,
qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien,
tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance
et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il,
l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

*Mon père,
qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et
de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte
que ce travail porte son fruit. Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et
le soutien permanent venant de toi.*

*Je ne trouverai jamais de mots pour vous exprimer mon profond
attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout
pour votre présence dans mes moments les plus difficiles.*

Tout simplement vous êtes ma raison de vivre.

*Et je remercie Dieu de m'avoir offert
de tels parents comme vous, et qu'il puisse, le tout puissant, vous accorder
une longue vie et une bonne santé et qu'il m'aide pour que je puisse vous
exprimer ma reconnaissance énorme.*

A mon cher frère Salah Eddine

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour, sache que
je serai toujours là pour t'aider, te soutenir et te guider vers ton bien.*

A mes chères sœurs et leurs conjoints

Fatima et Abdelwahab, Hasna et Ahmed, Nawal et Abdeljalil, Safae et Saïd

Les mots seuls ne sauraient exprimer mon amour énorme.

*Je vous dédie aussi ce travail pour vous exprimer ma grande
reconnaissance pour votre soutien continu.*

*Puisse Dieu vous préserver et vous procurer tous le bonheur et la
prospérité.*

A ma grande mère

A mes oncles et leurs conjointes

A mes tantes et leurs conjoints

A mes cousins et cousines

A mes neveux et nièces : Imane, Alae, Sîmo, Salma et Malak

A toute ma famille

*Je vous dédie ce travail modeste pour vous exprimer mon amour
et mon respect énormes.*

A mes chers amis

Avec une spéciale dédicace à mon ami et frère SOUFIANE BIGI.

Et à mon ami ABDERRAHIM NADRI, partenaire du coupage.

*Brahim OUBIHI, Moncef ABOUABID, Abdelkrim HAKAM, Reda AIT EL
ABDIA, Omar IZIKI, Hicham FADAL, Chakib BRAIM, Ziad OURAHMA,
Adil LAMHANI, Zakaria IAICH, Amine LKOUSSE, Jawad ZOURK, Amine
ZAALANE, ossama KADRI, Adnane MORTAJI, Yassine AHTAR, Ahmed,
Smail, Abdessadek, Redouane CHERKAOUI, Redouane KIRAM, Hafid,
Hamza HANANA, Abdellah ACHAOUI, Mr. BENYASSINE, Saïd, Samah,
Mounir, El mehdi, Mstapha, et tout les amis*

A tous les amis que je connais de près ou de loin

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai oublié de citer leurs noms,

qu'ils me pardonnent et qu'ils sachent que je les aime aussi

*Je vous exprime par ce travail ma fidélité à notre relation d'amitié, que
j'espère qu'elle se continue encore et pour toujours.*

REMERCIEMENTS

A notre maître et président de jury de thèse

Pr Ismaïl SARF

*Professeur d'enseignement supérieur d'urologie à la FMPM
Chef de service d'urologie au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous sommes honorés par votre présence
dans ce jury dont vous êtes le président
Votre rigueur, votre culture, votre gentillesse sont
pour nous un modèle à suivre.*

*Veuillez agréer cher maître l'expression de notre profond respect
et notre grande admiration.*

A notre cher maître et rapporteur de thèse

Pr Saïd Mohammed MOUDOUNI

*Professeur d'enseignement supérieur d'urologie et de chirurgie
Mini-invasive à la FMPM, CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je vous remercie infiniment
d'avoir accepté de diriger ce travail, par votre encadrement,
disponibilité, soutien et votre savoir qui ne m'ont jamais fait défaut
malgré vos nombreuses préoccupations.*

*Veuillez agréer cher maître mon énorme respect et mes
salutations les plus distinguées.*

A notre cher maître et juge de thèse

Pr Zakaria DAHAMI

*Professeur d'enseignement supérieur d'urologie à la FMPM
CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury.
Veuillez cher maître agréer l'expression de notre profonde
reconnaissance et notre grande admiration.*

A notre cher maître et juge de thèse

Pr Saloua ETTALBI

Professeur d'enseignement supérieur et de chirurgie

plastique Esthétique à la FMPPM

chef de service de chirurgie plastique Esthétique CHU

Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions infiniment, et que votre présence parmi notre jury

nous a honoré et nous a fait grand plaisir.

Veuillez cher maître agréer l'expression de notre profonde

reconnaissance et notre grande admiration.

A notre maître et juge de thèse

Pr Amra ZIADI

Professeur agrégée d'Anesthésie-Réanimation à la FMPPM

Chef de service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale au CHU

Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Veuillez cher maître agréer l'expression de notre profonde

reconnaissance et notre grande admiration.

A tous nos enseignants,

*nous leur exprimons nos vifs remerciements et notre grande
reconnaissance par leurs caractéristiques humaines et leur savoir
partagé.*

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

GF	: Gangrène de Fournier
DHBN	: Dermo hypodermite bactérienne nécrosante
ISGF/FGSI	: Index de sévérité de la gangrène de Fournier
OGE	: Organes génitaux externes
ATCD	: Antécédents
HTA	: Hypertension artérielle
AVC	: Accident vasculaire cérébral
TA	: Tension artérielle
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
SaO2	: Saturation en oxygène
ASP	: Abdomen sans préparation
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IR	: Insuffisance rénale
NFS	: Numération de la formule sanguine
HB	: Hémoglobine
HCT	: Hématocrite
PLQ	: Plaquettes
GB	: Globules blancs
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
THE	: Troubles hydro électrolytiques
Na+	: Natrémie
K+	: Kaliémie
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ATB	: Antibiotique
HIV/VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
C3G	: Céphalosporine de 3eme génération
Amox-Ac	: Amoxicilline-Acide clavulanique



PLAN

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	3
RAPPEL	6
I. ANATOMIE DU PERINEE	7
1. le plan cutané et organes génitaux externes	7
2. le plan moyen du périnée	14
3. Le plan profond du périnée	16
4. Vascularisation du périnée	18
5. Innervation du périnée	21
II. Physiopathologie	22
1. Déclenchement du processus infectieux	22
2. Propagation de l'infection	23
3. Explication des symptômes	24
MATÉRIEL ET MÉTHODE	25
I. Le mode de recueil des données :	26
II. Les données concernées :	26
1. La fréquence de la maladie	26
2. Répartition des patients selon les années	26
3. La répartition des patients selon l'âge	27
4. répartition selon le sexe	27
5. Antécédents et facteurs de risque	27
6. Étiologies et points de départ	29
7. Délai diagnostic	29
8. Les signes cliniques à l'admission	30
9. Les données para-cliniques	32
10. Le traitement	35
11. L'évolution post opératoire	36
12. Pronostic	36
13. Le suivi	36
RÉSULTATS	37
I. Traitement	38
II. L'évolution postopératoire :	39
1. La reprise chirurgicale	39
2. La guérison	39
3. Le Décès	39
III. Pronostic :	40
IV. Le suivi :	43
DISCUSSION	44
I. Épidémiologie	45
1. L'âge :	45
2. Le sexe :	46

3. Le délai d'admission :	46
II. Facteurs de risque :	46
1. le diabète	47
2. Hypertension Artérielle	48
3. Tabagisme	48
4. L'alcoolisme	48
5. les infections par le VIH	48
6. les néoplasies	48
7. Autres	49
III. Étiologies	49
1. Les facteurs locorégionaux	49
2. Les facteurs généraux	50
IV. clinique	51
1. Circonstances de découverte	51
2. Stades évolutifs	51
3. Les signes cliniques généraux	54
4. Signes cliniques locaux	55
V. Paraclinique :	56
1. Biologie	56
2. Bactériologie	57
3. Radiologie	58
4. Anatomie pathologique	60
VI. Diagnostics différentiels :	61
1. Affections du revêtement cutané	61
2. Affections des organes intra-scrotaux	62
VII. Complications :	63
VIII. Traitement :	63
1. Le traitement médical	63
2. Traitement chirurgical	66
IX. L'évolution pos-opératoire :	69
1. La reprise chirurgicale	70
2. La guérison	70
3. Le Décès	70
X. Pronostic :	71
1. L'index de sévérité de la gangrène de Fournier (ISGF)	71
2. Autres facteurs pronostiques :	75
Xi. SUIVI	77
CONCLUSION	78
ANNEXES	80
RÉSUMÉS	85
BIBLIOGRAPHIE	92

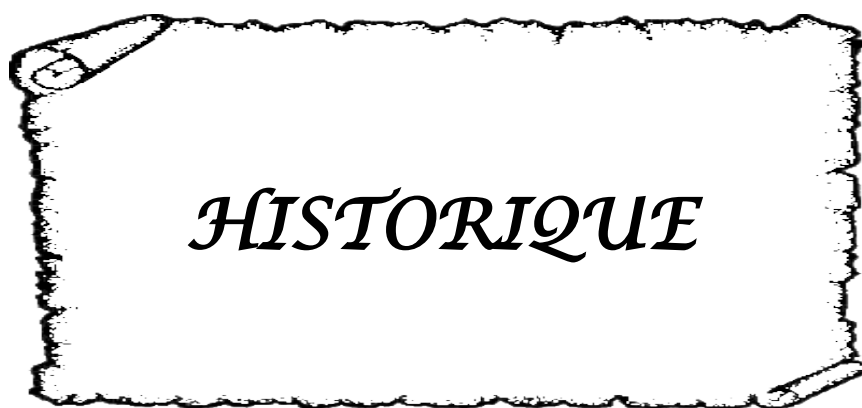
INTRODUCTION

Une fasciite nécrosante est une infection sévère des tissus mous touchant les fascias superficiel et profond. La gangrène de Fournier est une forme de fasciite nécrosante rapidement progressive du périnée et des organes génitaux externes, qui résulte d'une infection polymicrobienne ayant une action synergétique dont la source peut être génito-urinaire, colorectale, cutanée ou idiopathique et qui est potentiellement létale. Par ailleurs, elle est la cause la plus fréquente de perte de substance de peau génitale. Des facteurs favorisants, comme l'âge, le diabète et l'immunodépression, sont souvent présents chez les patients atteints. [1,2]

La clinique est fulminante (fièvre, prostration, érythème œdémateux du scrotum, palpation de crépitation scrotale typique...), du coup la GF présente une extrême urgence médico-chirurgicale. La gravité particulière de cette pathologie nécessite ainsi un index de suspicion élevé, afin d'entreprendre très rapidement un traitement agressif médical et chirurgical. [1]

Un traitement urgent et agressif est primordial pour assurer la survie du patient. Une rééquilibration hydro électrolytique, avec une antibiothérapie à large spectre suivies rapidement par un débridement chirurgical, est la base du traitement. La mortalité reste élevée, souvent en raison du terrain de survenu, du retard dans le diagnostic et la prise en charge. [1]

Notre travail est une étude rétrospective d'une série de 60 Patients atteints de gangrène de Fournier colligés au service d'urologie. Cette étude qui porte sur une période de 10 ans s'étalant de 2002 à 2012 a pour but particulièrement de valider l'index de sévérité de cette maladie et de mettre en évidence les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques ainsi que les facteurs de mauvais pronostic.



En 1764, Baurienne décrivait une gangrène idiopathique rapidement progressive des tissus mous des organes génitaux externes mâles survenant sur une plaie du scrotum.

Cependant, c'est Jean-Alfred Fournier, dermatologue et vénérologue Parisien, qui donna son nom à la maladie. Il rapporta en 1883, cinq cas survenant chez des hommes jeunes, préalablement sains, qui présentaient une gangrène rapidement progressive du scrotum sans cause apparente. Dans sa présentation «les adultères de l'homme », il 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. [1, 2, 3, 4]

Depuis cette date, de nombreuses séries de gangrène génitale ont été publiées chez l'homme de tout âge, et Quelques cas ont également été rapportés chez la femme. [5,6]

Le concept de « gangrène foudroyante de la verge » décrit par Fournier comme idiopathique a été peu à peu abandonné puisque l'on retrouve fréquemment une lésion causale et des facteurs de risque liés au terrain et impliqués dans la gravité de son évolution. [7]

Les gangrènes périnéales surviennent dans des circonstances très diverses, et les tentatives de regroupement des aspects cliniques, bactériologiques, anatomiques et évolutifs ont conduit à l'utilisation d'une terminologie très complexe : [8, 9, 10]

- cellulite à anaérobie
- syndrome de Meleney
- cellulite nécrosante synergistique
- fasciite nécrosante
- gangrène gazeuse clostridiale
- Syndrome de Fournier
- Gangrène gazeuse du scrotum et du périnée
- Gangrène fulgurante
- Gangrène fulminante du scrotum ou gangrène idiopathique du scrotum
- Cellulite streptococcique du scrotum,

Cette terminologie est difficilement applicable en pratique courante, Actuellement contrairement aux autres localisations des DHBN (dermo hypodermite bactérienne nécrosante), il n'existe pas de difficulté nosologique dans le secteur anatomique du périnée. Toute DHBN, chez l'homme comme chez la femme, y est dénommée « gangrène de Fournier ». [6,11]

L'index de sévérité de la gangrène de Fournier (ISGF) est décrit initialement par Laor et al en 1995. Il s'agit d'un score numérique de Neuf paramètres (température, fréquence cardiaque et respiratoire, la natrémie, la kaliémie, les bicarbonates, la créatinémie, l'hématocrite, et les globules blancs), et la déviation à partir des valeurs normales est graduée de 0 à 4. Et il est très utile et on peut prédire la mortalité et la survie avec une forte probabilité pour les patients avec gangrène de Fournier selon de nombreux auteurs. [4,6]



I. ANATOMIE DU PÉRINÉE

1. le plan cutané et organes génitaux externes :

1-1 plan cutané :

Le périnée est situé à la partie inférieure du bassin, il se définit comme l'ensemble des parties molles placées au dessous du diaphragme pelvien. Il est habitué de lui rattacher les organes génitaux externes de l'homme et de la femme. Les limites de cette région sont à la fois profondes et superficielles. Les limites profondes sont constituées par la face inférieure des muscles releveurs de l'anus fermant en bas la cavité pelvienne. Les limites superficielles sont représentées en avant par la symphyse pubienne, latéralement par les plis génito-cruraux, et en arrière par le bord interne du muscle grand fessier et le coccyx.

Division du périnée : topographiquement le périnée est divisé par la ligne bi-ischiatique en deux régions triangulaires, d'aspect et de constitutions bien différentes :

Le périnée postérieur en arrière, ou périnée anal, est marqué superficiellement par l'orifice anal. De constitution très avoisinante chez l'homme et chez la femme.

Le périnée antérieur en avant, a une forme triangulaire mais à sommet antérieur ; il a un aspect et une constitution très différente chez l'homme et chez la femme. Chez l'homme, il constitue une cloison résistante presque entièrement fermée livrant seulement passage à l'urètre entouré de volumineuses formations érectiles ; il est en continuité directe avec les organes génitaux externes masculins de situation plus antérieure. (Figure 1) Chez la femme, il apparaît de constitution beaucoup plus fragile et il est occupé dans presque sa totalité par la vulve ou viennent s'ouvrir l'urètre en avant et l'orifice inférieure du vagin en arrière. (Figure 2) [12]

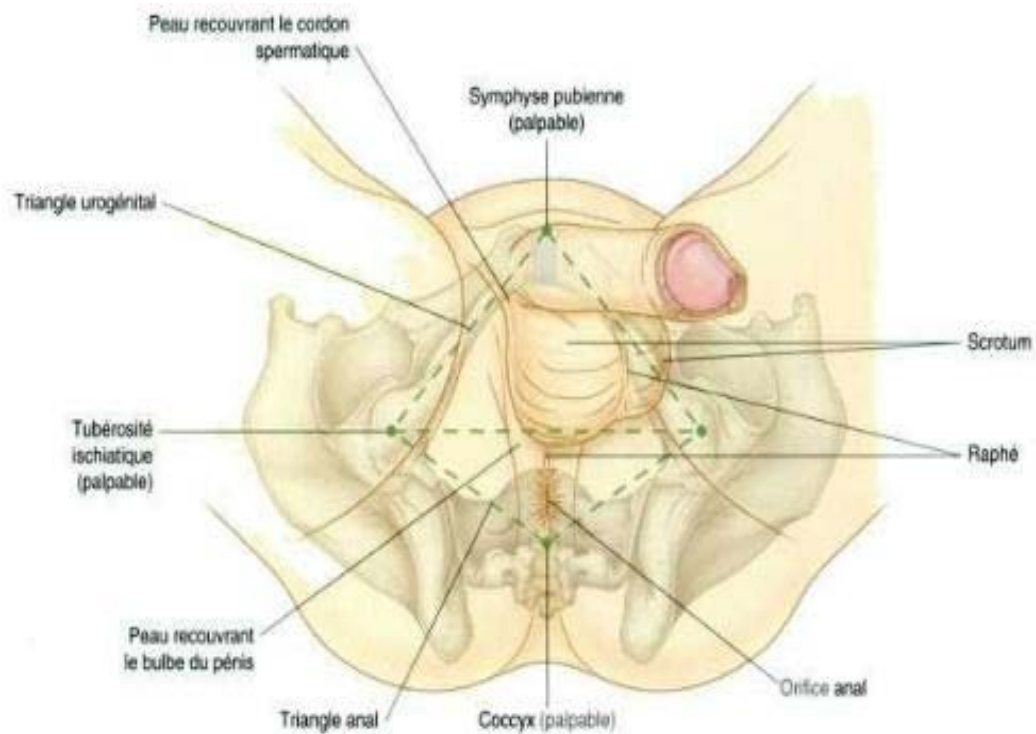


Figure1 : plan cutané et organes génitaux externes chez l'homme [13]

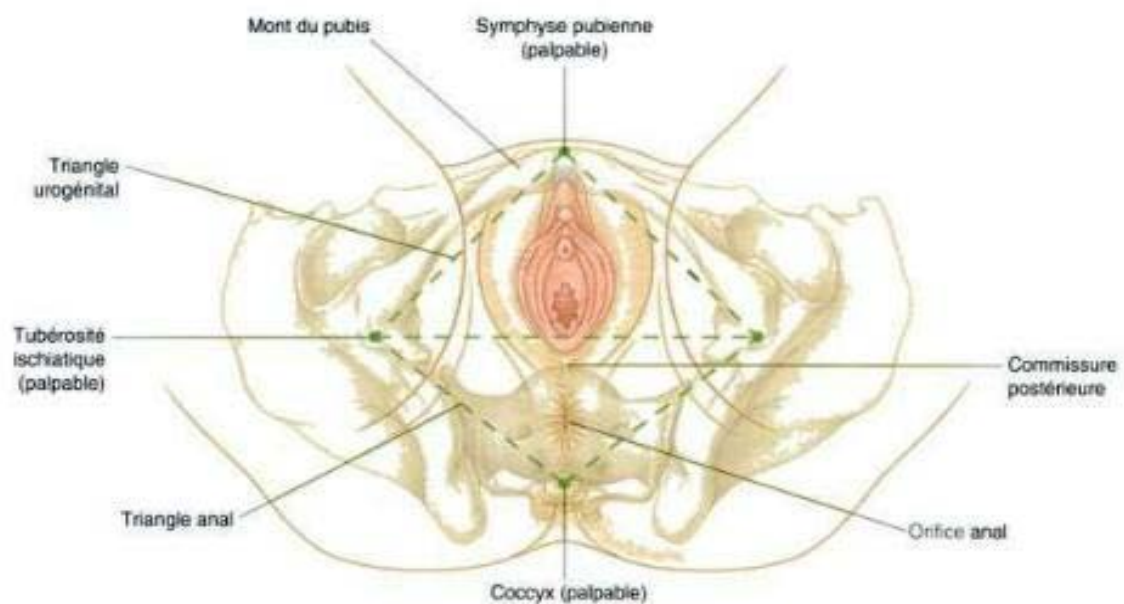


Figure 2 : plan cutané et organes génitaux externes chez la femme [13]

1-2 organes génitaux externes :

a. Chez l'homme : [14]

a-1 le scrotum :

Est une poche cutanée formée de peau et tapissée intérieurement par le dartos. Sa peau est relativement fine avec peu ou pas de graisse. Contient le testicule avec ses enveloppes ainsi que l'épididyme. Le dartos se continue avec le fascia superficiel du pénis et le fascia périnéal superficiel, il est formé essentiellement de fibres musculaires lisses, ne contient pas de graisse et intervient dans la régulation de la température.

Le scrotum reçoit du sang des artères honteuses externes, des rameaux scrotaux postérieurs et des artères honteuses internes, et aussi des rameaux des artères testiculaires et crémastérienne. Son innervation est assurée par le rameau scrotal antérieur du nerf ilio-inguinal, le rameau génital du nerf génito-fémoral, le rameau scrotal postérieur du nerf honteux et le rameau périnéal du nerf cutané postérieur de la cuisse.

a-2 Le pénis :

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

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

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

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

b. Chez la femme : [14]

b-1 Les grandes lèvres :

Sont deux plis longitudinaux de peau partant du mont du pubis et qui vont vers le bas et l'arrière. Se joignent en avant par la commissure labiale antérieure. Leurs faces externe sont recouvertes de peau pigmentée contenant des glandes sébacées et après la puberté, se couvrent de poils.

b-2 Les petites lèvres :

A la différence des grandes lèvres elles sont dépourvues de poils et ne contiennent pas de graisse. Sont divisées en deux parties, supérieure (latérale) et inférieure (médiale). Les parties latérales, au-dessus du clitoris, fusionnent pour former le prépuce du clitoris. Les parties médiales, sous le clitoris, fusionnent pour former le frein du clitoris.

