



UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

ANNEE 2014

THESE N° 18

# Les gangrènes de Fournier d'origine anale Expérience du CHU Mohamed VI de Marrakech

---

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../03/2014

PAR

**M<sup>lle</sup>. Hayate BOUCHTALLA**

Née le 01 novembre 1987 à El Kelaa Des Sraghna  
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

MOTS CLES

Gangrène de Fournier–Epidémiologie–Traitement–Evolution.

---

JURY

Mr. **B. FINECH**

Professeur de Chirurgie générale

PRESIDENT

Mr. **A. LOUZI**

Professeur de Chirurgie générale

RAPPORTEUR

Mr. **B. BENELKHAIAT BENOMAR**

Professeur de Chirurgie générale

Mr. **K. RABBANI**

Professeur agrégé de Chirurgie générale

Mr. **Y. NARJISS**

Professeur agrégé de Chirurgie générale

JUGES

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي  
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ  
صَالِحاً تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي  
عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



# *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.*

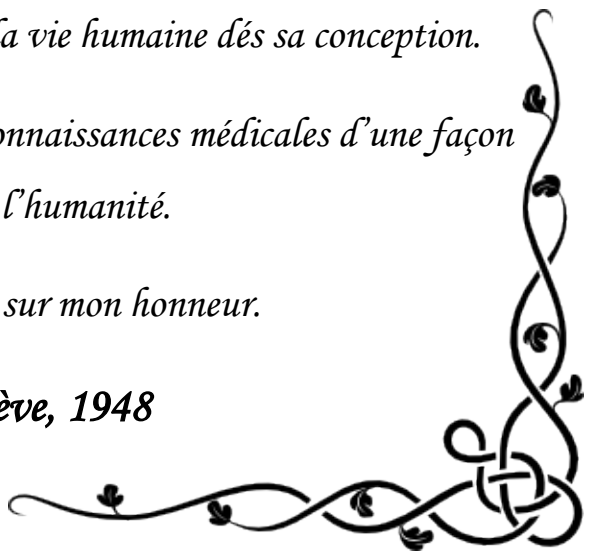
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*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 MEHADJI Badie Azzaman

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs d'enseignement supérieur**

| Nom et Prénom                   | Spécialité              | Nom et Prénom          | Spécialité                            |
|---------------------------------|-------------------------|------------------------|---------------------------------------|
| ABOULFALAH Abderrahim           | Gynécologie-obstétrique | FINECH Benasser        | Chirurgie - générale                  |
| ABOUSSAD Abdelmounaim           | Pédiatrie               | GHANNANE Houssine      | Neurochirurgie                        |
| AIT BENALI Said                 | Neurochirurgie          | MAHMAL Lahoucine       | Hématologie - clinique                |
| AIT-SAB Imane                   | Pédiatrie               | MANSOURI Nadia         | Stomatologie et chiru maxillo faciale |
| AKHDARI Nadia                   | Dermatologie            | KISSANI Najib          | Neurologie                            |
| ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen ) | Pneumo- phtisiologie    | KRATI Khadija          | Gastro- entérologie                   |
| AMAL Said                       | Dermatologie            | LOUZI Abdelouahed      | Chirurgie - générale                  |
| ASMOUKI Hamid                   | Gynécologie-obstétrique | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie                              |
| ASRI Fatima                     | Psychiatrie             | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophtalmologie                         |
| BELAABIDIA Badia                | Anatomie-pathologique   | NAJEB Youssef          | Traumato-orthopédie                   |

|                                |                                 |                                   |                             |
|--------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------|
| BENELKHAÏAT BENOMAR<br>Ridouan | Chirurgie – générale            | RAJI Abdelaziz                    | Oto-rhino-<br>laryngologie  |
| BOUMZEBRA Drissi               | Chirurgie Cardio-<br>Vasculaire | SAMKAOUI<br>Mohamed<br>Abdenasser | Anesthésie-<br>réanimation  |
| BOUSKRAOUI Mohammed            | Pédiatrie                       | SAIDI Halim                       | Traumato-<br>orthopédie     |
| CHABAA Laila                   | Biochimie                       | SARF Ismail                       | Urologie                    |
| CHOULLI Mohamed<br>Khaled      | Neuro pharmacologie             | SBIHI Mohamed                     | Pédiatrie                   |
| ESSAADOUNI Lamiaa              | Médecine interne                | SOUMMANI<br>Abderraouf            | Gynécologie-<br>obstétrique |
| FIKRY Tarik                    | Traumato-<br>orthopédie         | YOUNOUS Said                      | Anesthésie-<br>réanimation  |

#### Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom                    | Spécialité                               | Nom et Prénom                           | Spécialité                            |
|----------------------------------|------------------------------------------|-----------------------------------------|---------------------------------------|
| ABKARI Imad                      | Traumato-<br>orthopédie                  | EL KARIMI Saloua                        | Cardiologie                           |
| ABOU EL HASSAN Taoufik           | Anesthésie-<br>réanimation               | ELFIKRI Abdelghani<br>( Militaire )     | Radiologie                            |
| ABOUSSAIR Nisrine                | Génétique                                | ETTALBI Saloua                          | Chirurgie réparatrice<br>et plastique |
| ADERDOUR Lahcen                  | Oto- rhino-<br>laryngologie              | FOURAJI Karima                          | Chirurgie pédiatrique                 |
| ADMOU Brahim                     | Immunologie                              | HAJJI Ibtissam                          | Ophtalmologie                         |
| AGHOUTANE El Mouhtadi            | Chirurgie<br>pédiatrique                 | HOCAR Ouafa                             | Dermatologie                          |
| AIT BENKADDOUR Yassir            | Gynécologie-<br>obstétrique              | JALAL Hicham                            | Radiologie                            |
| AIT ESSI Fouad                   | Traumato-<br>orthopédie                  | KAMILI El Ouafi El<br>Aouni             | Chirurgie pédiatrique                 |
| ALAOUI Mustapha ( Militaire )    | Chirurgie-<br>vasculaire<br>périphérique | KHALLOUKI<br>Mohammed                   | Anesthésie-<br>réanimation            |
| AMINE Mohamed                    | Epidémiologie-<br>clinique               | KHOUCHANI Mouna                         | Radiothérapie                         |
| AMRO Lamyae                      | Pneumo-<br>phtisiologie                  | KOULALI IDRISSE<br>Khalid ( Militaire ) | Traumato- orthopédie                  |
| ARSALANE Lamiae<br>( Militaire ) | Microbiologie –<br>Virologie             | LAGHMARI Mehdi                          | Neurochirurgie                        |

|                                 |                                         |                               |                           |
|---------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------|---------------------------|
| BAHA ALI Tarik                  | Ophtalmologie                           | LAKMICHI Mohamed Amine        | Urologie                  |
| BEN DRISS Laila ( Militaire )   | Cardiologie                             | LAOUAD Inass                  | Néphrologie               |
| BENCHAMKHA Yassine              | Chirurgie réparatrice et plastique      | LMEJJATI Mohamed              | Neurochirurgie            |
| BENJILALI Laila                 | Médecine interne                        | MADHAR Si Mohamed             | Traumato- orthopédie      |
| BOUKHIRA Abderrahman            | Biochimie- chimie                       | MANOUDI Fatiha                | Psychiatrie               |
| BOURROUS Monir                  | Pédiatrie                               | MOUFID Kamal( Militaire )     | Urologie                  |
| CHAFIK Rachid                   | Traumato- orthopédie                    | NARJISS Youssef               | Chirurgie générale        |
| CHAFIK Aziz ( Militaire )       | Chirurgie thoracique                    | NEJMI Hicham                  | Anesthésie- réanimation   |
| CHELLAK Saliha ( Militaire)     | Biochimie- chimie                       | NOURI Hassan                  | Oto rhino laryngologie    |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie                              | OUALI IDRISSE Mariem          | Radiologie                |
| DAHAMI Zakaria                  | Urologie                                | OULAD SAIAD Mohamed           | Chirurgie pédiatrique     |
| EL BOUCHTI Imane                | Rhumatologie                            | QACIF Hassan ( Militaire )    | Médecine interne          |
| EL HAOURY Hanane                | Traumato- orthopédie                    | QAMOUSS Youssef ( Militaire ) | Anesthésie- réanimation   |
| EL ADIB Ahmed Rhassane          | Anesthésie- réanimation                 | RABBANI Khalid                | Chirurgie générale        |
| EL ANSARI Nawal                 | Endocrinologie et maladies métaboliques | SAMLANI Zouhour               | Gastro- entérologie       |
| EL BOUIHI Mohamed               | Stomatologie et chir maxillo faciale    | SORAA Nabila                  | Microbiologie - virologie |
| EL HOUDZI Jamila                | Pédiatrie                               | TASSI Noura                   | Maladies infectieuses     |
| EL FEZZAZI Redouane             | Chirurgie pédiatrique                   | ZAHLANE Mouna                 | Médecine interne          |
| EL HATTAOUI Mustapha            | Cardiologie                             |                               |                           |

### Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité  | Nom et Prénom | Spécialité  |
|---------------|-------------|---------------|-------------|
| ADALI Imane   | Psychiatrie | FADILI Wafaa  | Néphrologie |

|                                    |                                               |                                         |                                                 |
|------------------------------------|-----------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------------|
| ADALI Nawal                        | Neurologie                                    | FAKHIR Bouchra                          | Gynécologie–<br>obstétrique                     |
| AISSAOUI Younes ( Militaire )      | Anesthésie –<br>réanimation                   | FAKHRI Anass                            | Histologie–<br>embryologie<br>cytogénétique     |
| ALJ Soumaya                        | Radiologie                                    | HACHIMI Abdelhamid                      | Réanimation<br>médicale                         |
| ANIBA Khalid                       | Neurochirurgie                                | HAOUACH Khalil                          | Hématologie<br>biologique                       |
| ATMANE El Mehdi ( Militaire )      | Radiologie                                    | HAROU Karam                             | Gynécologie–<br>obstétrique                     |
| BAIZRI Hicham ( Militaire )        | Endocrinologie et<br>maladies<br>métaboliques | HAZMIRI Fatima<br>Ezzahra               | Histologie –<br>Embryologie –<br>Cytogénétique  |
| BASRAOUI Dounia                    | Radiologie                                    | IHBIBANE fatima                         | Maladies Infectieuses                           |
| BASSIR Ahlam                       | Gynécologie–<br>obstétrique                   | KADDOURI Said ( Militaire )             | Médecine interne                                |
| BELBARAKA Rhizlane                 | Oncologie<br>médicale                         | LAFFINTI Mahmoud<br>Amine ( Militaire ) | Psychiatrie                                     |
| BELKHOU Ahlam                      | Rhumatologie                                  | LAKOUICHMI<br>Mohammed ( Militaire )    | Stomatologie et<br>Chirurgie maxillo<br>faciale |
| BENHADDOU Rajaa                    | Ophtalmologie                                 | LOUHAB Nisrine                          | Neurologie                                      |
| BENHIMA Mohamed Amine              | Traumatologie –<br>orthopédie                 | MAOULAININE Fadl<br>mrabih rabou        | Pédiatrie                                       |
| BENLAI Abdeslam ( Militaire )      | Psychiatrie                                   | MARGAD Omar ( Militaire )               | Traumatologie –<br>orthopédie                   |
| BENZAROUEL Dounia                  | Cardiologie                                   | MATRANE Aboubakr                        | Médecine nucléaire                              |
| BOUCHENTOUF Rachid ( Militaire )   | Pneumo–<br>phtisiologie                       | MOUAFFAK Youssef                        | Anesthésie –<br>réanimation                     |
| BOUKHANNI Lahcen                   | Gynécologie–<br>obstétrique                   | MSOUGGAR Yassine                        | Chirurgie thoracique                            |
| BOURRAHOUAT Aicha                  | Pédiatrie                                     | OUBAHA Sofia                            | Physiologie                                     |
| BSISS Mohamed Aziz                 | Biophysique                                   | OUEIRAGLI NABIH<br>Fadoua ( Militaire ) | Psychiatrie                                     |
| DAROUASSI Youssef<br>( Militaire ) | Oto–Rhino –<br>Laryngologie                   | RADA Noureddine                         | Pédiatrie                                       |
| DIFFAA Azeddine                    | Gastro–<br>entérologie                        | RAIS Hanane                             | Anatomie<br>pathologique                        |
| DRAISS Ghizlane                    | Pédiatrie                                     | ROCHDI Youssef                          | Oto–rhino–<br>laryngologie                      |

|                               |                                               |                              |                              |
|-------------------------------|-----------------------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| EL MGHARI TABIB<br>Ghizlane   | Endocrinologie et<br>maladies<br>métaboliques | SAJIAI Hafsa                 | Pneumo- phtisiologie         |
| EL AMRANI Moulay Driss        | Anatomie                                      | SALAMA Tarik                 | Chirurgie pédiatrique        |
| EL BARNI Rachid ( Militaire ) | Chirurgie-<br>générale                        | SERGHINI Issam ( Militaire ) | Anesthésie –<br>Réanimation  |
| EL HAOUATI Rachid             | Chiru Cardio<br>vasculaire                    | SERHANE Hind                 | Pneumo- phtisiologie         |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia      | Pédiatrie                                     | TAZI Mohamed Illias          | Hématologie-<br>clinique     |
| EL KHADER Ahmed ( Militaire ) | Chirurgie générale                            | ZAHLANE Kawtar               | Microbiologie –<br>virologie |
| EL KHAYARI Mina               | Réanimation<br>médicale                       | ZAOUI Sanaa                  | Pharmacologie                |
| EL OMRANI Abdelhamid          | Radiothérapie                                 | ZIADI Amra                   | Anesthésie –<br>réanimation  |



*Les mots ne sauraient exprimer la gratitude,  
L'amour, le respect, la reconnaissance ...  
Aussi, est-ce tout simplement que je dédie cette thèse :*

**A MES TRÈS CHÈRES PARENTS ATIKA ET AHMED**

*Veillez, cher père, chère mère, accepter cet humble travail qui n'égale en rien vos sacrifices mais qui témoigne de mon amour et ma reconnaissance. Que Dieu vous offre santé, prospérité, longévité et nous unisse dans son paradis.*

**A MA GRAND-MÈRE CHÉRIE**

*Qui m'a accompagnée avec ses prières et sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie et santé.*

**A MES FRÈRES ET SŒURS**

*Nawal, la prune de mes yeux,  
Soukaina, la douce,  
Tarik, le généreux,  
Simohammed au grand cœur,  
et mon petit frère que j'adore, Zakaria.  
Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.*

**A mes chères belles-sœurs Ikram et Laïla**

*Les mots ne sauraient exprimer l'étendue de l'affection que j'ai pour vous ainsi que ma gratitude.*

**Mes chers beaux-frères Boujmaa et Yassine**

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

**A MES CHÈRES NEVEUX**

**Adam, Imran et Mohamed Amine**

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.  
Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.*

*A MES CHÈRES ONCLES, TANTES, LEURS EPOUX ET  
EPOUSES*

*A MES CHÈRES COUSINS COUSINES*

*Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions.  
Soyez assurés de ma profonde gratitude.*

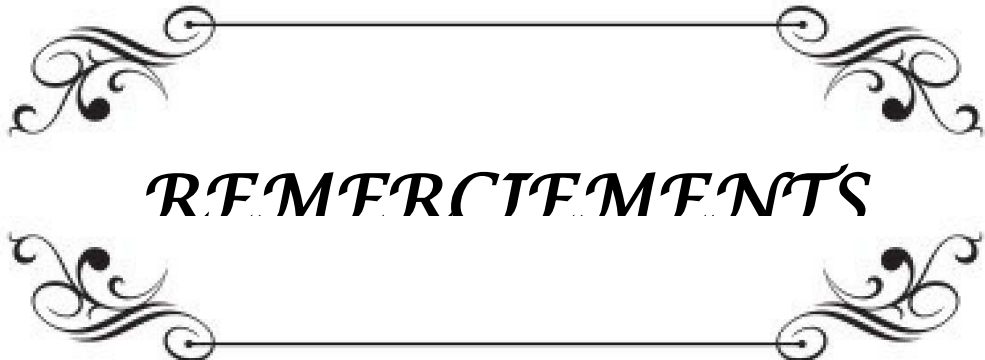
*A LA MEMOIRE DE MES GRAND-PERES  
ET MA GRANDE MERE*

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents.  
Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde*

*A MES AMIS DE TOUJOURS*

*Asma EL HAMRI, Ahlam BNOULBALAD, Latifa EL HAMRI, Hasna BENTAHAR,  
Bouchra BENOULARDI, Mariam CHEKHCHAR, Fatimzahra QUERQOURI, Btissam  
LASRI, Noura BARIJ, Kenza Maghnam ...*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments  
agréables que nous avons passés ensemble.  
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus  
profond et mon affection la plus sincère.*



## *REMERCEMENTS*

**A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :**  
**Pr. FINECH**

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la  
présidence de mon jury.  
Vos qualités professionnelles m'ont beaucoup marqués mais, plus encore,  
votre gentillesse et votre sympathie. Votre enseignement restera pour moi  
un acquis de grande valeur.  
Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail mes sincères remerciements et  
toute la reconnaissance que je vous témoigne.*

**A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : Pr.**  
**LOUZI**

*Je suis très heureuse de l'honneur que vous m'avez fait en témoignant un  
vif intérêt pour ce travail. Vous m'avez guidé en me conseillant et en  
consacrant une partie de votre temps précieux. Vous m'avez à chaque fois  
réservé un accueil aimable et bienveillant.  
Votre sympathie, votre modestie et vos qualités professionnelles ne peuvent  
que susciter l'estime et le respect de tous.  
Veuillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de mon admiration et de mon  
profond respect.*

**A MON MAÎTRE ET JUGE : Pr. BENELKHAÏAT**

*Je vous remercie de m'avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté  
aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche infiniment et je  
tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.  
Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et  
mon profond respect.*

**A MON MAÎTRE ET JUGE : Pr. RABBANI**

*Je vous remercie de m'avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.  
Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et mon profond respect.*

**A MON MAÎTRE ET JUGE Pr. NARJISS**

*Je tiens à vous exprimer mes plus sincères remerciements pour avoir accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.  
Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.*



*ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations

**GF** : gangrène de fournier

**CHU** : centre hospitalier universitaire

**Mdie** : maladie

**G** : gestité

**P** : parité

**C** : césarienne

**VB** : voie basse

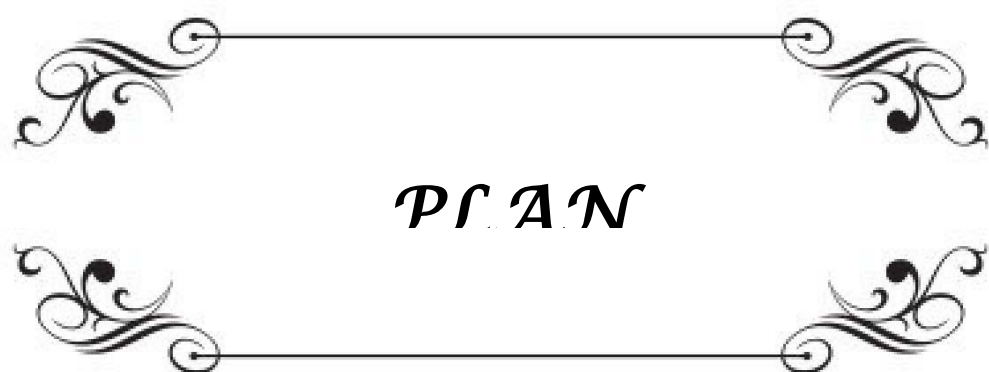
**DHBN** : dérmohypodérnite bactérienne nécrosante

**Insuf** : insuffisance

**KC** : cancer

**Unilat** : unilatéral

**Bilat** : bilatéral



|                                               |           |
|-----------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION</b>                           | <b>1</b>  |
| <b>PATIENTS ET METHODES</b>                   | <b>4</b>  |
| I.CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION         | 5         |
| II.MODE DE RECUEIL DES DONNEES                | 5         |
| <b>RESULTATS</b>                              | <b>7</b>  |
| I.EPIDEMIOLOGIE                               | 8         |
| 1.Fréquence :                                 | 8         |
| 2.Répartition des patients selon les années : | 8         |
| 3.Répartition des patients selon l'âge        | 9         |
| 4.Répartition des patients selon le sexe      | 9         |
| 5.Facteurs de risques                         | 10        |
| 6.Délai de diagnostic                         | 11        |
| II.ETIOLOGIES                                 | 11        |
| III.DIAGNOSTIC POSITIF                        | 12        |
| 1.Diagnostic clinique                         | 12        |
| 2. Diagnostic paraclinique                    | 14        |
| IV.TRAITEMENT                                 | 15        |
| 1.Médical                                     | 15        |
| 2.Chirurgie                                   | 15        |
| 3.Soins locaux                                | 16        |
| V.EVOLUTION                                   | 16        |
| 1.Morbidité                                   | 16        |
| 2.Mortalité                                   | 17        |
| VI.SUIVI                                      | 17        |
| <b>DISCUSSION</b>                             | <b>18</b> |
| I.HISTORIQUE                                  | 19        |
| II.TERMINOLOGIE-NOSOLOGIE                     | 19        |
| III.RAPPELS ANATOMIQUES                       | 21        |
| 1. Le plan cutané et organes génitaux externe | 21        |
| 2. Le plan moyen du périnée                   | 29        |
| 3. Le plan profond du périnée                 | 31        |
| 4. Vascularisation du périnée                 | 32        |
| 5. Innervation du périnée                     | 35        |
| IV.PHYSIOPATHOLOGIE                           | 36        |
| 1.Déclenchement du processus infectieux       | 36        |
| 2.Propagation de l'infection                  | 37        |
| V.CLASSIFICATION                              | 39        |
| VI.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES                   | 41        |
| 1.Fréquence                                   | 41        |
| 2.Facteurs de risques                         | 42        |
| VII.DIAGNOSTIC POSITIF                        | 44        |

|                                                      |        |
|------------------------------------------------------|--------|
| 1.Clinique.....                                      | 44     |
| 2.Examens Paracliniques.....                         | 46     |
| VIII.DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....                     | 58     |
| 1.Les étiologies anales .....                        | 58     |
| 2.autres formes.....                                 | 58     |
| IX.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....                      | 61     |
| 1.Hidrosadénite suppurée.....                        | 62     |
| 2.Localisation génitale du pyoderma gangrénosum..... | 62     |
| 3.Balanite et balanoposthite.....                    | 63     |
| 4.L'œdème aigue idiopathique du scrotum.....         | 63     |
| 5.La filariose scrotale.....                         | 63     |
| 6.Nécroses localisée du tissu cellulograisieux.....  | 64     |
| 7.Affections des organes intra-scrotaux .....        | 64     |
| X.TRAITEMENT.....                                    | 65     |
| 1.Le traitement médical.....                         | 66     |
| 2.Le traitement chirurgical.....                     | 69     |
| 3.L'oxygénothérapie hyperbare.....                   | 78     |
| XI.EVOLUTION.....                                    | 80     |
| XII.FACTEURS PRONOSTIC.....                          | 81     |
| <br>CONCLUSION.....                                  | <br>83 |
| <br>ANNEXES .....                                    | <br>85 |
| <br>RESUMES .....                                    | <br>90 |
| <br>BIBLIOGRAPHIE.....                               | <br>94 |



---

# *INTRODUCTION*



---

La gangrène de Fournier est une fasciite du périnée, due à une infection bactérienne nécrotique aiguë des parties molles du périnée, par des germes aérobies et anaérobies, de pronostic sévère avec une évolution spontanée vers la défaillance multiviscérale et le décès [1].

La gangrène périnéoscrotale primitive ou gangrène de Fournier est rapportée pour la première fois par Baurienne en 1764 [2]. Elle est nommée habituellement gangrène de Fournier, en particulier dans les pays anglo-saxons, selon le concept de la « gangrène foudroyante idiopathique » décrit par son auteur Jean-Alfred Fournier en 1884 [3].

Elle correspond à une gangrène cutanée primitive des organes génitaux externes sans aucune étiologie retrouvée. Bien que pas encore claire en ce moment, la gangrène de Fournier pourrait être liée à une endoartérite et une thrombose d'origine infectieuse des artères honteuses internes et externes [4]. Cependant, les formes idiopathiques du sujet jeune dues à une infection par streptocoque pyogène sont exceptionnelles et la porte d'entrée doit être systématiquement recherchée et traitée de façon spécifique.

C'est une affection relativement rare, à nette prédominance masculine, aussi la mortalité est comprise entre 10 % et 40 % [6,7].

Les facteurs favorisants sont nombreux, ce sont principalement le diabète, l'obésité sévère, l'alcoolisme et les états d'immunosuppression. Ils constituent 50 % à 80 % des cas et peuvent être incriminés à la fois dans le déclenchement de la gangrène et dans la gravité de son évolution, en favorisant l'apparition d'une défaillance multiviscérale [8].

Le traitement d'urgence associe la réanimation médicale à une antibiothérapie probabiliste à des interventions chirurgicales itératives, ce qui nécessite donc une équipe multidisciplinaire et un plateau technique adéquat.

Notre travail est une étude rétrospective descriptive d'une série de 33 patients atteints de gangrène de Fournier d'origine anale colligée au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI, sur une période de 6 ans s'étalant de 2006 à 2011. Elle a pour but de mettre en évidence les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutique des gangrènes de Fournier d'origine anale. La collecte des données est faite à l'aide des dossiers médicaux et des registres du bloc opératoire.



*PATIENTS*

*&*



*METHODS*

Notre étude porte sur l'analyse rétrospective de 33 cas de gangrène de Fournier, colligés aux services de chirurgie viscérale CHU Mohamed VI sur une période de 6 ans, allant du janvier 2006 au décembre 2011.

Le mode de recrutement de nos patients s'est fait par le biais : Des urgences du CHU Mohamed VI.