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

Est un espace entre les petites lèvres. Qui permet l'abouchement des orifices de l'urètre, du vagin et des glandes vestibulaires majeures.

b-4 Le clitoris :

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

1-3 Le plan superficiel du périnée :

a. L'aponévrose périnéale superficielle : (Figures 3 et 4)

Elle s'étend d'une branche ischio-pubienne à l'autre et recouvre les muscles bulbo-caverneux, ischio-caverneux et transverse superficiel du périnée. Elle émet par sa face profonde des expansions aponévrotiques qui tapissent ces muscles et s'étendent jusqu'à l'aponévrose moyenne. [15]

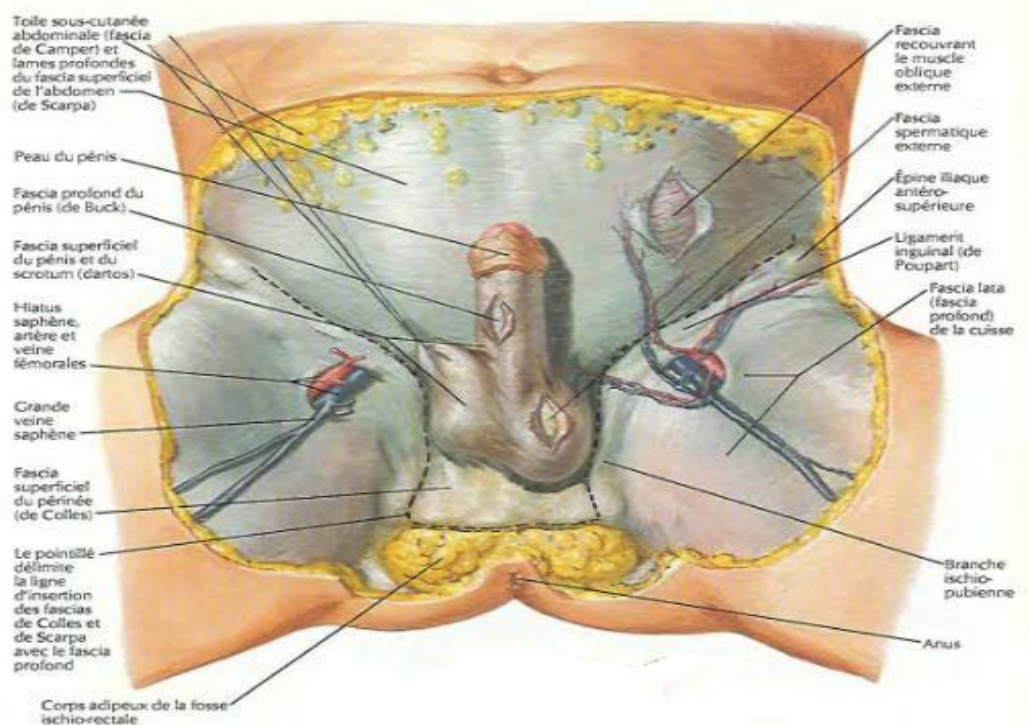


Figure3 : L'aponévrose périnéale superficielle Chez l'homme [16]

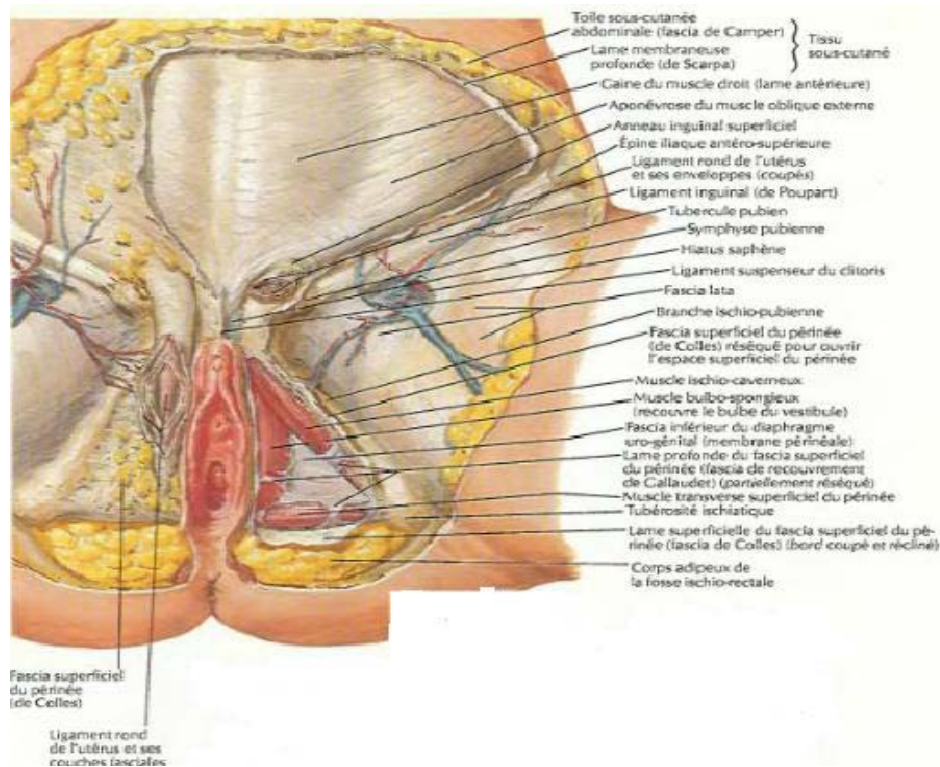


Figure 4 : L'aponévrose périnéale superficielle Chez la femme [16]

b. Le muscle ischio-caverneux : (Figures 5 et 6)

Il a la même disposition chez les deux sexes, il s'attache sur la branche ischio-pubienne, en dedans et en dehors de la zone d'attache des corps caverneux. Ses fibres se portent en avant et recouvrent la racine du corps caverneux. [15]

c. Le muscle bulbo-caverneux (bulbo-spongieux) :

c-1chez l'homme : (Figure 5)

Ce muscle forme avec celui du coté opposé une gouttière à concavité supérieure. Il s'insère en arrière sur le raphé ano-bulbaire ou noyaux fibreux central. De là, il se porte en avant et se termine sur la face supéro -externe du bulbe (faisceaux postérieure) ; et sur les faces latérale des corps caverneux (faisceaux Antérieure).

c-2 chez la femme : (Figure 6)

Il s'attache en arrière sur le raphé ano-vulvaire ; et se termine sur l'extrémité antérieure du bulbe et sur les faces latérales des corps caverneux du clitoris. [15]

d. le muscle transverse superficiel : (Figures 5 et 6)

Ce muscle, aplati de haut en bas et dirigé transversalement, s'attache en dehors sur la face interne de l'ischion, au dessus de l'ischio-caverneux ; et se termine en dedans sur le noyau fibreux central. Ce muscle a la même disposition chez les deux sexes, sauf que chez la femme il est en rapport en avant avec la face postérieure du vagin. [15]

e. le muscle constructeur de la vulve :

Ce muscle s'insère en arrière sur le raphé ano-vulvaire. De là, il se dirige en avant, en circonscrivant l'orifice vaginal, et se termine sur l'épaisse cloison fibreuse qui réunit l'urètre au vagin. [15]

f. le muscle sphincter externe de l'anus : (Figures 5 et 6)

Ce muscle a la même disposition chez la femme que chez l'homme, Il est situé dans le périnée postérieur autour de la portion anale du rectum. Ses fibres forment deux arcs qui circonscrivent le canal anal, et s'attachent en arrière sur la point du coccyx, sur le raphé ano-coccygien; et en avant sur le noyau fibreux central du périnée et sur la face profonde de la peau située en avant de l'anus. [15]

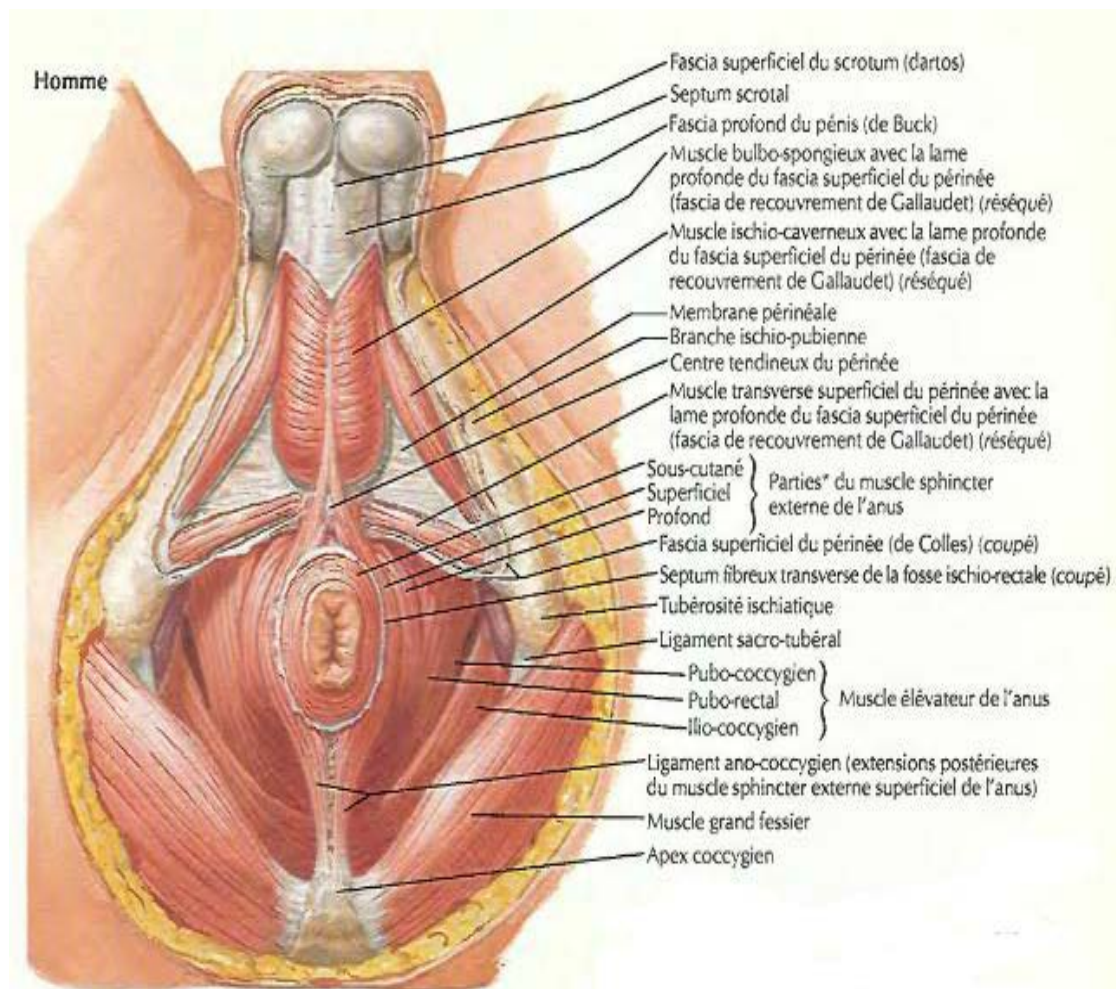


Figure 5 : Le Plan musculaire superficiel chez l'homme [16]

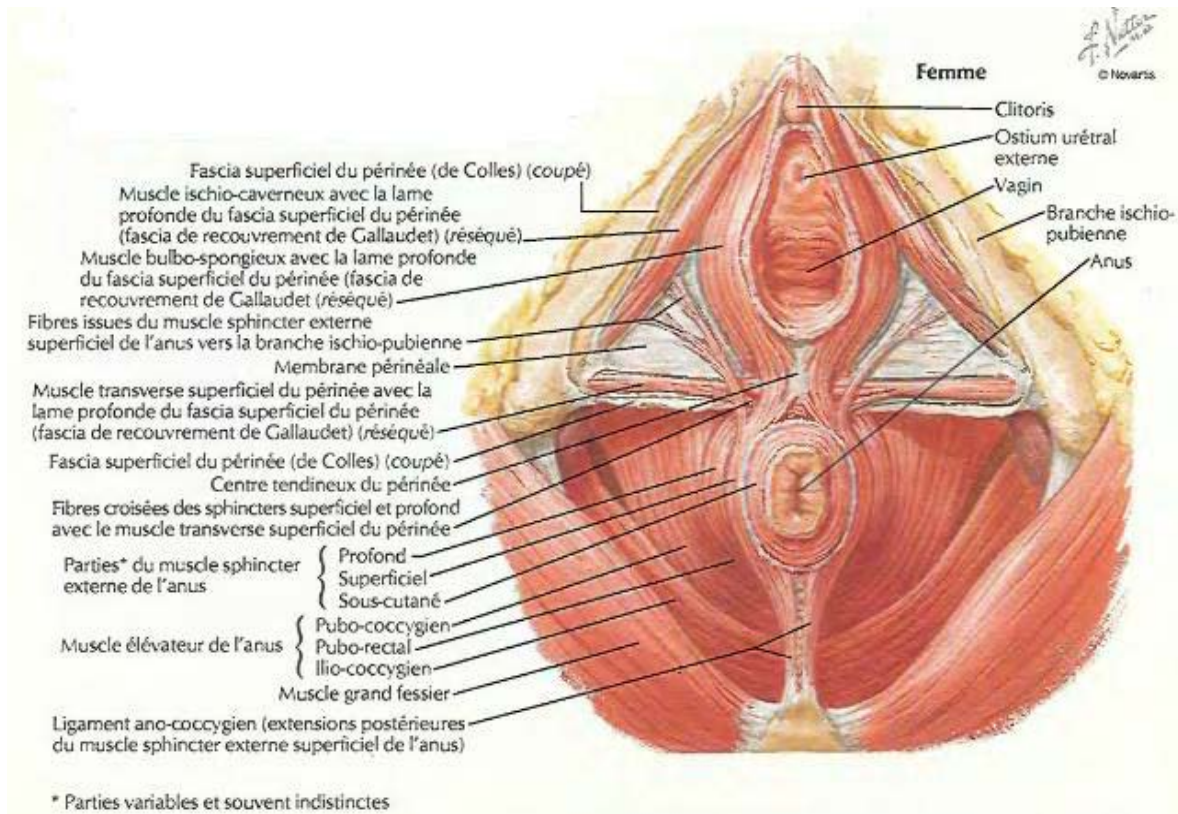


Figure 6 : Le Plan musculaire superficiel chez la femme [16]

2. le plan moyen du périnée :

2-1 muscle transverse profond :

a. chez l'homme : (Figure7)

C'est un muscle aplati et triangulaire, situé immédiatement au dessus de la partie la plus reculée de la lame fixatrice. Sa base se fixe à la face externe de l'ischion et de la branche ischio-pubienne ; son sommet externe s'entrecroise sur la ligne médiane avec celui du coté opposé, immédiatement derrière la portion annulaire du sphincter strié de l'urètre. [17]

b. chez la femme : (Figure 8)

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

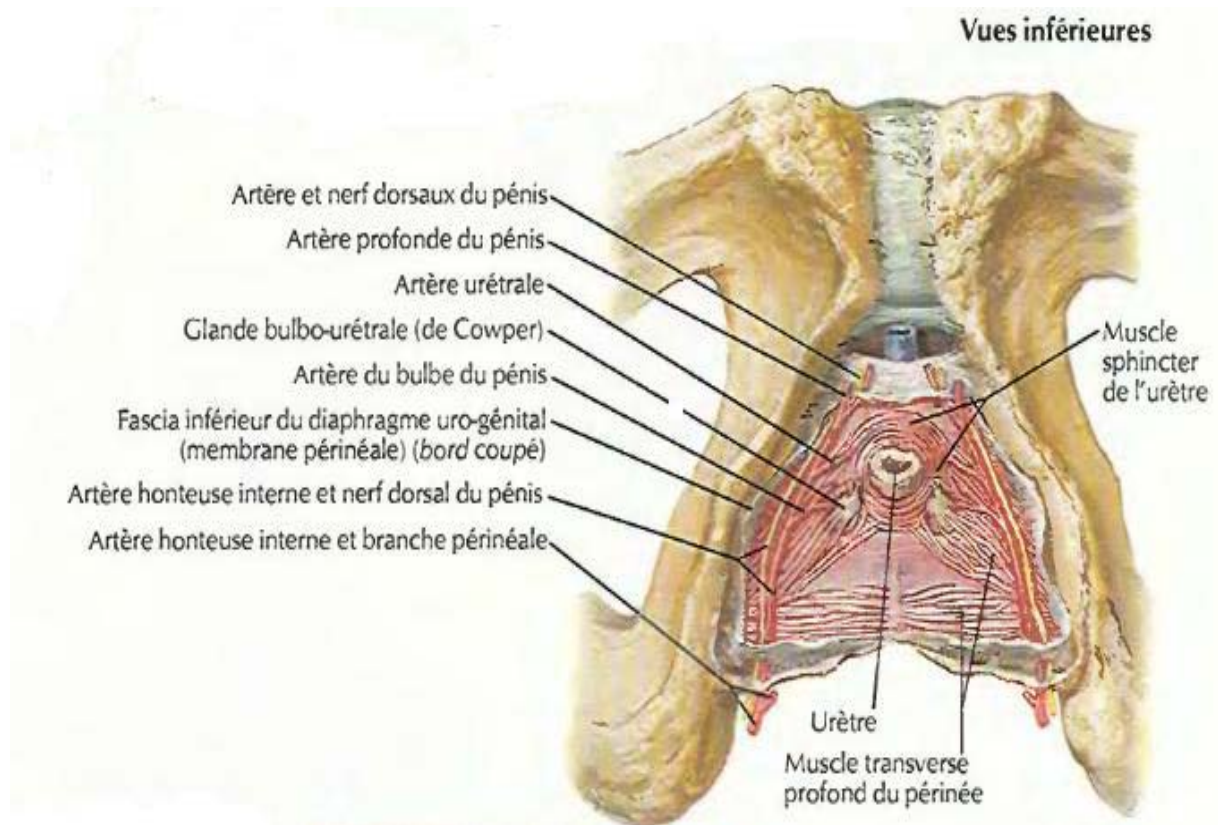


Figure7 : le plan moyen du périnée chez l'homme [16]

2-2 le sphincter externe de l'urètre :

a. chez l'homme : (Figure 7)

Ce muscle entoure l'urètre postérieur et repose sur la lame fixatrice. Au tour de l'urètre membraneux, il forme un anneau complet.

b. chez la femme : (Figure 8)

C'est un muscle strié qui occupe toute la longueur de l'urètre. Il entoure complètement ce dernier dans sa moitié supérieure; alors que dans sa moitié inférieure, par suite de l'union intime de l'urètre et du vagin, les fibres musculaires forment « un demi-anneau couché transversalement sur le canal et s'insèrent de chaque côté sur le vagin. [15]

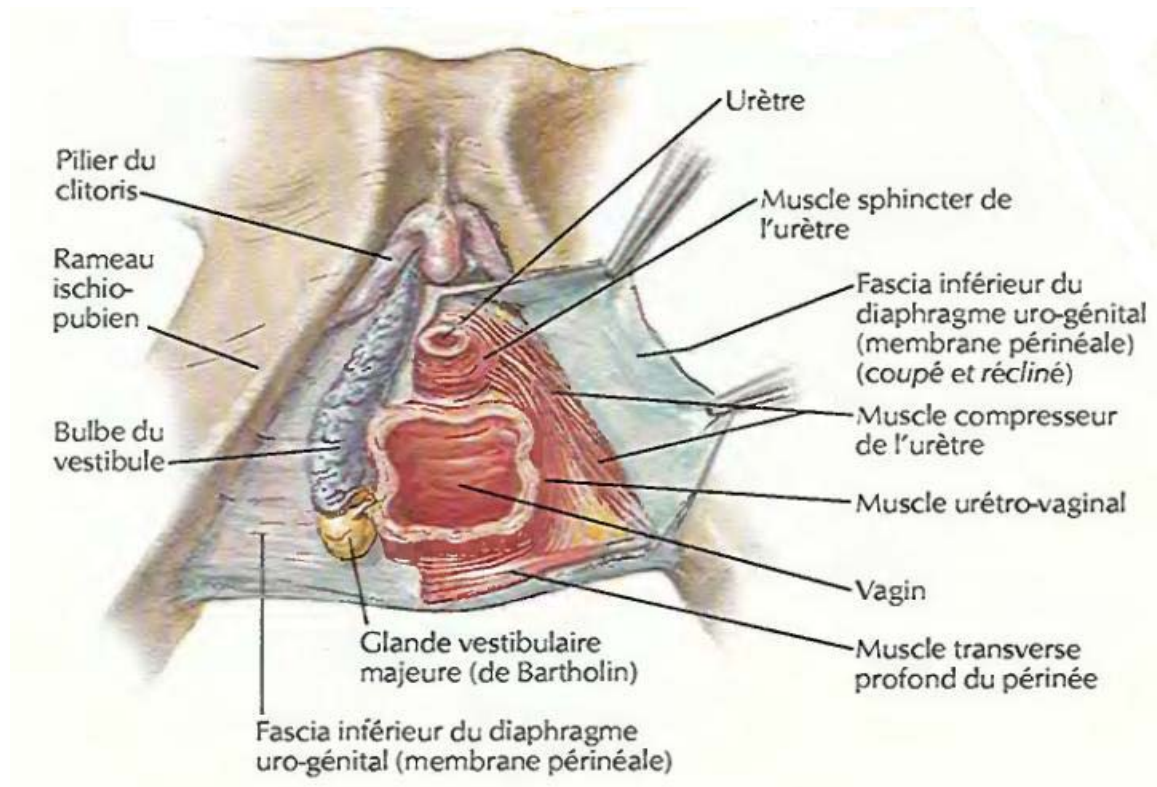


Figure8 : le plan moyen du périnée chez la femme [16]

2-3 L'aponévrose moyenne du périnée : (Figure 7 et 8)

Elle est située dans le plan du muscle transverse profond du périnée. Sa forme est triangulaire et elle comble tout l'espace compris entre les deux branches ischio pubiennes. Elle n'a pas la même disposition ni la même structure dans tout son étendu; elle est constituée par la réunion de trois segments aponévrotiques, qui sont d'avant en arrière : le ligament sous pubien, le ligament transverse du pelvis et l'aponévrose du muscle transverse profond. [15]

3. Le plan profond du périnée :

3-1 Le muscle releveur de l'anus : (Figure 9)

Il naît du corps du pubis, de l'arc tendineux de l'éleveur de l'anus et de l'épine ischiatique, s'insère sur le coccyx. Ses fibres les plus antérieures qui sont aussi les plus médiales sont appelées l'éleveur de la prostate ou pubo-vaginal chez la femme. [14]

3-2 le muscle ischio-coccygien :

Prolonge en arrière le plan du releveur de l'anus, et relie l'épine sciatique au bord latérale du sacrum et du coccyx. De la description des muscles releveur de l'anus et ischio-coccygien, il résulte que ces deux muscles forment dans leur ensemble un diaphragme à concavité supérieure, c'est le diaphragme pelvien principal. [18]

3-3 L'aponévrose profonde du périnée :

Revête le diaphragme pelvien principal et se prolonge en arrière de l'ischiococcygien, en recouvrant les plexus nerveux sacré et honteux. [18]

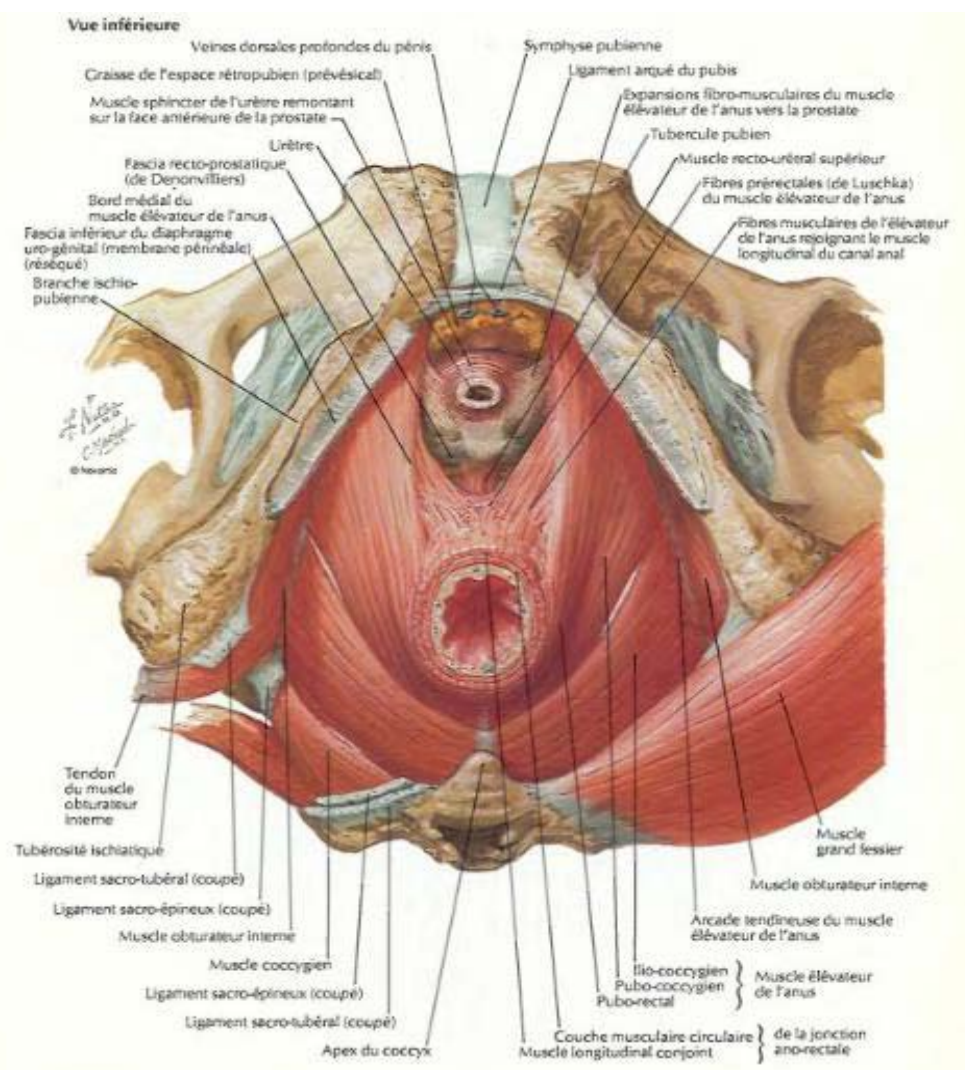


Figure 9 : Le plan profond du périnée [16]

4. Vascularisation du périnée :

4-1 Vascularisation artérielle : (Figure 10 et 11)

a- L'artère honteuse interne :

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

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

b- L'artère honteuse externe :

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

4-2 Vascularisation veineuse :

a- La veine dorsale profonde du pénis :

Est une veine impaire dont l'origine se situe dans le sillon en arrière du gland puis chemine dans le fascia profond de Buck, et à la superficie de la tunique albuginée, et se draine dans les plexus veineux prostatique et pelvien.

b- La veine dorsale superficielle du pénis :

Se dirige vers la symphyse pubienne entre le fascia superficiel et le fascia profond sur la face dorsal du pénis et se divise en rameau droit et gauche qui se terminent dans la veine honteuse externe. [14]

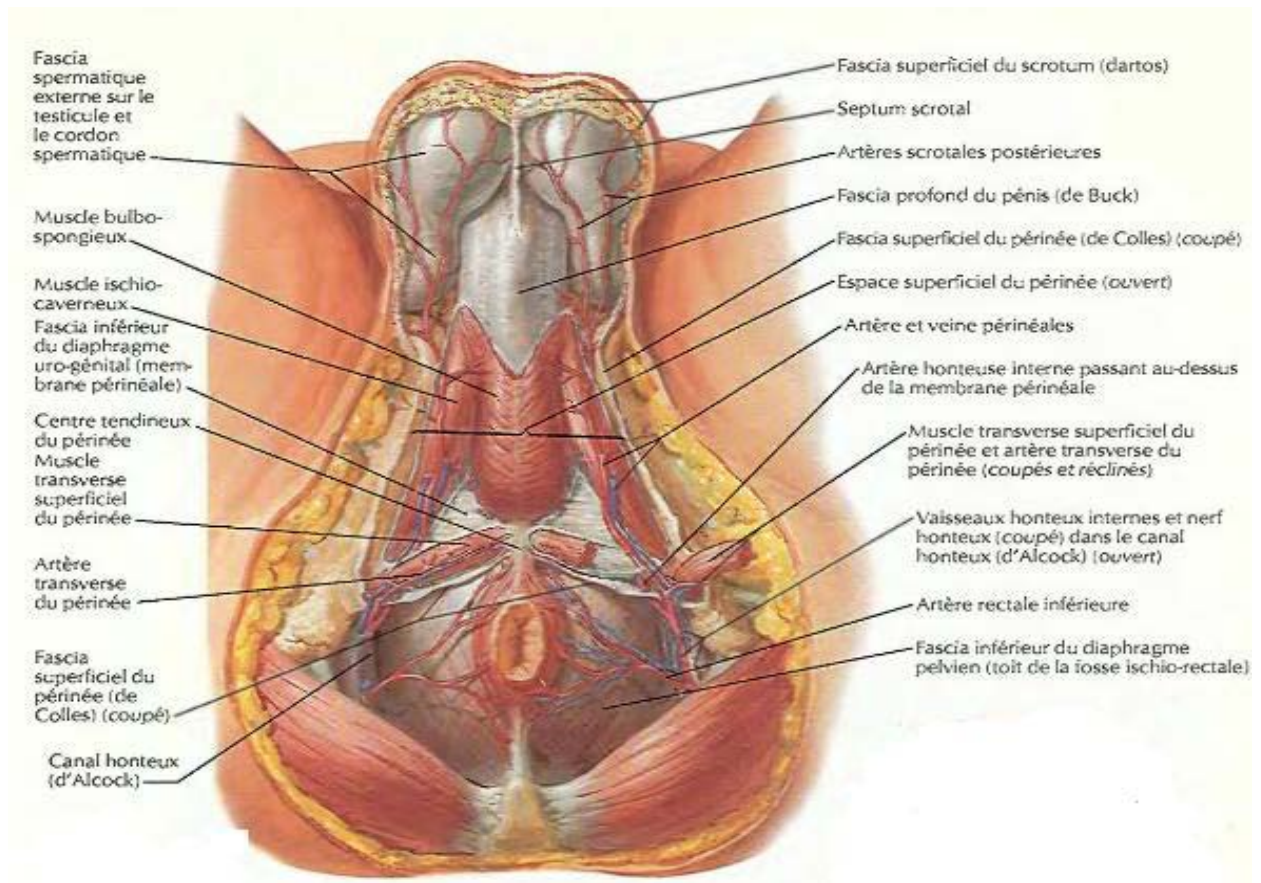


Figure 10 : Vascularisation du périnée (vue inférieure) [16]

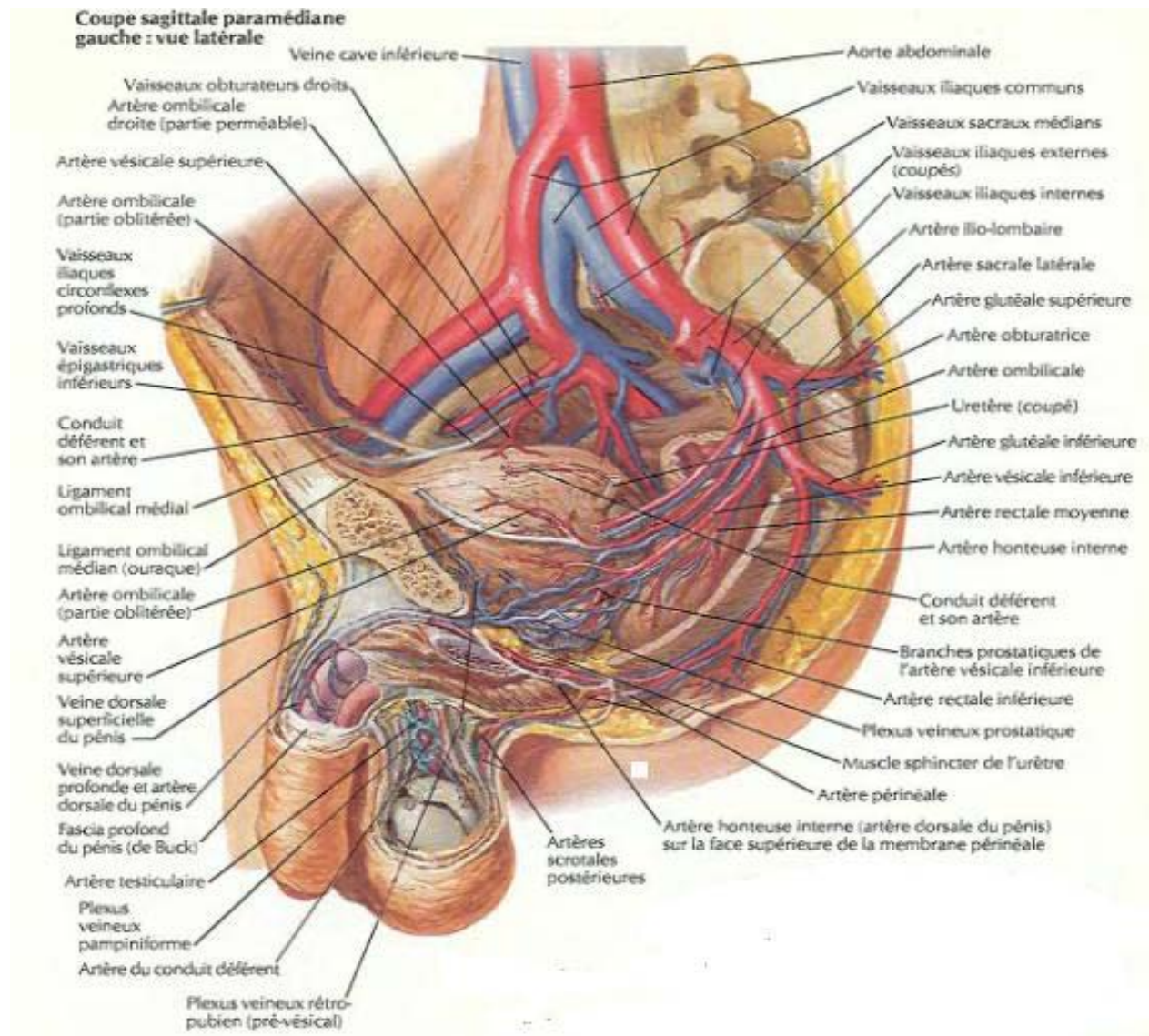


Figure 11 : Vascularisation du périnée (coupe sagittale) [16]

4-4 Drainage lymphatique : (Figure 12)

Les vaisseaux lymphatiques superficiels vont aux ganglions inguinaux, et les vaisseaux lymphatiques profonds se rendent aux ganglions hypogastriques. [15]

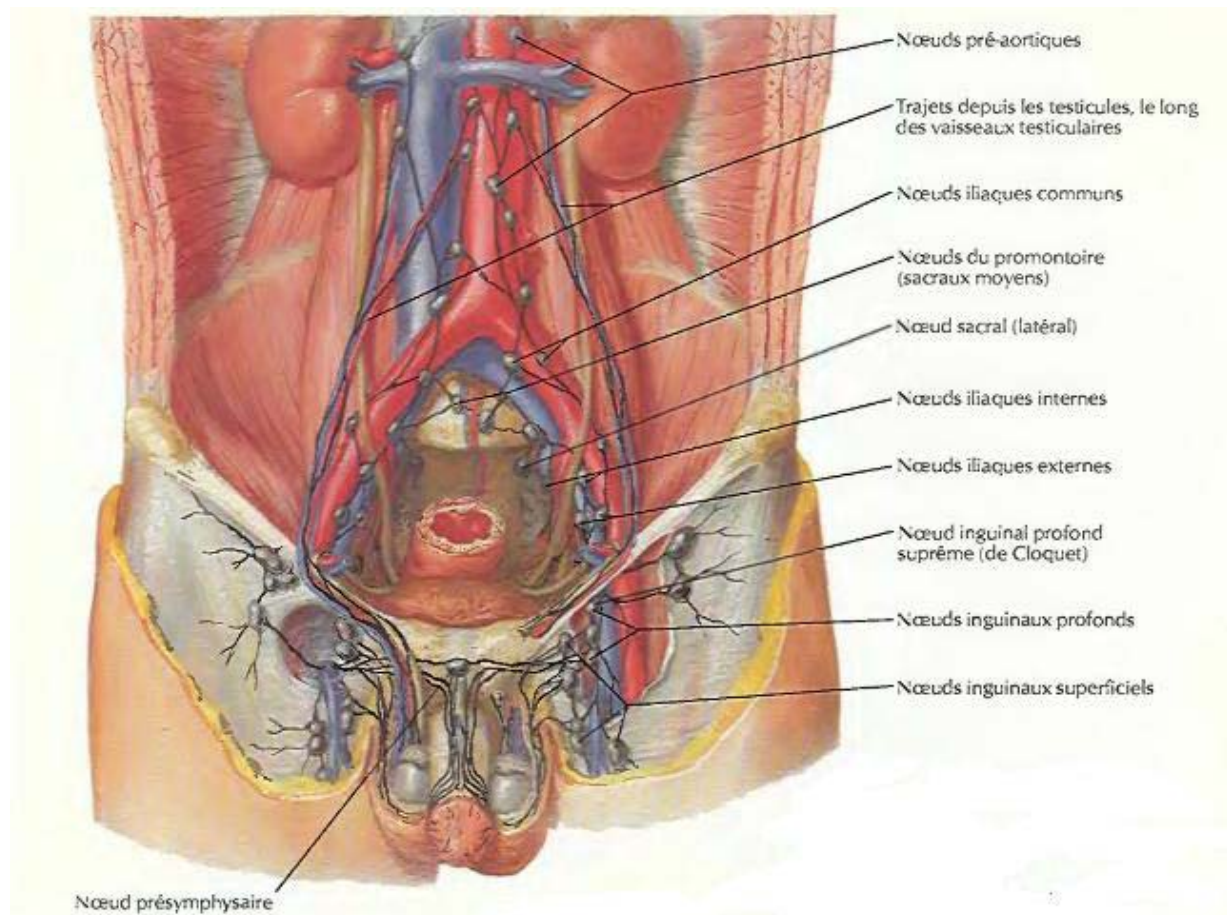


Figure 12 : Drainage lymphatique [16]

5. Innervation du périnée : (Figure13)

L'innervation du plancher pelvien provient des racines ventrales des deuxième, troisième et quatrième racines sacrées, directement ou par l'intermédiaire du nerf pudendal. C'est ainsi que le muscle élévateur de l'anus reçoit directement sur sa face supérieure des fibres issues directement des racines antérieures des troisième et quatrième nerfs sacrés. Le nerf pudendal donne le nerf rectal inférieur, qui innerve le sphincter externe de l'anus et des branches périnéales pour l'ensemble des muscles striés urogénitaux superficiels. [19]

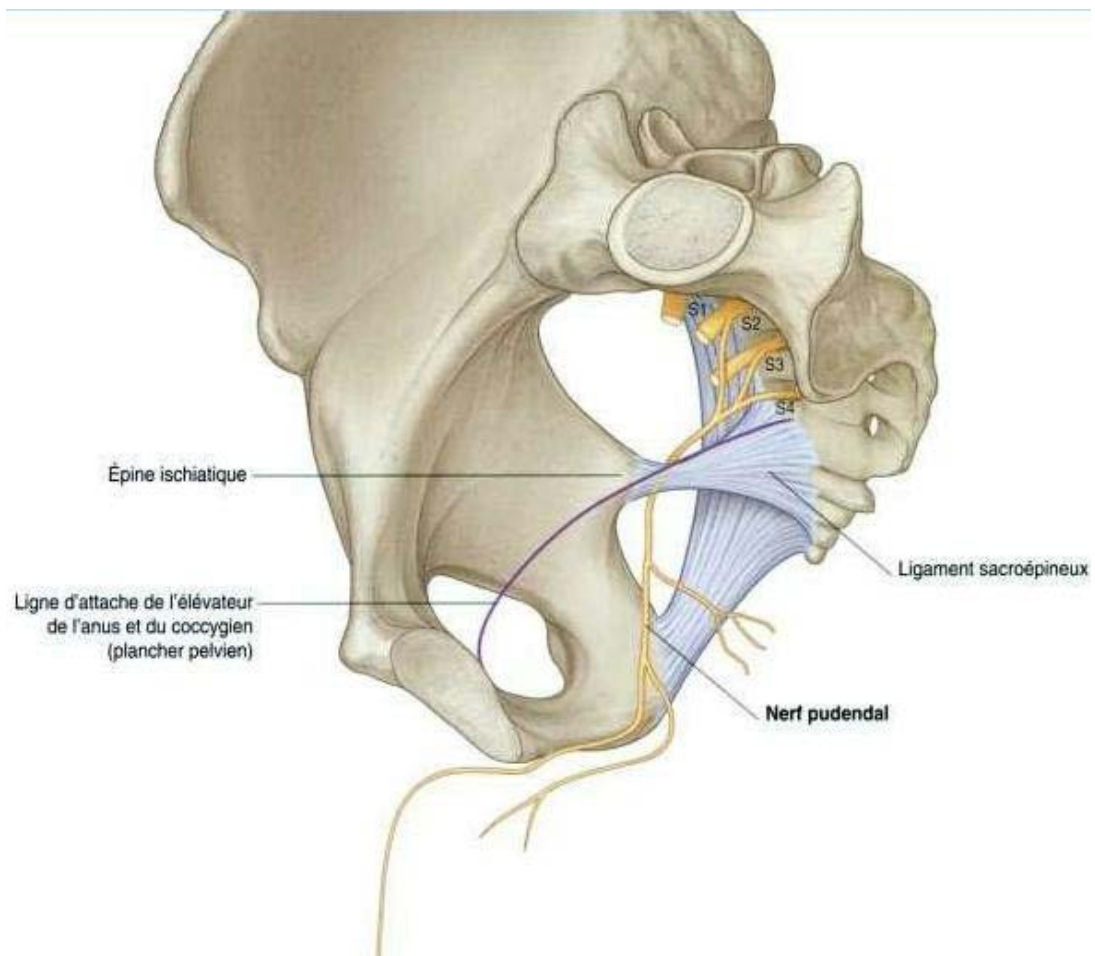


Figure 13 : Innervation du périnée [13]

II. Physiopathologie :

1. Déclenchement du processus infectieux : [1, 3, 20]

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

Les microorganismes produisent des enzymes qui causent une coagulation des vaisseaux nourriciers. Par exemple le bactéroïdès produit des héparinases, les bacilles Gram-négatif produisent des lipopolysaccharides et les streptocoques bêta sécrètent une coagulase. Ainsi la thrombose de ces vaisseaux entraîne une diminution de la tension tissulaire en oxygène. L'hypoxie tissulaire permet la croissance de bactéries facultatives anaérobies et de bactéries microaérophiliques. La collagénase, produite par le bactéroïdès, et l'hyaluronidase, produite par le bactéroïdès, détruisent le collagène et contribuent ainsi à la destruction cellulaire et accélèrent l'extension de la gangrène. Des taux de destruction fasciale de 2 à 3 cm par heure ont été décrits, ce qui justifie la rapidité requise dans le débridement chirurgical. La mortalité augmente à 11,5 % à la 24e heure et un retard du diagnostic de 6 jours aboutit à un taux de mortalité de 75 %. [1, 21]

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

2. Propagation de l'infection : [1, 3, 20, 21, 22]

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.

2-1 Les abcès péri rectaux [93]

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

2-2 Infection periurétrale [93]

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. Explication des symptômes : [6, 79, 86]

3-1 Les signes locaux :

La cellulite détermine la douleur, l'oedème et l'érythème. L'accumulation de gaz dans les tissus se manifeste par la crépitation et l'odeur fétide.

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

3-2 Les signes généraux :

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

***MATÉRIEL
ET
MÉTHODE***

Nous avons revu de façon rétrospective les dossiers des patients admis dans le service d'urologie entre 2002 et 2012 pour gangrène de Fournier.

I. Le mode de recueil des données est basé sur :

- les registres d'hospitalisation de chaque année
- les dossiers des patients
- les comptes rendu opératoires.

Les patients dont les dossiers étaient incomplets sont exclus de l'étude.

La collecte des données a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe).

II. Les données concernées sont :

1. La fréquence de la maladie :

Tout au long de la période d'étude 2002–2012, 60 cas de gangrène de Fournier ont été colligés au sein du service d'urologie. Et la Gangrène de Fournier représente 0,82 % des hospitalisations au cours de la période de notre étude.

2. Répartition des patients selon les années :

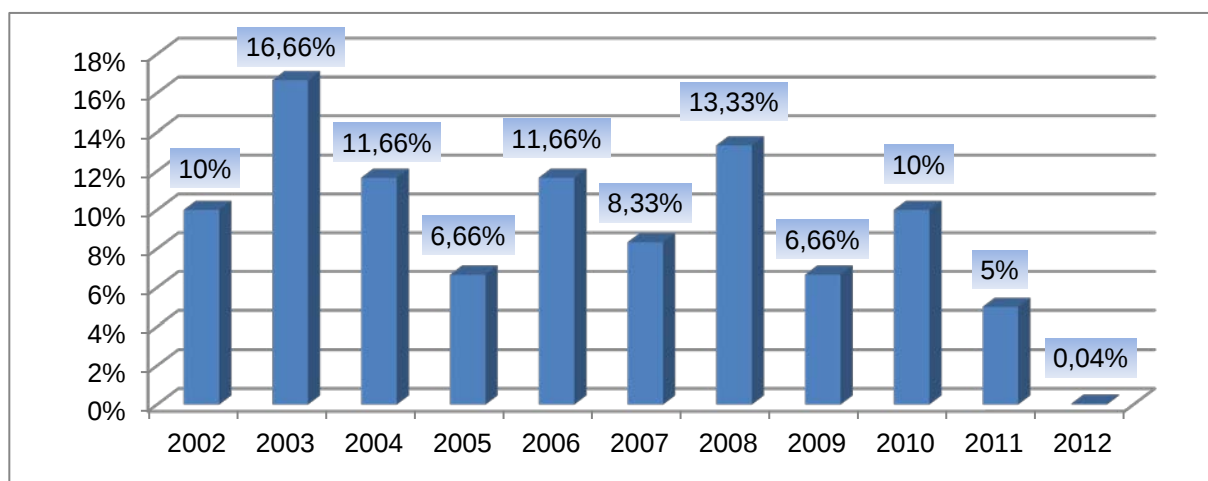


Figure 14 : répartition des cas selon les années

La fréquence était presque identique sur toutes les années, à noter une augmentation en 2003 et 2008.

3. La répartition des patients selon l'âge :

Âge moyen de nos patients est de $57,7 \pm 18,1$ ans, avec des extrêmes de 20 à 107 ans.

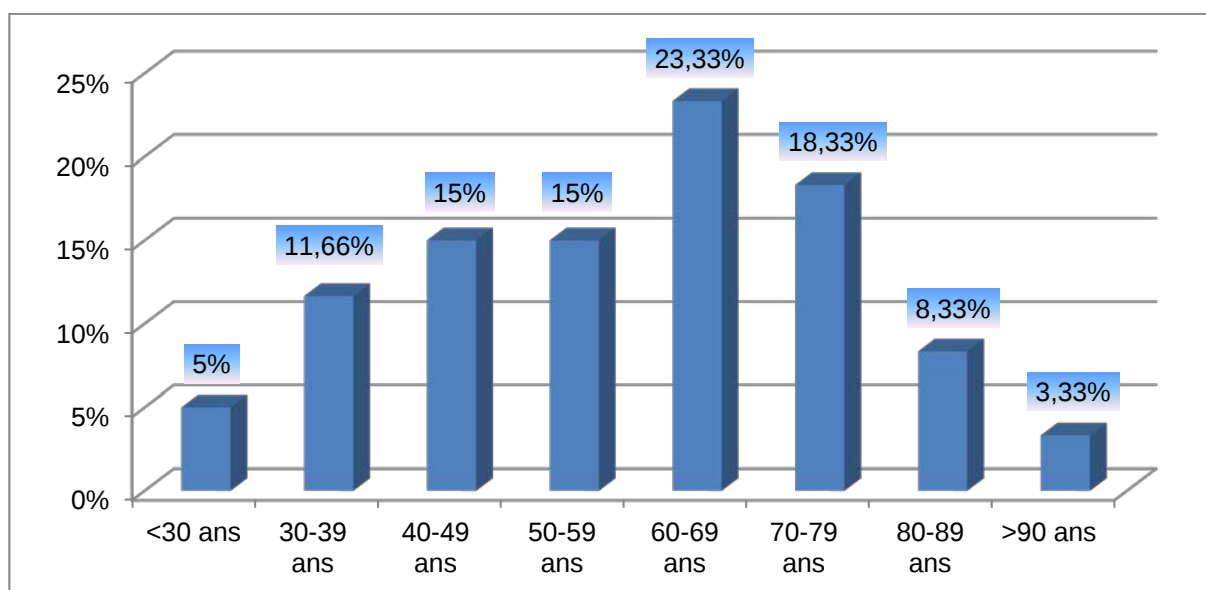


Figure 15 : Répartition des patients par tranche d'âge

4. répartition selon le sexe :

Dans notre série tous les cas observés sont de sexe masculin.

5. Antécédents et facteurs de risque :

Le diabète est observé dans presque le tiers des cas, avec chez 32 patients au moins une tare associée.

Les antécédents urologiques notés sont : les infections uro-génitales à répétition, rétention aiguë d'urine, sténose de l'urètre, traumatisme scrotal, tumeur de prostate.

Les antécédents proctologiques notés sont : un cas de fistule anale et de cancer du rectum. A signaler aussi d'autres antécédents comme : l'AVC ischémique, la thrombose veineuse profonde, lymphome, qui constituent des éléments de comorbidité.

L'index de Chalon dans notre étude a été calculé pour tous les patients d'une façon numérique sur le site : www.rdpf.org/calculateurs/pages/charlson/charlson.html, à partir des antécédents et des comorbidités que présente le patient. Le taux moyen de cet index dans notre série est de 3,3.

Tableau I : les principaux antécédents observés

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Diabète	20	33,33 %
HTA	7	11,66 %
Cardiopathies	2	3,33 %
Tabagisme	12	20 %
Tuberculose	2	3,33 %
ATCD urologiques	19	31,66 %
ATCD Proctologiques	2	3,33 %

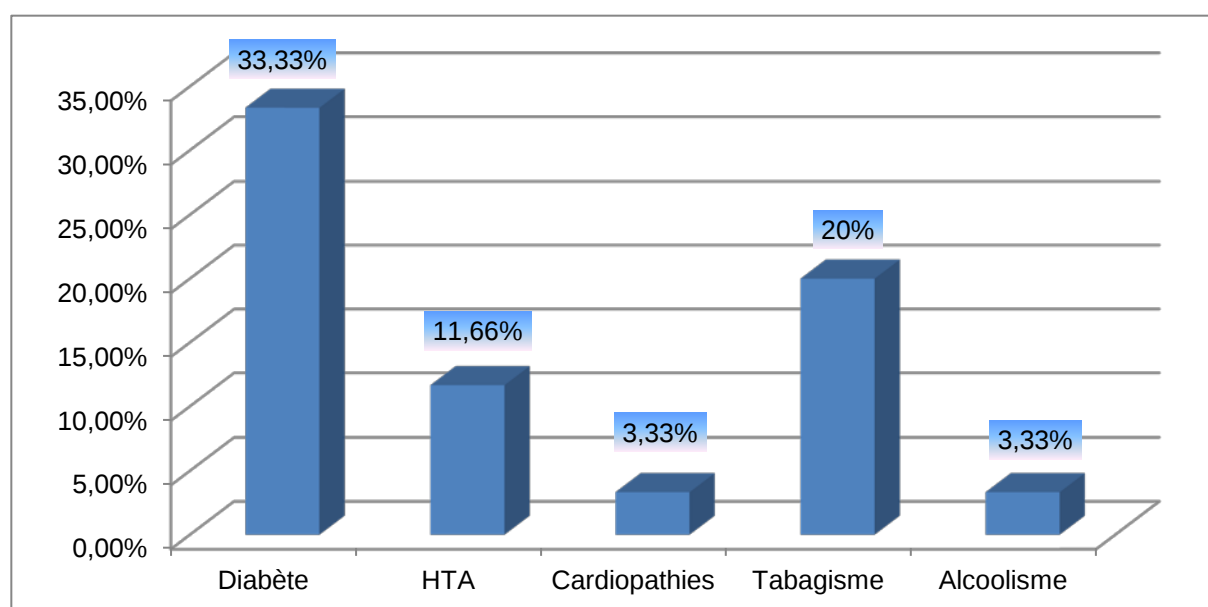


Figure16: Antécédents et comorbidités

6. Étiologies et points de départ :

La porte d'entrée présumée comme étiologie a été retrouvée chez 41 patients soit à l'interrogatoire ou à l'examen clinique, 36 cas d'entre eux d'origine urologique. Chez 19 patients aucune porte d'entrée n'a été retrouvée.