## **I. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION**

Sont inclus dans l'étude :

- Les patients hospitalisés au service de chirurgie viscérale pour gangrène de Fournier.
- Quelque soit l'âge
- Quelque soit le sexe
- Quelque soit les méthodes thérapeutiques utilisées
- Ayant un compte rendu opératoire ou une conclusion de sortie confirmant le diagnostic de la maladie.

Les critères d'exclusion sont les gangrènes de Fournier d'origine urologique et les abcès anaux.

## **II. MODE DE RECUEIL DES DONNEES**

- Les informations exposées dans cette étude proviennent
  - Des registres d'hospitalisations
  - Des dossiers des malades
  - Des comptes rendu opératoires.

- Les éléments étudiés sont :
  - La fréquence de la maladie
  - La répartition des patients selon les années
  - La répartition des patients selon l'âge
  - La répartition des patients selon le sexe
  - Le terrain : les tares associés et les facteurs favorisant de la maladie.
  - Les étiologies
  - Le délai diagnostique, entre le début de la symptomatologie et la consultation.
  - Les données cliniques :
    - a– Signes locaux
    - b– Signes généraux
  - L'extension de la gangrène
  - Les données paracliniques :
    - a– Biologie
    - b– Imagerie
  - Le traitement :
    - a– Médicale
    - b– Chirurgicale
    - c– Soins locaux
  - L'évolution :
    - a– Durée de séjour
    - b– Morbidité
    - c– Mortalité
  - Pronostic
  - Le suivi :



---

# *RESULTATS*



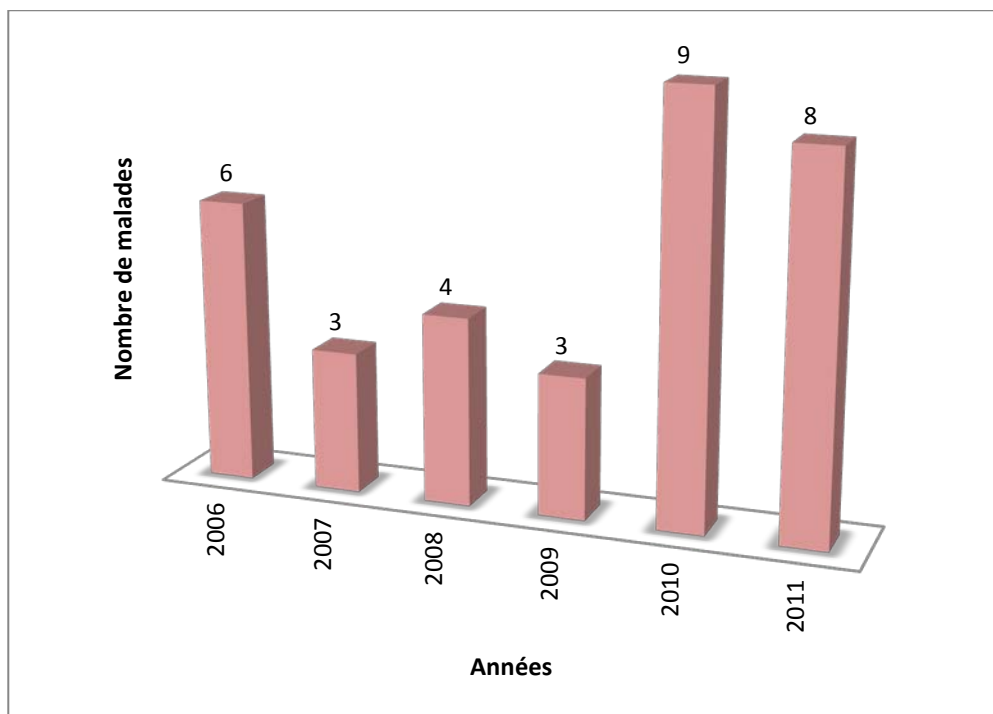
---

## I. EPIDEMIOLOGIE

### 1. Fréquence :

Durant la période entre 2006–2011, 33 cas de gangrène de fournier ont été collectés au sein du service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI. La gangrène de Fournier reste moins fréquente avec un pourcentage de 0,1% Par rapport aux maladies admises aux urgences viscérales.

### 2. Répartition des patients selon les années :

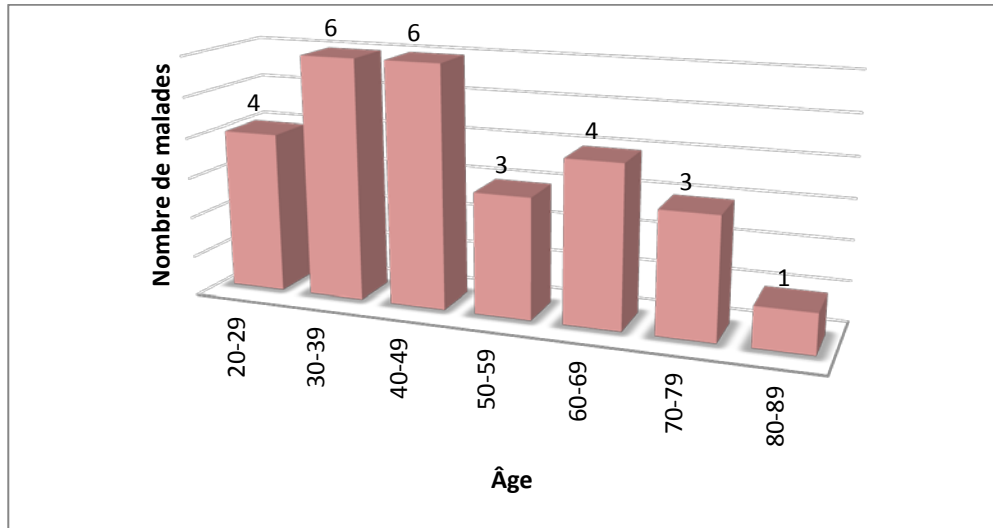


**Figure 1 : Répartition des malades en fonction des années**

On constate une irrégularité dans la progression de la maladie qui atteint son pic particulièrement en 2010.

### 3. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients est de 47 ans, avec des extrêmes de 20 à 81 ans. (Figure 2)

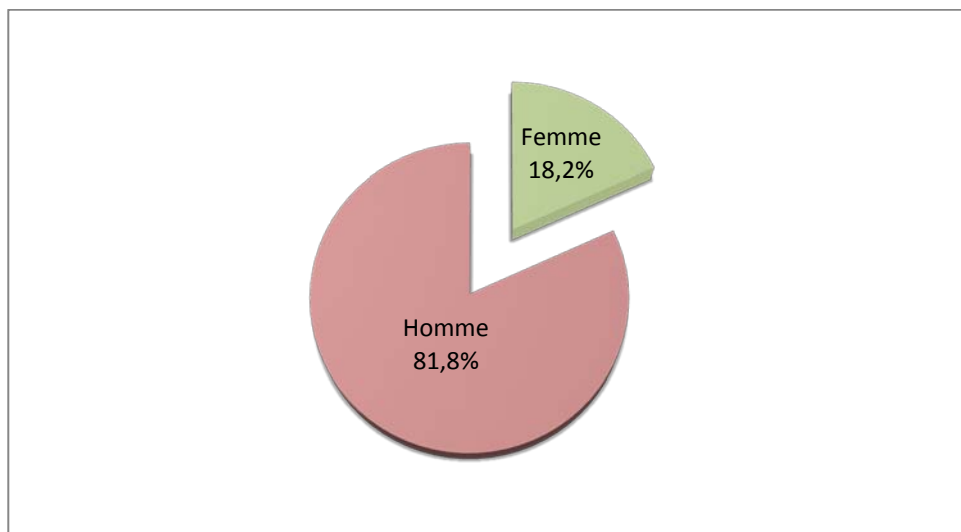


**Figure 2 : Répartition des malades selon les tranches d'âge**

Si la gangrène de Fournier affecte indifféremment les adultes, on note une plus forte propension chez ceux dont l'âge s'étend entre 30 et 50 ans.

### 4. Répartition des patients selon le sexe

Une nette prédominance masculine est marquée dans notre série, soit 81,8 % des hommes contre 18,2 % des femmes (Figure 3), avec un sexe ratio de 4,5H/1F.



**Figure 3 : Répartition des malades selon le sexe**

## 5. Facteurs de risques

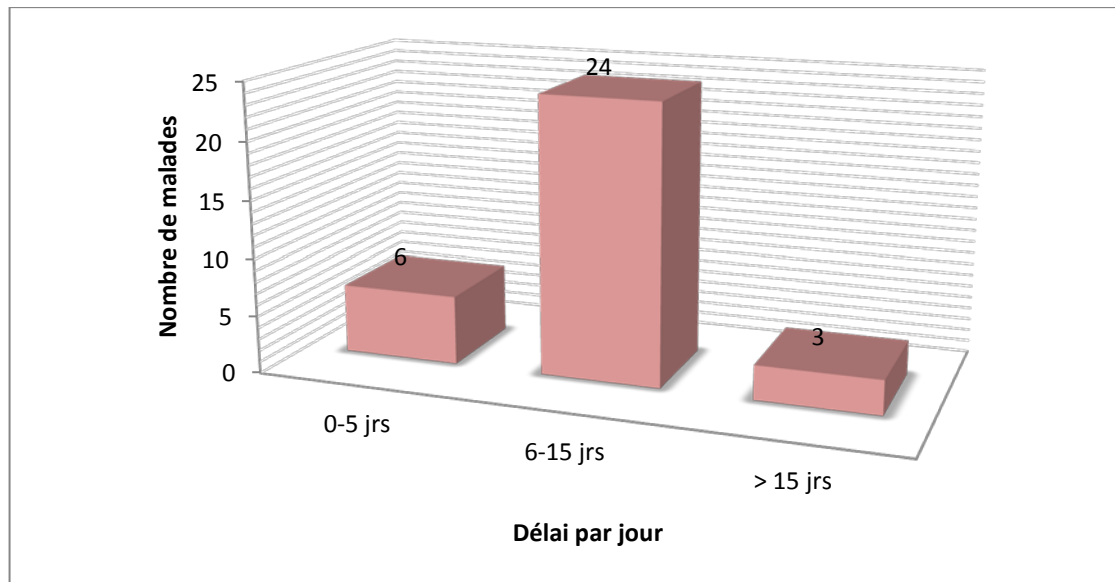
Vingt-deux malades avaient au moins une tare associée ou une habitude toxique (Tableau I) :

**Tableau I : Facteurs de risques**

| Tares                  | Nombre de cas | Pourcentage |
|------------------------|---------------|-------------|
| Diabète                | 12            | 36,3%       |
| Insuffisance cardiaque | 1             | 3,03%       |
| Tuberculose pulmonaire | 2             | 6,06%       |
| Obésité                | 5             | 15,15%      |
| Hémorroïdes            | 2             | 6,06%       |
| Abcès ano-rectal       | 6             | 18,18%      |
| Tabac                  | 6             | 18,18%      |
| Alcool                 | 2             | 6,06%       |
| Aucun                  | 11            | 40,7%       |

## 6. Délai de diagnostic

Le délai moyen avant la consultation est de 13 jours avec des extrêmes compris entre 4 et 27 jours (figure 4).



**Figure 4 : Délai avant la consultation**

## II. ETIOLOGIES

Sur le plan étiologique, nous avons distingué les gangrènes suite à des suppurations et des fissures anales, et des maladies hémorroïdaires (Tableau II).

**Tableau II : Etiologies et pourcentage**

| Etiologies            | Pourcentage |
|-----------------------|-------------|
| Suppurations anales   | 18,18%      |
| Maladie hémorroïdaire | 6,06%       |
| Fissure anale         | 9,03%       |

### III. DIAGNOSTIC POSITIF

#### 1. Diagnostic clinique

- Signes fonctionnels:

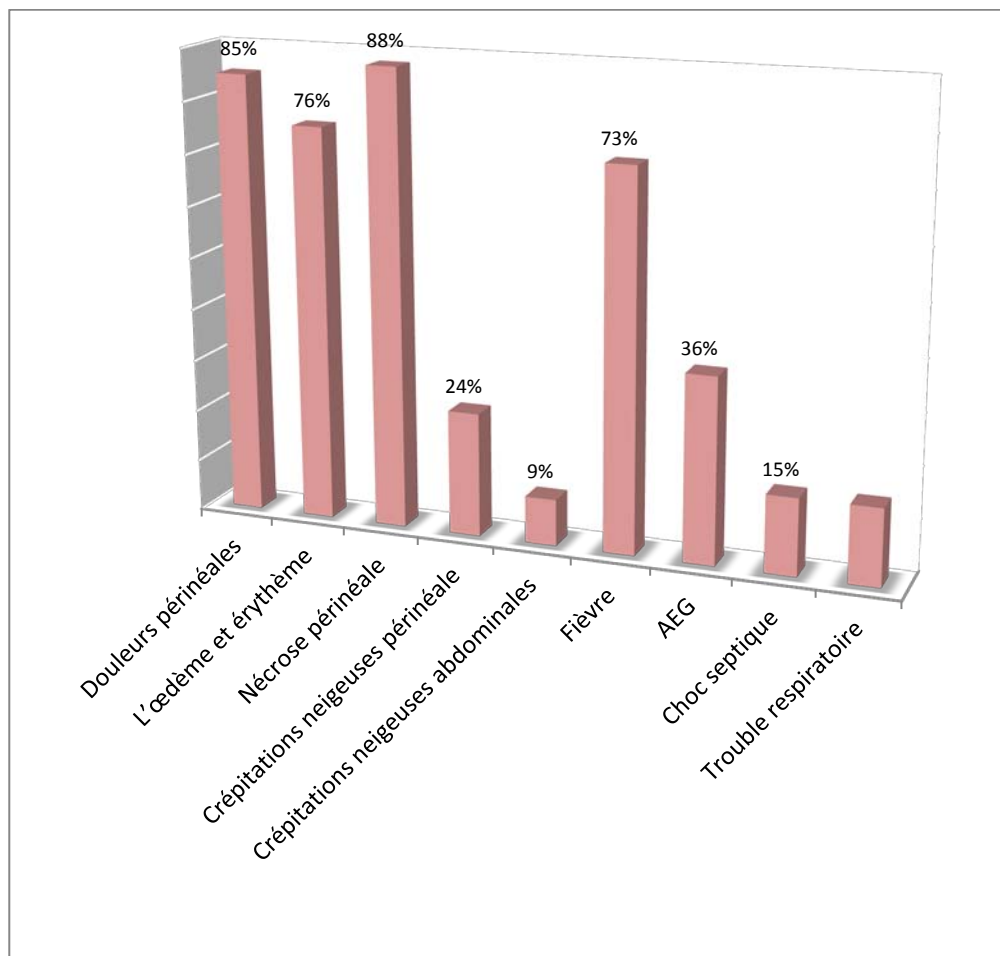
La douleur périnéale affecte 28 patients (85%).

- Signes généraux :

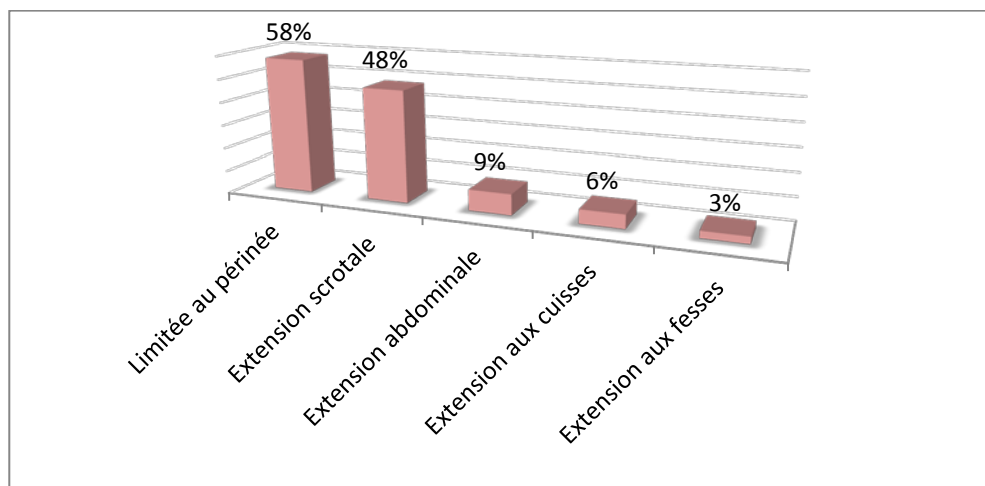
La fièvre supérieure à 38°C accompagne le tableau clinique chez 24 malades (73%). L'altération de l'état générale est constatée à l'admission chez 12 patients (36%). Cinq patients (15%) ont été admis en état de choc septique avec altération de l'état générale. Des troubles de conscience sont notés chez 1 patient (3%) et les troubles respiratoires dans cinq cas (15%).

- Signes physiques :

L'œdème et l'érythème périnéal ont été signalés chez 25 patients (76%). Des plages de nécrose cutanée périnéale existaient déjà à l'admission chez 29 patients (88%). Par ailleurs des crépitations neigeuses périnéales et abdominales ont été également constatées respectivement chez huit patients (24%) et chez trois autres (9%) (Figure 5). Le toucher rectal, a été réalisé chez tous les malades, objectivant un hypotonus chez trois seulement. Les lésions prédominent sur le périnée (fissure anale chez 9.09%, suppuration anales 18,18%) et le scrotum, la répartition et l'extension des différentes lésions vers l'abdomen, les cuisses et les fesses sont rapportées sur la figure 6.



**Figure 5 : Symptômes de la gangrène**



**Figure 6 : L'extension de la gangrène**

## 2. Diagnostic paraclinique

### 2-1 La biologie

#### a. Hémogramme

- Cinq malades (15%) ont présenté une anémie sévère nécessitant une transfusion.
- Une hyperleucocytose supérieure à 10.000 éléments/mm<sup>3</sup> a été retrouvée chez 10 patients (30%).

#### b. CRP

- 3 patients (9%) ayant une CRP > 100

#### c. Bilan d'hémostase

- TP < 70% et un allongement du temps de céphalines activées a été étiquetée chez 5 malades (15%).

#### d. Ionogramme

- Une hyperglycémie supérieure à 2 g/l a été retrouvée chez 11 patients (33%).
- Une insuffisance rénale à l'admission a été notée chez 8 malades (24%).
- Une hyperkaliémie a été retrouvée chez un malade (3%).

### 2-2 Sérologies

- Sérologie syphilitique a été positive chez 1 malade (3%).
- VIH étiquetée chez 5 malades, était positive chez un seul patient.

### 2-3 Bactériologie

Les examens bactériologiques des prélèvements locaux n'ont été réalisés que chez 10 patients, et ont isolé un escherichia coli dans 50 % des cas, un streptocoque dans 30 %, un staphylocoque dans 25 %, et un pseudomonas aeruginosa dans 10 % des cas. Les hémocultures

ne figurent que dans un seul dossier où a été isolé un *Escherichia coli*, l'étude cyto bactériologique des urines n'a été trouvée dans aucun des dossiers.

#### **2-4 Imagerie**

Dans notre série nous n'avons pas fait appel aux explorations radiologiques pour poser le diagnostic de la gangrène de Fournier.

### **IV. TRAITEMENT**

Le traitement chirurgical s'articule avec la réanimation médicale dans une ambiance d'extrême urgence.

#### **1. Médical**

Tous les malades ont bénéficiés d'une réanimation médicale qui a consisté en un maintien d'un état hémodynamique et respiratoire (remplissage vasculaire de solutés salés isotoniques et macromoléculaires en cas de besoin +/- une assistance respiratoire). Ainsi que la correction des désordres métabolique et ioniques. Tout nos patients ont bénéficié d'une tri-antibiothérapie à base d'une céphalosporine de 3ème génération par voie intraveineuse discontinue, le métronidazol et un aminoside si la fonction rénale est normale. Un traitement anticoagulant à dose préventive a été administré chez tous nos malades.

#### **2. Chirurgie**

La prise en charge chirurgicale de nos malades est réalisée sous rachianesthésie, sédation ou anesthésie générale selon l'état du malade. La position chirurgicale est gynécologique.

Le traitement chirurgical comporte de larges excisions de la nécrose allant jusqu'aux limites saines en obtenant des plaies propres et toniques, des lavages au sérum salé isotonique additionné à la Bétadine et à l'eau oxygénée ont été réalisés systématiquement, associés ou non à des drainages par des lames de Delbet ou par des mèches bétadinées.

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

La colostomie de propreté a été réalisée chez cinq patients (10%).

Une dérivation urinaire a été réalisée chez 24 patients par mise en place d'une sonde urétrale de Foley.

### **3. Soins locaux**

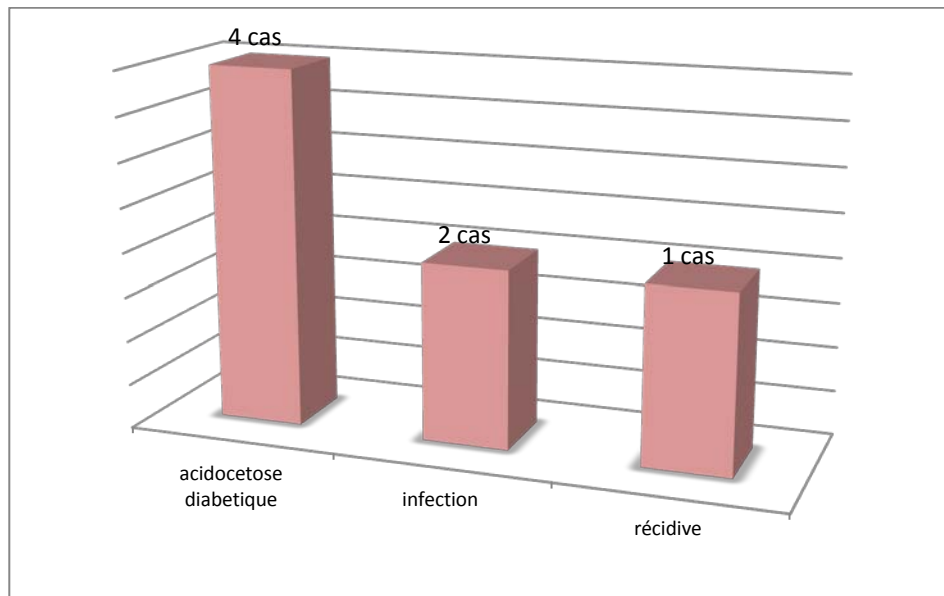
Tous les patients ont bénéficié de soins locaux biquotidiens, en utilisant : des lavages abondants à l'eau oxygénée + Bétadine + sérum salé et des pansements.

## **V. EVOLUTION**

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 9 jours avec des extrêmes compris entre 2 et 19 jours.

### **1. Morbidité**

Sept malades (21%) ont présenté des complications au cours de leurs hospitalisations dont quatre malades (12%) ont connu une décompensation acido-cétonique, deux patients (6%) ont récidivé nécessitant une reprise chirurgicale et deux malades (6%) ont développé une infection du site opératoire (figure 7).



**Figure 7 : Répartition des complications à court terme dans notre série**

## **2. Mortalité**

Trois patients (9%) d'âge moyen de 64 ans sont décédés dont deux étaient diabétiques, et un en choc septique à l'admission.

## **VI. SUIVI**

Une cicatrisation dirigée a été optée pour deux malades (6,06%). Cependant, tous les patients ont bénéficié d'une couverture cutanée pratiquée au 30<sup>ème</sup> jour en moyenne (25 à 45 jours) après le premier geste chirurgical allant de la suture secondaire qui est réalisée chez deux patients (6,06%), au lambeau musculocutané du gracilis pratiqué chez deux cas (6,06%), en passant par l'enfouissement des testicules chez six cas (18,18%), et la greffe de peau semi épaisse prélevée au niveau de la cuisse chez 20 cas (60,6%).

Un rétablissement de la continuité intestinale a été réalisé chez tous les malades colostomisés après environ trois mois.

Seuls 11 patients ont été revus en consultation après un an d'évolution.



---

## *DISCUSSION*



---

## **I. HISTORIQUE**

La première description de la dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) périnéale, revient à Baurienne en 1764 (plaie du scrotum évoluant vers une gangrène) [9, 10, 11].

Entre 1883 et 1884, le vénérologue français Jean-Alfred Fournier rapportait cinq nouveaux cas de gangrène des organes génitaux externes chez des hommes jeunes en bonne santé apparente [11]. Il décrivit une nécrose foudroyante de la verge dans « les diabétides génitales » caractérisée par une nécrose progressive du tissu sous-cutané et aponévrotique de la région ano-génitale, à début fulminant et d'étiologie indéterminée [9, 12, 11, 27, 30, 69].

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

Quelques cas ont également été rapportés chez la femme [11, 26, 40, 58].

Des formes moins graves survenant parfois chez l'enfant ne sont pas toujours d'origine infectieuse et seraient des aphtes géants avec une histologie de vascularite. Chez l'enfant, il faut également penser aux sévices sexuels [34]. Aussi un cas de GF néonatale a été décrit [73].

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

## **II. TERMINOLOGIE–NOSOLOGIE**

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

- cellulite à anaérobie.
- syndrome de Melaney.
- cellulite nécrosante synergistique.

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

Cette terminologie est difficilement applicable en pratique courante.

Larcan et al ont proposé une définition plus rigoureuse « infections et suppurations à point de départ périnéal et à extension locorégionale avec nécrose des masses musculaires et des tissus sous-cutanés, extension rapide dans la fosse ischiorectale, vers le périnée antérieur et sous le grand fessier en arrière, atteinte des organes génitaux, de la paroi abdominale et des plis inguinaux, et éventuellement production de gaz putrides » [17]. Cependant, cette définition ne tient pas compte des atteintes périnéales centripètes qui s'étendent dans les mêmes espaces anatomiques. Les cellulites périnéales à point de départ scrotal (maladie de Fournier), inguinal, voire lombaire ont le même mécanisme physiopathologique et leur pronostic est identique [98, 14, 26]. Actuellement, contrairement aux autres localisations des DHBN (démohypodermite bactérienne nécrosante), il n'existe pas de difficulté nosologique dans le secteur anatomique du périnée. Toute DHBN, chez la femme comme chez l'homme, y est dénommée « gangrène de Fournier » [10].