Tableau II : Principales étiologies

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Origine urologique	36	60 %
Origine proctologique	3	5 %
Origine cutanée	2	3,33 %
Aucune	19	31,66 %

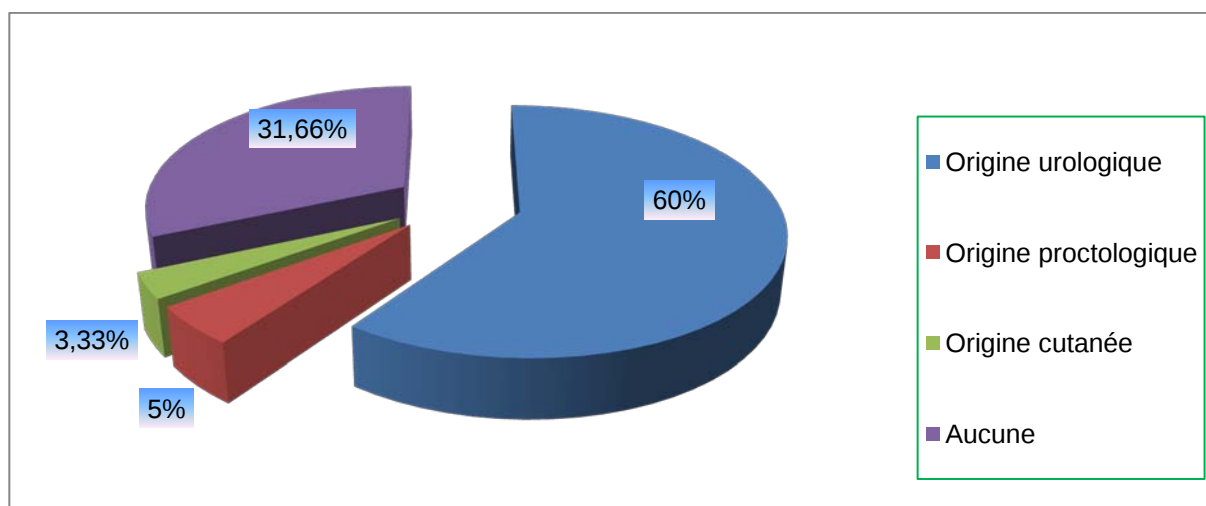


Figure 17 : Etiologies et point de départ

7. Délai diagnostic :

Délai moyen entre le début des signes de la maladie et l'admission des patients est de $7,5 \pm 4,7$ jours, avec des extrêmes allant de 2 à 21 jours.

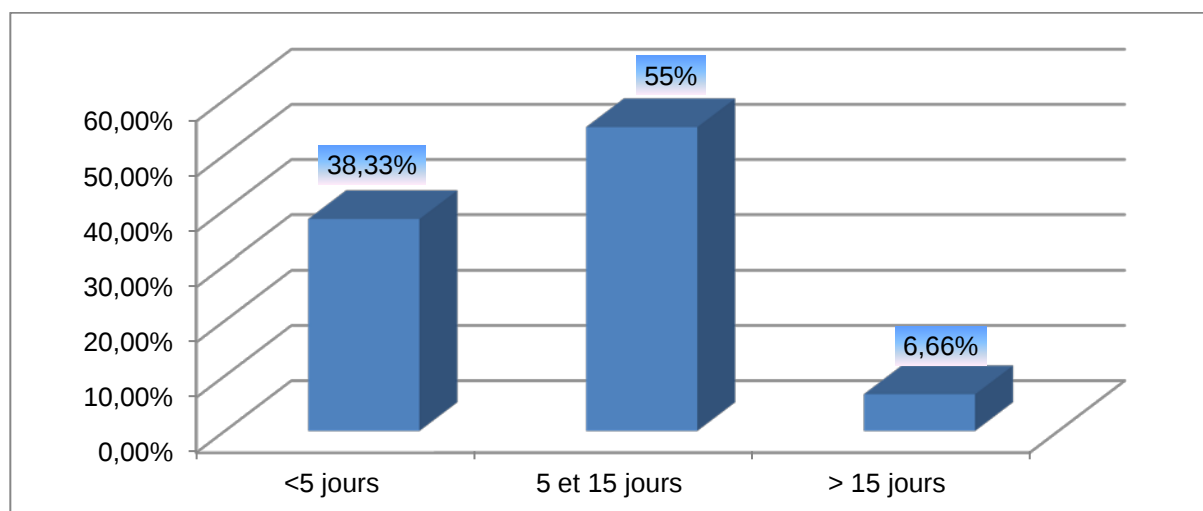


Figure 18 : Délai entre début des signes et l'admission des patients

8. Les signes cliniques à l'admission :

8-1 les signes généraux:

En particulier l'état de conscience, l'état général, température, la fréquence respiratoire et la fréquence cardiaque.

- La fièvre > à 38,5 °C a été notée chez presque les deux tiers des patients (65%).
- L'altération de l'état général a été observée chez 19 patients (31 %).
- Troubles de la fréquence cardiaque ont été objectivés chez 11 patients (18%).
- Troubles de la fréquence respiratoire ont été objectivés chez 4 patients (6%).
- Cinq patients admis dans un état de choc septique nécessitant la réanimation.
- Sept patients admis initialement en unité de soins intensifs (choc septique, instabilité hémodynamique per- ou postopératoire, troubles de conscience).

Tableau III : Principaux signes généraux et l'état général des patients à l'admission

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Trouble de conscience	8	13,33 %
État général conservé /Altéré	41 / 19	68,33 % / 31,66 %
Fièvre → 38,5°C	39	65 %
Douleur	48	80 %
Choc septique	5	8,33 %

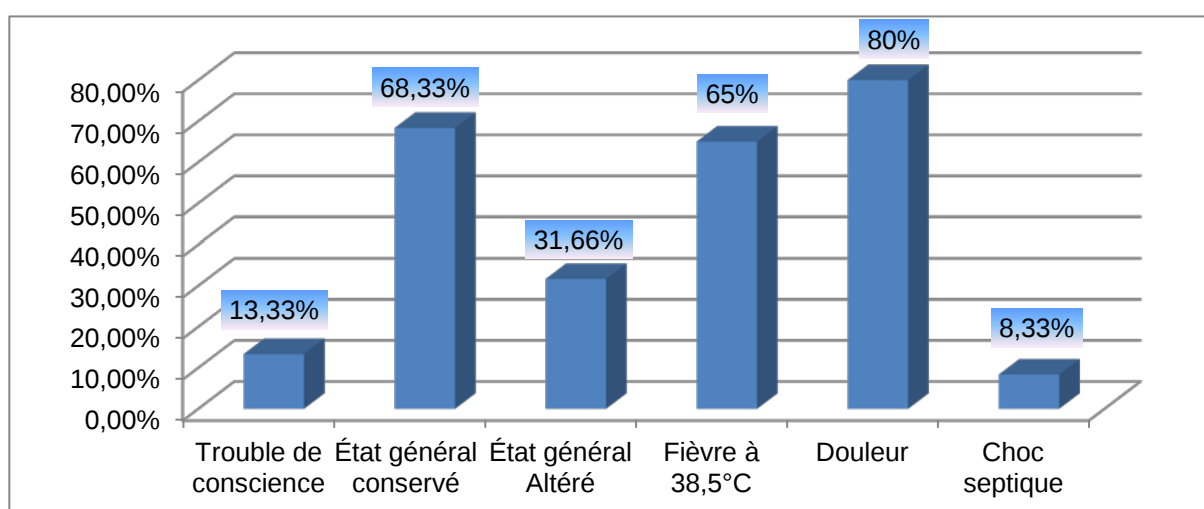


Figure 19 : symptômes à l'admission

8-2 les signes locaux :

- La douleur a été retrouvée chez 80 % des patients.
- Signes inflammatoires locaux, fait de grosses bourses inflammatoires avec début de nécrose, étaient présents chez presque tous les patients et constituent le motif de consultation essentiel.
- L'extension locale de la nécrose est limitée aux organes génitaux externes chez presque les deux tiers des patients (68 %). Etendue au périnée chez 14 cas (23%). A signaler un cas d'extension vers les membres inférieurs.

Tableau IV : Extension locale de la nécrose

	Nombre cas	Pourcentage (%)
Organes génitaux externe	41	68,33%
Périnée	14	23,33%
Périnée et Abdomen	4	6,66%
Périnée et membre inférieur	1	1,66%

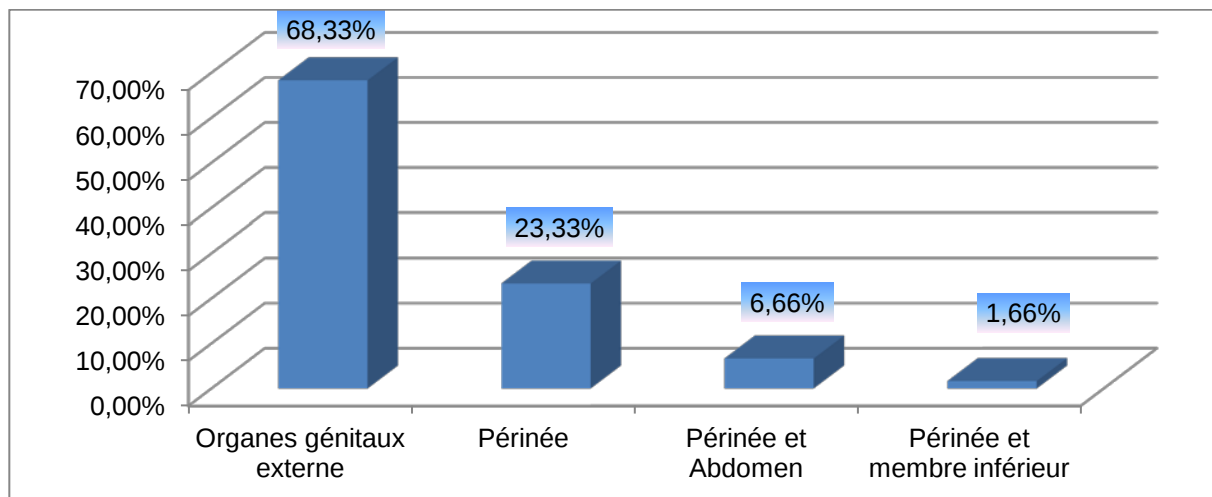


Figure 20 : Extension locale de la nécrose

9. Les données para-cliniques :

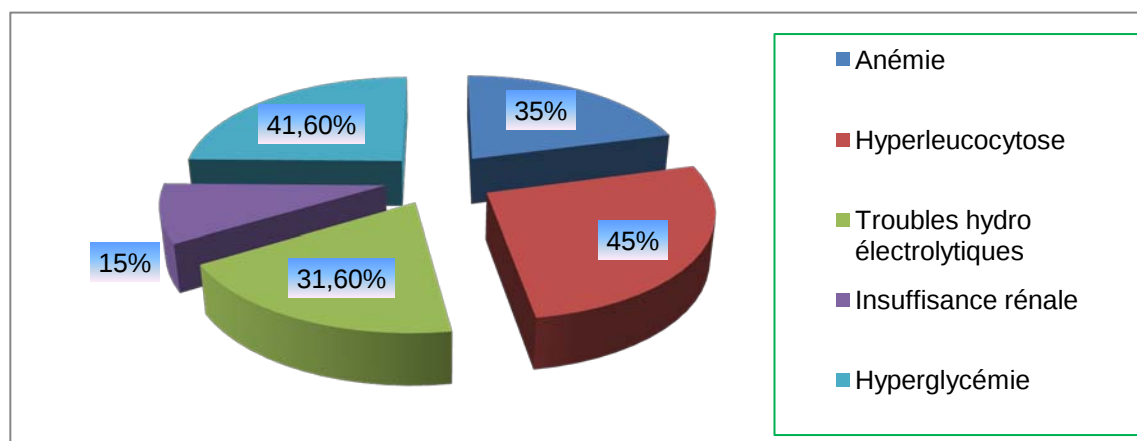
9-1 Biologie :

En particulier : Hématocrite, leucocytes, créatinémie, kaliémie, natrémie et les bicarbonates (les éléments nécessaires pour le calcul de l'ISGF).

- Une hyperleucocytose supérieure à 10.000 éléments/mm³ a été retrouvée chez 27 patients.
- L'anémie a été objectivée chez 21 patients, dont 7 cas d'anémie sévère nécessitant la transfusion.
- Les troubles hydroélectrolytiques notés sont : 13 cas de dysnatrémie, dyskaliémie chez 15 patients et des troubles de la réserve alcaline chez 14 patients. Equilibrer après leur admission.
- Neuf cas d'insuffisance rénale ont été observés (qu'elle soit aiguë ou chronique).
- la sérologie HIV a été réalisée chez 4 patients devant leur jeune âge, et la sérologie syphilitique chez 5 patients ayant des antécédents d'urétrite à répétition et des rapports à risque, sans aucun cas séropositif.

Tableau V : Principaux troubles biologiques observés

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Anémie	21	35 %
Hyperleucocytose	27	45 %
Troubles hydro électrolytiques	19	31,66 %
Insuffisance rénale	9	15 %
Hyperglycémie	25	41,6%

**Figure 21 : Données biologiques****9-2 Données bactériologiques :**

L'Examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez 16 patients :

Tableau VI : Profil bactériologique à l'examen des urines

Germe	Nombre de cas	Pourcentage (%)
E. Coli	5	31,25 %
Klebsiella	3	18,75 %
Citrobacter	1	6,25 %
Streptocoque	1	6,25 %
Candidas albicans	1	6,25 %
Stérile	5	31,25 %

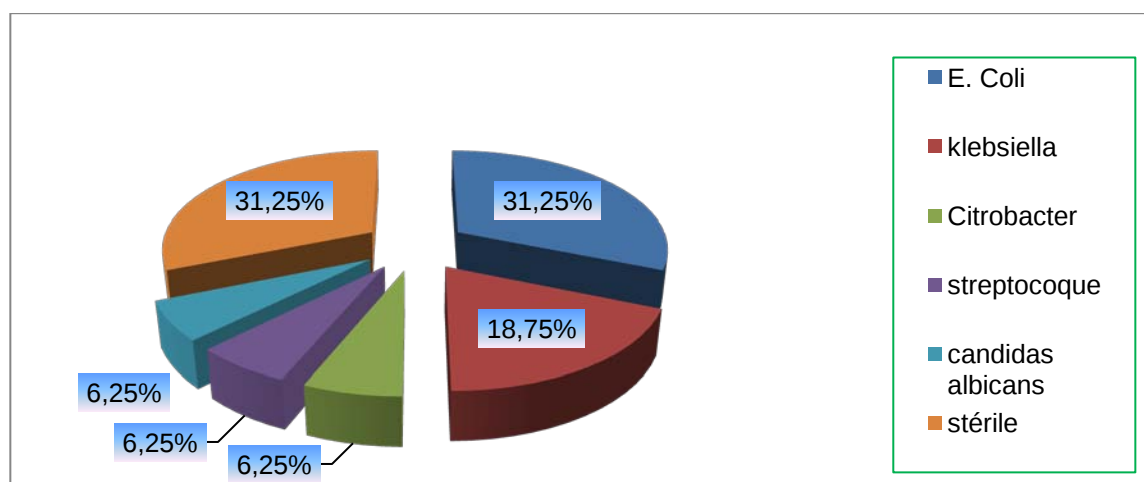


Figure 22 : Profil bactériologique à l'ECBU

Le prélèvement du pus a été réalisé chez 24 patients, à signaler une association poly microbienne (plus de 2 germes) chez 6 patients.

Tableau VII : le profil bactériologique à l'examen du pus

	Nombre de Cas	Pourcentage %
E. Coli	8	33,33 %
Staphylocoque Aureus	6	25 %
Proteus	5	20,83 %
Acintobacter	2	8,33 %
Morganella	1	4,16 %
Citrobacter	1	4,16 %
Streptocoque	1	4,16 %

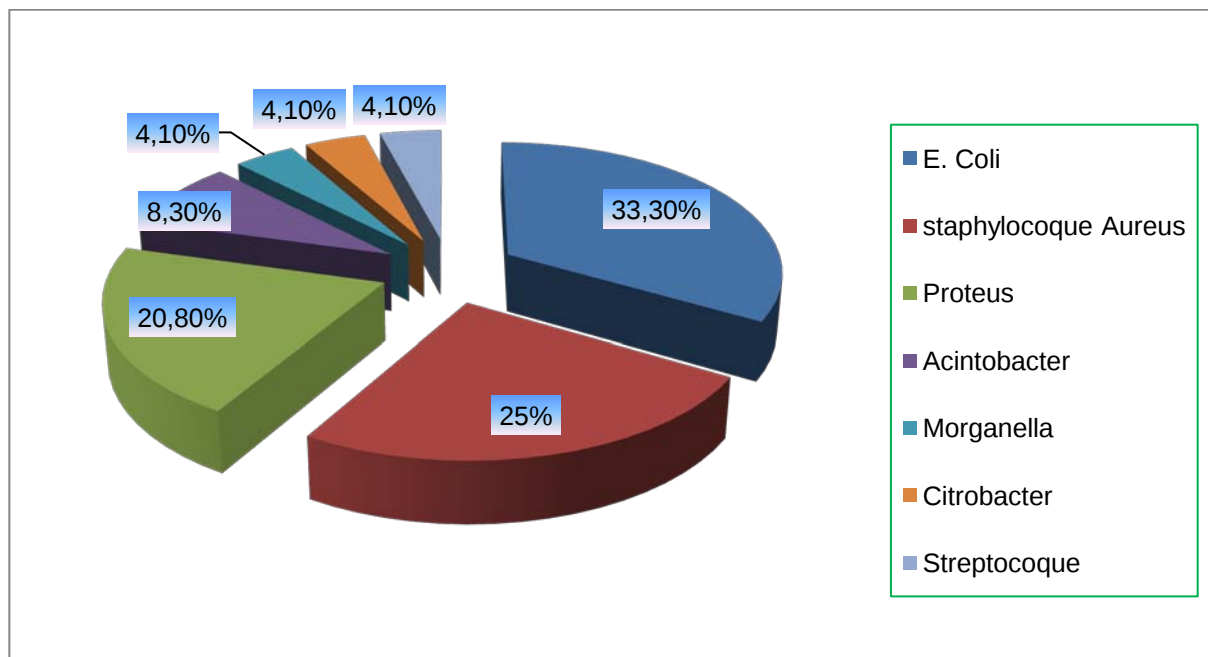


Figure 23 : Profil bactériologique à l'examen du pus

9-3 Imagerie :

Dans notre série l'échographie scrotale a été réalisée chez 22 patients, l'abdomen sans préparation a été réalisé chez 3 patients, l'urétrocystographie rétrograde et la TDM abdominopelvienne ont été réalisées chez un seul patient. Et cette attitude était expliquée par le fait que la majorité des patients ont été admis dans un stade avancé où le diagnostic de la maladie est évident ne nécessitant aucun recours à des investigations complémentaires ; qui vont retardés d'avantage leur prise en charge.

10. Le traitement :

Comprenait une prise en charge médicale faite d'une équilibration hydro électrolytique, d'une antibiothérapie à large spectre d'action par voie intraveineuse adaptée ultérieurement aux résultats de l'antibiogramme, associée à un débridement chirurgical agressif en extrême urgence et des soins locaux quotidiens.

11. L'évolution post opératoire :

Se faisait soit vers la guérison, soit vers la reprise chirurgicale, ou bien vers le décès.

12. Pronostic :

L'étude du pronostic est basée sur le calcul de l'ISGF à partir des paramètres physiques et biologiques pour chaque patient, et en revoyant l'évolution du malade.

Pour valider l'ISGF nous avons comparé ses deux moyennes au sein des séries de survie et de mortalité. Et on a scindé la cohorte en deux groupes en fonction de la valeur seuil de l'ISGF déterminée à 9 par Laor et al. Afin de pouvoir élucider la fiabilité et l'intérêt de cet index dans l'évaluation du pronostic à l'admission des patients atteints de la GF.

13. Le suivi :

Le suivi de nos patients déclaraient sortant, a été fait en consultation d'une façon régulière sauf les cas perdu de vue, en évaluant leur évolution générale et l'état local. Certains patients ont été adressés en chirurgie plastique pour reconstruction devant l'importance de la perte substance.

L'analyse statistique a été réalisée par EVO-TEC (Evolution technology), bureau d'étude en biostatistique et épidémiologie, et a consisté à la distribution normale des variables continues qui est vérifiée par le test de Kolmogorov-Smirnov. Le test t de Student et le test d'ANOVA ont été utilisés pour la comparaison des variables continues entre groupes ayant montré une distribution normale. Alors que le test U de Mann-Whitney et celui de Friedman ont été utilisés pour la comparaison des variables continues ayant montré une distribution non Gaussienne. La comparaison des variables discontinues entre groupes est effectuée par le test Khi-deux, le test exact de Fisher a été utilisé en cas de faiblesse des effectifs.

Le seuil de significativité était retenu pour un $p < 0,05$. L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS 10 pour Windows.

RÉSULTATS

I. Traitement :

Le traitement médical est adapté en fonction de l'état de chaque patient, certains patients ont été admis initialement en unité de soins intensifs pour choc septique ou troubles de conscience, alors que d'autres ont nécessité seulement une équilibration initiale des désordres métaboliques et glycémiques, associée chez tous les patients à une antibiothérapie à large spectre d'action par voie intraveineuse. Suivi en extrême urgence par un traitement chirurgical agressif qui consistait à une excision large des tissus nécrosés jusqu'aux limites saines associée parfois à des incisions de décharge avec drainage par des lames de Delbet. Avec un lavage au sérum salé isotonique et de l'eau oxygénée, chez tous les patients de façon systématique. La chirurgie a été réalisée sous anesthésie générale chez 11 patients, Rachianesthésie chez 46 patients et sous sédation dans 3 cas. Et tous les patients ont bénéficié d'un drainage des urines de façon systématique soit par sondage vésical chez 52 cas, ou bien par drainage sus pubien chez 8 cas. Alors que 2 patients ont nécessité une dérivation des matières fécales par colostomie devant l'atteinte du sphincter. A signaler que 5 patients ont subi une orchidectomie soit uni- ou bilatérale (pour nécrose testiculaire) ; avec une amputation de la verge chez un seul patient.

Les soins locaux ont été réalisés au niveau du service pour tous les patients d'une façon quotidienne, sauf les cas transférés en réanimation.

L'antibiothérapie par voie intraveineuse, les soins locaux et l'évolution générale du patient sont les principaux éléments qui déterminent la durée d'hospitalisation qui variait de 2 à 90 jours avec une moyenne de 44,5 jours.

II. L'évolution postopératoire s'est faite soit :

1. La reprise chirurgicale :

La reprise chirurgicale a été réalisée pour une seule fois chez 11 patients ; alors que 5 patients ont été repris plus de deux fois (26%). Devant l'extension de la nécrose et dont 2 patients ont été repris pour un état infectieux persistant à la recherche d'une suppuration profonde non évacuée.

2. La guérison :

Les patients déclarés sortants sont au nombre de 53 soit 88% comme taux de guérison, avec un suivi régulier en consultation. Parmi eux seulement 6 patients ont été adressés au service de chirurgie plastique pour reconstruction, alors que les autres et devant la faible perte de substance la cicatrisation dirigée a été adoptée, qui consiste à des pansements pro inflammatoires quotidiennes qui favorisent le bourgeonnement et la cicatrisation, associés parfois à des points de rapprochement.

3. Le Décès :

Sept cas de décès ont été notés soit 11,66 % comme taux de mortalité, 6 patients suite au choc septique qui constitue la principale complication de la maladie et un patient par instabilité hémodynamique en per-opératoire; ils avaient :

- Un âge moyen de 68,42 ans
- Un retard dans le délai d'admission de plus de 5 jours par rapport au délai moyen dans notre série.
- Cinq d'entre eux sont diabétiques.
- Une moyenne de l'index de CHARLSON de 5,85.

- Quatre patients étaient admis dans un état général altéré.
- Cinq patients avaient une extension au delà des organes génitaux externes.
- Deux patients admis d'emblé en unité de soins intensifs pour choc septique.
- Un cas d'insuffisance rénale chronique.
- La moyenne de l'ISGF au sein du groupe de mortalité est de 10,14.

III. Pronostic :

L'index de sévérité de la gangrène de Fournier (ISGF) a été calculé pour tous les patients, avec une moyenne de $6,69 \pm 3,2$ avec des extrêmes allant de 0 à 16.

Dans la série de survie la moyenne de l'ISGF est de $6,23 \pm 3,47$; alors que dans la série de mortalité elle est de $10,14 \pm 2,41$.