### III. RAPPELS ANATOMIQUES

#### 1. Le plan cutané et organes génitaux externe

##### **1-1 Plan cutané**

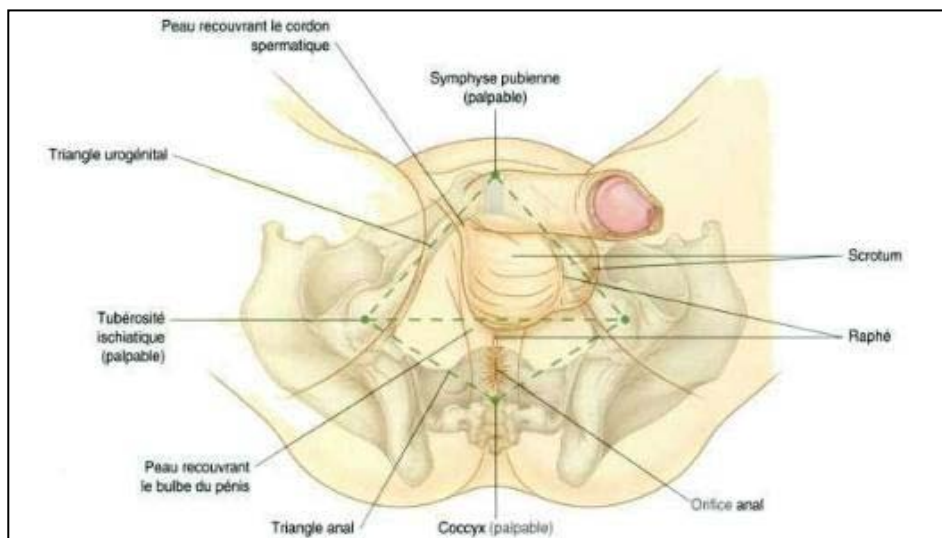
Le périnée est situé à la partie inférieure du bassin. Il se définit comme l'ensemble des parties molles placées au dessous du diaphragme pelvien des releveurs. Il est habituel de lui rattacher les organes génitaux externes de l'homme et de la femme qui en sont intimement solidaire.

- **Les limites de la région** : sont à la fois profondes et superficielles.
  - o **Les limites profondes** sont constituées par la face inférieure des muscles releveurs de l'anus fermant en bas la cavité pelvienne.
  - o **Les limites superficielles** sont représentées en avant par la symphyse pubienne, latéralement par les plis génito-cruraux et plus en arrière, par le bord interne du muscle grand fessier, en arrière par le coccyx.
- **Division du périnée** : topographiquement le périnée est divisé par la ligne bischiatique en deux régions triangulaires, d'aspect et de constitutions bien différentes (fig 8 et 9)
  - o **Le périnée postérieur** en arrière, ou périnée anal, est marqué superficiellement par l'orifice anal où vient s'ouvrir la partie terminale du rectum. De constitution très avoisinante chez l'homme et chez la femme. Limité en haut par la face inférieure des releveurs, latéralement par la face interne de la paroi pelvienne, en bas par les plans superficiels : c'est la fosse ischio-rectale.

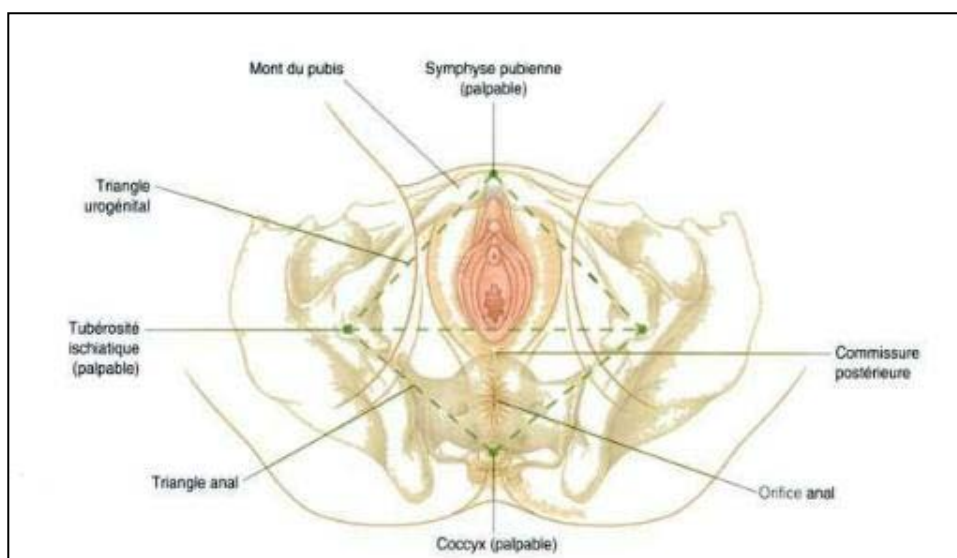
Le périnée antérieur en avant, a, lui aussi, une forme triangulaire mais à sommet antérieur; il a un aspect et une constitution très différente chez l'homme et chez la femme.

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

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



**Figure 8** : Plan cutané et organes génitaux externe chez l'homme [130]



**Figure 9** : Plan cutané et organes génitaux externes chez la femme [130]

## **1-2 Organes génitaux externe**

### **a. Chez l'homme :**

#### ***a-1 Le scrotum***

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.

Il 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. Il reçoit aussi des rameaux des artères testiculaires et crémastérienne.

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

#### ***a-2 Le pénis***

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

- **La racine** comprend les deux racines et le bulbe du pénis ; le corps contient le corps spongieux unique et la paire de corps caverneux.
- **Le gland du pénis** est formé par la partie terminale du corps spongieux, il est recouvert par un pli libre de peau, le prépuce. Le frein du prépuce est un pli ventral médian venant de la face profonde du prépuce.
- **Il présente un bord proéminent** du gland du pénis (la couronne), une fente médiane près de l'apex du gland (l'orifice urétral externe) et une partie terminale dilatée de l'urètre dans le gland (la fosse naviculaire).

**b. Chez la femme :**

***b-1 Les grandes lèvres***

- Les grandes lèvres sont deux plis longitudinaux de peau partant du mont du pubis et qui vont vers le bas et l'arrière.
- Elles se joignent en avant par la commissure labiale antérieure.
- Leurs faces externes sont recouvertes de peau pigmentée contenant des glandes sébacées et après la puberté, se couvrent de poils.
- Elles sont les homologues du scrotum de l'homme.
- Elles contiennent les terminaisons des ligaments ronds de l'utérus.

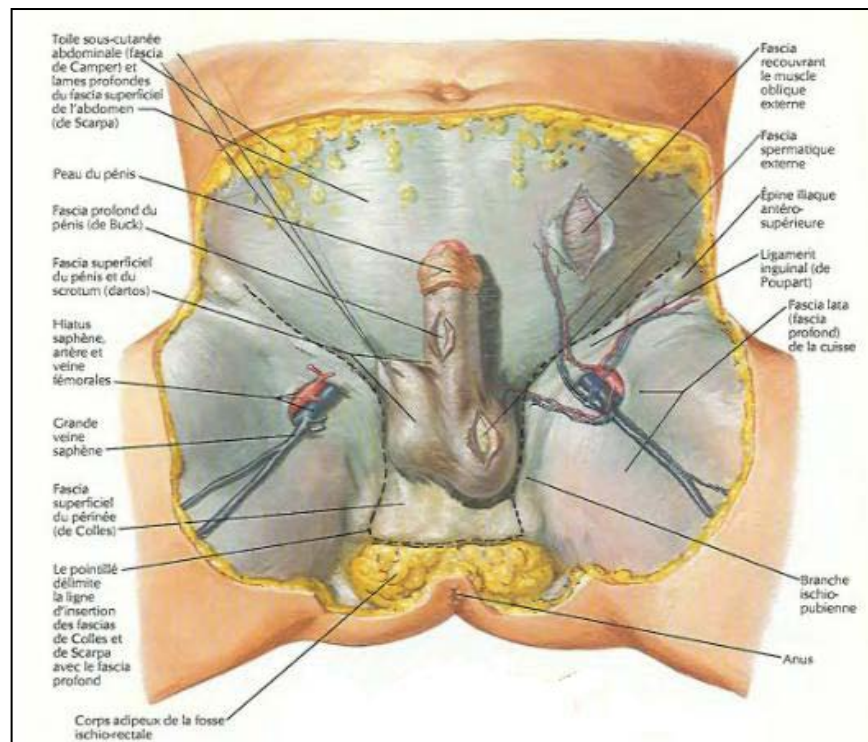
***b-2 Les petites lèvres***

- A la différence des grandes lèvres elles sont dépourvues de poils et ne contiennent pas de graisse.
- Elles sont divisées en deux parties, supérieure (latérale) et inférieure (médiale).
  - o **Les parties latérales**, au-dessus du clitoris, fusionnent pour former le prépuce du clitoris.
  - o **Les parties médiales**, sous le clitoris, fusionnent pour former le frein du clitoris.
- **Le vestibule du vagin (sinus uro-génital)** est un espace entre les petites lèvres. Les orifices de l'urètre, du vagin et des glandes vestibulaires majeures sont situées dans son plancher.
- **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.

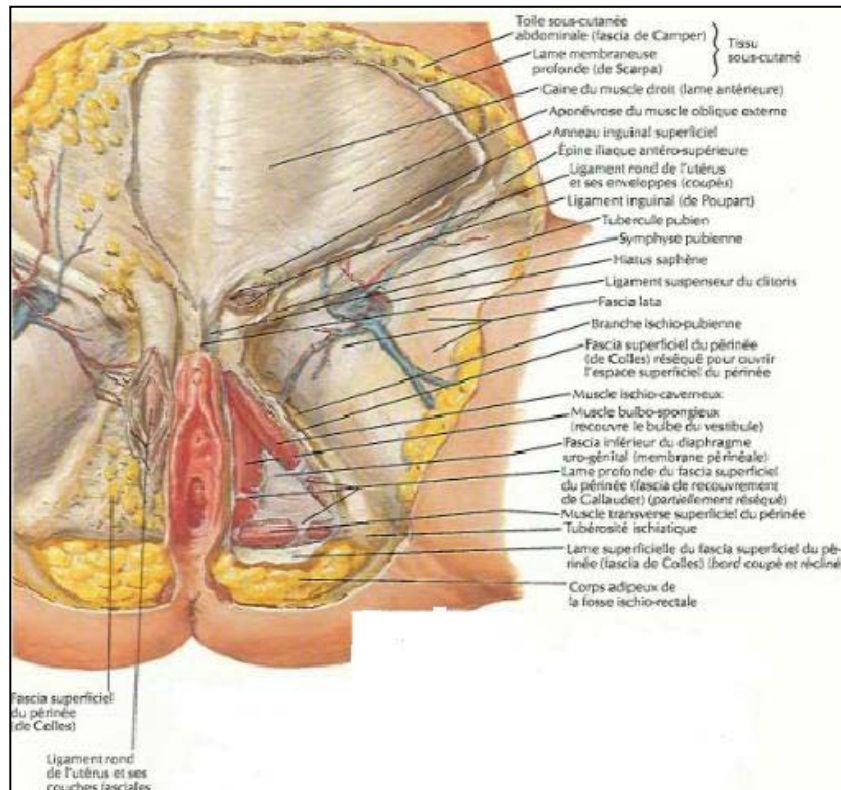
### 1-3 Le plan superficiel du périnée

#### a. L'aponévrose périnéale superficielle

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



**Figure 40 : L'aponévrose périnéale superficielle Chez l'homme [130]**



**Figure 51 : L'aponévrose périnéale superficielle Chez la femme [130]**

#### **b. Le muscle ischio-caverneux**

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

#### **c. Le muscle bulbo-caverneux (bulbo-spongieux)**

##### **c-1 chez l'homme :**

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

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

*c-2 chez la femme*

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

**d. Le muscle transverse superficiel**

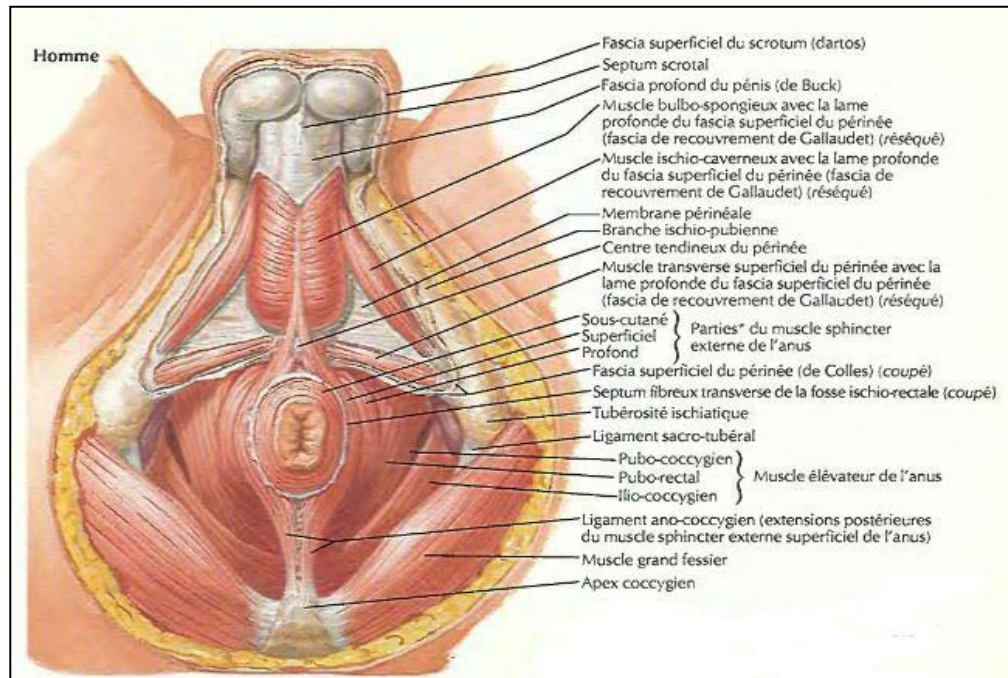
Ce muscle, aplati de haut en bas et dirigé transversalement, s'attache en dehors sur la face interne de l'ischion, au dessus de l'ischio-caverneux ; il se termine en dedans sur le noyau fibreux central. Ce muscle a la même disposition chez la femme sauf qu'il est en rapport en avant avec la face postérieure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

**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 avec celui du coté l'orifice vaginal, et se termine sur l'épaisse cloison fibreuse qui réunit l'urètre au vagin [127].

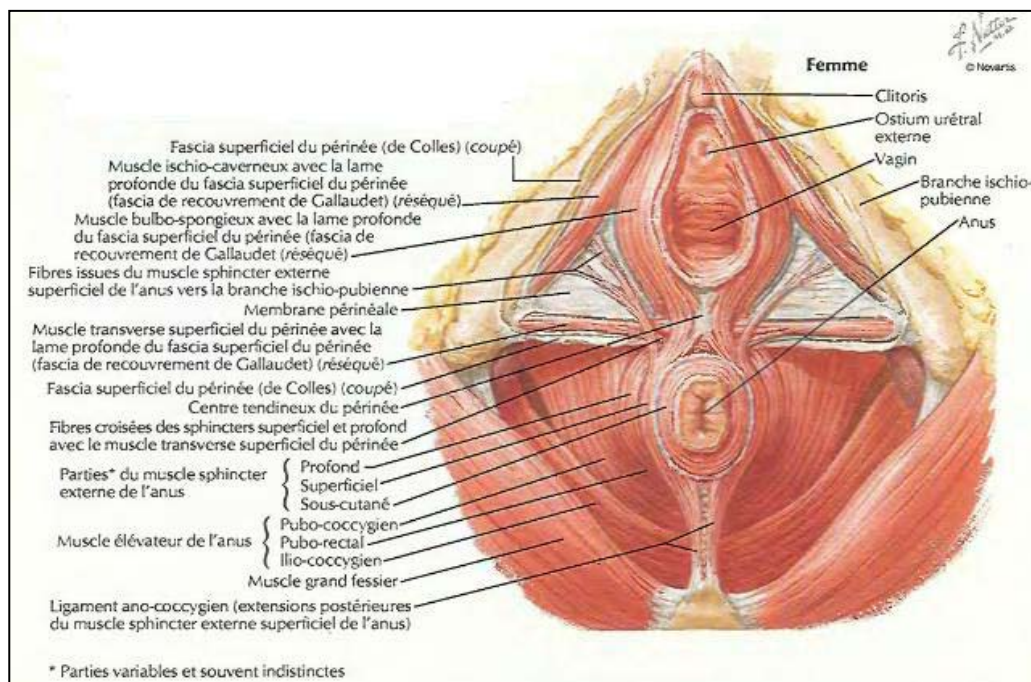
**f. Le muscle sphincter externe de l'anus**

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



Vue inférieure

**Figure 62 : Le Plan musculaire superficiel (chez l'homme) [130]**



Vue inférieure

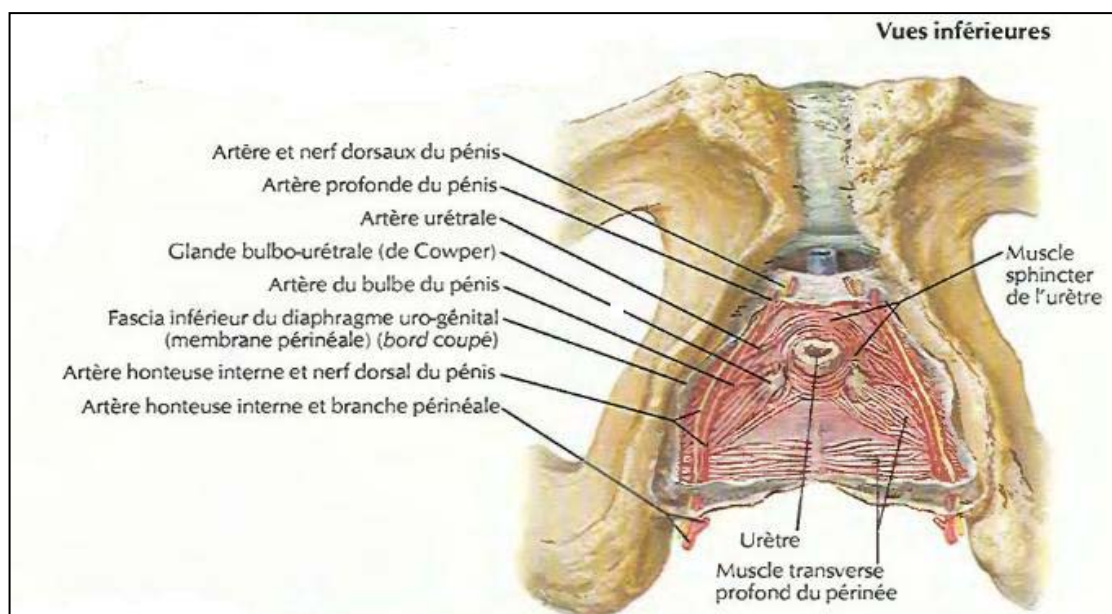
**Figure 73 : Le Plan musculaire superficiel (chez la femme) [130]**

## 2. Le plan moyen du périnée

### 2-1 Muscle transverse profond

#### a. chez l'homme :

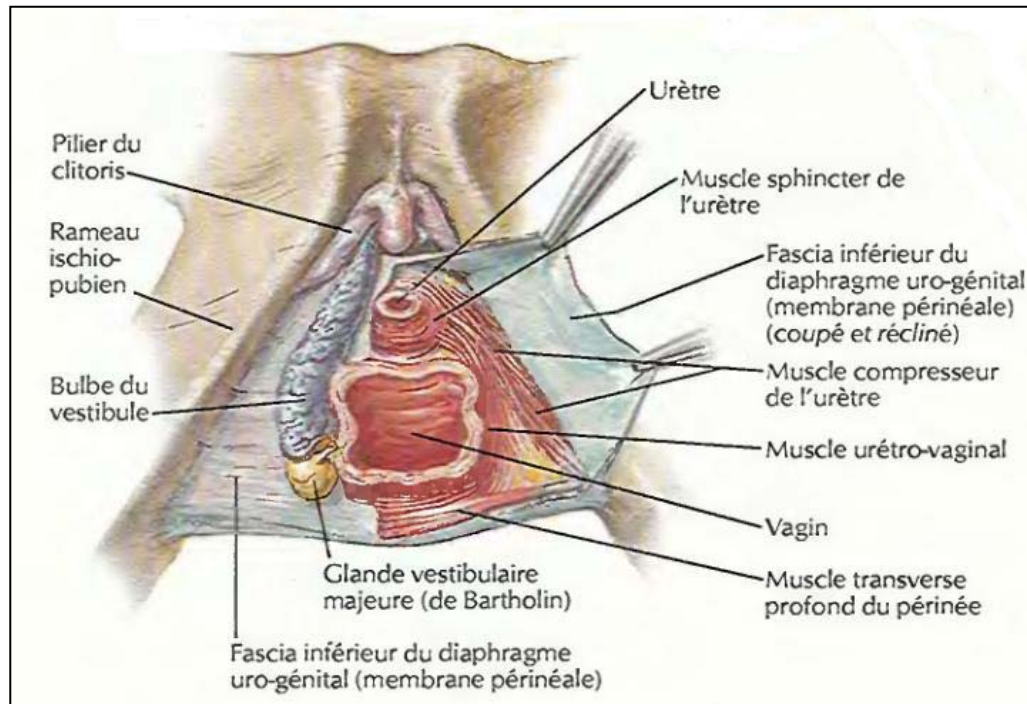
C'est un muscle aplati et triangulaire, situé immédiatement au dessus de la partie la plus reculée de la lame fixatrice. Sa base se fixe à la face externe de l'ischion et de la branche ischio-pubienne ; son sommet externe s'entrecroise sur la ligne médiane avec celui du côté opposé, immédiatement derrière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



**Figure 84 :** Le plan moyen du périnée chez l'homme [130]

#### b. chez la femme :

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



**Figure 95 : Le plan moyen du périnée chez la femme [130]**

## **2-2 Le sphincter externe de l'urètre**

### **a. chez l'homme :**

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

### **b. chez la femme :**

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

## **2-3 L'aponévrose moyenne du périnée**

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 ischiopubiennes.

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

### **3. Le plan profond du périnée**

#### **3-1 Le muscle releveur de l'anus :**

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

#### **3-2 Le muscle ischio-coccygien**

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

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

#### **3-3 L'aponévrose profonde du périnée**

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

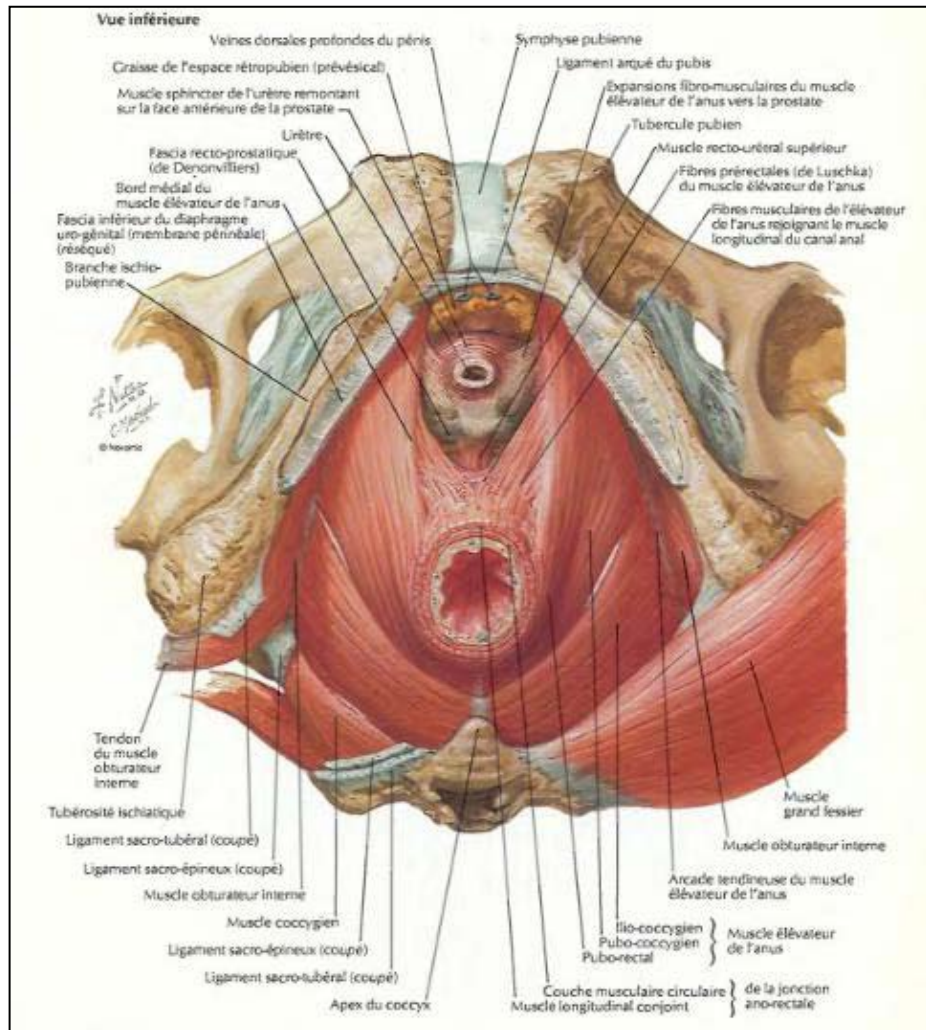


Figure 106 : Le plan profond du périnée [130]

## 4. Vascularisation du périnée

### 4-1 Vascularisation artérielle

#### a. L'artère honteuse interne :

Nait de l'artère iliaque interne, quitte le pelvis par la grande échancrure sciatique sous le piriforme et le coccygien puis entre immédiatement dans le périnée à travers la petite échancrure sciatique en entourant l'épine ischiatique. Il est accompagné sur son trajet par le nerf honteux,

passé 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**

Elle naît 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 grandes lèvres.