Tableau VIII : comparaison entre les deux séries:

	Patients guéris (N=53)	Patients décédés (N=7)	Valeur P
Age (années)	56,26 ($\pm 18,10$)	68,42 ($\pm 17,42$)	0,09
Délai d'admission (jours)	7,88 ($\pm 4,76$)	10,43 ($\pm 4,39$)	0,18
Diabète	28,3%	71,4%	0,038
Anémie	33,9%	42%	0,69
Hyperleucocytose	45%	42%	0,9
Troubles hydroélectrolytiques	28%	71%	0,038
Insuffisance rénale	15%	14%	0,91
Morbidité (index de CHALSON)	3 ($\pm 2,66$)	5,85 ($\pm 3,02$)	0,011
Extension locale (périnée)	26,41%	71,42%	0,03
ISGF	6,23 ($\pm 3,47$)	10,14 ($\pm 2,41$)	0,006
Durée d'hospitalisation (jours)	24,05 ($\pm 19,80$)	12 ($\pm 8,32$)	0,010

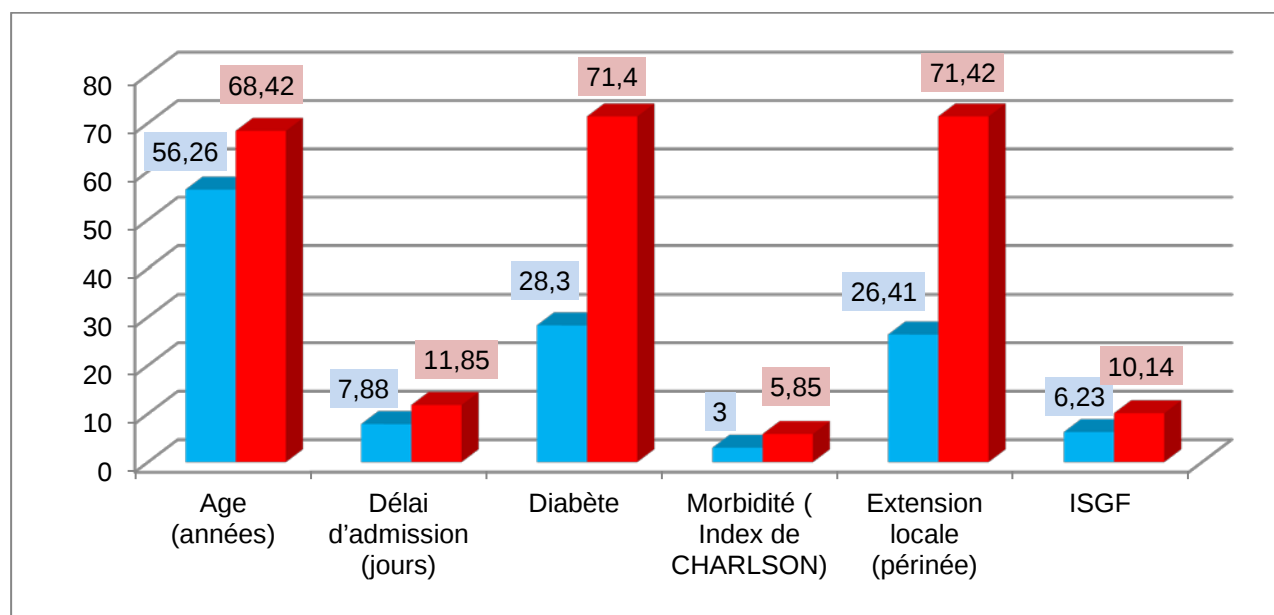


Figure 24 : Comparaison entre les deux séries

Pour répondre à l'objectif de notre étude, et pouvoir élucider le rôle de l'ISGF dans l'évaluation initiale de la gravité de cette pathologie, nous avons scindé la cohorte en deux groupes en fonction de la valeur seuil de l'ISGF déterminée à 9 par Laor et al.

Groupe I : ISGF inférieur ou égal à 9

Ce groupe contient 47 patients, ayant un âge moyen de 56 ans, admis dans un délai moyen de 7 jours. L'examen général à leur admission trouve 30 patients fébriles (63%) ; des troubles de la fréquence cardiaque chez 7 patients (14%) et des troubles de la fréquence respiratoire chez 2 patients (4,2%). L'examen local trouve une extension de la nécrose limitée aux OGE chez 35 patients et étendue au périnée chez 4 patients. Les données biologiques sont la dysnatrémie chez 7 patients (14,8%), dyskaliémie chez 5 patients (10%), l'insuffisance rénale fonctionnelle chez 3 patients (6%), l'hyperleucocytose chez 15 patients (31%), les troubles de la réserve alcaline chez 6 patients (12%), et l'anémie chez 12 patients (25,5%), dont 4 anémies sévères nécessitant la transfusion.

La moyenne de l'ISGF au sein de ce groupe est de 5,2.

L'évolution :

- ❖ Trois patients ont été transférés en réanimation dont 2 décédés par choc septique.
- ❖ Huit patients repris pour une seule fois et 2 repris 2 fois pour extension de la nécrose et un état infectieux persistant.
- ❖ Le taux de mortalité est de 4,34%.

Groupe II : ISGF supérieur à 9

Ce groupe contient 13 patients, ayant un âge moyen de 63 ans, admis dans un délai moyen de 8,5 jours. L'examen général à leur admission trouve 9 patients fébriles (69%) ; des troubles de la fréquence cardiaque chez 4 patients (30%) et de la fréquence respiratoire chez 2 patients (15,3%). L'examen local trouvait une extension de la nécrose limitée aux OGE chez 6 patients et étendue au périnée chez 7 patients.

Les données biologiques sont la dysnatrémie chez 6 patients (46%), dyskaliémie chez 10 patients (76,9%), l'insuffisance rénale fonctionnelle chez 6 patients (46%), l'hyperleucocytose chez 12 patients (92%), les troubles de la réserve alcaline chez 8 patients (61%), et l'anémie chez 9 patients (69%), dont 3 sévères nécessitant la transfusion. La moyenne de l'ISGF est de 11,84.

L'évolution :

- ❖ Trois patients avaient un choc septique et un cas de décompensation acidocétosique, ayant nécessitaient leur transfert en réanimation.
- ❖ Trois patients repris une seule fois et un repris deux fois pour extension local de la nécrose et un devant son état infectieux persistant.
- ❖ Cinq cas de décès ; 4 par choc septique et un cas d'arrêt cardiocirculatoire.
- ❖ Le taux de mortalité est de 38,46 %.

Le tableau suivant représente une comparaison entre les principaux éléments cliniques, biologiques et évolutifs observés au sein des deux groupes :

Tableau IX : comparaison entre les deux groupes en fonction de l'ISGF

	ISFG $\leq$ 9 (N=47)	ISGF > 9 (N=13)	Valeur P
Age moyen	56,1 $\pm$ 18,3	63,3 $\pm$ 18,0	0,24
Délai d'admission	7,43 $\pm$ 4,35	10,8 $\pm$ 5,33	0,021
Examen général : Conservé Altéré	69,6% (32) 30,4% (14)	61,5% (8) 38,5% (5)	0,58
Extension local de la nécrose : OGE Périnée	73,9% (34) 26,1% (12)	46,2% (6) 53,8% (7)	0.05
Données biologiques : THE Insuffisance rénale Anémie Hyperleucocytose	25% 6% 25% 31%	61% 46% 69% 92%	0,29 0,019 0,12 0,60
L'évolution post-op : Service : Réanimation :	91,3% 8,7%	30,8% 69,2%	0,062
Taux de survie	95%	61%	0,04
Taux de mortalité	4,3%	38,4%	0,04

THE : Troubles hydro électrolytiques

IV. Le suivi :

Avec un recul de 6 mois :

- ❖ Presque 32 patients ont été revus en consultation avec une bonne évolution et un état local satisfaisant.
 - ❖ 6 patients ont été adressés en chirurgie plastique pour reconstruction.
- Le reste des patients ont été perdus de vus.



DISCUSSION

I. Epidémiologie : [77, 88, 94]

L'incidence vraie de la maladie n'est pas connue. Une revue rétrospective de la littérature entre 1950 et 1990 faisait état de 1726 cas. Une moyenne de 97 cas par an fut rapportée de 1989 à 1998. Actuellement l'incidence des gangrènes de Fournier est d'environ 0,3/100000 habitant dans les pays occidentaux. Elle n'est pas cantonnée à une région du monde, quoique les séries cliniques les plus larges proviennent du continent africain. Dans la plupart des cas rapportés, l'âge des patients variait entre 30 et 60 ans. Une revue de la littérature réalisait en 1996 trouva 56 cas pédiatriques, dont 66 % âgés de moins de trois mois. [1, 56, 23, 31, 55, 80, 82]

Dans notre service la GF représente 0,82 % des hospitalisations au cours de la période de notre étude. Et varie d'une année à l'autre avec deux pics en 2003 et 2008. (Figure 14)

1. L'âge :

L'âge moyen dans notre série est de $57,7 \pm 18,1$ ans, ce qui est identique aux résultats d'autres études [24, 25]. À noter qu'il n'y a pas de grande différence dans l'âge moyen dans la plus part des études qui ont été réalisées à propos de ce sujet [26,30]. La répartition des cas en fonction d'âge montre une prédominance dans la tranche d'âge entre 50 et 80 ans. (Figure 15)

	Patients guéris	Patients décédés	Valeur P
Age moyen (années)	56,26 ($\pm 18,10$)	68,42($\pm 17,42$)	0,09

La différence d'âge entre les deux séries dans notre cohorte est statistiquement non significative. Ce qui rejoint les résultats de certains auteurs [25, 24, 26, 44, 61]. Alors que d'autres ont prouvé l'inverse [28, 66].

2. Le sexe :

Les hommes sont dix fois plus atteints que les femmes. Cette différence peut s'expliquer par le meilleur drainage de la région périnéale chez la femme à travers les sécrétions vaginales, Bodin faisait état en 1928 de 5 premiers cas colligés sur une période de 30 ans. [1, 6, 55]
Dans notre série tout les cas qui ont été observés sont de sexe masculin, alors que dans d'autres études la part féminine n'était pas négligeable. [24, 25, 26]

3. Le délai d'admission :

Délai moyen entre le début des signes de la maladie et l'admission de nos patients est de $7,5 \pm 4,7$ jours, avec des extrêmes allant de 2 à 21 jours. (Figure 18)

	Patients guéris	Patients décédés	Valeur P
Délai moyen d'admission (jours)	7,88 ($\pm 4,76$)	11,85 ($\pm 4,39$)	0,18

La différence entre la moyenne du délai d'admission chez les patients guéris et ceux décédés n'est pas statistiquement significative, ce qui rejoint les résultats de certaines études [25, 28]. Alors que d'autres ont prouvé l'inverse [27].

II. Facteurs de risque :

Plusieurs facteurs peuvent favoriser le développement de la maladie, y compris les conditions qui dépriment l'immunité, à savoir le diabète qui est présent dans 60 % des cas, l'alcoolisme, les âges extrêmes, la mauvaise hygiène, les infections par le virus de l'immunodépression acquise (VIH), la malnutrition, les néoplasies, la corticothérapie, l'obésité morbide, les pathologies vasculaires pelviennes, les cirrhoses et les atteintes neurologiques de la moelle avec diminution de la sensibilité périnéoscrotale. [1,70, 85, 87]

1. le diabète : [1, 5, 24, 28, 29, 31, 85]

Le diabète est une pathologie qui est présent dans 60 % des cas ayant des manifestations macro et micro vasculaires, comme en témoigne la rétinopathie diabétique, la néphropathie...La GF peut être le résultat d'un processus similaire et peut être exacerbée par un état d'immunodépression relative.

Dans notre étude le diabète a été retrouvé chez le tiers des patients 33,3 %. Alors que dans d'autres études le taux du diabète était un peu plus élevé. (Figure25)

	Patients guéris	Patients décédés	Valeur P
Taux du diabète	28,3%	71,4%	0,038

L'analyse statistique de la différence des taux du diabète dans les deux séries, est avérée statistiquement significative. Alors qu'il est inconstamment reconnu comme facteur pronostic. [22, 31, 42, 24, 26].

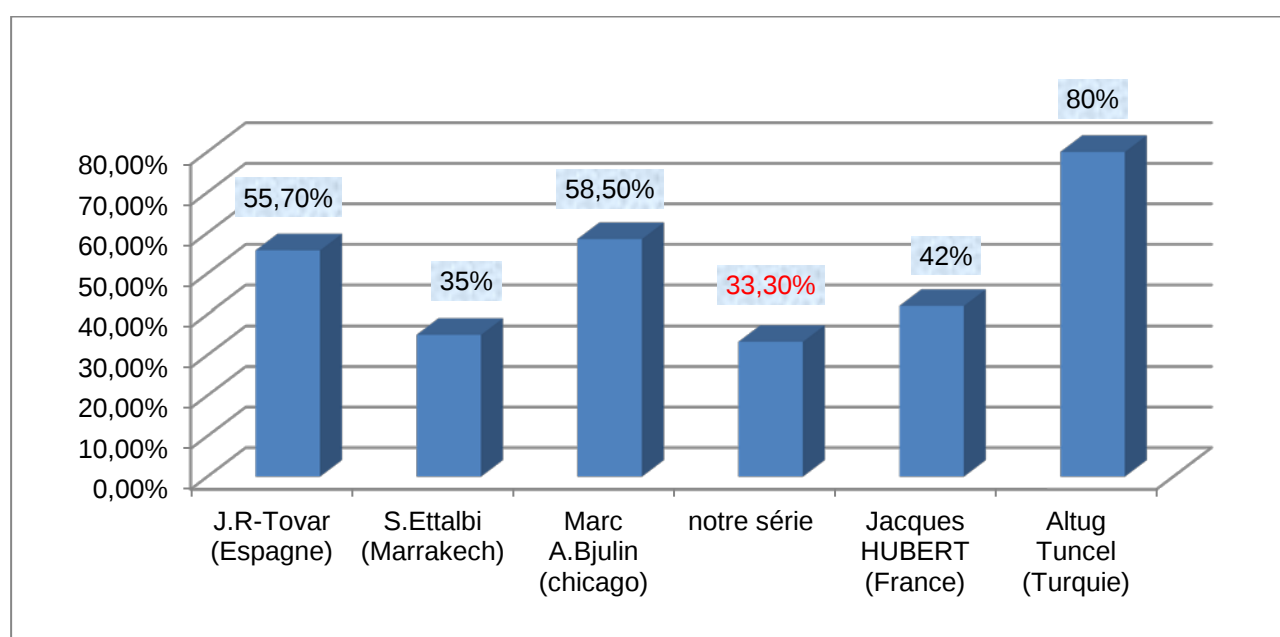


Figure 25 : Taux du diabète dans d'autres séries

2. Hypertension Artérielle :

L'HTA n'est pas discuter comme un facteur de risque, mais vu que la GF est une résultante d'une altération de la trame vasculaire, l'HTA peut être incriminée. Et dans notre série l'HTA était présente chez 11,66 % des patients.

3. Tabagisme :

Le tabagisme peut être discuté comme étant un facteur favorisant, mais il n'est pas décrit comme un facteur de risque. Dans notre série il constitue 20 % des antécédents toxiques.

4. L'alcoolisme : [1, 5, 6, 45, 46, 47]

Il est cité comme un facteur favorisant dans plusieurs séries. Dans notre série 4 patients représentaient des antécédents alcooliques.

5. les infections par le VIH : [1, 5, 29]

Des gangrènes de fournier ont été décrites chez des patients atteints du sida ou infectés par le VIH, aussi des gangrènes de fournier dont le point de départ était un sarcome de kaposi des organes génitaux externes ont été décrites. Dans notre série la sérologie HIV a été réalisée chez 5 patients devant leur jeune âge, sans aucun cas séropositif.

6. les néoplasies : [6, 1, 28, 29]

Elles sont rapportées dans de nombreux cas isolés, en particulier en cas de neutropénie induite par une chimiothérapie. Dans notre série 3 cas d'adénocarcinome prostatique et un cas de carcinome rectal ont été retrouvés.

7. Autres : [4, 31]

La malnutrition, la chimiothérapie, la radiothérapie locorégionale, la corticothérapie, l'obésité morbide, les pathologies vasculaires, les cirrhoses, l'insuffisance hépatique, les atteintes neurologiques de la moelle avec diminution de la sensibilité périnéoscrotale, L'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance cardiaque sont aussi des facteurs de risque.

Dans notre série les principaux facteurs de risques objectivaient sont résumés dans la Figure 16, et une comparaison avec d'autres études dans le tableau X.

Tableau X : Facteurs de risque (comparaison de séries)

	Notre série	A.T.Corcoran	J.Ruiz-Tovar	Altug Tuncel
Diabète	33,33%	52,90%	55,70%	80%
HTA	11,66%	35,30%		30%
Ethylisme	6,66%		8,6%	
Tabagisme	20%			
HIV	0%			
Néoplasie	6,66%		2,80%	
Cardiopathie	3,33%	29,30%		

III. Étiologies : [1, 6, 26, 32, 34, 55]

On considère actuellement que la gangrène des OGE a presque toujours une cause. Mais malgré l'efficacité des moyens d'exploration, la maladie reste sans explication dans 5 à 35% des cas.

1. Les facteurs locorégionaux :

1-1 Facteurs cutanés : [49]

Toutes lésions relevant de la pathologie dermatologique, en particulier les infections cutanées aiguës et chroniques.

1-2 Facteurs urogénitaux : [50, 51, 71]

Les sources urogénitales incluent les sténoses de l'urètre avec extravasation d'urine et infection péri urétrale, les instrumentations urétrales, les fausses routes urétrales traumatiques, y compris les sondes à demeure surtout chez les paraplégiques. Des cas de gangrène de Fournier ont été rapportés après circoncision, cure d'hernie et après implantation de prothèse pénienne, la nécrose urétrale sur ballonnet de sonde mal positionnée, les abcès épидидymaires ou testiculaires et la cure d'hydrocèle.

1-3 Lésions anorectales : [49, 50, 66, 71, 72]

Sont fréquemment rapportés les hémorroïdes, le cancer rectal, les fissures anales ainsi que les abcès ischiorectaux et périanaux, les perforations coliques, les diverticuloses. Les causes spécifiques chez les femmes incluent les avortements septiques, les abcès des glandes de Bartholin et les épisiotomies.

2. Les facteurs généraux :

Plusieurs facteurs peuvent favoriser le développement de la maladie, y compris les conditions qui dépriment l'immunité ; le diabète, l'alcoolisme, les âges extrêmes, la mauvaise hygiène, les infections par le VIH, la malnutrition, les néoplasies, la corticothérapie, l'obésité morbide, les pathologies vasculaires pelviennes, les cirrhoses et les atteintes neurologiques de la moelle avec diminution de la sensibilité périnéoscrotale. [1]

Dans notre série l'origine urogénitale était prédominante (60%), suivie de l'origine proctologique (5%) et cutanée (3,3%) ; alors que dans 33,3% des cas aucune origine n'a été objectivée (Figure 17). Dans une étude réalisée par A.T.Corcoran à propos de 68 cas, l'origine cutanée était la plus fréquente ; alors que dans la série de S.Altarac et D.Katusin l'origine proctologique était la plus répondue, cela peut être expliqué par le triage des patients en fonction du service dans lequel l'étude a été réalisée. (Tableau X)

Tableau XI : comparaison entre les étiologies dans notre série et d'autres travaux

	Notre série (60cas)	S.Altarac Croatie (41 cas)	A.T.corcoran Californie (68cas)
Origine colo-rectale	5%	56 %	38,2%
Origine génito-urinaire	60%	21,95%	11,8%
Origine cutanée	3,33%	17%	50%
Origine indéterminée	31,66%	4,87%	

IV. clinique : [1, 6, 5, 34, 57, 58, 59]

Le diagnostic précoce dépend principalement de la vigilance du clinicien devant des symptômes et des signes évocateurs. Cependant le temps moyen au diagnostic reste allongé de six jours en moyenne.

1. Circonstances de découverte :

Le début est brutal. Mais de plus en plus, on observe des cas d'installation insidieuse, surtout chez des sujets âgés. La symptomatologie classique est précédée 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.

2. Stades évolutifs :

La maladie évolue en 2 phases principales marquées par des signes locaux et généraux:

2-1 Phase de début

L'œdème initialement localisé se généralise rapidement à l'ensemble des OGE. Une sensation de brûlure et de striction, avec parfois prurit l'accompagne. Cette sensation se transforme très rapidement en douleur vive spontanée.

Les signes généraux précèdent ou suivent les signes locaux. Ils réalisent un tableau de toxi-infection avec : hyperthermie, parfois hypothermie, frissons, sudation, instabilité hémodynamique avec altération de la conscience.

2-2 Phase d'état

Deux états successifs caractérisent cette phase:

a. L'état prégangréneux :

L'œdème augmente, Le scrotum tendu, devient luisant érythémateux ou «bronzé». La douleur atteint son intensité maximale. L'inflammation reste limitée à la sphère urogénitale ou s'étend au-delà de celle-ci gagnant le périnée, la paroi abdominale, le thorax et les creux axillaires. La palpation peut objectiver une crépitation neigeuse, témoins d'un emphysème sous-cutané ou une fluctuation en rapport avec une collection purulente.

Sur le plan général, aux troubles thermiques et hémodynamiques et à l'altération de la conscience, peuvent s'ajouter des défaillances fonctionnelles diverses, notamment rénales et respiratoires. (Figure26)

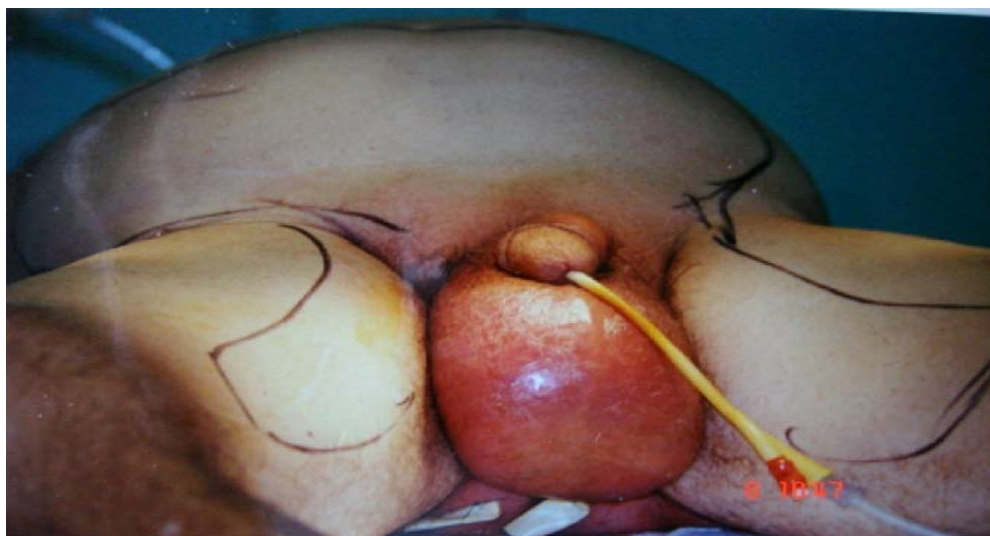


Figure 26 : Gangrène de Fournier (état prégangréneux) :
rougeur et œdème du périnée, du scrotum, de la verge et de la région sus-pubienne. [1]

b. Etat de gangrène :

La peau se couvre de phlyctènes. Les zones gangrénées, les sécrétions purulentes, et les tissus mortifiés sont fétides. En profondeur, la gangrène respecte les testicules et leurs annexes qui restent appendus aux cordons spermatiques. Au niveau du pénis, les corps érectiles sont aussi respectés. La gangrène s'accompagne d'une diminution des douleurs. Sur le plan général interviennent progressivement la défervescence thermique, la stabilité hémodynamique et l'amélioration des fonctions vitales. Les signes cutanés externes, comme la nécrose, sont parfois limités, mais ils constituent souvent le « tip de l'iceberg » par rapport à ce qui se passe en profondeur. (Figure 27 et 28)

L'extension locale de la nécrose est très rapide et peut aller jusqu'à 1cm par heure, les figures 27 et 28 montrent une comparaison entre l'état local à l'admission du patient et après 6 heures d'évolution.



Figure 27 : Aspect clinique à l'arrivée. [34]



Figure 28 : Aspect clinique à 6 heures. [34]

Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et l'admission de nos patients a été de $7,5 \pm 4,7$ jours, pouvait expliquer le fait que la majorité des cas ont été admis dans la phase d'état (état pré gangréneux ou gangréneux). Et aucun patient n'a été diagnostiqué dans la phase de début.

	Patients guéris	Patients décédés	Valeur P
Délai moyen d'admission (jours)	7,88 ($\pm 4,76$)	11,85 ($\pm 4,39$)	0,18

La différence dans les délais moyens d'admission n'est pas statistiquement significative, ce qui rejoint les résultats de certaines études [25, 28]. Alors que d'autres ont prouvé l'inverse [27].

3. Les signes cliniques généraux :

La fièvre supérieure à 38,5 °C a été notée chez presque les deux tiers de nos patients (65%). L'altération de l'état général a été observée chez 19 patients (31 %). Les troubles de la fréquence cardiaque ont été objectivés chez 11 patients. Les troubles de la fréquence respiratoire ont été objectivés chez 4 patients. Cinq patients admis dans un état de choc septique nécessitant la réanimation. Et Sept patients admis initialement en unité de soins intensifs pour choc septique, instabilité hémodynamique per- ou postopératoire, ou troubles de conscience. (Figure19)

Le tableau XII montre une comparaison entre les principaux signes cliniques dans notre série et d'autres travaux.

Tableau XII : Principaux signes cliniques à l'admission (comparaison avec d'autres séries)

	J.R.Tovar (Espagne) 70 cas	A.G.Morua (Mexique) 50cas	S.Ettalbi (Marrakech) 45cas	Notre série 60cas
Délai moyen d'admission (jours)	7	6,87	18	7,5
Etat général : Altéré		80%		31,6%
Conservé				68,3%
Fièvre (°C)	60%	74%	80%	65%
Douleur	82,9%	68%	80%	80%
Oedème	91,4%	84%	77%	98%
Erythème	88,6%		77%	98%
Crépitation	31,4%			

4. Signes cliniques locaux :

La douleur a été retrouvée chez 80 % de nos patients. Les signes inflammatoires locaux, fait de grosses bourses inflammatoires avec début de nécrose, étaient présents chez presque tous les patients et constituent le motif de consultation essentiel. L'extension de la nécrose dans notre série été limitée aux OGE dans 68,3%, au périnée dans 23,3% et au-delà du périnée (abdomen, cuisses) dans 8% des cas. (Figure 20)

Tableau XIII : Extension locale de la nécrose comparaison avec d'autres travaux

	J.R.Tovar (Espagne) 70 cas	A.G.Morua (Mexique) 50cas	Notre série 60cas
Organes génitaux externes	8,6%	52%	68,3%
Périnée antérieur ou postérieur	60%	38%	23,3%
Au-delà du périnée Abdomen :			6,6%
Cuisses :			1,6%

La comparaison des deux pourcentages de l'extension locale de la nécrose dans les deux séries, est résumée dans le tableau suivant :

	Patients guéris	Patients décédés	Valeur P
Extension locale de la nécrose (périnée)	26,41%	71,42%	0,03

D'après cette comparaison qui est statistiquement significative, on déduit que l'extension locale avancée (au-delà des OGE) dans notre série constitue un facteur de mauvais pronostic. Alors que d'autres auteurs ont trouvé l'inverse dans l'extension au périnée, et rapporte que l'atteinte abdominale est fortement liée à la mortalité [24, 25, 44].

V. Paraclinique :

1. Biologie : [6, 5, 31, 33, 35, 75, 96]

Les examens de laboratoire aident rarement au diagnostic. La leucocytose et l'élévation de la protéine C réactive sont fréquentes, mais non spécifiques. Certains sont indispensables pour évaluer le retentissement général et la sévérité de la maladie et permettent aussi d'établir l'index de sévérité (Na⁺, K⁺, créatinine, hématoците, leucocytes, bicarbonates)

Dans notre série l'anémie a été constatée chez 21 patients (35%), dont 7 ont nécessité la transfusion de culots globulaires. L'hyperleucocytose (supérieure à 15000) a été objectivée chez 27 patients (45%). Les troubles hydroélectrolytiques ont été présents à l'admission chez 19 patients (31,6%), ayant nécessité une équilibration initiale. L'insuffisance rénale aigüe a été objectivée chez 9 patients. L'hyperglycémie a été constatée chez 25 patients à l'admission (41%). (Figure 21)

La sérologie VIH a été réalisée chez 4 patients devant leur jeune âge, et la sérologie syphilitique a été réalisée chez 5 patients ayant des antécédents d'urétrite à répétition, sans aucun cas séropositif à signaler.

Le tableau XIV montre une comparaison entre les anomalies biologiques au sein de la série de survie et de mortalité.

Tableau XIV : comparaison des anomalies biologiques dans les deux séries

	Patients guéris	Patients décédés	Valeur P
Anémie	14,3%	85,7%	0,69
Hyperleucocytose	42,9%	48,1%	0,9
Troubles hydroélectrolytiques	71,4%	28,8%	0,038
Insuffisance rénale	14,3%	15,4%	0,91

L'étude statistique comparative des paramètres biologiques dans les deux séries montre une association significative des troubles hydro électrolytiques avec la mortalité, alors que l'étude des autres paramètres ne révèle aucune association.

2. Bactériologie :

La gangrène de Fournier résulte typiquement d'une infection synergétique par plusieurs bactéries. La présence de crépitations, avec ou sans odeur fétide, suggère la présence de bactéries anaérobies. Les organismes les plus fréquemment impliqués sont : l'*Escherichia coli*, le *bactéroïdès*, le *protéus*, le *staphylocoque*, le *streptocoque*, le *Pseudomonas* et l'*entérocoque*. Dans des cas décrits récemment, le streptocoque C et les levures peuvent être responsables de la pathologie. Les anaérobies Gram-négatif prédominent dans les étiologies rectales et les aérobies Gram-positif dans les étiologies urétrales. [1, 53, 67, 97]

Pour établir le profil bactériologique dans notre série nous avons rassemblé tous les examens bactériologiques réalisaient soit au niveau des urines ou bien par prélèvement local du pus. L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez 16 patients. (Figure 22) Le prélèvement local du pus avec mise en culture des collections purulentes et l'analyse bactériologique doit être fait rapidement, permettant ainsi l'identification des agents pathogènes et l'adaptation de l'antibiothérapie initiale. Dans notre étude cet examen a été trouvé dans 24 dossiers, une association poly microbienne a été notée chez 6 patients. (Figure 23)

Le tableau XV montre une comparaison entre le profil bactériologique dans notre série et d'autres travaux en fonction des germes les plus fréquemment rencontrés, on observe que les germes rencontrés dans notre série sont tous présents dans les autres séries mais avec des pourcentages différents. Et que dans notre série on a isolé moins de Streptocoque par rapport aux autres études.

Tableau XV : profil bactériologique à l'examen du prélèvement local (comparaison de séries)

	A.T. Corcoran Californie (68cas)	M.A. Bjurlin Chicago (41 cas)	J.T Barreda Espagne (41 cas)	Notre série (60cas)
E. coli	23,5%	36,6%	24%	33,3%
Staphylocoque	10,3%	17,1%	7%	25%
Proteus	–	–	4,8%	20,8%
Streptocoque	30,9%	26,8%	29%	4,1%
Acintobacter	26,5%	–	2,4%	8,3%
Bactéroides	–	43,9%	17%	–

3. Radiologie :

L'imagerie peut contribuer au diagnostic de la pathologie, à la recherche étiologique et à la conduite thérapeutique, mais ne doit pas retarder le traitement.

3-1 Abdomen sans préparation : [6, 31, 5]

Peut mettre en évidence des bulles ou des poches de gaz, dans les tissus sous-cutané avant l'apparition des crépitations à l'examen clinique.

3-2 Echographie : [3, 36, 21, 68]

Dans la gangrène de Fournier l'échographie se fait à la recherche d'un épaissement ou d'un œdème du scrotum, d'une hydrocèle réactionnelle. L'échographie est également utile pour différencier la gangrène de Fournier de l'hernie étranglée inguinoscrotale, dans cette dernière, le gaz est observé dans la lumière intestinale obstruée, loin de la paroi scrotale. L'échographie est supérieure à la radiographie dans ce contexte, puisque le contenu du scrotum peut être examiné en même temps que le flux sanguin Doppler.

3-3 La tomodensitométrie : [33, 21, 36]

Le scanner occupe la place de choix dans les examens radiologiques. Il a un intérêt diagnostique en montrant un épaissement des fascias, la présence de collections ou d'air... et

permet de faire un bilan étiologique et d'extension en objectivant une origine rectale, colique ou autre... La principale caractéristique scanographique de la gangrène de Fournier est un épaississement inflammatoire des tissus mous. Il peut montrer un épaississement aponévrotique asymétrique, une collection liquidienne coexistante ou un abcès des structures impliquées, et il peut montrer également un emphysème sous-cutané secondaire à des bactéries productrices de gaz. (Figure 29)

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

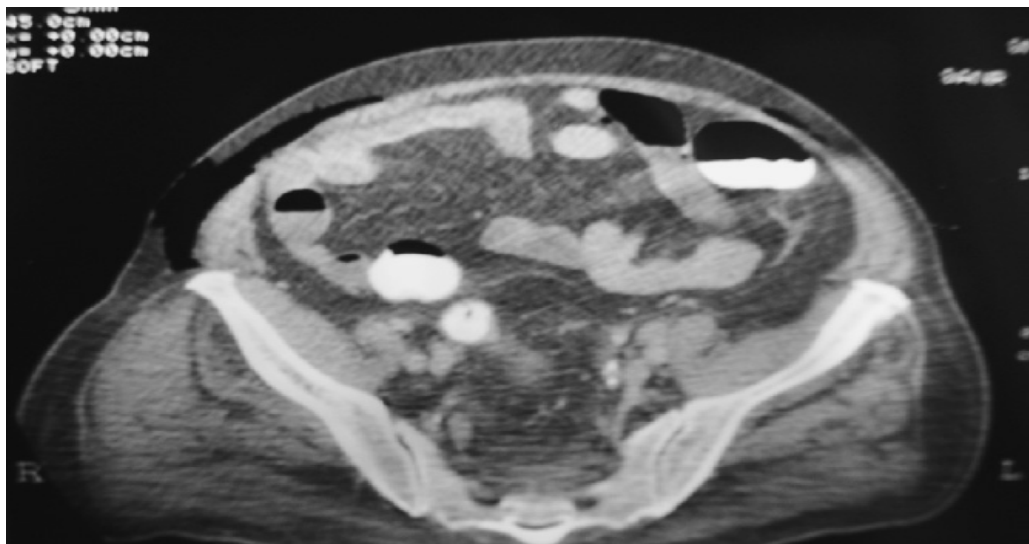


Figure 29 : Scanner abdominopelvien montrant l'air sous-cutané qui remonte à la paroi abdominale antérieure. [1]

3-4 Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [31, 33, 21]

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

3-5 L'urétrocystographie rétrograde : [6]

Recherche une lésion urétrale ou vésicale. Elle s'inscrit dans le bilan étiologique et permet de poser l'indication d'une éventuelle cystostomie.

3-6 Explorations endoscopiques : [6]

Il s'agit en particulier de la fibroscopie urétrovésicale ou de la rectoscopie en cas de suspicion de lésion urétrale ou anorectale.

Dans notre série l'échographie scrotale a été réalisée chez 22 patients, l'ASP a été réalisée chez 3 patients, l'urétrocystographie rétrograde a été faite chez un seul patients pour sténose de l'urètre, et la TDM abdominopelvienne chez un seul patient. Et cette attitude était expliquée par le fait que la majorité des patients étaient admis dans un stade avancé ou le diagnostic de la maladie est évident ne nécessitant aucun recours à des investigations complémentaires ; qui vont retarder d'avantage leurs prise en charge.

4. Anatomie pathologique : [6]

Les stigmates histopathologiques peuvent être étudiés en fonction du stade évolutif de la maladie :

➤ **Stades précoces** (phase de début et état pré-gangréneux) :

Macroscopiquement : la chirurgie ou la nécropsie montrent un œdème important intéressant l'ensemble de la peau et le fascia superficiel. Des zones de nécrose et de collection purulente dans le tissu sous-cutané et les plans aponévrotiques accompagnent cet œdème.

Microscopiquement : selon STAMENKOVIC, la Fasciite nécrosante se caractérise par 6 éléments, reconnaissables entre 0 et 4 jours d'évolution. La nécrose des fascias, l'infiltration leucocytaire de la partie profonde du derme, la thrombose fibrinoïde, la nécrose fibrinoïde des parois vasculaires, l'infiltration microbienne des tissus atteints, et la préservation des plans musculaires.

➤ **Stades tardifs** (état gangréneux) :

Macroscopiquement : la nécrose est massive et concerne l'ensemble des plans tégumentaires y compris les fascias. La suppuration est importante.

Microscopiquement : le derme et l'épiderme sont le siège d'une nécrose de coagulation. La nécrose hypodermique et fasciale est extensive, concordant avec l'aggravation des lésions vasculaires décrites dans les stades précoces.

L'examen anatomopathologique est rarement indiqué pour confirmer le diagnostic ou pour juger de l'étendue du débridement nécessaire.

Dans notre série l'étude histologique a été réalisée chez 2 patients, parlant de signes inflammatoires aigus sans signes de malignité.

VI. Diagnostics différentiels : [6, 90]

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

1. Affections du revêtement cutané

- *Hidrosadénite suppurée* : suppuration des glandes sébacées de la peau des OGE, du périnée et de l'aisselle. L'hidrosadénite ne s'accompagne pas de signes généraux.
- *Pyoderma gangrenosum* : se reconnaît par des ulcérations, de 1 à 30 cm, multiples, disséminées sur différentes parties du corps. La nécrose y est présente, de même que les signes généraux. Sur le plan bactériologique, contrairement à la gangrène des OGE, les cultures des sécrétions cutanées y sont stériles. L'évolution de la maladie n'est pas modifiée par les antibiotiques. La base du traitement est la corticothérapie.

- Balanite et balanoposthite : l'infection du gland survient chez l'homme non circoncis à l'hygiène déficiente.
- L'oedème aigu idiopathique du scrotum : l'oedème aigu idiopathique ne nécessite aucun traitement et se résorbe en 48 heures.
- La filariose scrotale : elle résulte d'une infestation par 3 espèces de filaires à tropisme lymphatique ou sous-cutané, Elle n'évolue jamais vers la nécrose. Les manifestations chroniques sont représentées par le lymphoscrotum et l'éléphantiasis.
- Nécrose localisée du tissu cellulograisseux scrotal : elle touche le garçon prépubère souvent obèse présentant des antécédents récents de traumatisme scrotal ou d'exposition au froid.

2. Affections des organes intra-scrotaux :

- Torsion testiculaire : l'exploration chirurgicale s'impose en urgence et permet de confirmer le diagnostic et le traitement.
- Torsion des annexes testiculaires : elle se présente comme la torsion testiculaire. Mais la douleur y est moins vive. Le diagnostic en est confirmé par l'exploration chirurgicale.
- Orchiépididymites aiguës de cause urologique : le début de la maladie est brutal. Les signes généraux peuvent être sévères: hyperthermie de 39 à 40°C, frissons.

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.

VII. Complications : [33, 89, 69]

La complication principale de la gangrène de Fournier est l'état septique persistant, en raison de la méconnaissance de la cause initiale de l'infection, de la sous-estimation de l'étendue de la nécrose ou à cause de la survenue d'une endocardite bactérienne, d'une pneumonie secondaire et d'atélectasies. À moyen terme, les complications sont celles d'un séjour prolongé en unité de soins intensifs d'ordre thromboemboliques, cardiorespiratoires, infectieuses ou cutanées. À long terme, les séquelles sont esthétiques, fonctionnelles et psychologiques. S'y ajoutent les complications propres des interventions annexes à savoir les orchidectomies pour testicules non viables, pénectomie, le rétablissement de continuité digestive et la reconstruction...

Dans notre série les principales complications sont le choc septique chez 5 patients à l'admission, ayant nécessité leurs transferts en unité de soins intensif, la décompensation acidocétosique chez 8 patients, et Cinq cas d'orchidectomie pour testicule non viable et une amputation de la verge chez un seul patient devant l'extension de la nécrose.

VIII. Traitement : [31, 3, 33, 22, 38, 37, 39, 40, 41, 42, 43, 44]

Il est médical par les mesures de réanimation, l'antibiothérapie et surtout chirurgical. Eventuellement accompagné d'une oxygénothérapie hyperbare. Cette prise en charge pluridisciplinaire doit être instaurée sans délai.

1. Le traitement médical : [67, 83, 69, 73]

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

➤ La réanimation :

La réanimation n'est pas spécifique. Il s'agit de traiter un état septique grave. Le profil hémodynamique est celui d'un choc hypovolémique et septique. La correction de l'hypovolémie par remplissage vasculaire préopératoire est indispensable et le recours aux amines vasoactives est souvent indispensable pour maintenir une pression de perfusion adéquate, en se méfiant de leur effet vasoconstricteur pouvant majorer les lésions ischémiques.

Les autres volets de ce traitement symptomatique pré-, per- et postopératoire immédiat comportent : l'équilibration d'un diabète associé, la correction des anomalies hydro-électrolytiques, notamment l'acidose métabolique et l'insuffisance rénale, les troubles de l'hémostase avec une hypercoagulabilité et des transfusions sanguines sont souvent nécessaires lors de l'évolution, car les pansements avec débridements itératifs sont en règle hémorragiques et une prévention antitétanique est faite de principe.

Pour nos patients nous avons préconisés une réanimation comprenant le maintien d'un état hémodynamique satisfaisant par un remplissage vasculaire et d'une hématoxémie normale (ventilation mécanique en cas de besoin).

Pour les patients présentant une acidose ou un diabète une correction immédiate a été instaurée, afin de rétablir un état hémodynamique correct pour l'intervention. Chez 7 patients la transfusion sanguine était obligatoire pour anémie sévère mal tolérée. Et pour 5 patients le recours à une hospitalisation en réanimation était nécessaire devant un état septique grave.

➤ L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie doit être empirique et probabiliste en attendant les résultats des prélèvements bactériologiques. Elle est administrée par voie parentérale, à des doses suffisantes. La durée de l'antibiothérapie doit être adaptée à l'évolution et être poursuivie jusqu'à la disparition des signes infectieux locaux et généraux, certains proposent d'arrêter une semaine après l'obtention d'une apyrexie. Cette antibiothérapie doit être adaptée à la 48 ou 72^{ème} heure.

Dans notre série l'antibiothérapie a été instaurée dès l'admission des patients par voie intraveineuse et sans délai de façon probabiliste selon deux protocoles :

- Bi-antibiothérapie chez 24 patients : Amox-Ac + Métronidazol.
- Triple antibiothérapie chez 36 patients à base : Métronidazol + Gentamycine + C3G ou Amox-Ac

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

➤ Oxygénothérapie hyperbare :

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

Le principe de l'oxygénothérapie hyperbare c'est qu'elle assure la suroxygénation tissulaire par association de l'augmentation de la pression au delà de 1 atmosphère absolue (ATA) et de l'élévation de la pression partielle en oxygène d'oxygène respiré (PiO₂) au delà de 1 bar (en air ambiant la PiO₂ est égale à 0,209 bar). De plus l'oxygénothérapie hyperbare permet :

De restaurer le pouvoir bactéricide des polynucléaires neutrophiles en augmentant la concentration locale en oxygène.

- ✓ Un effet bactéricide direct sur *Clostridium perfringens* et une action bactériostatique sur les autres germes.
- ✓ Une action anti-infectieuse directe sur les bactéries anaérobies qui ne se développent qu'en l'absence d'oxygène
- ✓ Une potentialisation des effets de certains antibiotiques (β-lactamines et aminosides)
- ✓ Une stimulation des phénomènes de cicatrisation, par augmentation de l'angiogenèse et de la synthèse du collagène par les fibroblastes.

- ✓ Ainsi qu'une amélioration de l'oxygénation tissulaire qui constitue l'essentiel de son action.

Elle est poursuivie de façon biquotidienne puis quotidienne, si possible après les gestes chirurgicaux. Les modalités sont actuellement standardisées avec des séances de 90 minutes à 2,5 ATA en oxygène pur correspondant à des plongées de moins 15 mètres. L'inconvénient de cette technique c'est qu'elle a des effets cytotoxiques, cardiovasculaires, pulmonaires, et sur le système nerveux central avec des crises convulsives toxiques.

Dans notre étude ce volet thérapeutique malheureusement n'était pas disponible.

2. Traitement chirurgical : [78, 95, 74]

Le traitement chirurgical comprend 3 étapes :

Phase initiale de débridement, phase de cicatrisation, et la phase de chirurgie plastique reconstructrice.

➤ Débridement initial :

Doit se réaliser au bloc opératoire sous anesthésie. Il faut débiter l'intervention en estimant l'étendu des lésions car la nécrose cutanée apparente ne constitue que la pointe émergée de l'iceberg. La première intervention consiste en une exérèse des tissus nécrosés associée à des incisions de décharge avec un drainage (Figure 30). Il faut effondrer toutes les logettes au doigt, exciser l'ensemble des tissus nécrosés jusqu'au fascia d'aspect macroscopiquement sain. Tout fascia facilement séparable du muscle est à considérer comme atteint et devra donc être retiré. De même, tout faisceau musculaire douteux ne se contractant pas à la stimulation au bistouri électrique doit être retiré.

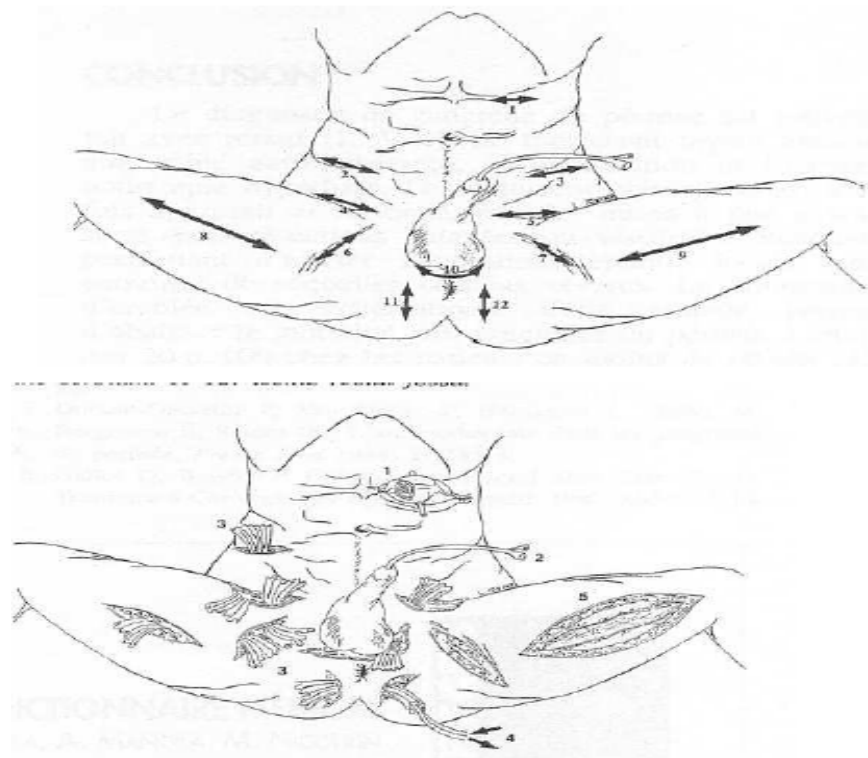


Figure 30 : Points d'incisions et drainage [40]

Afin d'éviter la rétraction secondaire du cordon spermatique et une altération des testicules, ces derniers doivent idéalement être placés au niveau des cuisses dans des poches sous cutanées. Un lavage à la fin du parage par du sérum associé à un antiseptique iodé est réalisé. On peut y adjoindre de l'eau oxygénée. Le drainage par la mise en place de lames de drainage dans les zones de décollement est recommandé (Figure 30). La dérivation digestive par colostomie gauche est réalisée dans 60 à 100% des cas de la littérature. L'objectif de cette dérivation digestive est de contribuer à l'amélioration du processus de cicatrisation et d'éviter une souillure des pansements et une contamination de la plaie par les matières fécales. La dérivation urinaire doit être systématique soit par une sonde vésicale à demeure ou la pose d'un cathéter suspubien. Après le débridement, l'état clinique et biologique du patient doivent s'améliorer. Dans le cas contraire, il faudra rechercher une collection profonde non évacuée. Le débridement peut être répété de nombreuses fois et peut être associé à une perte de substance.

Dans notre série le traitement chirurgical a consisté à une excision large des tissus nécrosés jusqu'aux limites saines associée à des incisions de décharge avec drainage par des lames de Delbet. Avec un lavage au sérum salé isotonique et de l'eau oxygénée, chez tous les patients de façon systématique. La chirurgie a été réalisée sous anesthésie générale chez 11 patients, Rachianesthésie chez 46 patients et sous sédation dans 3 cas. Et tous les patients ont bénéficié d'un drainage des urines de façon systématique soit par sondage vésical chez 52 patients, ou bien par drainage sus pubien chez 8 patients. Alors que 2 patients ont nécessité une dérivation des matières fécales par colostomie devant l'atteinte du sphincter anal. A signaler que 5 patients ont subi une orchidectomie pour nécrose testiculaire; avec une amputation de la verge chez un seul patient. Et les soins locaux ont été réalisés au niveau du service pour tous les patients d'une façon quotidienne, sauf les cas transférés en réanimation.

➤ Phase de cicatrisation : [83, 84, 99]

La cicatrisation par pansements itératifs constitue la méthode classique la plus utilisée. On utilise habituellement, en fonction de l'aspect local, des compresses imbibées de type tulle gras.

Le système VAC® (système aspiratif à pression négative) : est une alternative aux pansements classiques. Ce procédé, permet par son système aspiratif d'éliminer les éléments infectieux de la plaie et favorise la cicatrisation en permettant la formation rapide de tissu de granulation. Ce système a été décrit dans de nombreuses observations non urologiques. Le matériel utilisé est le système Vacuum Assisted Closure (VAC®), avec mousse en polyuréthane sans interface. La pression est réglée à -100 mmHg en mode continu. Le changement des pansements VAC® doit être réalisé tous les 3 jours, ce qui peut constituer un avantage non négligeable pour la qualité de vie du patient (espacement et diminution des phases de pansements douloureuses). Enfin, l'utilisation du VAC® permet dans certains cas, de limiter ou d'éviter le recours à la chirurgie plastique reconstructrice. (Figure 31)

Dans notre série seulement 6 patients ont nécessité la reconstruction, alors que le reste des patients et devant la faible perte de substance la cicatrisation classique par pansements

proinflammatoires itératifs a été la règle associés parfois à des points de rapprochement.



Figure 31 : Résultats après application du VAC® (à gauche j7 et j15 à droite). [43]

➤ La phase de reconstruction :

Dans la plupart des cas, et compte tenu de l'importance de la perte de substance tissulaire, le recours à la chirurgie plastique reconstructrice est nécessaire. Il peut s'agir de techniques de recouvrement par greffes de peau libre ou lambeaux musculo-cutanés. Ces techniques ne peuvent s'envisager qu'après obtention d'un bourgeonnement optimal des zones débridées. [43, 95, 78]

Dans notre série seulement 6 patients ont nécessité une reconstruction devant l'importante perte de substance. Ils ont été adressés au service de chirurgie plastique.