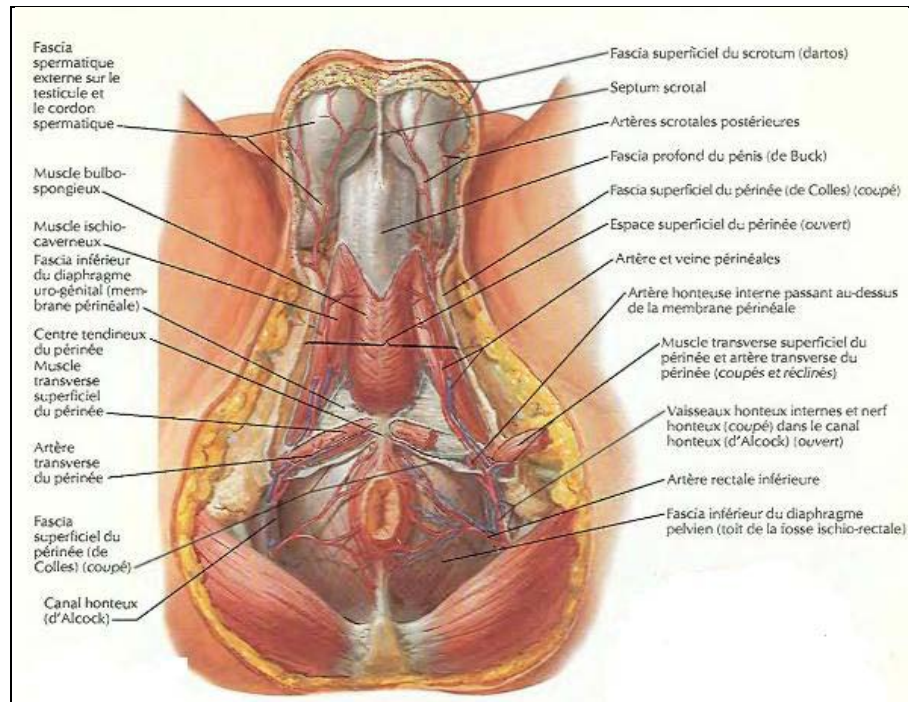
**4-2 Vascularisation veineuse**

**a. La veine dorsale profonde du pénis :**

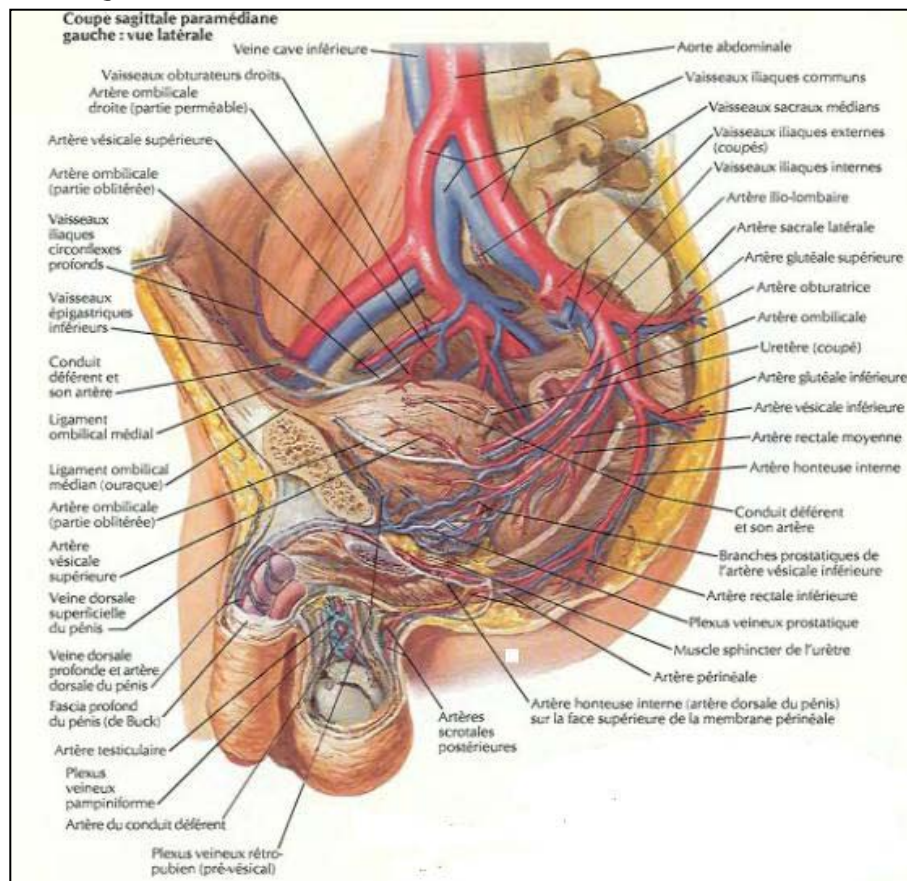
C'est une veine impaire dont l'origine se situe dans le sillon en arrière du gland puis chemine sur la dorsale médiane à la profondeur du fascia profond et à la surface de la tunique albuginée, et se draine dans les plexus veineux prostatique et pelvien.

**b. La veine dorsale superficielle du pénis :**

Elle 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 termine dans la veine honteuse externe (superficielle). La veine honteuse externe se draine dans la grande veine saphène [126].



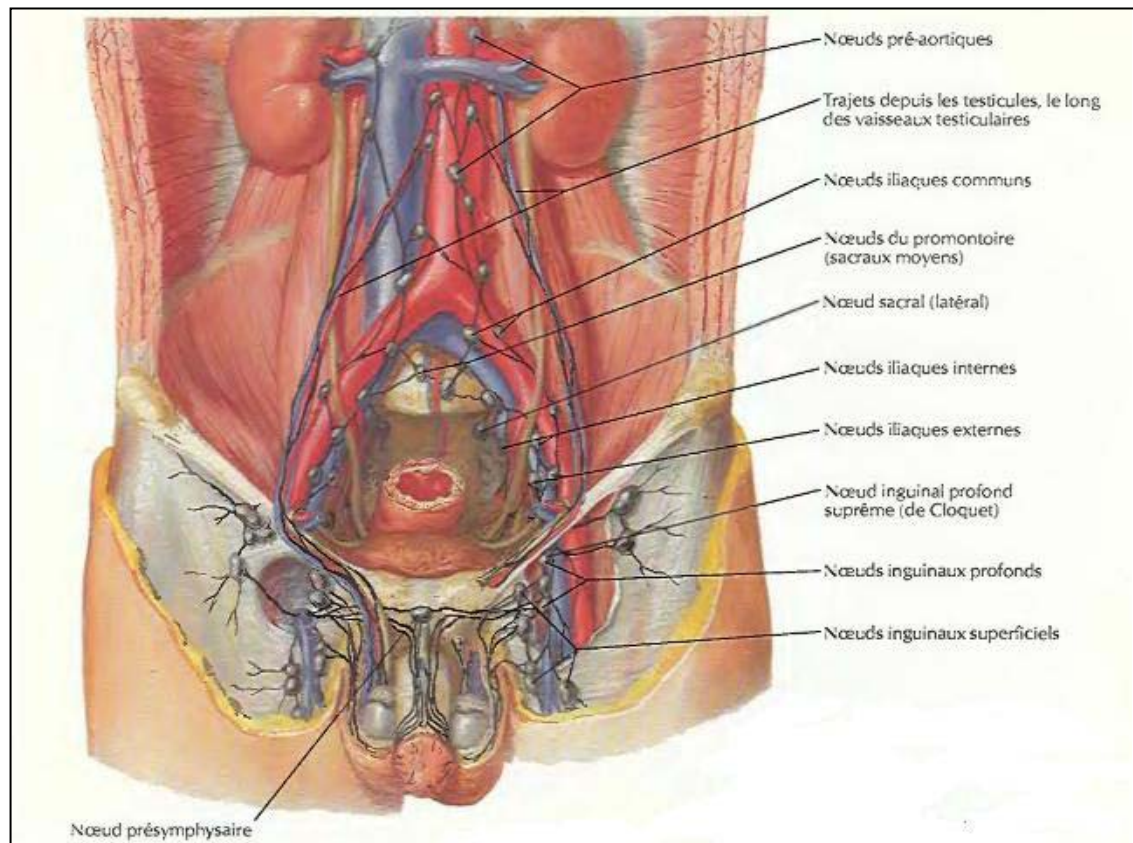
**Figure 117 : Vascularisation du périnée (vue inférieure) [130]**



**Figure 18 : Vascularisation du périnée (coupe sagittale) [130]**

#### 4-3 Drainage lymphatique

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

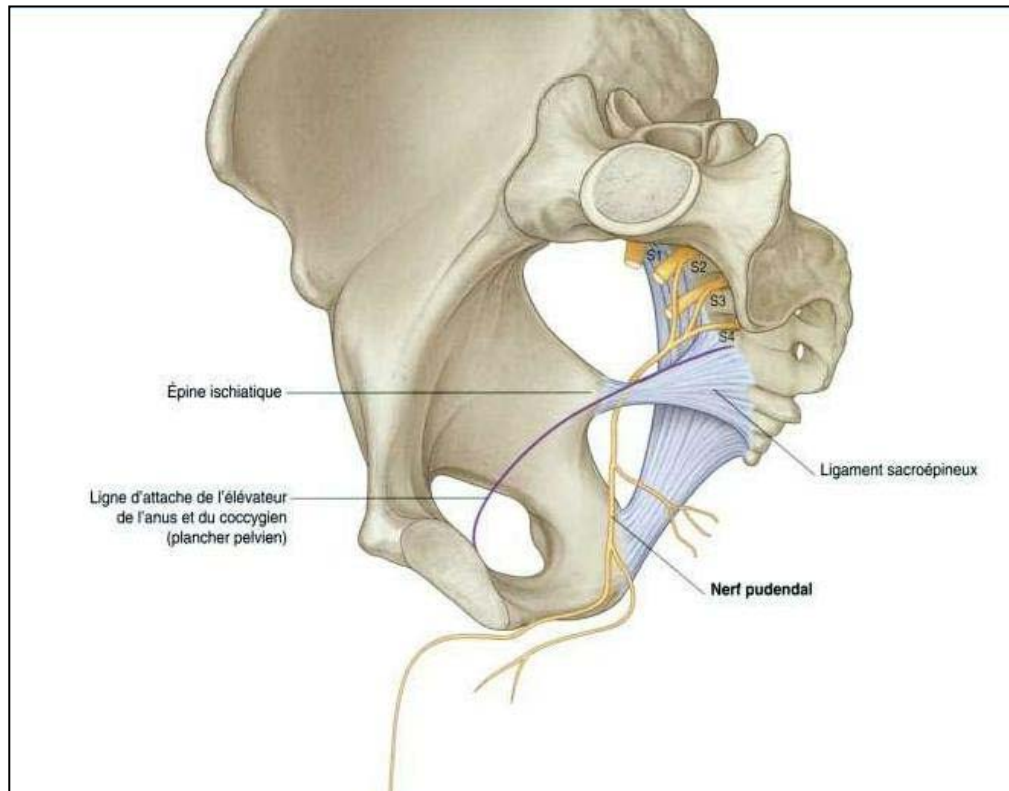


**Figure 19 : Drainage lymphatique [130]**

#### 5. Innervation du périnée

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

le faisceau puborectal du muscle élévateur de l'anus ait anatomiquement la même innervation que le sphincter externe de l'anus, par le nerf pudendal et sur sa face périnéale [131].



**Figure 120 : Innervation du périnée [129]**

## **IV. PHYSIOPATHOLOGIE**

### **1. Déclenchement du processus infectieux**

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. A son tour, la nécrose tissulaire entretient la prolifération bactérienne.

Un micro-organisme produit, par exemple, des enzymes qui causent une coagulation des vaisseaux nourriciers. Le bactéroïdes produit des héparinases, les bacilles Gram-négatif produisent des lipopolysaccharides et les streptocoques bêta sécrètent une coagulase. La thrombose de ces vaisseaux entraîne une diminution de la tension tissulaire en oxygène. L'hypoxie tissulaire permet la croissance de bactéries facultatives anaérobies et de bactéries microaérophiliques. La collagénase, produite par le bactéroïdes, et l'hyaluronidase, produite par le bactéroïdes, le staphylocoque et le streptocoque, détruisent le collagène et contribuent ainsi à la destruction cellulaire et accélèrent l'extension de la gangrène [9, 10, 15]. Des taux de destruction fasciale de 2 à 3cm par heure ont été décrits, ce qui justifie la rapidité requise dans le débridement; la mortalité augmente à 11,5 % à la 24eme heure et un retard du diagnostic de 6 jours aboutit à un taux de mortalité de 75 % [9,45].

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

## **2. Propagation de l'infection**

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 superficiels et profonds 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 :**

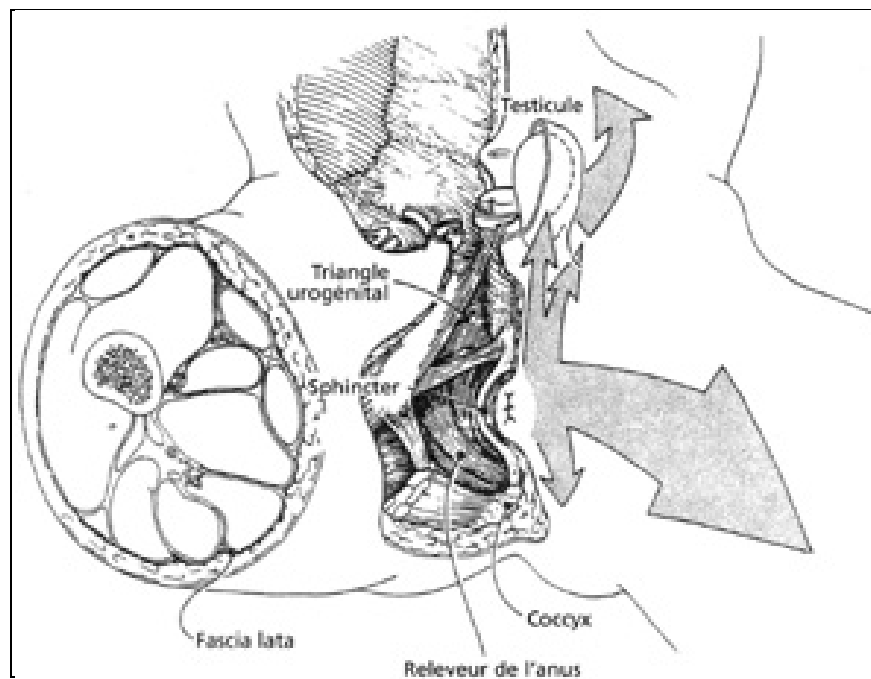
Ils progressent d'abord le long du fascia périnéal de Colles pour atteindre le Dartos du scrotum et le Scarpa de la paroi abdominale antérieure. Le processus infectieux se propage

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 périurétrale :**

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

Le processus infectieux de la gangrène de Fournier épargne habituellement les cordons et les testicules, en raison de la disposition des couches, mais aussi à cause de leur vascularisation qui est indépendante de celle du scrotum.



**Figure 131 : Propagation de l'infection [129]**

**a. Les signes locaux**

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

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

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

**b. Les signes généraux**

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

## **V. CLASSIFICATION**

Plusieurs classifications ont été proposées, le terme de Gangrène Gazeuze a été initialement utilisé pour les infections profondes à *Clostridium perfringens*. La plupart des classifications sont fondées sur l'agent microbien pathogène et/ou sur la localisation de l'infection. Cependant ces informations sont rarement disponibles au moment du geste chirurgical initial.

Les anglo-saxons distinguent 5 cas prenant en compte le germe et la profondeur de l'infection, séparant ainsi la cellulite, la myosite et la fasciite.

Le franchissement de la barrière que constitue le fascia entre le muscle et le tissu sous cutané est l'élément déterminant de la classification :

- **la cellulite clostridiale** n'atteint que le tissu sous cutané et est attribuable au *Clostridium* et aux germes sporules anaérobies,
- **la myonécrose clostridiale** est la seule forme compatible avec l'appellation de « Gazeuze » dans sa définition première, où le fascié est nécrosé ainsi que le muscle

- **la myosite streptococcique** : anaérobie touche le muscle
- **la fasciite nécrosante** est une atteinte du fascia et du tissu cellulaire environnant par un streptocoque aéroanaérobie, un staphylocoque ou éventuellement un bactéroïdes.
- **la cellulite nécrosante synergique** : atteint le tissus sous cutanées et est due au streptocoque, au bactéroïdes ou aux bacilles Gram négatif.

En dépit de nombreux aménagements, cette classification est peu applicable en pratique. De nombreux auteurs proposent ainsi des classifications utilisables lors de la prise en charge du patient. Des experts européens se sont réunis à Tours en 2000 et cette conférence de consensus a décidé de regrouper sous le terme de « Dermohypodémite nécrosantes » les cellulites, fasciites et myosites. La classification adoptée prend également en compte la profondeur des lésions :

- atteinte limitée du tissu conjonctif (peau), furoncle ou abcès
- atteinte du tissu sous cutanée, on distingue alors deux cas, la dermohypodémite aigue avec cellulite ou fasciite nécrosante (la cellulite nécrosante du périnée est appelée maladie de Fournier et la cellule sous maxillaire est appelée angine de Ludwig) et la dermo-hypodermite nécrosante de mode progressif, le plus souvent d'origine streptococcique (ulcère de Cullen)

Lors de l'atteinte du muscle, on parle de myonécrose qui peut être clostridrale (la seule décrite par les anglo-saxons comme gangrène gazeuse) ou non clostridiale.

En Europe et en France en particulier, on réserve le terme de « gangrène gazeuse » à la myonécrose gazogène quelque soit le germe en cause. Dans une cellulite même nécrosante, le muscle n'est jamais atteint [12].

## VI. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

### 1. Fréquence

La gangrène Périnéoscrotale est une entité nosologique définie par un tableau clinique, un mode évolutif, une bactériologie et la nature des tissus lésés. Elle correspond à un état histopathologique caractérisé par l'infection aigue du tissu cellulaire sous cutané, évoluant rapidement et de façon imprévisible à la gangrène de l'aire génitale et périnéale [16,26].

Cette propagation des lésions est expliquée par sa survenue sur ce carrefour anatomique qui est le périnée faisant communiquer les fosses iliaques, la fosse ischio-scrotale, la région fessière avec la paroi lombaire jusqu'au creux axillaire, mais aussi avec le scrotum, la racine des cuisses et aussi avec la paroi abdominale antérieure.

L'incidence réelle 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 était rapportée de 1989 à 1998 [9].

La fréquence de cette affection, rapportée par Larcan et Al est de 20% de l'ensemble des gangrènes gazeuses [17].

Au Maroc, sur une période de 25 ans nous dénombrons plus de 300 cas [18,19]. Cette affection s'exprime préférentiellement dans la tranche d'âge de 45 à 75 ans. Les hommes sont largement plus atteints que les femmes, ce qui pourrait être expliqué par un meilleur drainage de la zone périnéale chez la femme via les sécrétions vaginales [20,21].

Elle n'est pas cantonnée à une région du monde, quoique les séries cliniques les plus larges proviennent du continent africain [9].

Initialement décrite comme une pathologie de l'adulte jeune et en bonne santé, la gangrène Périnéale touche en réalité une population large depuis la période néonatale jusqu'à un âge avancé [11,73]. Une revue de la littérature médicale en 1996 trouvait 56 cas pédiatriques dont 66% âgés de moins de 3 mois [9].

Notre série présentait un âge moyen de 47 ans avec une très nette prédominance masculine (81,8%), la part féminine n'est pas négligeable (18,2 %) et cela n'est pas très loin des données de la littérature [9]. Plus de la moitié des patients étaient issus de milieux socioéconomiques défavorables, ce qui pourrait expliquer l'incidence des formes secondaires sur des pathologies banales négligées avec un environnement bactérien propice [22]. Des facteurs favorisant l'infection et l'éclosion de la gangrène en entraînant des lésions tissulaires à type d'ischémie ou un état d'immunodépression, sont souvent retrouvés dans les antécédents, tels le diabète, l'alcoolisme et le tabagisme [16]. Le diabète est retrouvé dans environ 30% des cas d'après les données de la littérature [23]. Dans notre série 12 patients soit 36,3 % étaient diabétiques. L'alcoolisme et le tabagisme chronique ont été retrouvés respectueusement chez (6%) et (18%) des Patients.

Le taux moyen de mortalité est de 30% avec des externes de 9% à 75% de mortalité, souvent en rapport avec un diagnostic et un traitement retardé et mal adapté [24,25].

## **2. Facteurs de risques**

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

- Le diabète :[9,11, 12,13,26,27,28,30,37,38,41,42,45,46].

Le diabète est une pathologie d'importantes manifestations microvasculaires comme en témoignent la rétinopathie diabétique, la néphropathie et l'amputation. La GF peut être le résultat d'un processus similaire et peut être exacerbée par un état d'immunosuppression relative en cours de l'infection, la production endogène de glucose est augmentée suite à l'augmentation globale du taux de catabolisme. L'hyperglycémie a été trouvée comme facteur affectant l'adhérence, la chimiotaxie, et les activités bactéricides des phagocytes. Il a également été démontré qu'ils ont des effets néfastes sur l'immunité cellulaire [109]. Présent dans 60% des cas le diabète pourrait, en fait, entraîner des perturbations de l'immunité cellulaire et humorale

responsables d'une diminution du taux de lymphocytes T actives, des immunoglobulines (IgG et IgA) et des fractions du complément (C3 et C4) mais aussi des altérations de la fonction de bactéricides des polynucléaires neutrophiles.

Dans notre étude le diabète était retrouvé chez 36,3% des malades ce qui rejoint les résultats d'autres travaux similaires, alors que d'autres auteurs avaient des chiffres plus élevés [35, 84, 85, 100, 106]. Dans la série de S. Jarbaoui les diabétiques représentaient 65% des malades [35,84].

- L'alcoolisme : [9, 11, 12, 29, 33, 27, 42, 72]

Il est cité comme facteur favorisant dans plusieurs séries, il n'est jamais défini, sa prévalence dans la population dont sont issus les cas, n'est pas discutée et l'association est donc difficile à évaluer.

- Les âges extrêmes : [9, 12, 27, 39, 42]
- La mauvaise hygiène : [9, 12]
- Les infections par le virus de l'Immunodépression acquise (VIH) [9, 11, 13, 26, 45, 72]

Des GF ont été décrits chez des patients atteints du SIDA ou infectés par le VIH. Ainsi des GF dont le point de départ était un sarcome de Kaposi des organes génitaux externes ont été décrits [35].

- La malnutrition [9, 11].
- Les néoplasies (cancers divers et hémopathies) [9, 12, 26, 38, 39, 42, 56, 66, 72].

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

- La chimiothérapie [11, 12, 26, 29, 58, 72] et radiothérapie [58].
- La corticothérapie [11, 12, 26].
- L'obésité morbide [9, 12, 30, 42, 46].
- Les pathologies vasculaires périphériques et pelviennes [9, 12, 30, 37, 39, 41, 42].
- Les cirrhoses et insuffisances hépatiques [9, 13, 26, 27, 39].

- Les atteintes neurologiques de la moelle avec diminution de la sensibilité périnéoscrotale [43,70].
- L'immunodépression liée aux maladies auto immunes (surtout le lupus érythémateux systémiques) [72]. D'autres facteurs sont incriminés comme :
  - l'insuffisance rénale chronique [12, 26, 27, 30].
  - l'insuffisance cardiaque [12].

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

**Tableau III : Facteurs de risque dans notre série**

| <b>Série</b><br><b>Facteur</b> | <b>Série de C Brunet</b><br><b>(Marseille ) 81 cas</b> | <b>Série de S</b><br><b>Jarbaoui (Tunisie)</b><br><b>35 cas</b> | <b>Série de H R</b><br><b>Unalp (Turquie)</b><br><b>68 cas</b> | <b>Notre série</b><br><b>33 cas</b> |
|--------------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| Diabète                        | 22.3%                                                  | 65%                                                             | 35.5%                                                          | 36 ,3%                              |
| IC                             | 3.7%                                                   | –                                                               | –                                                              | 3,03%                               |
| Néoplasie                      | –                                                      | –                                                               | 10.3%                                                          | 6,06%                               |
| Ethylisme                      | 8.6%                                                   | –                                                               | 4.4%                                                           | 6,06%                               |
| Dénutrition                    | 23%                                                    | –                                                               | –                                                              | 24%                                 |
| CTC                            | 0%                                                     | –                                                               | –                                                              | 3,03                                |

Nos résultats rejoignent ceux des series de brunet et jarbaoui.

## VII. DIAGNOSTIC POSITIF

### 1. Clinique

Le diagnostic précoce dépend principalement de la vigilance du clinicien devant des symptômes et des évocateurs. Cependant, le temps moyen du diagnostic reste allongé, de 6 jours en moyenne [9, 10, 101].

Un retard de diagnostic de plusieurs jours, voire plusieurs semaines est observé dans plusieurs séries, y compris le nôtre (en moyenne 13 jours) [14, 53, 78, 100, 106].

Le début de la maladie est brutal chez le sujet jeune et progressif chez le sujet âgé [9]. Ce retard diagnostique pourrait être dû aux phases évolutives de la maladie qui passe par trois étapes [100] :

**Une première**, dite inflammatoire où le tableau clinique est dominé par un syndrome infectieux local et général qui dure 2 à 5 jours.

**Une deuxième phase ou phase d'état**, variant de 2 à 14 jours selon les séries où les signes généraux peuvent être dramatiques allant jusqu'à la défaillance multiviscérale et localement un état dit prégangréneux où les signes sont plus importants avec des crépitations, peau couverte de phlyctènes et de marbrures dont l'évolution est limitée en profondeur respectant les testicules et les corps érectiles qui sont mis à nu. Par ailleurs, il faut distinguer les formes limitées au périnée (46 à 87%), des formes extensives (13 à 54%) avec atteinte de la paroi abdominale, la paroi thoracique et les cuisses [151, 152]. Ces dernières formes constituaient 44.45% (20 malades) versus 54% dans la série étudiée par Borki et Al. [14].

**La troisième phase** dite de restauration où les signes généraux disparaissent avec l'apparition d'un bourgeon et l'ébauche d'une cicatrisation centripète [100].

**Tableau IV : Comparaison de la clinique avec d'autres séries**

| Série<br>symptôme | Série de A Garcia<br>Morua (Mexique)<br>50 cas | Série HR Unalp<br>(Turquie)<br>68 cas | Série de WM<br>Ghnnam (Egypte)<br>74 cas | Notre série |
|-------------------|------------------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------|-------------|
| Dlr périnéale     | 68%                                            | 88.2%                                 | –                                        | 85%         |
| Œdème Périn       | 84%                                            | –                                     | 100%                                     | 76%         |
| Eryth Périn       | –                                              | –                                     | 100%                                     | 76%         |
| Fieure            | 74%                                            | –                                     | –                                        | 73%         |
| Sepsis            | –                                              | 22%                                   | 43%                                      | 15%         |

- Les formes graves étendues au-delà du périnée vers la paroi abdominale constituent 9 % des cas dans notre série, des chiffres plus élevés sont rapportés dans d'autres travaux : 44.45% dans la série de S Ettalbi et Al et 54% dans la série de Borki et Al [14, 100].

## 2. Examens Paracliniques

### 2-1 Biologie :

Le bilan biologique a un intérêt diagnostique à un stade précoce, mais permet aussi de quantifier le retentissement général de l'infection.

La **leucocytose** et l'élévation de la **protéine C réactive** sont fréquentes, mais non spécifiques [43]. Une **anémie** est secondaire à la diminution de la masse érythrocytaire, elle-même due aux thromboses vasculaires liées au Sepsis. L'augmentation de la **créatinine**, l'hyponatrémie et l'hypocalcémie est secondaire aux lipases bactériennes qui détruisent les triglycérides et libèrent les acides gras qui chélatent le calcium dans sa forme ionisée. Une hypoplaquettose due au sepsis peut survenir [43]. Une coagulation intraveineuse disséminée aussi peut survenir [11,12, 26, 39].

- Dans notre série:

- une hyperleucocytose était constatée chez 10 patients (30%).
- une anémie chez 5 malades (15%).
- les troubles ioniques dans notre série étaient chez 24 % des malades.
- une hyperglycémie était retrouvée chez 11 malades (33%).
- 8 de nos malades (24%) étaient admis avec une insuffisance rénale.

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

L'**examen cyto bactériologique des urines** n'est constitutif qu'en cas d'origine urologique [11, 32,33]. Cet examen n'était pas de pratique courante chez nous car comme nous l'avons déjà mentionné, l'origine la plus fréquente chez nos malades était plutôt proctologique et non pas urologique.

## **2-2 Bactériologie**

Les prélèvements locaux avec mise en culture des collections purulentes et l'analyse bactériologique des tissus excisés doivent être faits rapidement en milieu aérobie et anaérobie, en minimisant les contacts avec l'air. Ils permettent l'identification des agents pathogènes dans 80 à 85% des cas et une éventuelle adaptation de l'antibiothérapie initiale [11].

Les infections gangréneuses dans la plupart de leurs localisations, sont majoritairement liées à l'association de plusieurs germes où le couple aérobie –anaérobie représente un exemple de synergie [153].

La culture des prélèvements pariétaux est en règle positive, mais des résultats négatifs ont été rapportés dans 3 à 13% des cas [154], qui seraient en rapport avec une déficience des techniques de prélèvements [152]. Toutes les bactéries isolées appartiennent à la flore commensale du tube digestif qui devient pathogène par agression locorégionale. L'Escherichia Coli (53% des cas), bactéroïde fragilis (46% des cas), streptocoque (42% des cas) staphylocoque (29% des cas), pseudomonas (25% des cas) et clostridium (10% des cas) [155]. La présence d'air, soit clinique par crépitation, soit plus fréquemment à l'imagerie, ne signe pas forcément une atteinte à clostridium perfringens [8].

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

**Tableau V : Germes isolés**

| <b>Micro-organisme</b> | <b>Pourcentage</b> |
|------------------------|--------------------|
| Escherichia coli       | 75.6               |
| Streptococcus          | 40.5               |
| Staphylococcus aureus  | 27                 |
| Pseudomonas aeruginosa | 12.2               |
| Clostridium            | 9.4                |
| Bactéroides            | 4                  |
| Proteus                | 1.4                |

Dans notre série l'agent le plus fréquemment retrouvé était surtout l'Escherichia coli. Voici le tableau résumant les germes isolés dans notre série et dans d'autres séries :

**Tableau VI : Germes isolés**

| Série de WM Ghnam<br>Egypte | S.de A.A Mehl<br>(qurtuba) | S.deA.G.Morua<br>(Méxique) | Notre série   |
|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|---------------|
| E.Coli                      | E.Coli                     | E.Coli                     | E.Coli        |
| Streptococcus               | Klebsiella pneumoniae      | Enterococcus faecalis      | Streptocoque  |
| Staphylococcus aureus       | Staphylococcus aureus      |                            | Staphylocoque |
| Pseudomonas<br>aeruginosa   | Pseudomonas<br>aeruginosa  | –                          | Pseudomonas   |
| Clostridium                 | Actinebacter               | –                          | –             |
| Bacteroides                 | –                          | –                          | –             |
| Proteus                     | –                          | –                          | –             |

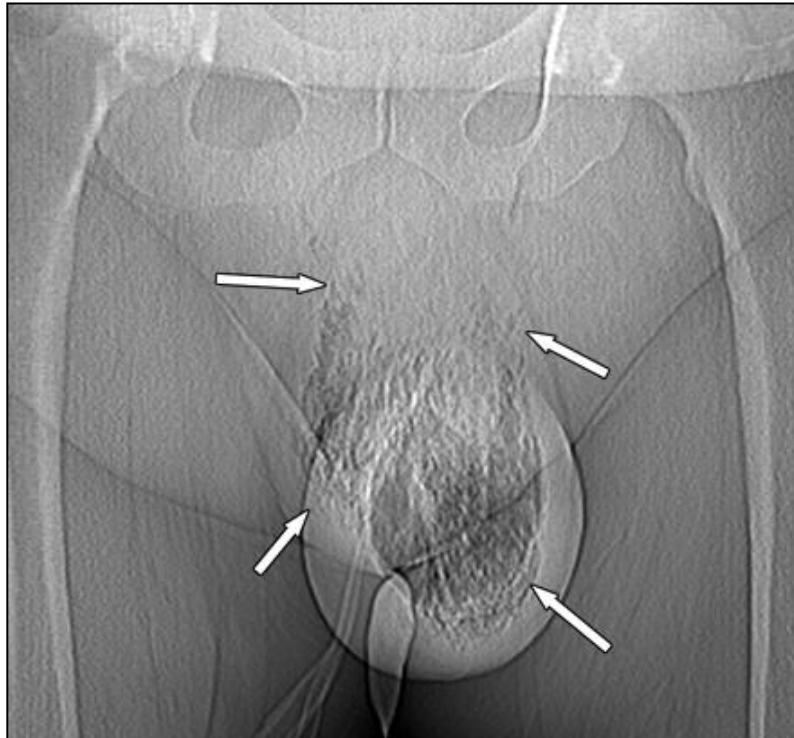
### 2-3 Histologie

Le diagnostic histologique est le plus souvent inutile [19]. L'anatomopathologie montre la nécrose des fascias et la disparition des fibres élastiques et conjonctives associés à une thrombose des vaisseaux ou un aspect de vascularité et de pus [12].

### 2-4 Examens morphologiques

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

- **Une radiographie simple**, comme un cliché d'**abdomen sans préparation** peut mettre en évidence des bulles ou des poches de gaz, dans les tissus ou en sous cutané [12]. Il faut rechercher une bande aérique linéaire le long des reliefs musculaires (psoas). La recherche de gaz dans les tissus est plus sensible par les examens radiologiques que par l'examen clinique recherchant une crépitation [12].



**Figure 142 :** La radiographie de face montre de nombreuses poches radiotran-sparentes (flèches) dans les tissus mous recouvrant la région du scrotum et du périnée.

➤ **échographie :** [21, 15]

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

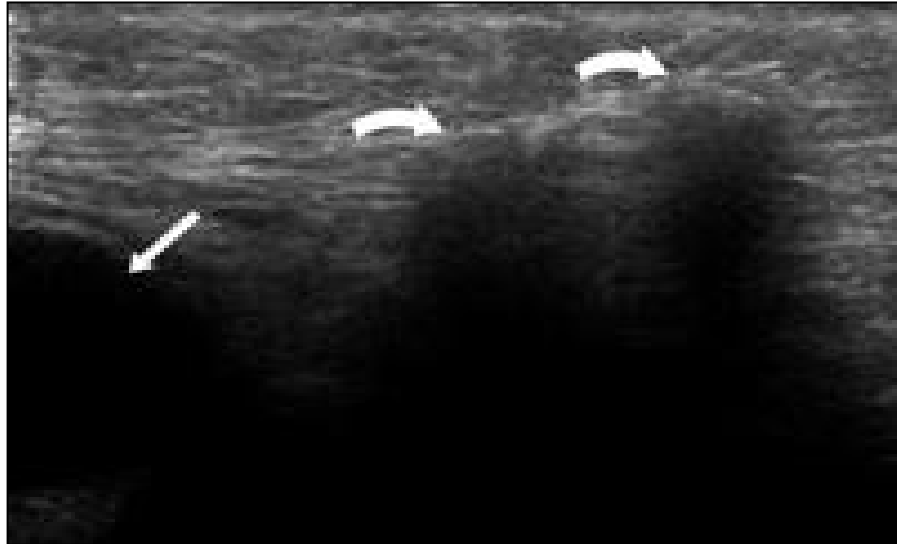
L'épaississement de la paroi scrotale est sous forme de foyers hyperéchogènes contenant des artefacts de réverbération, ce qui provoque une image « sale » qui représente l'observation de gaz dans la paroi scrotum.

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

Une hydrocèle réactionnelle ou bilatérale peut également être présente.

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

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



**Figure 153 : Suspicion de gangrène de Fournier  
chez un homme de 71 ans avec une fièvre**

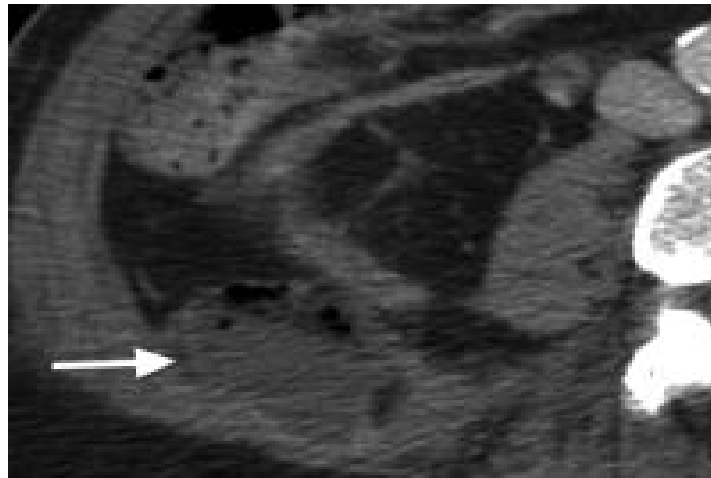
L'image échographique montre des zones hyperéchogènes (flèches courbes) avec un ombrage sale représentant de l'air dans le mur droit du scrotum et du périnée. On note aussi une collection localisée de liquide (flèche droite) dans le tissu sous-cutané. [81]

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

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

Dans certaines atteintes, en particulier les atteintes pelvi-périnéales, la **tomodensitométrie** [16, 17] TDM ou l'**imagerie par résonance magnétique** [32, 31] (IRM) peuvent permettre d'apprécier la profondeur et l'étendue des lésions et guider le geste chirurgical. Les caractères tomodensitométrique, un épaissement des fascias et une perte de

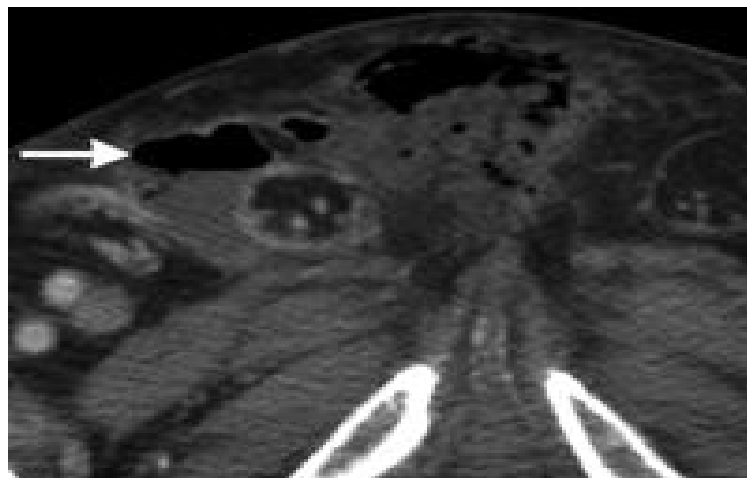
densité de la graisse, avec des bulles d'air, et éventuellement la mise en évidence d'une collection liquidienne sans paroi



**Figure 24a**

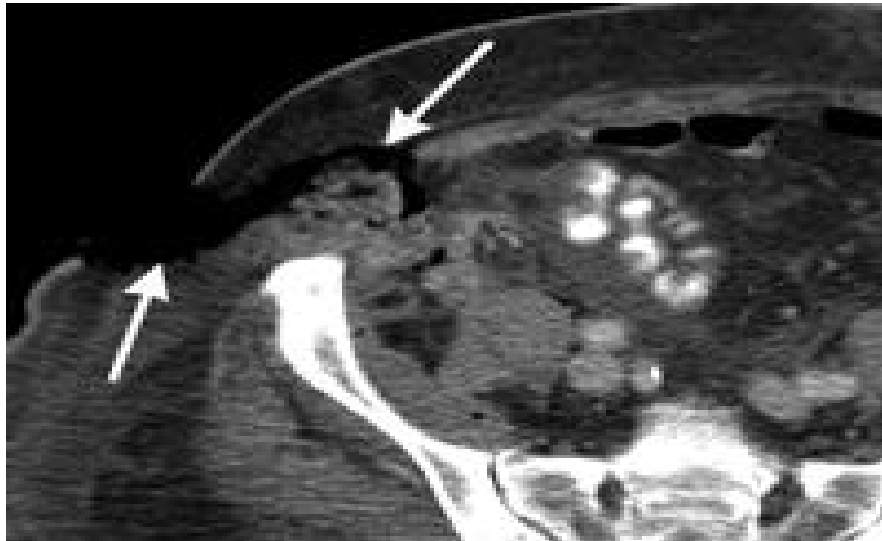
Gangrène de Fournier chez un homme de 84 ans.

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



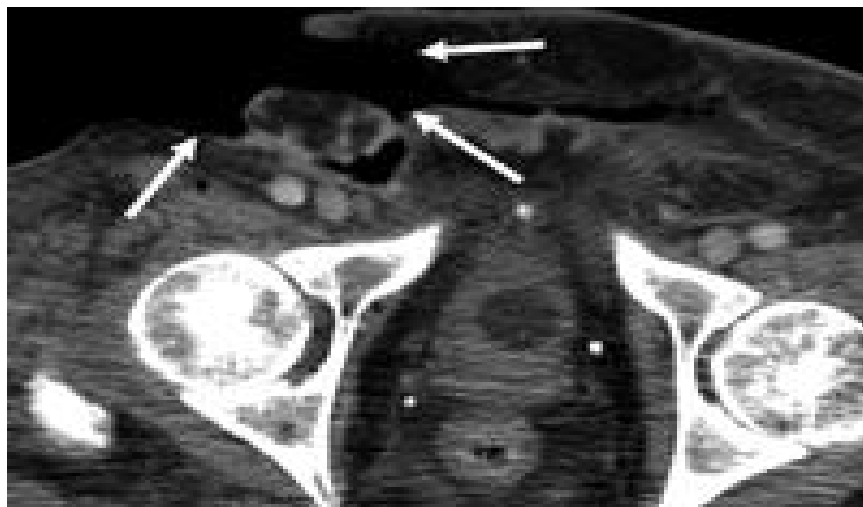
**La figure 24b.**

Même patient que 24a. Le scanner avec injection de produit de contraste montre l'extension de fluide, l'inflammation, et de l'air (flèche) le long du canal inguinal droit et dans le scrotum.



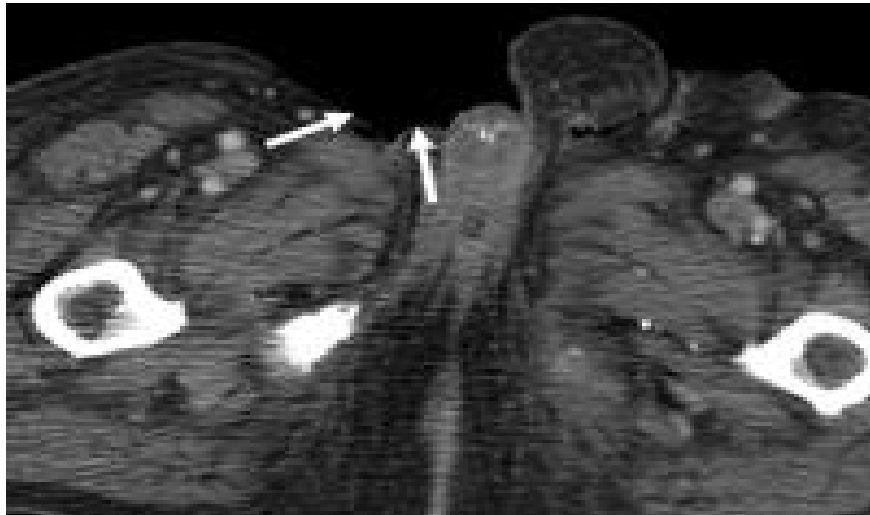
**Figure 24c:**  
Même patient que 24a

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



**Figure 24d :**  
Même patient que 24a

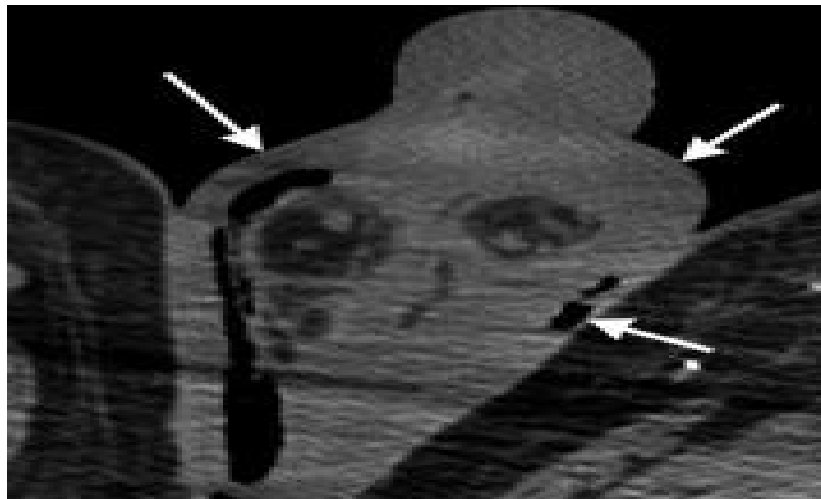
La TDM postopératoire (e : obtenus à un niveau plus haut que f) obtenu après un débridement montre que le tissu a été enlevé du côté droit du scrotum



**Figure 24e.**

Même patient que 24a

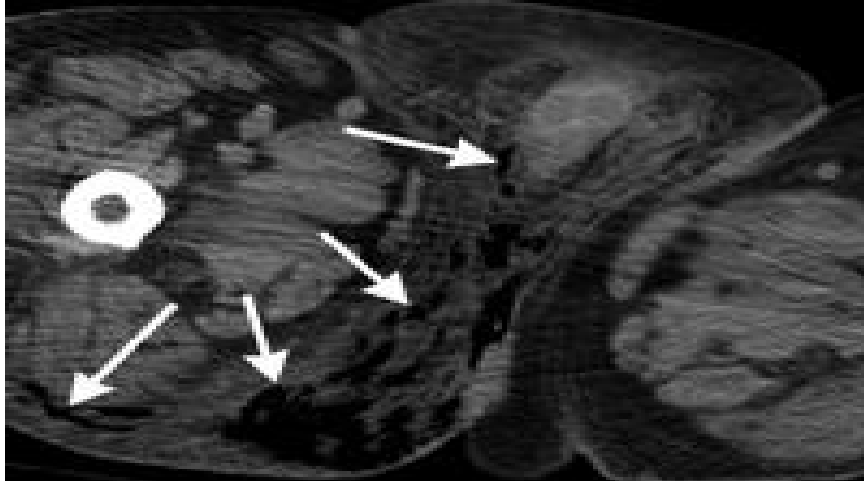
La TDM postopératoire (obtenus à un niveau plus haut que d)  
Obtenu après un débridement montre que le tissu a été enlevé du côté droit du scrotum



**La figure 25a.**

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

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

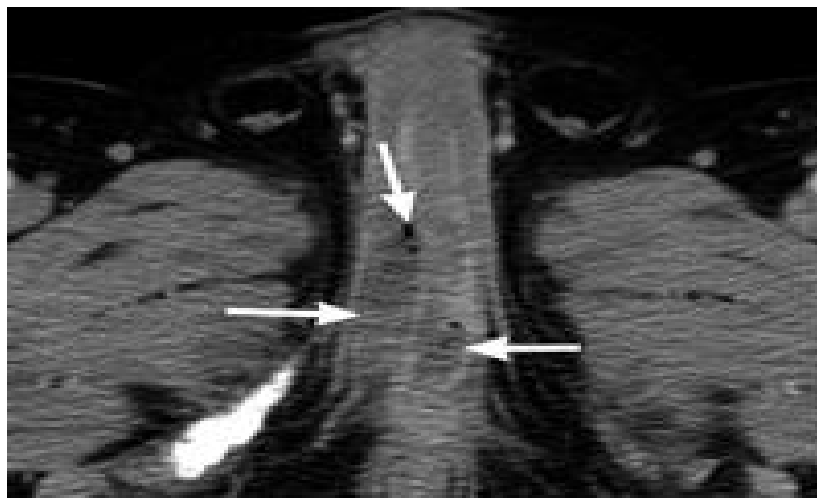


**Figure 25b**

Même patient de 25a

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

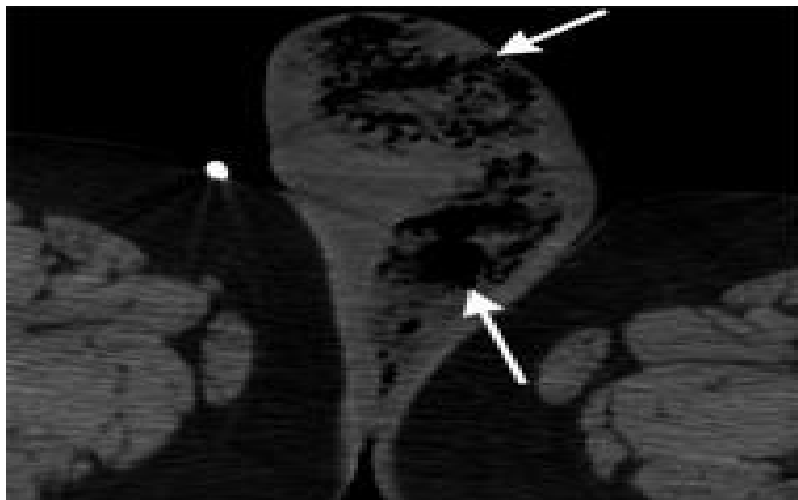
La tomодensitométrie avec injection de produit contraste montre un sac nettement élargie du scrotum contenant des foyers de gaz (flèches en a) (plus marqué côté droit que du coté gauche) qui s'étendent crânialement vers les tissus du périnée et en sous-cutanée vers la région fessiere droit interne par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



**Figure26.**

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

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



La figure 27a.

Gangrène de Fournier chez un homme de 65 ans.

La tomodensitométrie a montré des foyers massifs de gaz dans le scrotum (les flèches en a).