IX. L'évolution pos-opératoire :

L'évolution pos-opératoire s'est faite soit vers la reprise chirurgicale, la guérison ou vers le décès.

1. La reprise chirurgicale :

La reprise chirurgicale itérative a été réalisée pour une seule fois chez 11 patients ; alors que 5 patients ont été repris plus de deux fois, lors de leur première hospitalisation, pour extension de la nécrose et seulement 2 patients ont été repris pour un état infectieux persistant à la recherche d'une suppuration profonde non évacuée.

2. La guérison :

Les patients considérés guéris sont ceux ayant présentés une amélioration de l'état général et une bonne évolution locale, sont au nombre de 53 soit (88%) comme taux de guérison, avec un suivi régulier en consultation. Dont 6 patients ont été adressés au service de chirurgie plastique pour reconstruction, alors que les autres et devant la faible perte de substance la cicatrisation dirigée qui consiste à des pansements gras stériles d'une façon quotidienne, associés parfois à des points de rapprochement.

3. Le Décès :

Sept cas de décès ont été notés (11,66 %), 6 patients suite à un choc septique et un patient par instabilité hémodynamique per-opératoire; ils avaient :

- Un âge moyen de 68,42 ans
- Un retard dans le délai d'admission de plus de 5 jours par rapport au délai moyen dans notre série.
- Cinq d'entre eux sont diabétiques.
- Quatre patients étaient admis dans un état général altéré.
- Cinq patients avaient une extension au delà des organes génitaux externes.
- Deux patients admis d'emblé en unité de soins intensifs pour choc septique.
- Un cas d'insuffisance rénale chronique.
- La moyenne de l'ISGF au sein du groupe de mortalité est de $10,14 \pm 2,41$.

X. Pronostic : [1, 61, 62, 63, 76, 91, 98]

Une large revue de la littérature entre 1950–1999 à partir de la base de donnée Medline sur la GF à propos de 600 cas, 100 décès ont été recensés soit une mortalité de 16 %. [1, 56]

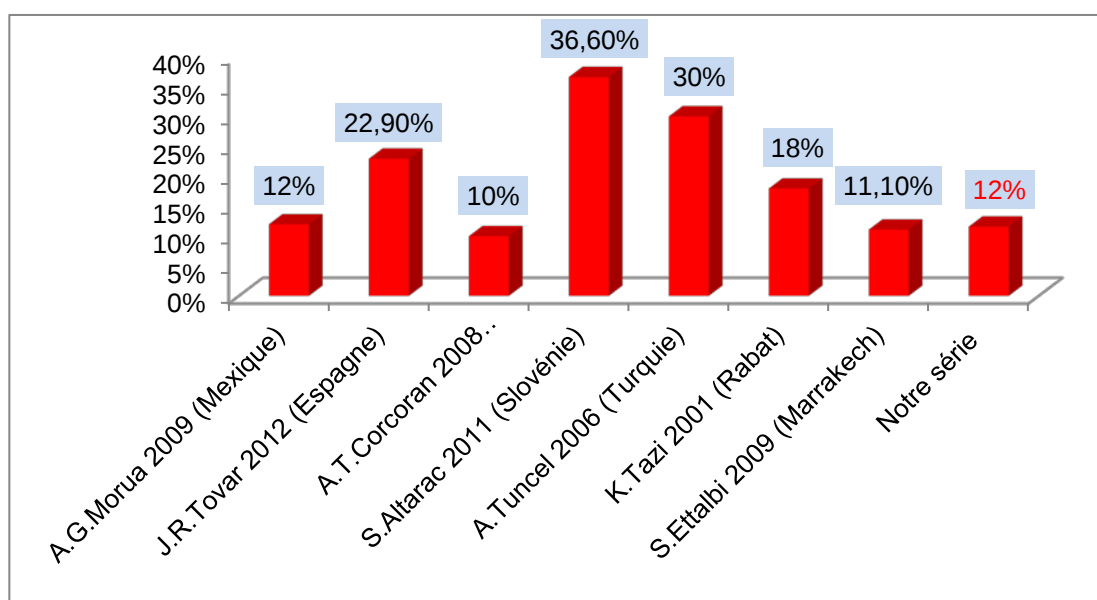


Figure 32 : Les taux de mortalité dans les séries contemporaines

D'après la figure 32 on note que le taux de mortalité vari entre 10 % et 40 % dans les séries contemporaines. Dans notre série le taux de mortalité est de 12 %.

1. L'index de sévérité de la gangrène de Fournier (ISGF) :

L'ISGF est initialement décrit par Laor et al en 1995, c'est un score numérique calculé à partir de neuf paramètres et le degré de déviation à partir des valeurs normales est gradué de 0 à 4. Ces paramètres sont la température, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la natrémie, la kaliémie, la créatinémie, les bicarbonates, l'hématocrite et la numération leucocytaire. (Tableau XVI)

Tableau XVI : Index de sévérité de la gangrène de Fournier (ISGF)

Variables physiologiques	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Température (°C)	>41	39-40.9	–	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
Fréquence Cardiaque (Bpm)	>180	140-179	110-139	–	70-109	–	55-69	40-54	<39
Fréquence respiratoire (Cpm)	>50	35-49	–	25-34	12-24	10-11	6-9	–	<5
Naatrémie (mmol/l)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149	–	120-129	111-119	<110
Kaliémie (mmol /l)	>7	6-6.9	–	5.5- 5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9	–	< 2.5
Créatininémie (mg/100 ml) x 2 pour l'IRA	>3.5	2-3.4	1.5-1.9	–	0.6-1.4	–	<0.6	–	–
Hématocrite (%)	>60	–	50-59.9	46-49.9	30-45.9	–	20-29.9	–	<20
Leucocytes (/mm ³ x1000)	>40	–	20-39.9	15-19.9	3-14.9	–	1-2.9	–	<1
Bicarbonate sérique (mmol/l) (sang veineux)	>52	41-51.9	–	32-40.9	22-31.9	–	18-21.9	15-17.9	<15

Réf: Fournier's gangrene, General Urology, Arch. Esp. Urol 2009; 62:532-540.

L'objectif essentiel de notre étude est de valider l'ISGF, et d'évaluer sa sensibilité et sa spécificité pour prédire le pronostic et la gravité initiale de la maladie, qui permettra par la suite un meilleur triage des patients admis pour GF, en fonction de la gravité de la maladie. Pour cela nous avons calculé la moyenne de l'ISGF pour les patients guéris et ceux décédés :

	Patients guéris	Patients décédés	Valeur P
Moyenne de l'ISGF	6,23 ($\pm 3,47$)	10,14 ($\pm 2,41$)	0,006

L'étude statistique comparative entre les deux moyennes de l'ISGF au sein des deux séries montre une association significative de cet index avec la mortalité. Le tableau XVII montre une comparaison avec d'autres travaux.

Tableau XVII : comparaison des moyens de l'ISGF au sein des séries de mortalité et de survie

	Nombre de cas	Patients guéris	Patients décédés	Valeur statistique
S.Altarac (Slovénie)	41	6	11	0.0001
A.Tuncel (Turquie)	20	2,2	4	0.331
A.T.Corcoran (Californie)	68	5,4	10,9	0.006
A. G.Morua (Mexique)	50	5,64	9,8	S
M.Ulug (Turquie)	-	5,04	13,6	0.0001
Yilmazar et al	80	-	-	0.001
C.O. Yenyol (Turquie)	25	3	12	0.0001
Notre série	60	6,23	10,14	0.006

(S = significative)

D'après cette comparaison on note que la plus part des auteurs ont conclu que l'ISGF est un outil fiable et valide pour évaluer la gravité initiale de la maladie et prédire la mortalité. La chose que notre étude confirme aussi en montrant une association significative à la mortalité.

Alors que certains auteurs, considèrent que ce score n'est pas significativement corrélé à la mortalité. [1, 28, 44]

Laor et al ont signalé aussi qu'un ISGF supérieur à 9 indique une probabilité de 75% de mortalité, tandis qu'un score de 9 ou moins est associé à une probabilité de 78% de survie [25]. Pour confirmer cette hypothèse dans notre étude nous avons scindé notre cohorte en deux groupes de patients selon qu'ils ont un ISGF supérieur ou inférieur à 9. Le tableau XVIII résume l'état clinique, biologique et évolutif de chaque groupe.

Tableau XVIII : Comparaison des éléments cliniques, biologiques et évolutifs entre les deux groupes

	ISGF $\leq$ 9 (N=47)	ISGF $>$ 9 (N=13)	Valeur <i>p</i>
Age moyen (années)	56,1 $\pm$ 18,3	63,3 $\pm$ 18,0	0.24
Délai d'admission (jours)	7,43 $\pm$ 4,35	10,8 $\pm$ 5,33	0.021
Etat général Altéré Conservé	30,4% (15) 69,6% (32)	38,5% (5) 61,5% (8)	0.58
Extension la nécrose OGE Périnée	73,9% (34) 26,1% (13)	46,2% (6) 53,8% (7)	0.05
Troubles hydro électrolytiques	25%	61%	0.29
Insuffisance rénale	8,7% (4)	38,5% (5)	0.019
Anémie	30,4% (14)	53,8% (7)	0.12
Hyperleucocytose	45,7% (21)	53,8% (7)	0.60
Suites Post-op : Réanimation Service	8,7% (5) 91,3% (42)	30,8% (4) 69,2% (9)	0.062
Evolution : Décès Favorable	4,3% (3) 95,7% (44)	38,5% (5) 61,5% (8)	0.004

D'après ce tableau on observe que les patients ayant un ISGF supérieur à 9 ont un délai d'admission retardé, une extension locale de la nécrose avancée au périnée, un taux d'insuffisance rénale de 38,5%, et une évolution défavorable, et d'après l'étude statistique on peut les considérer comme des facteurs pronostiques. On constate aussi qu'un ISGF $>$ à 9 est associé à un taux de mortalité de 38,46% et un ISGF $\leq$ à 9 est associé à un taux de survie de 95,7%.

Le tableau XIX montre une comparaison entre les taux de mortalité dans les deux groupes de patients en fonction de l'ISGF, dans d'autres études réalisaient à propos de ce sujet.

Tableau XIX : Comparaison des taux de mortalité en fonction de l'ISGF dans d'autres travaux

	ISGF $\leq$ à 9	ISGF $>$ à 9	Valeur statistique
A.T.Corcoran (Californie)	4%	46%	0.001
S.Altarac (Slovénie)	14,3%	84,6%	0.0001
Ik Yong kim (Corie)	8,33%	66,6%	0.049
Notre série	4,3%	38,5%	0.004

Dans notre série la différence entre les taux de mortalité dans les deux groupes en fonction de l'ISGF est statistiquement significative. Et on constate aussi qu'un ISGF supérieur à 9 est souvent associé à des taux de mortalité élevés.

2. Autres facteurs pronostiques :

Dans notre étude on a rassemblé les principaux éléments retrouvés comme facteurs pronostiques par d'autres auteurs, et on a essayé de faire une étude statistique comparative au sein de la série de mortalité et de survie. Le tableau suivant résume les principaux éléments étudiés :

Tableau XX : Comparaison entre les patients guéris et décédés

	Patients guéris	Patients décédés	Valeur <i>p</i>
Age (années)	56,26 ($\pm$ 18,10)	68,42($\pm$ 17,42)	0,09
Délai d'admission (jours)	7,88 ($\pm$ 4,76)	10,43 ($\pm$ 4,39)	0,18
Diabète	25,0% (5)	75,0% (15)	0,038
Morbidité (index de CHARLSON)	3 ($\pm$ 2,66)	5,85 ($\pm$ 3,02)	0,011
Extension locale : OGE Périnée	73,1% (38)	28,6% (2)	0,03
	26,9% (14)	71,4% (5)	
Anémie	14,3% (3)	85,7% (18)	0,69
Hyperleucocytose	42,9% (3)	48,1% (25)	0,9
Troubles hydro électrolytiques	28,8% (15)	71,4% (5)	0,038
Insuffisance rénale	14,3% (1)	15,4% (8)	0,91
Durée d'hospitalisation (jours)	24,05 ($\pm$ 19,80)	12 ($\pm$ 8,32)	0,010

2-1 L'âge :

L'âge avancé est considéré par plusieurs auteurs comme facteur de mauvais pronostic [28, 66], alors que notre étude a prouvé l'inverse et rejoint les résultats d'autres études [25, 24, 26, 44, 61].

2-2 Délai d'admission :

La GF est fasciite nécrosante rapidement extensive, et qui dit un délai d'admission retardé dit extension avancée et pronostic engagé [27], mais notre étude prouve que le délai d'admission n'est pas un facteur de mauvais pronostic ce qui rejoint les résultats d'autres auteurs [25, 26, 28, 30].

2-3 Diabète :

Le diabète est inconstamment reconnu comme facteur pronostic [22, 31, 42, 24, 26]. Mais dans notre étude il constitue un élément pronostic majeur.

2-4 Co-morbidités :

L'index de CHARLSON a été validé en 1987, par l'équipe de M.E. Charlson, à l'aide d'une étude longitudinale prospective de 559 patients hospitalisés en médecine interne. Nous avons aussi utilisé cet index pour évaluer les tares et la morbidité de nos patients. Et d'après l'étude statistique il s'est avéré qu'un état précaire fragile et multi tarés du patient constitue un élément de mauvais pronostic.

2-5 Extension de la nécrose :

La plus part des auteurs considèrent que l'extension de l'infection est l'un des facteurs pronostic les plus importants [24, 25, 44]. Ce qui a été confirmé dans notre étude que l'extension avancée de la nécrose est un facteur de mauvais pronostic.

2-6 Troubles biologiques :

Dans notre étude les troubles hydro électrolytiques peuvent être considérés comme des facteurs de mauvais pronostic et présentent une valeur statistique significative en comparant les patients guéris et ceux décédés, ce qui rejoint les résultats d'autres auteurs [61]. D'autres ont conclu que l'insuffisance rénale associée est un facteur de mauvais pronostic [25, 26, 61], la chose qui a été confirmée par nos résultats en comparant les deux groupes de patients en fonction de l'ISGF.

2-7 Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation apparait élever dans la série de survie, cela peut être expliqué par le fait que les patients décédés avaient un mauvais pronostic d'emblé, et qu'ils décèdent dans les premiers jours de leur hospitalisation.

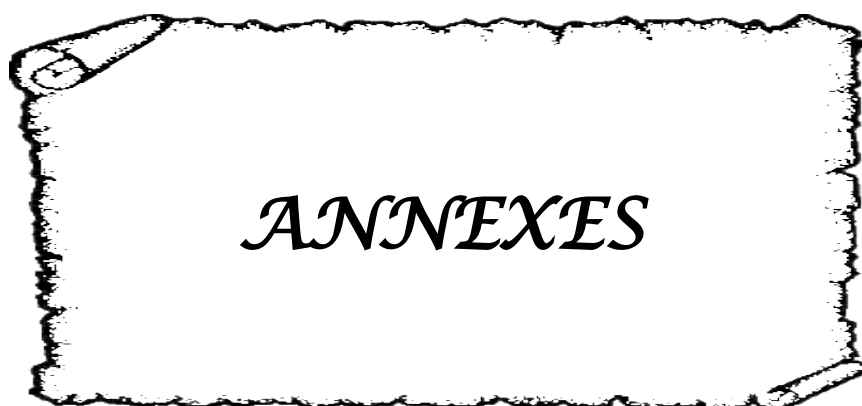
XI. SUIVI :

Avec un recul de 6 mois presque 32 patients ont été revus en consultation avec une bonne évolution et un état local satisfaisant.

Six patients ont été adressés en chirurgie plastique pour reconstruction. Le reste des patients ont été perdus de vue après leur sortie.

CONCLUSION

La gangrène de Fournier est une fasciite nécrosante de la région périnéale, ayant une extension rapide et une mortalité considérable, constituant ainsi une urgence médicochirurgicale. Un index de suspicion élevé permet un diagnostic précoce, diminuant ainsi l'étendue du débridement et une prise en charge adaptée. Les taux de mortalité sont améliorés grâce aux progrès de la chirurgie, des moyens de réanimation et des soins ; L'ISGF reste une méthode simple et fiable dans l'évaluation de la gravité initiale de la maladie permettant ainsi de prédire le pronostic avec une sensibilité et spécificité considérable, et nos résultats confirment les résultats antérieurs qu'un ISGF supérieur à neuf est associé à un taux de mortalité élevé et une évolution défavorable, alors que l'inverse est juste pour un ISGF inférieur ou égal à 9. D'après notre étude l'ISGF peut être utilisé comme un outil d'évaluation de la gravité initiale de tout patient admis pour GF, pour avoir un meilleur triage des patients en fonction de la gravité de la maladie et une bonne prise en charge adaptée au cas par cas.



Fiche d'exploitation

IDENTITE :

Nom :

Age :ans

Profession:

durée d'hospitalisation :jours

Sexe : M F

Origine :

ANTECEDENTS :

Médicaux

HTA : oui ☐ non ☐

Tabagisme : oui ☐ non ☐

Malnutrition : oui ☐ non ☐

Cardiopathie : oui ☐ non ☐

Néphropathie : oui ☐ non ☐

Neuropathie : oui ☐ non ☐

Connectivite : oui ☐ non ☐

Diabète : oui ☐ non ☐

Alcoolisme : oui ☐ non ☐

Obésité : oui ☐ non ☐

Hépatopathie : oui ☐ non ☐

Pneumopathie : oui ☐ non ☐

Néoplasie : oui ☐ non ☐

Immunodépression : oui ☐ non ☐

Pathologies vasculaires:.....

Proctologiques :.....

Uro-génitales :.....

Dermatologiques :.....

Autres :

Chirurgicaux :

Index de CHARLSON =

EXAMEN CLINIQUE :

Examen général :

Etat de conscience :..... Etat général :

Etat des conjonctives :..... Température : °C

Etat Hémodynamique : TA :.....mmHg Fc :.....b/min

Etat respiratoire : SaO2 :..... % FR : c/min

Examen du périnée et de l'abdomen :

Date et mode de début de la lésion :

Porte d'entrée :

Examen du périnée :

Extension de la nécrose:.....

Présence de crépitation:.....

Etat des bourses :
Examen de l'abdomen :
Toucher rectal :

PARACLINIQUE :

BIOLOGIE

NFS : Hb : Hct : Plq : Gb : PNN :
Ionogramme : Na⁺ : K⁺ : Hco₃⁻ : Glycémie :

Fonction rénale : Urée : Créatinine :

ECBU :

Autres :

RADIOLOGIE :

ASP :

Echographie :

TDM abdonimo-pelviene:

IRM pelviene :

Autres :

TRAITEMENT :

MEDICAL :

- VVP ou VVC
- rééquilibration hydro-électrolytique :
- Sondage vésical :
- ATB :
- Oxygénothérapie hyper barre : oui ☐ non ☐

CHIRURGICAL :

- Délai entre admission et opération:
- Anesthésie : Rachi-A AG Sédation
- Position : Gynécologique Latérale
- Nécrosectomie :
- Etendu :

Incisions :

- Prélèvement de pus : oui ☐ non ☐

Résultat :

– Biopsie : oui ☐ non ☐

Résultat :

– Lavage : SS 9% H2O2 Sérum hypertonique

– Drainage : Lame de Delbet Mèches Aucun

.....
– Stomie : Colostomie Cystostomie Aucune

EVOLUTION ET PRONOSTIC :

– Suites opératoires : Au service En réanimation

cause :

– Pansement : Au service Au bloc

Durée : Nombre :

– Complications :

– Séquelles :

– Récidive :

– Reconstruction : oui ☐ non ☐

– Evolution : Guérison

Reprise chirurgicale : Nombre :

Cause :

Décès : Cause :

– suivi en consultation :

Variables physiologiques	Index de sévérité de la gangrène de Fournier (ISGF)								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Température (°C)	>41	39–40.9	–	38.5–38.9	36–38.4	34–35.9	32–33.9	30–31.9	<29.9
Fréquence Cardiaque (Bpm)	>180	140–179	110–139	–	70–109	–	55–69	40–54	<39
Fréquence respiratoire (Cpm)	>50	35–49	–	25–34	12–24	10–11	6–9	–	<5
Natrémie (mmol/l)	>180	160–179	155–159	150–154	130–149	–	120–129	111–119	<110
Kaliémie (mmol /l)	>7	6–6.9	–	5.5–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9	–	< 2.5
Créatininémie (mg/100 ml) x 2 pour l'IRA	>3.5	2–3.4	1.5–1.9	–	0.6–1.4	–	<0.6	–	–
Hématocrite (%)	>60	–	50–59.9	46–49.9	30–45.9	–	20–29.9	–	<20
Leucocytes (/mm ³ ×1000)	>40	–	20–39.9	15–19.9	3–14.9	–	1–2.9	–	<1
Bicarbonate sérique (mmol/l) (sang veineux)	>52	41–51.9	–	32–40.9	22–31.9	–	18–21.9	15–17.9	<15

Réf : Fournier's gangrene, General Urology, Arch. Esp. Urol 2009; 62:532–540

ISGF =

RÉSUMÉS

Résumé

La gangrène de Fournier est une fasciite nécrosante rapidement extensive de la région périnéale et des organes génitaux externes, qui résulte d'une infection poly microbienne dont la source peut être génito-urinaire, colorectale, cutanée ou idiopathique. Cette pathologie constitue une urgence médicochirurgicale et reste toujours associée à des taux de mortalité considérables, malgré les progrès de la chirurgie et l'évolution du traitement médical. Le but de notre étude est de valider l'ISGF dans une large série contemporaine, pour cela nous avons revus rétrospectivement les dossiers médicaux des patients admis pour GF entre 2002 et 2012. L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS 10 pour Windows et le seuil de significativité était retenu pour un $p < 0,05$. Soixante cas de GF ont été colligés, sept cas de décès ont été observés soit une mortalité de 12%. L'âge moyen de nos patients est $57,7 \pm 18,1$ ans. Tous les cas observés sont de sexe masculin. Les principaux signes cliniques objectivaient sont la fièvre (65%), la douleur (80%), les troubles de la fréquence cardiaque (18%), les troubles de la fréquence respiratoire (6%), et l'état général de nos patients était altéré dans 31% des cas, à signaler que 8% de nos patients ont été admis dans un tableau de choc septique. Les origines de l'infection sont urogénitale (60%), colorectale (5%), cutanée (3,3%), et indéterminée dans 31,6%. Le délai moyen d'admission de nos patients est de $7,5 \pm 4,7$ jours, ce qui explique l'état local avancé de nos patients avec une extension de la nécrose limitée aux OGE dans 68%, étendue au périnée (23,3%) et à l'abdomen dans (6,6%). Les principales anomalies biologiques objectivaient sont l'anémie (35%), l'hyperleucocytose (45%), les troubles hydro électrolytiques (31%), et l'augmentation de la créatinine dans 15% des cas. Les principaux germes isolés sont l'*E.coli* (33%), le *staphylocoque Aureus* (25%), le *Proteus* (20%), l'*Acinetobacter* (8%) et le *streptocoque* (4%). Le traitement médical a été adapté en fonction de l'état de chaque patient, alors que le traitement chirurgical a consisté à une excision large des tissus nécrosés jusqu'aux limites saines et a été instauré sans délai et en extrême urgence pour tous nos patients. L'évolution de nos patients s'est faite vers la reprise chirurgicale (26%), la guérison (88%) ou vers le décès dans 12%

des cas. En se basant sur des paramètres physiques et biologiques (la température, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la natrémie, la kaliémie, la créatinémie, les bicarbonates, l'hématocrite et la numération leucocytaire) nous avons établi l'ISGF pour chaque patient, avec une différence significative entre la moyenne de l'ISGF dans la série de survie ($6,23 \pm 3,47$) comparée à ($10,14 \pm 2,41$) dans celle de mortalité ($P=0.006$). En utilisant la valeur seuil de l'ISGF déterminée à 9 par Laor et al, on note que le taux de mortalité est significativement élevé dans le groupe des patients ayant un $ISGF > 9$ (38,4%), comparé à (4,3%) dans le groupe des patients ayant $ISGF \leq 9$, avec une différence statistiquement significative ($P=0.004$). D'autres éléments peuvent être considérés comme des facteurs de mauvais pronostic d'après notre étude tel le diabète, les troubles hydro électrolytiques, et l'extension avancée de l'infection. L'ISGF calculé à partir des aberrations physiques et métaboliques constitue un outil simple, fiable et valide dans l'évaluation de la gravité initiale de la maladie, et avec une valeur seuil de 9, il permet de prédire la mortalité avec une sensibilité et spécificité élevées.