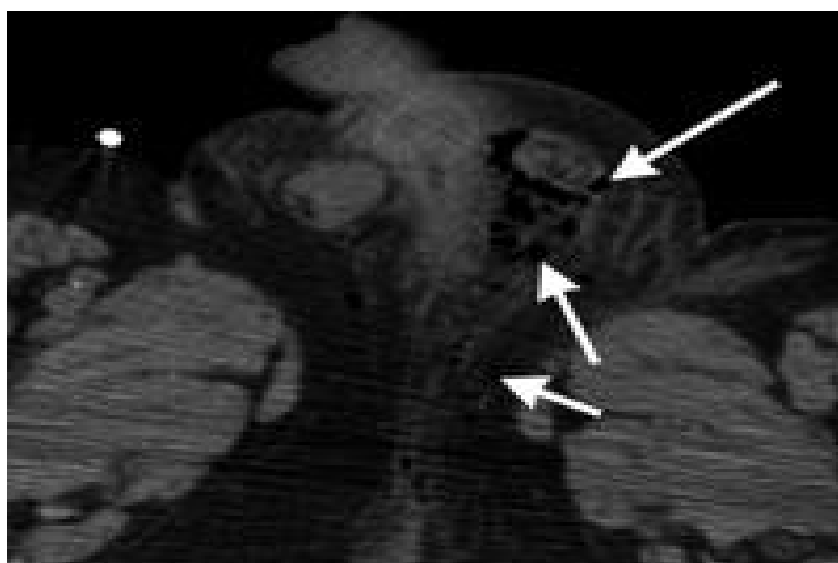
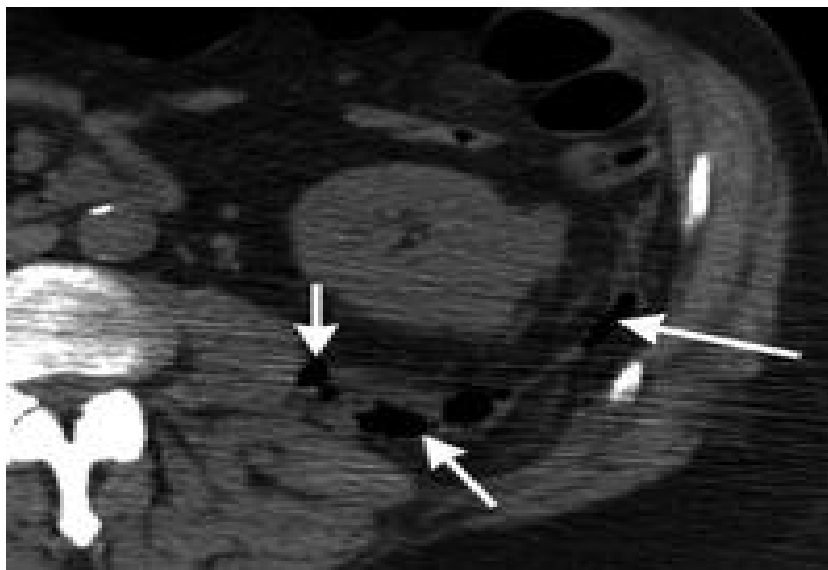
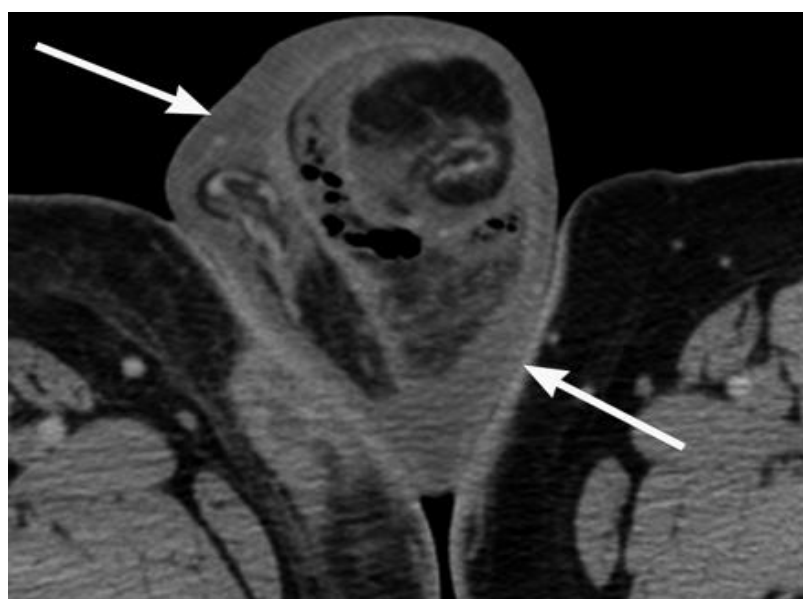


Figure 27b : même patient que 27a

L'extension crâniale dans le canal inguinal gauche (flèches en 27b)



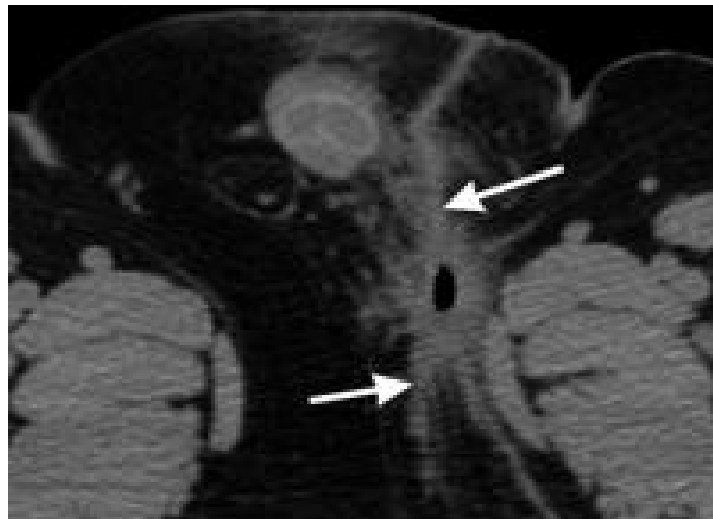
**Figure 27c :** même patient que 27a et 27b  
L'extension à gauche dans l'espace para-rénal postérieur (flèches en 27c).



**Figure 28a.**  
Gangrène de Fournier chez un homme de 49 ans.  
La tomodensitométrie montre de l'inflammation et de l'air dans le scrotum (les flèches en 28a) et à gauche dans le canal inguinal (flèches en 28b).



**Figure 28b**



**Figure 28c**

Même patient que 5a

TDM obtenue 17 jours après le débridement montre une nette amélioration de l'inflammation au niveau du périnée et la région inguinale superficielle gauche, et autour de la base du pénis.

L'atténuation linéaire dans les tissus mous (flèches) représente le site d'incision chirurgicale.

Ces signes ont souvent un caractère asymétrique. L'IRM met en évidence l'inflammation des fascias par un hyposignal en T<sub>1</sub> et un hyposignal en T<sub>2</sub>. L'absence de rehaussement après injection de gadolinium est un signe de nécrose.

## VIII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### 1. Les étiologies anales

- abcès d'origine anale ou péri-anale ( en particulier les volumineux abcès de la fesse ischiorectale) [11, 71, 72,137,142]
- fissure anale [11,142]
- fistule anale [11,142]
- fistule anale crypto glandulaire
- anti-inflammatoire locaux [49, 57, 72]
- hémorroïdes [11, 26, 49]

### 2. autres formes

#### 2-1 Formes post opératoires

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

- le périnée (réparation périnéales, chirurgie gynécologique)
- l'anus et le rectum (cure d'hémorroïdes exceptionnellement, de fistules anale, drainage d'abcès anal, biopsie rectale, instrumentations rectales) [9, 11, 26, 31, 32, 38, 40, 43, 49, 69,137]
- les organes génitaux externes de l'homme (circoncision, cure d'hydrocèle, chirurgie du testicule et de l'urètre, paraphimosis, hypospadias et implantation de prothèse pénienne) [9, 11, 26, 30, 40, 62, 69, 72]
- la vessie et la prostate (adénomectomie, résections transurétrales, ponction-biopsie de prostate) [39, 69]
- voire après cure directe de l'hernie inguinale [9, 39, 72]
- récemment un cas survenant après vasectomie [9,26]

**2-2b. formes post traumatiques**

- après brûlures thermiques ou chimiques du périnée [39, 65]
- plaies anopérinéales [39,11]
- traumatismes urétral ou prostatique [137]
- les volumineux hématomes testiculaires ou hématoécèles peuvent se compliquer d'abcès scrotaux ou testiculaires. Des cas de cellulite périnéale et de gangrène de Fournier ont été décrits, en particulier lors d'hématomes étendus ou de traumatisme de l'urètre associé [134].
- les instrumentations urétrales, y compris les sondes à demeure chez les paraplégiques [9,11]
- corps étrangers du rectum et de l'urètre [16,53]
- usage chronique du condom [26]
- coït anal chez les homosexuels [9,26]
- traumatisme sexuel plus rarement [39]
- traumatismes intentionnels (piercing scrotal) [9], ainsi un cas de GF après injection de comprimés écrasés de buprénorphine (dans le cadre de toxicomanie) a été rapporté [9,147]
- piqure ou morsure d'animaux ou d'insectes [11,26] ...

**2-3 Formes primitives**

Toutes les suppurations locorégionales peuvent évoluer vers une GP :

**a. Les sources urologiques**

- orchiepididymites et prostatites aiguës [11]
- complications des sténoses urétrales, avec extravasation d'urine [9,11]
- infection péri urétrale, les instrumentations urétrales
- fistulisation des tumeurs vésicales

**b. Les sources cutanées**

- Elles sont plus rarement en cause et comprennent :
- les infections cutanées aiguës et chroniques du scrotum [9]
- les hydroadénites suppurées [9, 26]
- les balanites exceptionnellement [38, 34]
- les folliculites et abcès cutanés [11, 26, 72]
- les maladies éruptives [26]
- les ulcères vénériens [26]
- récemment, un cas de GF a été décrit en association avec le syndrome de Leriche
- aussi l'escarre confluyente peut dégénérer en GF [140]
- les causes spécifiques chez les femmes incluent les avortements spécifiques, les abcès des glandes de Bartholin, les épisiotomies, les hystérectomies, césariennes... [9, 30, 137].

**2-4 Autres étiologies**

On regroupe dans cette catégorie diverses affections abdominales, pariétales et intra abdominales : Complications d'une appendicite aiguë, pancréatite, ulcère gastroduodéal perforé, infection rétro péritonéale, infarctus intestinal, laparotomie pour péritonite [26].

Actuellement le concept de la gangrène foudroyante « idiopathique » décrit par Fournier en 1884 est donc abandonné, et une lésion causale doit être systématiquement recherchée et traitée [39].

- dans le cas de WM Ghnnam [84] l'étiologie la plus fréquente était proctologique (54% des cas) alors que dans la série de Borki et Al [14] l'étiologie urogénitale était la plus fréquente (40%).

**Tableau VII – Etiologie de la GF (comparaison de série)**

| <b>Série<br/>etiologies</b>     | <b>Série de C<br/>Brunet(Marseille)<br/>81 cas</b> | <b>Série de S<br/>Jarbaoui<br/>(Tunisie)<br/>35 cas</b> | <b>Série de k<br/>Borki (Rabat –<br/>Marrakech)<br/>60cas</b> | <b>Série<br/>de<br/>Fes</b> | <b>Notre série<br/>33 cas</b> |
|---------------------------------|----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Suppurations<br>anales          | 13.5%                                              | 51.4%                                                   | 33%                                                           | 62%                         | 18,18                         |
| Maladies<br>hémorroidaires      | –                                                  | –                                                       | –                                                             | 8%                          | 6,06                          |
| Hénié<br>inguinale              | –                                                  | –                                                       | –                                                             | 2%                          | –                             |
| Post<br>opératoire              | 23%                                                | –                                                       | –                                                             | –                           | –                             |
| Abcès de la<br>fesse            | 9.8%                                               | 25.7%                                                   | –                                                             | –                           | 3,03                          |
| Cause<br>urogénitale            | 3.7%                                               | 14.28%                                                  | 40%                                                           | –                           | –                             |
| Fissure<br>anale                | 4.9%                                               | –                                                       | –                                                             | –                           | 9,09                          |
| Escarres                        | 3.7%                                               | –                                                       | –                                                             | –                           | –                             |
| Post<br>traumatique             | 21%                                                | –                                                       | –                                                             | –                           | –                             |
| Corps étrangers<br>intra rectal | 11.11%                                             | –                                                       | –                                                             | –                           | –                             |

Dans notre étude, on a traité les GF d'origine anale, les autres étiologies sont exclues au cours des collectes des données. Nos résultats rejoignent ceux de Brunet.

## **IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

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 [3]. Pour cette raison, devant toute infection des tissus mous et des organes génitaux, la possibilité d'une gangrène de Fournier doit être évoquée en premier.

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

## **1. Hidrosadénite suppurée**

On réserve cette appellation à une suppuration, staphylococcique surtout, des glandes sébacées de la peau des organes génitaux externes, du périnée et de l'aisselle. L'hidrosadénite résulte de l'obstruction des canaux sudoripares par du matériel kératineux. L'hidrosadénite se caractérise par de multiples sites de suppuration dus à l'infection des canaux sudoripares voisins. Les germes impliqués sont : le streptocoque, le staphylocoque, l'E. Coli et le pseudomonas.

L'hidrosadénite ne s'accompagne pas de signes généraux localement, l'œdème est peu prononcé. Des nodules et des zones cicatricielles alternent.

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

## **2. Localisation génitale du pyoderma gangrénosum**

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

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

La base du traitement est la corticothérapie.

### **3. Balanite et balanoposthite**

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

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

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

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

### **4. L'œdème aigue idiopathique du scrotum**

Cet œdème se caractérise par sa survenue brutale chez le jeune garçon. Il ne s'accompagne pas de douleur ni de signes généraux. Beaucoup d'auteurs lui attribuent une origine allergique sur les fréquents antécédents d'allergie et d'autres œdèmes. L'œdème aigue idiopathique ne nécessite aucun traitement et se résorbe en 48 heures.

### **5. La filariose scrotale**

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

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

Le traitement étiologique se fonde sur les différentes substances microfilicides.

## **6. Nécroses localisée du tissu cellulograisseux**

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

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

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

## **7. Affections des organes intra-scrotaux**

### **7-1 Torsion testiculaire**

Vue tardivement (délai > 6 heures) le scrotum présente des signes inflammatoires : rougeur, douleur et œdème pouvant s'étendre au côté sain, signes absents en phase précoce. A ce stade, une fébricule peut apparaître.

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

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

### **7-2 Torsion des annexes testiculaires (hydatide de Morgani)**

Affection de l'enfance ou de l'adolescence, elle se présente comme la torsion testiculaire. Mais la douleur est moins vive et l'œdème est peu prononcé. Le diagnostic en est confirmé par l'exploration chirurgicale [34].

### **7-3 Orchiépididymites aiguës de cause urologique**

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

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

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

#### **7-4 Autres affections aiguës de l'épididyme et du testicule**

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

D'autres diagnostics différentiels peuvent être cités :

Cellulite, étranglement herniaire, herpes simplex, fasciite nécrosante streptococcique, syndrome d'occlusion vasculaire, balanite et œdème gonococcique, vascularite allergique, polyartérite nodosa necrotolytic migratory erythema (glucagonoma syndrome), Warfarin necrosis ecthyma gangrenosum.

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

## **X. TRAITEMENT**

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

## 1. Le traitement médical

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

### - La réanimation :

La réanimation n'est pas spécifique. Il s'agit de traiter un état septique grave pouvant se décompenser ou déjà à la phase de choc [12]. Ce traitement n'offre pas de particularité en dehors de l'hypovolémie intense du fait de l'importance de l'oedème.

Le profil hémodynamique est donc celui d'un choc hypovolémique et septique. Cette hypovolémie s'accroît en général en postopératoire, volontiers aggravée par une composante hémorragique secondaire aux troubles de coagulation. La correction de l'hypovolémie par remplissage vasculaire préopératoire est indispensable, parfois gênée par la pathologie sous-jacente des malades, souvent porteurs de pathologie cardiovasculaire préalable. Elle nécessite une compensation adaptée en peropératoire et un suivi précis en postopératoire, qui ne peut être réalisé qu'en milieu de soins intensifs, éventuellement à l'aide d'un cathétérisme droit. Le recours aux amines vasoactives est souvent indispensable pour maintenir une pression de perfusion adéquate, en se méfiant de leur effet vasoconstricteur pouvant majorer les lésions ischémiques. La ventilation mécanique est souvent utile dès la période préopératoire pour soulager le travail diaphragmatique, réduire la consommation d'oxygène et améliorer l'hémodynamique, et pour traiter un oedème lésionnel débutant. Elle devra souvent être poursuivie de façon prolongée du fait de la sédation et des pansements itératifs.

Les autres volets de ce traitement symptomatique pré-, per- et postopératoire immédiat comportent l'équilibration d'un diabète associé décompensé, la correction des autres anomalies hydroélectrolytiques, notamment d'une acidose métabolique [133].

La prise en charge de l'insuffisance rénale, respiratoire ou hépatocellulaire est identique à celle qu'on adopte dans d'autres étiologies. Un caractère particulier est l'apparition de troubles de l'hémostase avec une hypercoagulabilité et le caractère thrombogène des lésions. Cet état

nécessite la mise en route d'une **anti-coagulation** à l'aide d'héparine standard à faible dose en continu au pousse seringue électrique par voie intraveineuse.

Dans les cellulites étendues, ces patients se comportent comme des brûlés avec hyper-catabolisme et exsudation majeure, nécessitant des **apports énergétiques** importants, avec une ration calorifique quotidienne de l'ordre de 3 000 kJ. Ces apports peuvent être effectués par voie parentérale, par gavage automatique sur pompe, en complément de la ration ingérée par le patient conscient [12].

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

Une prévention antitétanique est faite de principe. L'utilisation d'antitoxine clostridienne n'est plus utilisée et n'est plus recommandée [11, 12, 27, 44, 133].

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

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

#### - L'antibiothérapie :

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

Elle est administrée par voie parentérale, à des doses suffisantes. Ce traitement a évolué cette dernière décennie. En effet, jusqu'à il y a une dizaine d'années, la pénicilline G était l'antibiotique de choix (20 millions d'unités par 24 heures). Cette molécule avait diminué de façon importante la mortalité. L'émergence de germes, auparavant sensibles, devenus résistants et d'autres germes rencontrés dans cette pathologie, comme le Bacteroïdes et certaines entérobactéries, impose de réviser cette attitude. En outre, ces infections des tissus mous sont souvent poly106 microbiennes aéro anaérobies. La pénicilline G seule (en mono thérapie), qui se justifie toujours devant un Clostridium perfringens isolé, est insuffisante pour lutter contre ces associations synergiques de germes, avec éventuellement la présence de bacilles Gram négatifs de type entérobactérie ou de germes sécrétant une  $\beta$ lactamase.

La triple association actuellement recommandée est pipéracilline avec inhibiteur de  $\beta$ -lactamase, imidazolé et aminoside.

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

Cette antibiothérapie doit être adaptée à la 48 e ou 72 e heure aux résultats des prélèvements qui sont répétés lors des pansements [11, 12, 27, 44, 133].

Dans notre série :

L'antibiothérapie a été instaurée dès l'admission, probabiliste et normalement active sur les germes anaérobies, les cocci Gram positif et les bacilles Gram négatif.

Nous avons administrés les protocoles les plus souvent adoptés par les auteurs [35, 91, 96, 100] : Béta-lactamine, imidasolé et aminoside si la fonction rénales est correcte. Deux protocoles ont été successivement utilisés, associant :

- Groupe I :

Céphalosporine de 3ème génération par voie intraveineuse discontinue, le métronidazol et un aminoside si la fonction rénale est normale.

- Groupe II :

Amoxicilline + acide clavulanique, le métronidazol et un aminoside si la fonction est rénale normale.

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

## **2. Le traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical est l'arme la plus efficace et irremplaçable. Il est, encore à l'heure actuelle, le facteur déterminant du pronostic de ces infections. Le geste doit être précoce. Cependant, la prise en charge des gangrènes a évolué.

Initialement, seule la réalisation de grands parages avec des excisions et des débridements importants, responsables de pertes de substances majeurs avec leurs séquelles, permettaient de donner une chance aux patients. L'apparition de l'oxygénothérapie hyperbare et d'antibiotiques puissants a fait perdre de vue, quelques temps, le rôle essentiel du chirurgien dans le traitement de ces infections.

Ces méthodes ne sont qu'adjuvantes du geste chirurgical. Si l'on en dispose du matériel, le traitement chirurgical doit être effectué sous couvert de l'oxygénothérapie hyperbare. Ce traitement comprend plusieurs phases : un temps chirurgical initial et des pansements itératifs.

### **Le traitement chirurgical initial :**

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

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

Le champ opératoire découvre largement le périnée, les cuisses, les parois antérieures et latérales de l'abdomen. (Figure 29)



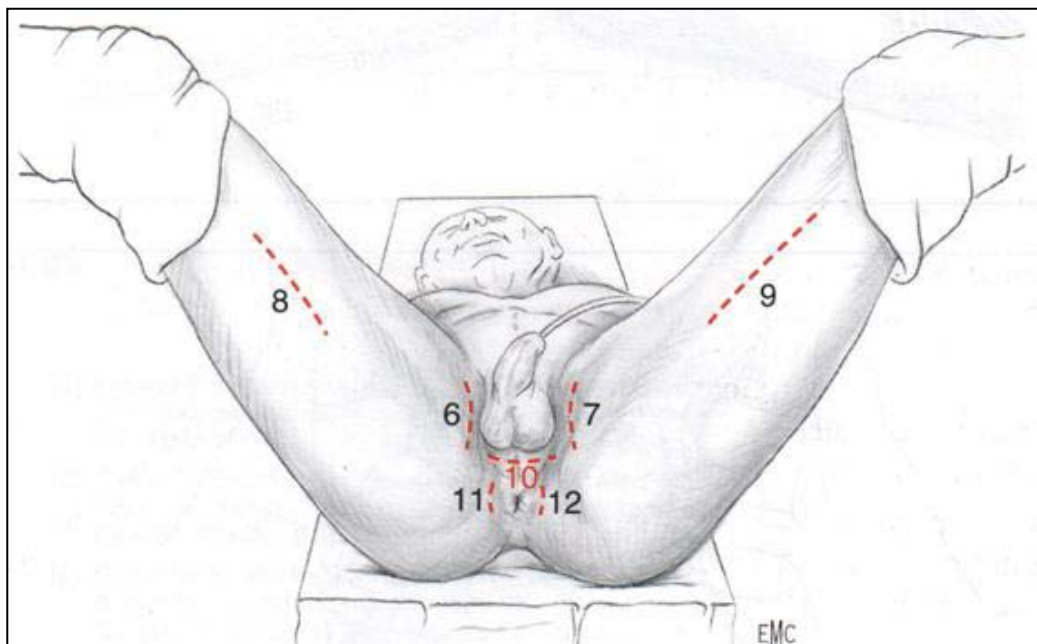
**Figure 169 : Champ opératoire**

L'intervention débute par l'inspection et l'examen pour faire le bilan lésionnel.

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

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

- Des incisions larges (Figure 30).
- L'évacuation du pus et des débris tissulaires (Figure 31).
- La recherche d'éventuels corps étrangers,
- De décollements sous-cutanés,
- L'effondrement des logettes
- Le débridement et l'excision des tissus dévitalisés à la lame froide ou aux ciseaux.



**Figure 30 : Incisions larges**



**Figure 31 : Débridement et l'excision des tissus dévitalisés**

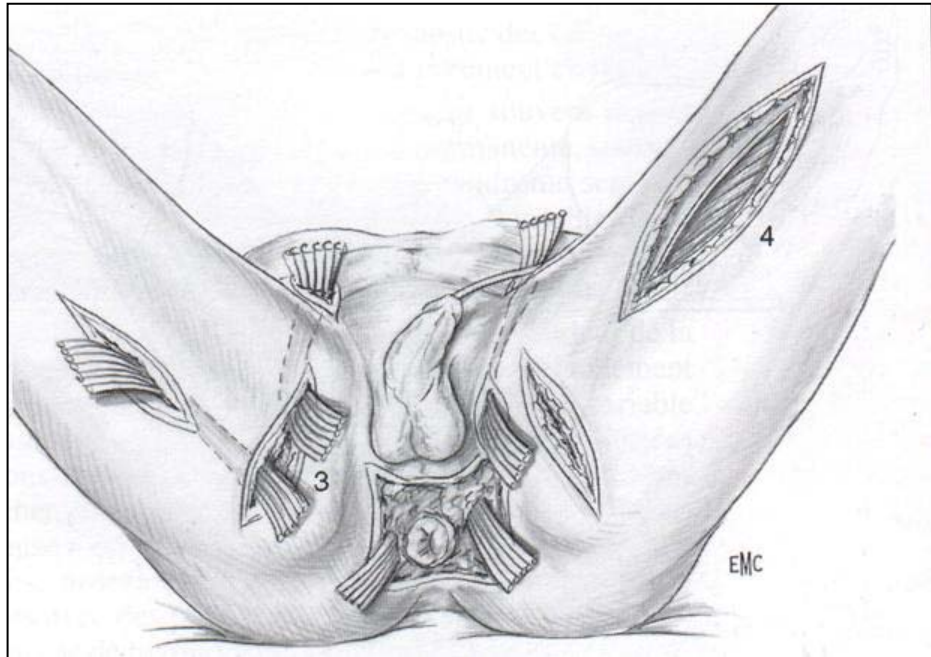
Ce premier geste de sauvetage ne doit pas être mutilant d'emblée mais doit mener en tissu macroscopiquement sain, parfois aux dépens d'un sacrifice important de tissu.

Tout tissu non nécrosé doit être laissé en place, sa vitalité est appréciée lors des pansements suivants. Pour les muscles, il est classique de tester leur vitalité par l'existence d'une contraction lors de la stimulation par la pince à disséquer ou par électrocoagulation.

Des lavages abondants au sérum additionné d'un antiseptique iodé de type polyvidone iodée ou de chlorhexedine diluée sont réalisés. L'utilisation d'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) reste possible mais est discutée en raison de la survenue possible d'embolie gazeuse, lorsqu'elle est utilisée sous pression (par exemple à la seringue) ou dans un espace fermé (en cas de décollements). Si elle est réalisée, elle doit être prudente.

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

Les décollements doivent permettre de mettre en place des dispositifs de drainage et doivent faire communiquer entre elles les différentes incisions. En cas de myonécrose, des fasciotomies ou aponévrotomies peuvent être réalisées. La mise en place de systèmes de drainage par capillarité type lame de Delbet ou de Scurasil<sup>®</sup> est systématique (Figure 32– 33). On peut y adjoindre des systèmes ou des modules d'irrigation–lavage–aspiration (drain de Worth, ou fabrication « locale » de modules drain–lame).



**Figure 32 :** patient en position gynécologique  
Mise à plat et necrosectomie de la Gangrène de Fournier et drainage par lame de delbet.



**Figure 173 :** Drainage par des lames multiperforées

Il faut s'abstenir de tenter de refermer ou mettre des points de rapprochement des berges. Il faut faire un pansement à plat, sans corps gras en raison des séances d'oxygénothérapie hyperbare [11, 12, 27, 44, 133].

**Dans notre série :** Bien que certaines équipes ont adopté une attitude conservatrice [100,101]. Dès la 1ère intervention nous avons préconisé comme la plus part des auteurs un débridement chirurgical [53, 59, 78, 85, 91,107]. Pour Brunet, cette chirurgie à ciel ouvert ne doit laisser aucun foyer de nécrose qui deviendrait un nouveau point de départ à des nouvelles poussées septiques [59]. Il préconise aussi l'exploration systématique des fosses ischiorectales.

#### **La colostomie :**

La dérivation des matières fécales peut être précoce, et réalisée lors de la phase initiale quel que soit le siège initial de l'infection. Dans d'autres cas elle est réalisée, bien que l'infection initiale concerne le triangle antérieur, lorsque la région péri-rectale ou la marge anale est menacée ou si les matières fécales menacent de contaminer des lésions infectées ou des incisions de drainage ou chez des patients fragilisés. L'absence de réalisation de colostomie ou sa réalisation tardive a été identifiée, comme un facteur de mauvais pronostic ou de retard à la cicatrisation.

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

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

Il s'agit d'une colostomie latérale sur baguette. (Photo33) Le contenu fécal du segment d'aval est lavé et aspiré. Une exclusion peut être réalisée par agrafage à la pince automatique linéaire de type TA. Il faudra tenir compte pour son emplacement des nécessités d'appareillage qui doivent être compatibles avec la réalisation des pansements ultérieurs [5, 6, 7,38].



**Figure 184 :**

⇒ Dans notre série :

La colostomie est réalisée de principe dans l'équipe de Brunet [59], pour d'autres équipes y compris la notre elle est réalisée seulement chez certains malades (15% de nos malades) présentant un dysfonctionnement du sphincter anal ou en cas de contamination persistante de la plaie par les matières fécales. Cependant elle a été réalisée chez 42,5% des malades de l'équipe de A.A.Mehl et al [91].

**La dérivation urinaire** est réalisée par la mise en place d'une sonde à demeure qui a l'avantage de repérer l'urètre et de le tuteur, en cas d'atteinte par la gangrène et de prévenir ainsi les sténoses urétrales cicatricielles. Elle peut être discutée en raison du risque d'ensemencement urinaire lors de la pose de la sonde. Elle présente l'intérêt de surveiller la diurèse pour adapter la réanimation. La mise en place d'un cathéter suspubien est possible mais

expose au risque de complication, si la cellulite rejoint l'hypogastre. Si le patient est déjà porteur d'une sonde urinaire, il est préférable de poursuivre le drainage par cette sonde plutôt que de prendre un risque septique par une nouvelle manipulation [10,12].

- ⇒ Contrairement à certaines équipes [53, 91], nous ne pratiquons jamais de sondage vésical par voie sus-pubienne en raison des risques majeurs d'infiltration purulente des tissus pariétaux circonscrivant le cathéter et, partant, des risques d'infection grave de la loge vésicale et du bas appareil urinaire. Cependant un sondage vésical à demeure par cathétérisme urétral a été réalisé chez 24 patients.

#### **Autres gestes :**

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

Si possible, le premier temps chirurgical est immédiatement suivi par une séance d'oxygénothérapie hyperbare [11,12].

- ⇒ L'orchidectomie est réalisée en cas de nécrose testiculaire. Dans la série de WM Ghnnam [84].

#### **Les pansements itératifs**

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

Ils permettent de constater l'évolution de la pathologie sur le plan local, de surveiller l'apparition de placards inflammatoires et d'effectuer des prélèvements réguliers afin d'adapter

le traitement antibiotique à la flore bactérienne qui va se modifier au cours de l'évolution et de la cicatrisation.

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

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

Il faut savoir que les débridements et la nécrosectomie provoquent, au début de la prise en charge, une libération de toxines aggravant les défaillances viscérales. [11, 12, 27,44]

Dans notre série:

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

Des techniques d'aide à la cicatrisation peuvent être utilisées durant cette période et une fois que le risque septique est contrôlé. Des topiques, lors des pansements tels que **les corps gras** ou **l'alginate de calcium**, la réalisation de **point de rapprochement** ou l'ébauche d'une fermeture, la réalisation de **greffes cutanées**, voire la réalisation de **lambeaux musculo-aponévrotiques** ou **musculo-cutanés** de couverture peuvent être utilisés [11,12 ,94].

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

- ⇒ Dans notre série : Lorsque la phase aiguë est passée, et après avoir établis un bilan d'extension des tissus excisés. Si le défaut final est faible, une cicatrisation dirigée avec ou sans points de rapprochement sont suffisants. Si les lésions sont étendues, on envisage une reconstruction par des greffes cutanées semi épaisses qui offrent une couverture simple et rapide, ainsi pour nos malades Une cicatrisation dirigée optée pour deux malades (6,06%), tous les malades ont bénéficié d'une couverture cutanée pratiquée au 30ème jour en moyenne (25 à 45 jours) après le premier geste chirurgical, allant de la suture

secondaire qui est réalisée deux patients (6,06%) au lambeau musculocutané du gracilis pratiqué chez deux cas (6,06%) en passant par, l'enfouissement des testicules réalisé chez six cas (18,18%) et la greffe de peau semi épaisse prélevée au niveau de la cuisse chez 20 cas (60,6%).

La prévention et les soins des escarres doivent être entrepris chez ces patients en décubitus dorsal parfois prolongé et dénutris [12].

**Le rétablissement de la continuité digestive** est réalisé à distance, six à huit semaines après la guérison complète et définitive des lésions périnéales [12].

### **3. L'oxygénothérapie hyperbare**

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

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

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

Le principe est que l'oxygénothérapie hyperbare assure la sur-oxygénation tissulaire par association de l'augmentation de la pression au delà de 1 atmosphère absolue (ATA) et de l'élévation de la pression partielle en oxygène d'oxygène respiré ( $PiO_2$ ) au delà de 1 bar (en air ambiant la  $PiO_2$  est égale à 0,209 bar).

L'augmentation de  $PiO_2$  s'accompagne chez un sujet aux poumons sains d'une augmentation de la  $PaO_2$  qui passe de 100 Torr à 1 ATA en air à 1700 Torr à 3 ATA en  $O_2$  pur.

De plus, l'oxygénothérapie hyperbare entraîne :

- une activation phagocytaire des polynucléaires

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

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

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

Sa place dans la séquence thérapeutique est, elle aussi, à réaliser en urgence.

Elle doit immédiatement succéder au geste chirurgical initial.

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

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

Il faut que le chirurgien garde à l'esprit que cette technique contre-indique, de façon absolue certains topiques de pansements (l'ensemble des corps gras présentent un risque d'explosion et d'embrasement en présence d'oxygène pur) qui ne doivent pas être utilisés dans cette éventualité, de façon relative pour l'eau oxygénée avec un risque d'embolie gazeuse accrue

(lors de son utilisation, il faut rincer soigneusement et complètement au sérum physiologique pour éliminer le peroxyde d'hydrogène). [11, 12, 27, 133,135]

⇒ Dans notre étude :

Ce volet thérapeutique malheureusement n'était pas disponible.

## **XI. EVOLUTION**

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 (ulcère perforé, appendicite, diverticulite...) de la sous estimation de l'étendue de la nécrose qui est bien loin de la place initiale ou à cause de la survenue d'une endocardite bactérienne, d'une pneumonie secondaire et d'adelectesie. Le scanner peut aider à surmonter certains de ces problèmes en aidant à éliminer la zone debrider ou en démasquant la cause de la gangrène [3].

Parmi les complications à moyen terme, celles d'un séjour prolongé en unité de soins intensifs : thromboemboliques, cardiorespiratoires et cutanées.

Les complications à long terme sont représentées par des séquelles esthétiques, fonctionnelles et psychologiques, d'où consultation psychiatrique reste bénéfique pour traiter le stress émotionnel lié à la déformation de l'image corporelle. Parfois dans les atteintes étendues, le drainage lymphatique est diminué, causant des œdèmes et des cellulites [9].

S'y ajoutent les complications propres des interventions annexes : orchidectomie, pénectomie, rétablissement de continuité digestive, reconstructions...

Dans notre série les complications sont représentées par le tableau suivant.

**Tableau VIII : Complications**

| <b>Complications</b>      | <b>Nombre de cas</b> |
|---------------------------|----------------------|
| Décompensation de diabète | 4                    |
| Infection                 | 2                    |
| Lâchage de suture         | 1                    |

## **XII. FACTEURS PRONOSTIC**

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

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

Le taux de mortalité augmente avec

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

Le diabète est inconstamment reconnu comme facteur de mauvais pronostic. [11,12, 48, 49,133]

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

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

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

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

Le facteur pronostique le plus important est :

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

comprise entre 3 et 5 %) et majeure (supérieure à 5 %). Les taux de survie pour chacun de ces trois groupes sont respectivement de 100,89 et 64 %.

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

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

- Les gangrènes d'origine anorectale sont associées à une mortalité plus élevée
- Certains éléments cliniques et paracliniques comme
- la fièvre
- l'hypothermie inférieure à 36,5°
- l'instabilité cardiorespiratoire
- l'acidose,
- l'insuffisance rénale
- hyperleucocytose importante (jusqu'à 30 000 polynucléaires),
- un syndrome inflammatoire avec une protéine C réactive (CRP) très élevée (supérieure à 150)
- et les anomalies de la coagulation ont également été retenues comme facteurs péjoratifs.

Le taux de mortalité est corrélé au :

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

Pour certains, l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare permettrait également d'améliorer la survie

⇒ Dans notre série le taux de mortalité est de 9%



---

## *CONCLUSION*



---

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

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

Notre études est faite sur 33 malades atteints de la gangrène de Fournier d'origine anale, vu le retard diagnostic , le tableau clinique était souvent évident devant la nécrose périnéale franche, nous n'avons pas eu beaucoup de recours aux examens complémentaire , le traitement chirurgicale consistait à des débridements des tissus dévitalisés , les facteurs suivant: l'âge avancé ,l'extension abdominale ,l'insuffisance rénale et le choc septique, ont était associés à une mortalité élevée.

Cependant, malgré toutes les mesures, la gangrène de Fournier reste synonyme de gravité avec 9 % de décès.



# *ANNEXES*

## FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE

Nom : NE :

ORIGINE :

AGE :

PROFESSION :

SEXE : M ☐

F ☐

DATE D'ENTRE :

DATE DE SORTIE :

DUREE DE SEJOUR :

ANTECEDENT :

PERSONELS :

Tabac : OUI ☐ NON ☐

Alcool : OUI ☐ NON ☐

Obésité : OUI ☐ NON ☐

Autres : .....

Médicaux :

Abcès ano-rectale : OUI ☐ NON ☐

Fistule anale : OUI ☐ NON ☐

Fissure anale : OUI ☐ NON ☐

Fistule recto-vaginal : OUI ☐ NON ☐

Mdie hémorroïdaire : OUI ☐ NON ☐

Cancer du rectum: OUI ☐ NON ☐

Sténose urétrale : OUI ☐ NON ☐

Orchiépididymite : OUI ☐ NON ☐

Urétrite chronique : OUI ☐ NON ☐

Sondage traumatique : OUI ☐ NON ☐

Kc de la verge : OUI ☐ NON ☐

Traumatisme du périnée : OUI ☐ NON ☐

Diabète : OUI ☐ NON ☐

Corticothérapie : OUI ☐ NON ☐

Tuberculose : OUI ☐ NON ☐

insuf cardiaque : OUI ☐ NON ☐

Insuf-rénale : OUI ☐ NON ☐

Autres : .....

Chirurgicaux

Opéré pour abcès anal :

Opéré pour fistule anal :

Autres : .....

Gynéco-obstétricaux

G... P... ACCOUCHEMENT VB : ☐

Accouchement C : ☐ Episiotomie : OUI ☐ NON ☐

Autres : ..... Si oui

Combien : .....

Familiaux :

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

Autres : .....

## CLINIQUE

### SIGNES CLINIQUES ABDOMINA-PELVIENS

-Douleur abdominal : OUI ☐ NON ☐

-Vomissement : OUI ☐ NON ☐

-Douleur pelvienne : OUI ☐ NON ☐

-Leucorrhées fétidés : OUI ☐ NON ☐

-Autres : .....

### DONNES DE L'EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION

#### Examen général :

T° : ..... FC : .....b/m

FR : .....c/m TA : .....mmhg

Etat général : bon ☐ assez bon ☐ mauvais ☐

Pâleur : oui ☐ non ☐

Etat hémodynamique : Stable ☐ Instable ☐

#### Examen du périnée et de l'abdomen :

Périnée :

Abcès périnéale : ==> Fistulisé : ☐ non fistulisé : ☐

Unilat ☐ bilat ☐

Plage de nécrose cutanée : oui ☐ non ☐

OEdème : oui ☐ non ☐

Erythème : oui ☐ non ☐

Grosse bourse : oui ☐ non ☐

Scrotum déplié : oui ☐ non ☐

Scrotum infiltré : oui ☐ non ☐

Scrotum rénitent à la palpations : oui ☐ non ☐

Crépidation neigeuses : oui ☐ non ☐

Abdomen : souple ☐ sensible ☐ défense ☐

Diffusion de la rougeur vers :

FID ☐ FIG ☐ HYPOGASTRE ☐ FLD ☐ FLG ☐

HCG ☐ HCD ☐ EPIGASTRE ☐

REGION PERIOMBILICALE ☐ FOSSE LOMBAIRE D ☐ FLG ☐

PLAGE DE NECROSE CUTANE : oui ☐ non ☐

CREPITATION NEIGEUSE : oui ☐ non ☐

AUTRES ANOMALIE :

TR :

TONUS DU SPHINCTER ANALE :

Bien ☐ Moyen ☐ Faible ☐ Absent ☐

Douloureux : oui ☐ non ☐

Orifice interne perçu : oui ☐ non ☐

Autres : .....

**PARACTINIQUE :**

**BIOLOGIE :**

– NFS : .....

– IONOGRAMME : .....

GLYCEMIE : .....

FONCTION RENAL : .....

– ECBU : .....

–Autres : .....

**RADIOLOGIE :**

– ASP : .....

– RADIO BASSIN : .....

– ECHOGRAPHIE ENDO-ANALE : .....

– TDM Abdomino-pelvienne : .....

– Urétrographie rétrograde : .....

– IRM PELVIENNE

– Autres : .....

**TRAITEMENT :**

**1-MEDICALE :**

Sondage urinaire

Antibiothérapie

VVC VVP

**2-CHIRURGICALE :**

Délai entre admission et opération

Anesthésie : Rachi-A ☐ AG ☐ SEDATION ☐

POSITION : GYNECOLOGIQUE ☐ LATERALE ☐

NECROSECTOMIE : oui ☐ non ☐

=Localisé au niveau de la région périnéale ☐

=Etendu au scrotum : ☐

=Etendu à l'abdomen : ☐

Toilette au ss9% ☐ à l'eau oxygénée ☐ Serum hypertonique ☐

Prélèvement de pus : oui ☐ non ☐

RESULTAT .....

Biopsie : oui ☐ non ☐

RESULTAT : .....

Incision au niveau du scrotum : oui ☐ non ☐

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

Drainage : par lame de delbet ☐

Mèches ☐

Aucun ☐

== ☐ au niveau du périnée oui ☐ non ☐

== ☐ au niveau scrotum oui ☐ non ☐

== ☐ au niveau abdomen oui ☐ non ☐

3-Stomie : oui ☐ non ☐

4-Oxygénothérapie hyper barre : oui ☐ non ☐

### SUITE OPERATOIRE

Au service ☐

En réanimation ☐

Cause : .....

Pansement : Au service ☐ Au bloc opératoire : ☐ Si oui

Nombre de jours : ☐

Reprise chirurgicale oui ☐ non ☐

Cause : .....

Complication :

- Infection urinaire : oui ☐ non ☐

- Thrombophlébite : oui ☐ non ☐

- Infection pulmonaire : oui ☐ non ☐

- Embolie pulmonaire : oui ☐ non ☐

- Escarre : oui ☐ non ☐

Décès : ☐ cause

Sortie à J .....

Autres : .....

### SUIVI

Reconstruction : oui ☐ non ☐ à J : .....

Suintement à j30 de la sortie oui ☐ non ☐

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

Résultat : .....



---

# *RESUMES*



---

## Résumé

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

C'est une étude rétrospective descriptive, sur une période de 6 ans s'étalant entre 2006 et 2011, à propos de 33 cas de gangrène de Fournier d'origine anale, colligés au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de MARRAKECH.

L'étude a pour but de mettre en évidence particulièrement les aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutifs desengrènes de Fournier d'origine anale.

La moyenne d'âge est de 47 ans. Le sexe masculin dominait largement notre série (81,8%). Le facteur de risque le plus souvent retrouvé est le diabète (36,3 %des malades). Les étiologies les plus fréquentes étaient dominées par les suppurations anales (18,18 %). Le délai moyen avant la consultation était d'environ 13 jours. La majorité des malades ont été admis avec nécrose périnéale franche (88%) et majoration des signes généraux. Les formes graves étendues à la paroi abdominale étaient de 9%.

Le bilan biologique est fait, dont une hyperleucocytose était retrouvée chez 30% des malades, alors qu'une anémie sévère nécessitant une transfusion était notée chez 15% de nos malades. Le germe le plus fréquemment retrouvé est l'Escherichia coli.

Tous nos malades ont bénéficiés d'une réanimation initiale, antibiothérapie probabiliste et d'un traitement chirurgical fait d'excision radicale des tissus nécrosés. Une colostomie est réalisée chez 10% de nos malades.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 jours. Sept de nos patients ont présenté des complications au cours de leurs hospitalisations. La mortalité était de 9 %.

La gangrène de Fournier d'origine anale est corrélée à une lourde mortalité. Le pronostic serait amélioré par la rapidité et la qualité de la prise en charge.

## Abstract

The Fournier's gangrène is a rapidly progressive necrotizing fasciitis of the perineum and external genitalia, which requires a fast multidisciplinary therapeutic management.

This study covers a period of 6 years ranging from 2006 to 2011 during this period 33 cases of Fournier's gangrene are compiled within the Departments of Surgery visceral UHC mohamed VI in marrakech.

This retrospective study of a series of 33 patients suffering from Fournier's gangrene (the FG of urologic origin are excluded) is intended to highlight particular aspects of epidemiological, clinical and therapeutic management of ano-perineal necrotizing fasciitis.

The average age was 47 years. Our series were largely male dominated (81,18%). The risk factor most often found is diabetes (36,3% of patients). The most frequent etiologies were dominated by the anal abscess (18,18%). The average time before the consultation was about 13 days. The majority of our patients were admitted with frank perineal necrosis (88%) and increasing general signs. Severe forms extended to the abdomen and chest were 9%.

Hyperleucocytosis was found in 30 % and a severe anemia requiring transfusion was noted in 15% of our patients. The germ most commonly found was Escherichia coli.

All our patients received initial resuscitation, probabilistic antibiotherapy and of surgical treatment through radical excision of necrotic tissue. A colostomy was performed to 10% of our patients.

The average hospital stay was 9 days. Mortality rate was 9%.

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

## ملخص

الغرغرينا الفورنية هي التهاب ناخر غشائي يتلف بتدرج سريع منطقة العجان والأعضاء التناسلية الخارجية ونظرا لخطورته فإنه يتطلب تدخلا علاجيا سريعا متكاملا ومتعدد الجوانب تمتد هذه الدراسة زمنيا على مدى ست سنوات من 2006 إلى 2011 و أثناء هذه الفترة تم تسجيل 33 حالة من الغرغرينا الفورنية ذات أصل شرجي لدى مصلحة الجراحة العامة في المركز الاستطبابي الجامعي محمد السادس بمراكش

تهدف هذه الدراسة الإسترجاعية لثلاثة وثلاثين مريضا مصابا بنخر شرجي عجاني إلى إبراز الخصائص الوبائية السريرية والعلاجية لهذا المرض

متوسط العمر 47 سنة. ويغلب الجنس الذكري على هذه العينة 81,18 % العامل المساعد الأكثر ترددا لدينا هو داء السكري ( 36,3 في المائة من المرضى). كانت مسببات المرض الأكثر ترددا هي التقيحات الشرجية (18,8 في المائة). معدل الزمن قبل الاستشارة هو حوالي 13 يوم. وكانت غالبية المرضى تظهر نخرا حادا في العجان (88 في المائة) وتضاعفا في الاعراض العامة. أما الحالات الحادة التي تمتد إلى غشاء البطن بنسبة 9 في المائة.

ازدياد عدد كريات الدم البيضاء سجل عند 30 في المائة ونقص حاد في الدم تطلب نقل دم عند 15 في المائة من المرضى. الجرثومة الأكثر شيوعا كانت الاشريشيا كولي. وتلقى جميع المرضى إنعاش أولي وعلاج انتقائي بالمضادات الحيوية وكذلك تدخل جراحي عن طريق استئصال جذري للأنسجة التالفة

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



---

# ***BIBLIOGRAPHIE***



---

1. **Wattel F, Mathieu D, Biserte J, Durocher A, Saulnier F, Van T, et al.**  
Les cellulites périnéo-scrotales à propos de 46 observations. Notes cliniques.  
Med Sub Hyp 1986;5:64—5.
2. **Baurienne H.**  
Sur une plaie contuse qui s'est terminée par le sphacèle du scrotum.  
J Med Chir Pharm 1764;20:251—3.
3. **Fournier JA.**  
Étude clinique de la gangrène foudroyante de la verge.  
Sem Med 1884;4:69—74.
4. **Berg A, Armitage JO, Burns CP.**  
Fournier's gangrene complicating aggressive therapy for hematologic malignancy.  
Cancer 1986;57:2291.
5. **Fournier JA. Jean-Alfred Fournier 1832–1914.**  
Gangrène foudroyante de la verge (overwhelming gangrene).  
Dis Colon Rectum 1988;31:984–8.
6. **Medina Polo J, Tejido Sánchez A, de la Rosa Kehrmann F, Felip Santamaría N, Blanco Alvarez M, Leiva Galvis O.**  
Fournier gangrene: evaluation of prognosis factor in 90 patients.  
Actas Urol Esp 2008; 32: 1024–30.
7. **Ullah S, Khan M, Asad Ullah Jan M.**  
Fournier's gangrene: a dreadful disease.  
Surgeon 2009; 7: 138–42.
8. **Verit A, Verit FF.**  
Fournier's gangrene: the development of a classical pathology.  
BJU Int 2007;100:1218–20.
9. **P. Sarkis, F. Farran , R. Khoury,**  
Gangrène de Fournier :  
revue de la littérature récente, Volume 19, numéro 2, pages 75–84 (février 2009).
10. **S. Lasocki, A. Geffroy, P. Montravers ,**  
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DBHN-FN)  
périnéales ou gangrène de Fournier,

- Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, Volume 25, numéro 9, pages 971–974 (septembre 2006).
11. **Francis Dubosq,**  
Gangrène des organes génitaux externes,  
Urologie [18– 642–A–10]
  12. **P. Cadot , I. Rouquette , P. Szym et Al,**  
Les cellulites graves, ou gangrène de Fournier du périnée,  
Journal de Chirurgie Viscérale, Vol 140, N° 1 – février 2003 pp. 22–32.
  13. **J. Lago 1, F. Turégano 1, S. Vázquez et al,**  
Un cas de gangrène périnéale primitive, Annales de chirurgie grave,  
Volume 125, numéro 3, pages 299– 301 (avril 2000).
  14. **K. Borki, A. Ait Ali, A. Choho et al,**  
La gangrène périnée scrotale : à propos de 60 cas, e–mémoires de l'Académie Nationale  
de Chirurgie, 2002, 1 (4) : 49–54
  15. **J. Roux, M. Delage–Corre, M. Gilquin et al,**  
Gangrène génitale d'apparition brutale, Annales de Pathologie,  
Vol 20, N° 6 – décembre 2000, p. 648
  16. **Picramenos D, Deliveliotis C, Macrichoritis K, Alexopoulouk.**  
La gangrène de Fournier :Elio, M et comp.  
Prog Urol.1995 ;5 :701–5
  17. **Larcen A, Laprevote– heully MC, Lambert H, Mantz JM, Tempe JD, Salider PH, et Al.**  
Les gangrènes gazeuses périnéales. Les anaérobies, microbiologie, pathologie. Paris :  
Masson; 1981. Page: 232–42.
  18. **Benckekroun A, Lackar A, Bjijou Y, Soumana A, Faik H,**  
La gangrène des organes génitaux externes  
J.Urol 1997 ; 103 : 27–31
  19. **El Majjad A , Belmahi A, Choukri A, Kafih M, Aghzadi R, Zerouali ON.**  
La gangrène périneo–scrotale : à propos de 31 cas  
Ann Urol 2002, 36 : 277 –85

20. **Yang Sc, Wu TJ.**  
Fournier's gangrene. Taiwan experience.  
Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei) 2001 ; 64 :230-43
21. **Kouadio K, Kouame YF, BIKL, Turquin HMM.**  
Perineal gangrene: report of 30 cases observed at Abidjan.  
Med Trop 1998;58:245-8.
22. **Brissard JC, Azam P, Paret B, Lapy J, Louis C, Collet F.**  
Gangrène cutanée des organes génitaux externes. A propos de 44 cas.  
Chirurgie 1998 ; 123 :387-93
23. **Olsoka JN, Carrillo EH, Spain DA, Polk Jr HC.**  
The continuing challenge of Fournier's gangrene in the 1990 s  
Am Surg 1999; 65:1156-9
24. **Lille ST, sato J], Engrav LH et al ,**  
Necrotizing soft tissue infections; obstacles in diagnostics.  
J Am Coll Surg 1996, 182:7-11
25. **Valentine EG.**  
Nontraumatic gas gangrene .  
Ann Emerg Med 1997; 30: 109-III
26. **J. HUBERT, G.FOURNIER , Ph.MANGIN et al ,**  
Gangrène des organes génitaux externes, Progrès en Urologie  
(1995), 5, 911-924
27. **Marc Serra,**  
Chirurgie des nécroses, cellulites et infections cutanées, Fasciites nécrosantes, maladie de Verneuil, kyste pilonidal ;Techniques chirurgicales –  
Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, [45-150]
28. **L Radi, A Chadli, H El Ghomari, A Farouqi,**  
P264 les complications infectieuses révélant le diabète type2, diabetes metabolism  
2009,35, A29, A89
29. **B. Chaine,**  
Ulcérations génitales de l'homme : diagnostic et traitement,  
Urologie, [18-690-A-13]