Abstract

Fournier's gangrene is a rapidly extensive necrotizing fasciitis of the perineum and external genitalia, resulting from poly microbial infection whose source can be colorectal, genitourinary, dermatologic or idiopathic. This disease is a medical and surgical emergency and it's always associated with considerable mortality despite advances in surgery and medical treatment. The target of our study is to validate the FGSi in a large contemporary series, for that we retrospectively reviewed the medical records of patients admitted for Fournier's gangrene between 2002 and 2012. Statistical analysis was performed by SPSS 10 for Windows software and the significance level was selected for a $p < 0.05$. A total of 60 patients diagnosed with Fournier's gangrene were collected, seven cases of death were observed and the mortality rate was 12%. The average age of our patients was 57, $7 \pm 18,1$ years and they were all male. The most common symptoms were fever (65%), pain (80%), heart rate disorders (18%), respiratory rate disorders (6%), the general state of was altered in 31% of cases, and 8% of our patients were admitted with septic shock. The origins of the infection were genitourinary (60%), colorectal (5%), dermatologic (3.3%), and indeterminate in (31.6%). The average admission time was $7.5 \pm 4,7$ days, which explained the advanced local extension, with an extension of necrosis limited to the external genitalia in 68%, perineum (23.3%), and abdomen in (6.6%). The main biological aberrations were anemia (35%), leukocytosis (45%), hydro electrolytic disorders (31%), and increased serum creatinine in 15% of cases. The most microorganisms isolated are *E. coli* (33%), *Staphylococcus aureus* (25%), *Proteus* (20%), *Acintobacter* (8%) and *Streptococcus* (4%). Medical treatment was adjusted according the state of each patient, while the surgical treatment consisted on wide excision of necrotic tissue was established without delay and in extreme urgency for all our patients. The evolution of our patients was made towards the revision surgery (26%), healing (88%) or to the death in (12%) of cases. Based on the physical and biological parameters (temperature, heart rate, respiratory rate, serum sodium, serum potassium, serum creatinine, serum bicarbonate, hematocrit, and white blood count) we established the FGSi for each patient,

and the mean FGSi score was significantly increased in patients who die (10.14 ± 2.41) compared to survivors (6.23 ± 3.47) ($P = 0.006$). Using the threshold value established by Laor et al, we observed that the mortality rate was significantly higher in the group of patients with FGSi score greater than 9 (38.4%) compared to (4.3%) in the group of patients with FGSi of 9 or less, with a difference statistically significant ($P = 0.004$). Some others factors can be considered as prognostic factors such as diabetes, electrolyte disorders, advanced extension of the infection. The FGSi calculated from the physical and metabolic aberrations constitute a simple, reliable and valid tool to assess the initial severity of the disease and with a threshold value of 9, it predicts mortality with a high sensitivity and specificity.

ملخص

الغرغرينا فورنييه هو التهاب اللقافة النخر السريع الانتشار للأعضاء التناسلية الخارجية والعجان والناجمة عن عدوى ميكروبية مصدرها يكون إما من الجهاز البولي التناسلي، القولون والمستقيم، أو من الجلد أو مجهولة السبب، ويعتبر هذا المرض من بين الطوارئ الطبية الجراحية، وعلى الرغم من التقدم الحاصل في ميدان الطب والجراحة إلا أن معدل الوفيات الناجمة عن هذا المرض لا يزال مرتفعاً والهدف من دراستنا هذه هو التحقق من مدى صحة مؤشر الحدة للغرغرينا فورنييه باستعمال سلسلة من المرضى كبيرة ومعاصرة. ولهذا قمنا بدراسة الملفات الطبية لهؤلاء المرضى بشكل رجعي للفترة ما بين 2002 و 2012، وتم التحليل الإحصائي للنتائج بواسطة برنامج ال SPSS للبرمجيات ويندوز 10، واختير مستوى الدلالة لنسبة تقل عن 0,05. خلال هذه الفترة تم جمع 60 حالة، من بينها سبع حالات وفاة أي معدل 12% للوفيات، ومتوسط العمر للمرضى كان هو 57 سنة. جميع الحالات التي تم جمعها كانوا ذكورا. والعلامات السريرية التي وجدت لدى هؤلاء المرضى هي الحمى (65%)، الألم (80%)، اضطراب في معدل النبض (18%)، ومعدل التنفس (6%)، ونسبة 8% تم قبولهم في حالة الصدمة الانتنائية. ويرجع سبب هذا المرض في سلسلتنا إلى الجهاز البولي التناسلي في 60% من الحالات، القولون والمستقيم (5%)، الجلد (3,3%)، وغير محدد في 31% من الحالات، متوسط قبول مرضانا هو 7,5 يوم، مع انتشار محلي للنخر محدود على مستوى الأعضاء التناسلية الخارجية (68%)، متقدم إلى العجان (23,3%) والبطن بنسبة (6,6%). ومن بين أهم الاضطرابات البيولوجية تم رصد فقر الدم بنسبة (35%)، ارتفاع عدد الكريات البيضاء (45%)، ارتفاع الكرياتينين (15%) واضطرابات في الشوارد بنسبة (31%). الجراثيم التي تم عزلها هي الاشريكية القولونية (33%)، المكورات العنقودية الذهبية (25%) والعقدية (4%)، الراكدة (8%) والبروتيويس (20%).

العلاج الطبي تم تعديله وفقا لحالة كل مريض، أما العلاج الجراحي عن طريق استئصال واسع للأنسجة الميتة فقد تم بشكل مستعجل ودون تأخير لكل المرضى. أما الحالة الصحية ما بعد الجراحة فقد تطورت نحو الشفاء بنسبة (88%)، إعادة الجراحة (26%) والموت في (12%) من الحالات. وبناء على معطيات فيزيائية وبيولوجية (درجة الحرارة، معدل النبض والتنفس، الصوديوم، البوتاسيوم، الكرياتينين، الهيماتوكريت، الكريات البيضاء والبيكاربونات على مستوى الدم)، تم حساب مؤشر الحدة لكل مريض. وكان الفرق بين معدل مؤشر الحدة في سلسلة المتعافين ($6,23 \pm 3,47$) مقارنة بالوفيات ($10,14 \pm 2,41$) دالا على المستوى الإحصائي ($P = 0,006$). وباستعمال القيمة العتبة لمؤشر الحدة المحددة في 9

من طرف Laor وAl، نلاحظ أن نسبة الوفيات مرتفعة بين صفوف المرضى الذين لهم مؤشر حدة أكبر من 9 (38,4%) مقارنة ب 4,3% للمرضى الذين لهم مؤشر حدة أصغر أو يساوي 9. وهناك عوامل أخرى يمكن اعتبارها من علامات الحدة كمرض السكري، اضطرابات الشوارد، حالة النخر المتقدمة، ومن خلال هذه الدراسة نستنتج أن مؤشر الحدة للغرغرينا فورنبيه يعتبر وسيلة صحيحة وناجعة يمكن الاعتماد عليها، في تقييم شدة الخطورة البدنية للمرض.

BIBLIOGRAPHIE

1. **P. Sarkis, F. Farran, R. Khoury.**
Gangrène de Fournier : revue de la littérature récente, *The Surgeon* 2009. Volume 19, 2:75–84
2. **Schaeffer EM, Schaeffer AJ.**
Infections of the urinary tract. *Campbell–Walsh urology* Saunders Elsevier 2007. p.301–303.
3. **S. Lasocki, A. Geffroy, P. Montravers.**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DBHN–FN) périnéales ou gangrène de Fournier, *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*, Volume 25, 9:971–974
4. **Alexander A. Vitin.**
Gangrene–Current Concepts and Management Options. p16,17
5. **Francis Dubosq.**
Gangrène des organes génitaux externes, *Urologie* [18–642–A–10]
6. **J. HUBERT, G. FOURNIER, Ph.MANGIN et al**
Gangrène des organes génitaux externes, *Progrès en Urologie* 1995, p. 911–924
7. **J. Lago, F. Turégano, S. Vázquez et al,**
Un cas de gangrène périnéale primitive, *Annales de chirurgie grave* 2000, Volume 125, 3:299–301
8. **N. Assez, V. Van Laer, P. Mauriauourt et al,**
Infections des parties molles, gangrènes gazeuses, *Journal Européen des urgences* 1999; 110–116
9. **C LAFAX, D FASSIN, M HAROCHE,**
Infections causées par les anaérobies non sporulés, *Maladies infectieuses*
10. **Christian Auboyer,**
Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse, *Anesthésie–Réanimation*, [36–983–H–10]
11. **K. Borki, A. Ait Ali, A. Choho et al,**
La gangrène périnéale scrotale : à propos de 60 cas, e–mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2002, p.49–54

12. **A.Bouchet et J.Cuilleret,**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, p 2315–2317
13. **Richard L. Drake, wayne Vogl et Adam W.M.Mitchell,**
pelvis et périnée, Gray's anatomie pour les étudiants, p.400–501
14. **Kyung won Chung,**
Anatomie humaine, p.226–239
15. **H. Rouvière,**
Précis d'anatomie et de Dissection 9ème édition, p.704–721
16. **Frank H. Netter,**
Atlas d'anatomie humaine 2ème édition, pelvis et périnée, p.330–390
17. **R. Grégoire et S. Oberlin,**
précis d'anatomie, pages 404–417
18. **H. Rouvière,**
Atlas aide-mémoire d'anatomie, pages 160–165
19. **R. Yiou, P. Costa, F. Haab et al,**
Anatomie fonctionnelle du pelvis, Progrès en Urologie 2009, Volume 19, 13:916–925
20. **Picramenos D, Deliveliotis C, Macrichoritis K, Alexopoulou K.**
La gangrène de Fournier : étiologie, traitements et complications. Prog Urol 1995; 5:701–705.
21. **V.R. Stewart, P.S. Sidhu,**
Le testicule : l'inhabituel, le rare et le bizarre, Radiologie et imagerie médicale : Génito-urinaire-Gynéco-obstétricale –Mammaire, 34–450–B–10
22. **Patrice Guerrini, B. Priolet, A. Marouan,**
Que faire devant une infection grave des tissus musculocutanés?, Prat en anesth réanima 1998, Vol 2, p.136
23. **Marynowski MT. Aronson AA.**
Fournier's Gangrene. eMedicine March 2008.

24. **Jaime Ruiz-Tovar, Luis Cordoba, Jose Manuel Devesa,**
Prognostic factors in Fournier gangrene, Asian Journal of Surgery 2012. p: 35–41
25. **A. T. Corcoran, M. C. Smaldone, E. P. Gibbons, T. J. Walsh and B. J. Davies,**
Validation of the Fournier's Gangrene Severity Index in a Large Contemporary Series. P 944–948
26. **S. Altarac, D. Katušin,**
Fournier's Gangrene: Etiology and Outcome Analysis of 41 Patients. p 289–293
27. **A Garcia Morua, J. A. A. Lopez, J. D. Garcia et al,**
Fournier's gangrene: our experience in 5 years, bibliographic Review and assessment of the Fournier's gangrene severity index, Espanoles de Urologia 2009; p.532–540
28. **Tuncel A, Aydin O, Tekdogan U, Nalcacioglu V, Capar Y, Atan A.**
Fournier's gangrene: three years of experience with 20 patients and validity of the Fournier's gangrene severity index score. Eur Urol 2006; pages: 838–843.
29. **Bjurlin M, O'Grady T, Kim D, Kivakaruni N, Drago A, Blumetti J, et al.**
Causative pathogens, antibiotic sensitivity, resistance patterns and severity in a contemporary series of Fournier's gangrene. Urology 2013; 81:752–9.
30. **Ik Yong Kim, Gangrene.**
The Prognostic Factors and Validation of Severity Index in Fournier's gangrene. Department of Surgery, Yonsei University Wonju College of Medicine, Wonju, Korea
31. **P. Cadot, I. Rouquette, P. Szym et al,**
Les cellulites graves, ou gangrène de Fournier du périnée, Journal de Chirurgie Viscérale 2003, Vol 140, 1:22–32
32. **D.C. Shyam, A.G. Rapsang,**
Fournier's gangrene, The Surgeon, Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland.
33. **Thierry Puttemans,**
Pathologie non tumorale des bourses, Radiologie et imagerie médicale: Génito-urinaire – Gynéco-obstétricale – Mammaire [34–450–A–20]
34. **G. MANTION, S. ROHR, P. MATHIEU**
Gangrène de Fournier : présentation de la pathologie.

35. **Pascal Fabiani,**
Traitement chirurgical des gangrènes du périnée, Techniques chirurgicales– Appareil digestif, [40–695]
36. **R.B. Levenson, A.K. Singh, R.A. Novelline,**
Fournier's gangrene: Role of Imagin, Radiographics 2008, 28:519–528
37. **O. Chosidow, I Bourgault–Villada,**
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosante, Réanimation, Volume 10, 3:276–28.
38. **Alain Ruffion,**
Chirurgie plastique et reconstructrice de la verge, Techniques chirurgicales – Urologie [41–478].
39. **G. Grollier, G. Le Moal, R. Robert,**
Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (Clostridium difficile et Actinomyces exclus), Maladies infectieuses [8–030–A–10]
40. **Marc Serra,**
Chirurgie des nécroses, cellulites et infections cutanées, Fasciites nécrosantes, maladie de Verneuil, kyste pilonidal ; Techniques chirurgicales –Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, P.45–150
41. **M. Borne, I. V–Rouquette, C. Saby et al,**
Oxygénothérapie hyperbare. Principes et indications, Anesthésie–Réanimation, [936–940]
42. **C. Brun–Buisson,**
Stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes, Annales de Dermatologie et de Vénéréologie 2001, Vol 128,3:394
43. **A. Lipsker, F. Le Roux, F. Saint, G. Pignot.**
Gangrène de Fournier : prise en charge chirurgicale, Progrès en Urologie 2014. 166, p.6
44. **A. Janane, F. Hajji,**
Hyperbaric oxygen therapy adjunctive to surgical debridement in management of Fournier's gangrene: Usefulness of a severity index score in predicting disease gravity and patient survival, Actas Urol Esp.2011; p: 332–338

45. **Olsofka JN, Carrillo EH, Spain DA, Polk Jr HC.**
The continuing challenge of Fournier's gangrene in the 1990. *Am Surg* 1999; 65:1156-9.
46. **B. Chaine,**
Dermatoses génitales masculines, *Dermatologie* [98-834-A-10]
47. **Unalp HR, Kamer E, Derici H, et al.**
Fournier's gangrene: evaluation of 68 patients and analysis of prognostic variables. *J Post graduate Med.* 2008. p. 102-105.
48. **J.C. Roujeau,**
Critères cliniques et facteurs de risque, *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie* 2001, Vol 128, p376
49. **D. Christmann, P. Bernard, F. Denis et al,**
Conférence de consensus Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. *Annales de Dermatologie Vénéréologie* 2001;128:463-82
50. **Johnin K, Nakatoh M, Kadowaki T, Kushima M, Koizumi S and Okada Y.**
Fournier's Gangrene caused by *Candida* species as the primary organism. *Urology* 2000; 56:153.
51. **A. Bobo Diallo, I. Bah, T.M.O. Diallo et al,**
Le profil des urgences urologiques au CHU de Conakry, *Progrès en Urologie* 2010, 20:214-218.
52. **Sahin Kabay, Mehmet Yucel, Faik Yaylak et al,**
The clinical features of Fournier's gangrene and the predictivity of the Fournier's Gangrene Severity Index on the outcomes, *Int Urol Nephrol* 2008. p:997-1004.
53. **G. Ochoa, C.de Lira, Velázquez-Macías et al,**
Usefulness of Fournier's gangrene severity index: a comparative study, *Rev Mex Urol* 2010; p.27-30
54. **Benizri E, Fabiani P, Migliort G, Quintens H, Chevallier D, Amiel J, et al.**
Les gangrènes du périnée. Analyse de 24 observations. *Prog Urol* 1992;2:882-92.
55. **J.A Fournier.**
Gangrène foudroyante de la verge. *Med prat*; p: 589-597.

56. **Eke N.**
Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. Br J Surg 2000; 87:718-728.
57. **Clay L, White J, Davidson J, Chandler JJ.**
Early recognition and successful management of pelvic cellulites following hemorrhoidal banding. Dis Colon Rectum 1986, p.579-578.
58. **Cunningham B, Nivatvongs S, Shons A.**
Fournier's gangrene following anorectal examination and mucosal biopsy. Dis Colon Rectum 1997; p.51
59. **Dewire D, Bergstein J.**
Carcinoma of the sigmoid colon: an unusual cause of Fournier's gangrene. J Urol 1992; p.711-712.
60. **Norton KS, Johnson LW, Perry T, Perry KH, Sehon JK, Zibari GB.**
Management of Fournier's gangrene: an eleven-year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment. Am J Surg 2002; p.709-713.
61. **Yeniyol CO, Suelozgen T, Arslan M, Ayder AR.**
Fournier's gangrene: Experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score. Urology 2004; p.218-222.
62. **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; 30:1750-4.
63. **Jeong HJ, Park SC, Seo IY, Rim J S.**
Prognostic factors in Fournier gangrene. Urology 2006; p.68:49.
64. **S.Ettalbi, Y. Benchamkha, S.Boukind et al,**
La gangrène périnéoscrotale : profil épidémiologique et aspect thérapeutique. A propos de 45 cas, Annales de chirurgie plastique esthétique 2011.
65. **Atilla Aridogan I, Izol V, Abat D, Karsli O, Bayazit Y, Satar N.**
Epidemiological characteristics of Fournier's gangrene: a report of 71 patients. Urol Int 2012; 89:457-61.

66. **Yilmazlar T, Ozturk E, Ozguc H, Ercan I, Vuruskan H, Oktay B.**
Fournier's gangrene: an analysis of 80 patients and a novel scoring system. *Tech Coloproctol* 2010; 14:217-23.
67. **Kalorin CM, Tobin EH.**
Community associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* causing Fournier's gangrene and genital infections. *J Urol* 2007. 177:967-971.
68. **Morrison D, Blaivas M, Lyon M.**
Emergency diagnosis of Fournier's gangrene with bedside ultrasound. *Am J Emerg Med* 2005; 23:544-7.
69. **Ferreira PC, Reis JC, Amarante JM, Silva AC, Pinho CJ, Oliveira IC, et al.**
Fournier's gangrene: a review of 43 reconstructive cases. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119:175-84.
70. **Basoglu M, Ozbey I, Atamanalp SS, et al.**
Management of Fournier's gangrene: review of 45 cases. *Surg Today* 2007. P:558-563.
71. **Dahm P, Roland FH, Vaslef SN, Moon RE, Price DT, Georgiade GS et al.**
Outcome analysis in patients with primary necrotizing fasciitis of the male genitalia. *Urology* 2000; 56: 31.
72. **Korkut M, Icoz G, Dayangac M, Akgun E, Yeniyay L, Erdogan O et al.**
Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 45 cases. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 649.
73. **Ersay A, Yilmaz G, Akgun Y and Celik Y.**
Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients. *ANZ J Surg* 2007; 77: 43.
74. **Chawla SN, Gallop C and Mydlo JH.**
Fournier's gangrene: an analysis of repeated surgical debridement. *Eur Urol* 2003; 43: 572.
75. **Trzeciak S, Dellinger RP, Chansky ME, Arnold RC, Schorr C, Milcarek B et al.**
Serum lactate as a predictor of mortality in patients with infection. *Intensive Care Med* 2007; 33: 970.
76. **Lin E, Yang S, Chiu AW, Chow YC, Chen M, Lin WC et al.**
Is Fournier's gangrene severity index useful for predicting outcome of Fournier's gangrene? *Urol Int* 2005; 75: 119.

77. **Sorensen MD, Krieger JN, Rivara FP, Klien MB, Hunter W.**
Fournier's gangrene: population based epidemiology and outcomes. J Urol 2009;181:2120e6.
78. **Koukouras D, Kallidonis P, Panagopoulos C, Athanosopoulos A, Rigopoulos C, et al.**
Fournier's gangrene, a urologic and surgical emergency: presentation of a multi institutional experience with 45 cases. Urol Int 2011; 186:167e72
79. **Mehl AA, Filho DCN, Mantovani LM, Grippa MM, Berger R, Krauss D, et al.**
Management of Fournier's gangrene: experience of a university hospital of Curitiba. Rev Col Bras Cir 2010; 37:435-41.
80. **Ekingen G, Isken T, Agir H, Oncel S.**
Fournier's gangrene in childhood: a report of 3 infant patients. J Pediatr Surg 2008; 43(12):39-42.
81. **Novella LC, Del Val Gil JM, Garcia MO.**
Fournier's gangrene: presentation of 6 cases with no mortality. Cir Esp 2008; 84:28-31.
82. **Dey S, Bhutia KL, Baruah AK, Kharga B, Mohanta PK, Singh VK.**
Neonatal Fournier's gangrene. Arch Iran Med 2010; 13:360-2.
83. **Asci R, Sarikaya S, Buyukalpelli R, Yilmaz AF, Yildiz S.**
Fournier's gangrene: risk assessment and enzymatic debridement with lyophilized collagenase application. Eur Urol 1998; 34:411-8.
84. **Subrahmanyam M, Ugane SP.**
Honey dressing beneficial in treatment of Fournier's gangrene. Indian J Surg 2004; 66:75-7.
85. **Kumagai A, Ogawa D, Koyama T, Takeuchi I, Oyama I.**
A case report of Fournier's gangrene in a diabetic patient induced by transrectal prostate biopsy (TRPB). Nihon Hinyokika Gakkai Zasshi 2002 Jul; 93:648-51.
86. **Saenz EV, Martinez P, Magro H, Ovalle MV, Vega JM, Tostado JFA.**
Experience in management of Fournier's gangrene. Tech Coloproctol 2002; 6:5-10
87. **D. Rodriguez, C. Gomez, Martin GB, Hernandez RR, P. Martin JA, Gutierrez Banos JL, et al.**
Fournier's gangrene after vasectomy. Arch Esp Urol 2000; 53:275-8.

88. **Hejase MJ, Simonin JE, Bihrlé R, Coogan CL.**
Genital Fournier's gangrene: experience with 38 patients. *Urology* 1996; 47:734–9.
89. **Quatan N, Kirby RS.**
Improving outcomes in Fournier's gangrene. *BJU Int* 2004; 93:691e2.
90. **Iavazzo C, Kalmantis K, Anastasiadou V, Mantzaris G, Koumpis V, Ntziora F.**
Fournier's gangrene in a patient after third-degree burns: a case report. *J Med Case Rep* 2009; 3:7264–6.
91. **Ersoz F, Sari S, Arikan S, Altioek M, Bektas H, Adas G, et al.**
Factors affecting mortality in Fournier's gangrene: experience with fifty-two patients. *Singapore Med J.* 2012; 53:537–40.
92. **Clayton MD, Fowler Jr JE, Sharifi R, Pearl RK.**
Causes, presentation and survival of fifty-seven patients with necrotizing fasciitis of the male genitalia. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170:49–55.
93. **Moorthy K, Rao PP, Supe AN.**
Necrotising perineal infection: a fatal outcome of ischiorectal fossa abscesses. *J R Coll Surg Edinb* 2000; 45:281–4.
94. **L.Samano V, Pineda G, M.Alcaraz E, M. Martinez G, Serrano-Brambila E, Peralta-Alarcon J.**
Fournier's gangrene. Experience of the CMN SXXI Hospital. *Arch Esp Urol* 2007. 60:525–30.
95. **Shyam DC, Rapsang AG.**
Fournier's gangrene. *Surgeon* 2013.11:222–32.
96. **Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO.**
The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004.32:1535–41.
97. **Bédos JP.**
Necrotising cutaneous infections and necrotizing fasciites: what antibiotic agents to use and how? *Ann Fr Anesth Reanim* 2006; 25:982–5.

98. **Erol B, Tuncel A, Hanci V, Tokgoz H, Yildiz A, Akduman B, et al.**
Fournier's gangrene: overview of prognostic factors and definition of new prognostic parameter. Urology 2010; 75:1193-8.
99. **Philouze G, Scotté M.**
Cicatrisation dirigée par pression négative avec le système VAC: principes, techniques et indications. Prog Urol 2013; 23:106-10.
100. **Luja'n-Marco S, Budi'a A, DiCapua C, Broseta E, Jime'nez-Cruz F.**
Evaluation of a severity score to predict the prognosis of Fournier's gangrene. BJU Int. 2010; 106:373-6
101. **Erol B, Tuncel A, Hanci V, Tokgoz H, Yildiz A, Akduman B, et al.**
Fournier's gangrene: overview of prognostic factors and definition of new prognostic parameter. Urology 2010; 75:1193-8.
102. **Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR.**
A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chronic Dis 1987; 40:373-83.
103. **Laor E, Palmer LS, Tolia BM, Reid RE and Winter HI.**
Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. J Urol 1995; 154: 89.
104. **Les sites consultés :**
www.urofrance.org
www.sciencedirect.com
www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بأدلا وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُم، وأسْتُرَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله،

بأدلا رعايتي الطّبية للقريبِ والبعيد، للصالحِ والطالح، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلم، أسخّره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقّرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخا لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطّبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ ورَسُولِهِ والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 70

سنة 2015

التحقق من مدى صحة مؤشر الحدة للغرغرينا فورنييه في سلسلة معاصرة بصدد 60 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ... / ... / 2015
من طرف

السيد **عماد بنحدو**

المزداد في 16 يناير 1989 دمنات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الغرغرينا فورنييه - مؤشر الحدة - عوامل الحدة.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

إ. صرف

أستاذ في أمراض المسالك البولية

س. م. مودوني

أستاذ في أمراض المسالك البولية

ز. دحمي

أستاذ في أمراض المسالك البولية

س. الطالب

أستاذة في الجراحة التقيمية والتجميلية

ع. زيادي

أستاذة مبرزة في الإنعاش والتخدير

السيد

السيد

السيد

السيدة

السيدة