30. **M. Kdous, R. Hachicha, Y. Iraqui et al,**  
Fasciite nécrosante du périnée secondaire à un traitement chirurgical d'un abcès de la glande de Bartholin, Gynécologie Obstétrique & Fertilité,  
Volume 33, numéro 11, pages 887– 890 (novembre 2005)
31. **P. Pessaux , J.J. Tuech . B.Laurent et al,**  
Complications après anopexie circulaire pour cure d'hémorroïdes : résultats à long terme d'une série de 140 malades et analyse de la littérature,  
Annales de chirurgie, Volume 129, numéro 10, pages 571–577 (décembre 2004)
32. **Vincent De Parades , Pierre Bauer , Claude Parisot et al,**  
Traitement de la maladie hémorroïdaire, Gastroentérologie Clinique et Biologique,  
Vol 24, N° 12 – décembre 2000, p. 1211–1222
33. **V. DESCAMPS,**  
PHYSIOPATHOLOGIE DES DERMO–HYPODERMITES INFECTIEUSES, annales de Dermatologie et de Vénéréologie,  
Vol 125, N° 11 – novembre 1998, p. 839 27– T. Culty, Traumatismes scrotaux : stratégie de prise en charge, Urologie, [18– 625–A–10]
34. **B. Chaîne,**  
Diagnostic et traitement des balanites,  
Urologie, [18–690–A–11]
35. **Jean–François Hermieu,**  
Manifestations urologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine,  
Urologie, [18–233–A–10]
36. **A. Lamy, B. Tissot, F. Pigot,**  
Cellulite nécrosante périnéale révélant un adénocarcinome rectal, Annales de chirurgie,  
Volume 128, numéro 9, pages 630–632 (novembre 2003)
37. **Thierry Puttemans,**  
Pathologie non tumorale des bourses, RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito–urinaire – Gynéco–obstétricale – Mammaire  
[34– 450–A–20]

38. **B. Chaine,**  
Dermatoses génitales masculines, Dermatologie,  
[98-834-A-10]
39. **Pascal Fabiani,**  
Traitement chirurgical des gangrènes du périnée, Techniques chirurgicales – Appareil  
digestif,  
[40-695]
40. **Christian Auboyer,**  
Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse, Anesthésie-Réanimation,  
[36-983-H-10]
41. **L. SMEETS, A. BOUS, JP LECOQ, P. DAMAS et al,**  
FASCIITES NÉCROSANTES : stratégie diagnostique et thérapeutique,  
Revue Médicale Liege 2006; 61 : 4 : 240-244
42. **J.C. Roujeau,**  
Critères cliniques et facteurs de risque, Annales de Dermatologie et de Vénérologie,  
Vol 128, N° 3 – avril 2001, p. 376
43. **G. Verna , F. Fava \* , E. Baglioni et al,**  
La gangrène de Fournier : remarques sur deux cas cliniques,  
Annales de chirurgie plastique esthétique, Volume 49, numéro 1, pages 37-42 (février  
2004)
44. **S. Jarboui , H.Jarraya, S.Daldoul et al,**  
Étude clinique et thérapeutique et analyse pronostique des gangrènes du périnée : À  
propos de 35 cas,  
La Presse Médicale, Volume 37, numéro 5P1, pages 760-766 (mai 2008)
45. **V.-R. Stewart, P.-S. Sidhu,**  
Le testicule : l'inhabituel, le rare et le bizarre, RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE :  
Génito-urinaire – Gynéco-obstétricale – Mammaire,  
[34-450-B-10]
46. **I. R-Vincenti , F. Petitjeans , T. Villevieille,**  
Gangrène gazeuse sur terrain d'obésité morbide et de diabète Un réel challenge  
thérapeutique,  
Annales d'Endocrinologie, Vol 62, N° 6 – décembre 2001, pp. 525-528

47. **C. Derancourt,**  
Quelle prise en charge pour les cellulites et fasciites nécrosantes,  
Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2001, Vol 128, N° 3, p. 452
48. **Patrice Guerrini, B. Priolet, A. Marouan,**  
Que faire devant une infection grave des tissus musculocutanés,  
Le praticien en anesthésie réanimation, Vol 2, N° 3 – 1998, p. 136
49. **N. Assez, V. Van Laer, P. Mauriau-court et al,**  
Infections des parties molles, gangrènes gazeuses,  
Journal Européen des urgences 1999; 12: 110–116
50. **J.-P. Bédos,**  
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes : quels antibiotiques et comment ?,  
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2006, Volume 25, numéro 9, pages 982– 985
51. **E. Couadau, M. Carles, C. Ichai,**  
Troubles cutanés en réanimation,  
Conférences d'actualisation 2001, p. 551–570
52. **Y. Durmishi, P. Gervaz, L. Bühler et Al ;**  
Le Vacuum Assisted Closure : utilité dans le traitement des plaies abdomino-périnéales complexes Expérience sur 48 patients,  
Journal de Chirurgie Viscérale, Vol 144, N° 3 – mai juin 2007, pp. 209–213
53. **Bahlamann JCM, Fourie IJ, Arndt CH.**  
Fournier's gangrenes necrotizing faciitis of the male genitalia,  
Br J Urol 1983 ; 55 :85–88.
54. **C LAFAX,D FASSIN,M HAROCHE,**  
Infections causées par les anaérobies non sporulés,  
Maladies infectieuses, [8–038–H–10]
55. **Alain Ruffion,**  
Chirurgie plastique et reconstructrice de la verge, Techniques chirurgicales  
– Urologie, [41–478]

56. **F.Blot, G .Nitenberg, B. Leclercq ,**  
Infections graves chez l'immunodéprimé enoncohématologie.  
Anesthésie-Réanimation, [36-983-F-10]
57. **V. de Parades , J.-D. Zeitoun, Z. Dahmani et al,**  
Prise en charge des fistules anales,  
Gastroentérologie Clinique et Biologique2010, Volume 34, numéro 1, pages 48-60
58. **C. R-Vilmer ,L.Dehen,B. C-Balloy et al,**  
Pathologie vulvaire,  
Dermatologie [98-836-A-10]
59. **C. Brunet 1 , B. Consentino 1 , A. Barthelemy et al,**  
Gangrènes périnéales : nouvelle approche bactériologique.Résultats du traitement  
médicochirurgical (81 cas),  
Annales de chirurgie, Volume 125, numéro 5, pages 420-427 (juin 2000)
60. **F.MICHEL, A.FAUCHERY, M.BELHADJ et al,**  
Apport de l'imagerie dans le diagnostic précoce de la gangrène de Fournier, Progrès en  
Urologie (1997), 7, 471-475
61. **F-Xavier C-BOSC,C.CAUJOLLE,P.GASTAUD et al,**  
Cellulite nécrosante anaérobie périnéaleaprès radiothérapie préopératoire pour cancer du  
rectum,  
Gastroentérologie Clinique et Biologique1998, Vol 22, N° 3, p. 360
62. **X. Durand, X. De Kerangal , M. Borne et al,**  
La gangrène gazeuse : une complication grave des implants de soutènement urétraux  
transobturateurs,  
Progrès en Urologie2008, Volume 18, numéro 8, pages 553-556.
63. **A. Bobo Diallo, I. Bah, T.M.O. Diallo et al,**  
Le profil des urgences urologiques au CHU de Conakry,  
Guinée2010, Progrès en Urologie, Volume 20, numéro 3, pages 214-218.
64. **R. GAUZIT, F. MORAZIN, S. CHERFAOUI,**  
Traitement antibiotique des cellulites extensives,

Correspondance : Unité de Réanimation, CHU Jean Verdier-APHP, 93143 Bondy Cedex, France, e-mail : [remy.gauzit@jvr.ap-hop-paris.fr](mailto:remy.gauzit@jvr.ap-hop-paris.fr).

65. **C.lavazzo, K.Kalmantis, V.Anastasiadou et al,**  
Fournier's gangrene in a patient after third-degree burns: a case report,  
Journal of Medical Case Reports 2009, 3:7264
66. **N.Oiso, S.Rai, S.Kawara,**  
Genital Infection as a First Sign of Acute Myeloid Leukemia,  
aCase Rep Dermatol 2010;2:18-21
67. **John Alfred Carr,**  
Perforated Rectal Cancer Presenting as Fournier's Gangrene, American Society of Clinical  
Oncology, 2010 vol. 28 no. 30 e605-e606
68. **Cominications orales (Gangrène de Fournier :  
survie et facteurs Pronostic, S.Le goudevèze, O.Baton, B.Grand et al),**  
Journal de chirurgie 2009,146,numéro spécial,p.1-36
69. **J.-P. Binder, J.-M. Servant,**  
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes, Techniques  
chirurgicales – Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique [45-150-A]
70. **V Nigam, T A Halim and H S Chhabra,**  
Fournier's gangrene in a female with spinal cord injury: a case report,  
Spinal Cord (2010) 48, 268-269
71. **I.Papaconstantinou, A.I. Yiallourou, N.Dafnios et al,**  
Successful Treatment of a Severe Case of Fournier's Gangrene Complicating a Perianal  
Abscess, Case Report Med. 2011; 2011: 702429.
72. **C. Becourt, N. Girszyn , G. Prevost et al,**  
Un érythème périnéal,  
La revue de médecine interne2010, Volume 31, numéro 12, pages 865-866
73. **Subhajeet Dey MS•1, Kincho L. Bhutia MS1, Anil K. Baruah MS1 et al,**  
Neonatal Fournier's Gangrene,  
Archives of Iranian Medicine, Volume 13, Number ,p :360-362
74. **Eke N.**

- Fournier's gangrene, still an enigma. J Postgrad Med 2008;54:83–4
75. **SN Nikhare, MM Kura,**  
Split-thickness skin grafting: A novel approach in the treatment of Fournier's gangrene,  
LETTER TO EDITOR 2006, Volume :72, Issue : 2, Page : 159–160
76. **D. Y. Romeo, E. A. Hervías, C. B. Lafuente et al,**  
FOURNIER'S GANGRENE IN A 44-YEAR-OLD WOMAN: CT SCAN FINDINGS,  
Archivos. Espanoles. Urologia. 2009; 62 (6): 483–485
77. **A.H.Castrillo, E.de D.Rodríguez, M. A. R. Velázquez,**  
FOURNIER GANGRENE ,  
Archivos. Espanoles de Urologia. 2009; 62 (6): 508–509
78. **AG .Morua, J. A. A.Lopez, J. D. G.Garcia et Al,**  
Fournier's gangrene: our experience in 5 years, bibliographic.Review and assessment of  
the Fournier's gangrene severity index,  
Archivos.Espanoles de Urologia. 2009; 62 (7): 532– 540,
79. **S.J.Hosseini, M.Rahmani, M.Razzaghi et Al,**  
Fournier gangrene A Series of 12 Patients,  
Urology Journal 2006, Vol 3, No 3, p165–170 80– M.Erikoglu , S.Tavli and S.Turk,  
Fournier's gangrene after renal transplantation, Nephrol. Dial. Transplant. (2005) 20 (2):  
449–450
80. **M.Erikoglu , S.Tavli and S.Turk,**  
Fournier's gangrene after renal transplantation,  
Nephrol. Dial. Transplant. (2005) 20 (2): 449–450
81. **R.B. Levenson, A.K. Singh, R.A. Novelline,**  
Fournier Gangrene: Role of Imaging,  
RadioGraphics 2008, 28, 519–528
82. **M. K.Moslemi, M. A. Sadighi Gilani, Ali A. Moslemi et Al,**  
Fournier gangrene presenting in a patient with undiagnosed rectal adenocarcinoma:  
a case report, Cases Journal 2009, 2:9136
83. **Phoebe S. Y. Cheung & Colin A. Graham,**  
Fournier's gangrene,

- The Internet Journale Emergency of Medecine 2009, 2:257
84. **Ghnnam WM.**  
Fournier's gangrene in Mansoura Egypt:  
A review of 74 cases. J Postgrad Med 2008;54:106–9
85. **Unalp HR, Kamer E, Derici H, Atahan K, Balci U, Demirdoven C, Nazli O, Onal MA.**  
Fournier's gangrene: Evaluation of 68 patients and analysis of prognostic variables.  
Journal Postgrad Medecine 2008; 54:102–5
86. **Talwar A, Puri N, Singh M.**  
Fournier's gangrene of the penis: A rare entity.  
J Cutané Aesthetic Surg 2010;3:41–4
87. **Joao P. Carvalho, Andre Hazan, Andre g. Cavalcanti et Al,**  
Relation between the area affected by fournier's gangrene and the type of reconstructive surgery used. a study with 80 patients,  
Internet Brazil Journal Uroly. 2007; 33: 510–4
88. **Chelsea T. Wolf and Stephen J. Wolf, Fournier Gangrene,**  
West Journal Emergency Medecine.  
2010; 11(1): 101–102.
89. **A Thwaini, A Khan, A Malik et al,**  
Fournier's gangrene and its emergency management,  
Postgraduate Medecine Journal2006, 82(970): 516–519.
90. **Frederick W. Endorf, Matthew B.Klein, Christopher D. Mack et al,**  
Necrotizing Soft-Tissue Infections: Differences in Patients Treated at Burn Centers and Non-Burn Centers,Burn Care Research2008, 29(6), p933
91. **Mehl AA, Nogueira Filho DC, Mantovani LM et al,**  
Management of Fournier's gangrene: experience of a university hospital of Curitiba,  
Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2010; 37(6).
92. **Frédéric MICHEL , Alain FAUCHERY ,Maher BELHADJ et al,**  
Apport de l'imagerie dans le diagnostic précoce de la gangrène de Fournier, Progrès en Urologie (1997), 7, 471–475
93. **Claudio CANNISTRA , Frédérique KIRSCH-NOIR , Vincent DELMAS et al,**  
La reconstruction du scrotum après gangrène de Fournier par lambeau inguinal,

- Progrès en Urologie (2003), 13, 703–706
94. **Jonathan Silberstein, Julia Grabowski, and J. Kellog Parsons,**  
Use of a Vacuum– Assisted Device for Fournier’s Gangrene: A New Paradigm,  
Rev Urol. 2008 Winter; 10(1): 76–80.
95. **C.Veyssier–Belot, F. Lejoyeux–Chartier, A. Bouvet,**  
Erysipèle,cellulites et autres infections cutanées sévères àStreptococcus pyogenes,  
La Presse Médicale1999, Vol 28, N° 35 – p. 1959
96. **E. Kara, T. Müezzinoğlu, G. Temeltas et al,**  
Evaluation of Risk Factors and Severity of a Life Threatening Surgical Emergency:  
Fournier’s Gangrene (A Report of 15 Cases),  
Acta Chir Belg, 2009, 109, 191–197
97. **A Thwaini, A Khan, A Malik et al,**  
Fournier’s gangrene and its emergency management,  
Postgrad Med J 2006;82:516–519
98. **R.Grégoire et S.Oberlin,**  
précis d’anatomie, p404–417
99. **A. P. ZBAR, N. M. DE SOUZA, R. PUNI and W. A. KMIOT,**  
Comparison of endoanal magnetic resonance imaging with surgical findings in perirectal  
sepsis, British Journal of Surgery 1998, 85, 111–114
100. **S.Ettalbi, Y.Benchamkha, S.Boukind et al,**  
La gangrène périnéoscrotale : profil épidémiologique et aspect thérapeutique. A propos  
de 45 cas,  
Annales de chirurgie plastique esthétique 2011,02,002
101. **Mahmut Basoglu, Isa Ozbey, Sabri Selcuk Atamanalp et al,**  
Management of Fournier’s Gangrene: Review of 45 Cases,  
Surg Today (2007) 37:558–563
102. **Zsolt T.Stockinger,**  
Fournier’s gangrène,  
Hospital Physicien,pp.37–40
103. **Mathew D. Sorensen, John N. Krieger, Frederick P. Rivara et al,**

- Fournier's Gangrene: Management and Mortality Predictors in a Population Based Study, J Urol. 2009 December ; 182(6): 2742–2747
104. **Mathew D. Sorensen, John N. Krieger, Frederick P. Rivara et al,**  
Fournier's Gangrene: Population Based Epidemiology and Outcomes, J Urol. 2009 May ; 181(5): 2120–2126
105. **Dheeraj k.Rajan and Katharine A.Scharer,**  
Radiology of fournier's gangrène,  
American Roentgen Ray society 1998, 170 :163–168
106. **Sahin Kabay , Mehmet Yucel , Faik Yaylak et al,**  
The clinical features of Fournier's gangrene and the predictivity of the Fournier's Gangrene Severity Index on the outcomes,  
Int Urol Nephrol (2008) 40:997–1004
107. **Gutiérrez–Ochoa J, Castillo–de Lira HH, Velázquez–Macías RF et al,**  
Usefulness of Fournier's gangrene severity index: a comparative study,  
Rev Mex Urol 2010;70(1):27–30
108. **Chelsea T. Wolf and Stephen J. Wolf,**  
Fournier Gangrene,  
Western Journal of Emergency Medicine 2010, Volume XI, no. 1, p :101
109. **Alan A. Nisbet and Ian M. Thompson,**  
Impact of diabetes mellitus on the presentation and outcomes of fournier's gangrene,  
urology 60 (5), 2002, p775–779
110. **Saturnino Luján Marco, Alberto Budía, Carlos Di Capua and al,**  
Evaluation of a severity score to predict the prognosis of Fournier's gangrene, p. 106, 373 – 376
111. **E. V. Sáenz ,P. Martínez H–Magro ,M. V. Ovalle and al,**  
Experience in management of Fournier's gangrene,  
Tech Coloproctol (2002) 6:5–13
112. **Ahmet Ersay, Gulsen Yilmaz, Yilmaz Akgun and al,**  
Factors affecting mortality of Fournier's gangrene:

- Review of 70 patients, ANZ J. Surg. 2007; 77: 43–48
113. **Ralf Czymek , Philine Frank ,et Stefan Limmer,**  
Fournier's gangrene: is the female gender a risk factor.  
Langenbecks Arch Surg (2010) 395:173–180
114. **Ahmet Oğuz Hasdemir , Oktay Büyükaşık et Cavit Çöl,**  
The clinical characteristics of female patients with Fournier's gangrene,  
Int Urogynecol J (2009) 20:1439–1443
115. **N.Eke,**  
Fournier's gangrene: a review of 1726 cases,  
British Journal of Surgery 2000, 87, 718–728
116. **M. j. Hejase, J E. Simonin, R.Bihle and al,**  
Genital Fournier's gangrene :Experience with 38 patients,  
UROLOGY 47 (5), 1996 ,p :734–739
117. **R. Czymek, P. Hildebrand, M. Kleemann, U. Roblick, and al,**  
New Insights into the Epidemiology and Etiology of Fournier's Gangrene:  
A Review of 33 Patients, Infection 2009; 37: 306–312
118. **T. Yilmazlar • E. Ozturk • H. Ozguc,**  
Fournier's gangrene: an analysis of 80 patients and a novel scoring system,  
Tech Coloproctol (2010) 14:217–223
119. **M . Korkut, Go" khan .I, M.Dayangac and al ,**  
Outcome Analysis in Patients With Fournier's Gangrene Report of 45 Cases,  
Dis Colon Rectum 2003, Vol. 46, No. 5, p : 649–652
120. **Hee Jong Jeong, Seung Chol Park, Ill Young Seo,**  
Prognostic factors in Fournier gangrene,  
International Journal of Urology (2005) 12, 1041–1044
121. **A. Garcí'a Marí'n , J. Martí'n Gil ,A. Vaquero Rodrí'guez and al,**  
Fournier's gangrene: analysis of prognostic variables in 34 patients,  
Eur J Trauma Emerg Surg (2011) 37:141–145
122. **H.Yanar, K.Taviloglu, C.Ertekin, R.Guloglu, U.Zorba, N.Cabioglu, I.Baspinar.**  
Fournier's Gangrene: Risk Factors and Strategies for Management.

- World J Surg (2006) 30: 1750–175.
123. **Tuncel A, Aydin O, Tekdogan U, Nalcacioglu V, Capar Y, Atan A.**  
Fournier's gangrene: three years of experience with 20 patients and validity of the Fournier's gangrene severity index score.  
Eur Urol 2006;50:838—43.
124. **H.Rouvière,**  
Atlas aide mémoire d'anatomie,  
p.160–165
125. **A.Bouchet et J.Cuilleret,**  
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle  
p. 23, 152, 317
126. **Kyung won Chung,**  
Anatomie humaine,  
Edition Pradel p :226–239
127. **H.Rouvière,**  
Précis d'anatomie et de Dissection  
9ème édition ,p :704–721
128. **D. Farhi, V. Buffard et J.-C. Roujeau,**  
Infections aiguës des parties molles,  
AKOS (Traité de Médecine) [2–0739]
129. **Richard L.Drake,wayne Vogl et Adam W.M. Mitchell,**  
pelvis et périnée,  
Gray's anatomie pour les étudiants,p400–501
130. **Frank H.Netter,**  
Atlas d'anatomie humaine  
2ème édition, pelvis et périnée, p330–390
131. **R. Yiou, P. Costa , F. Haab et al,**  
Anatomie fonctionnelle du pelvien,  
Progrès en Urologie2009,Volume 19, numéro 13, pages 916–925
132. **C Roy et C Tuchmann,**

- Échographie scrotale Échographie scrotale (Partie II : Pathologies kystiques, tumorales et non tumorales rares),  
Journal de Radiologie, Vol 84, N° 6 – juin 2003, pp. 667–680
133. **C. Brun-Buisson,**  
Stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes  
Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, Vol 128, N° 3 – avril 2001, p. 394
134. **T. Culty,**  
Traumatismes scrotaux : stratégie de prise en charge,  
Urologie, [18– 625–A–10]
135. **M. Borne, I. V-Rouquette, C. Saby et al,**  
Oxygénothérapie hyperbare. Principes et indications,  
Anesthésie-Réanimation, [36–940–A–10]
136. **B. Fall, B. Diao, P.A. Fall et al,**  
Les urgences urologiques en milieu hospitalier universitaire à Dakar : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, Progrès en Urologie,  
Volume 18, numéro 10, pages 650–653 (novembre 2008)
137. **D. Christmann, P. Bernard, F. Denis et al,**  
Conférence de consensus Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.  
Texte long, Annales de Dermatol Vénéréologie 2001;128:463–82
138. **A.A.H. Al-Shaham,**  
Prepuce skin flap for reconstruction of the scrotum in Fournier's gangrene,  
Annals of Plastic Surgery 2001;46:637–9
139. **D. Gangloff, G.-E. Ferron, I. Garrido et al,**  
Reconstruction pélvipérinéale, Techniques chirurgicales  
– Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, [45–685]
140. **F. Rimareix,**  
Traitement chirurgical des escarres, Techniques chirurgicales –  
Orthopédie-Traumatologie, [44–072]
141. **C. CANNISTRA, F. K-NOIR (2), V. DELMAS,**  
La reconstruction du scrotum après gangrène de Fournier par lambeau inguinal,

Progrès en Urologie (2003), 13, 703–706

142. **G. Grollier , G. Le Moal , R. Robert,**  
Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (Clostridium difficile et Actinomyces exclus), M  
Maladies infectieuses[8–030–A–10]
143. **O Chosidow, I Bourgault–Villada,**  
Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosante, Réanimation,  
Volume 10, numéro 3, pages 276–281 (mai 2001)
144. **Jacques Reynes,**  
Infections à anaérobies,  
AKOS (Traité de Médecine), [4–1060]
145. **R. Gauzit,**  
Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques,  
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2006,  
Volume 25, numéro 9, pages 967–970
146. **P .Berveiller, E.Tariel, M.Benayoun et Al,**  
Un corps étranger urétral fatal,  
La Presse Médicale 2010, Volume 39, numéro 3, pages 408–409
147. **N. Kluger, C. Girard, B.Guillot et al,**  
Penile and scrotal skin necrosis after injection of crushed buprenorphine tablets,  
La Presse Médicale 2010 ; Volume 39, numéro 5, pages 610–611
148. **S. Ouezzani, D. Gangloff, I. Garrido et al,**  
Le lambeau antérolatéral de cuisse: de l'étude anatomique à la technique chirurgicale,  
Annales de chirurgie plastique esthétique 2008, Volume 53, numéro 3, pages 232–238
149. **Dahm P, Roland FH, Vaslef SN, Moon RE, Price DT, Georgiade GS et al.**  
Outcome analysis in patients with primary necrotizing fasciitis of male genitalia.  
Urology 2000 ; 56 :31–36
150. **Jarrin I, Gachot B.**  
Anaerobic bacteria soft tissue infection Etiology, diagnosis, treatment.

Rev Prat 1998 ; 48 : 1109–1114

151. **Clayton MD, Fowler JE, Sarifi R, Pearl RK.**  
Causes, presentation and survival of fifty-seven patients with recortiziing fasciitis of the male genitalia surg.  
Gynecol Obst 1990;170:49—55.
152. **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.
153. **Larcen A, Laprevote-Heully MC, Lambert H, Mantz JM, Tempe JD, Salider PH, et Al.**  
Les gangrènes gazeuses périnéales. Les anaérobies, microbiologie, pathologie.  
Paris: Masson; 1981.p.232—42.
154. **Attah CA.**  
New approach to the management of Fournier's gangrene.  
Br J Urol 1992;70:78—80.
155. **Benckekroun A, Lachkar A, Bjijou Y, Soumana A, Faik M, Marzouk M, et Al.**  
La gangrène des organes génitaux externes.  
J Urol 1997;103:27—31.

## قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض  
كلية الطب و الصيدلة  
مراكش

أطروحة رقم 18

سنة 2014

# الغرغرينا الفورنية ذات أصل شرجي تجربة للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2014/03/.....

من طرف

الآنسة حياة بوشئلة

المزدادة في 01 نونبر 1987 بقلعة السراغنة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الغرغرينه الفورنية – الوبائيات – العلاج – التطور.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد ب. فينش

أستاذ في الجراحة العامة

السيد ع. لوزي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد ب. بن الخياط بنعمر

أستاذ في الجراحة العامة

السيد خ. الرباني

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد ي. نرجس

أستاذ مبرز في الجراحة العامة