



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministre de l'Enseignement Supérieur et de la  
Recherche scientifique  
Université de Laghouat  
-AMMAR THLEDJI-



faculté de médecine

*Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de doctorat  
en médecine*

*Thème*

Aspect clinique et épidémiologique de la maladie de  
Fournier : expérience dans le service de chirurgie  
générale de l'EPH 240 lits à Laghouat  
du 01/01/2019 jusqu'au 31/12/2022.

**\*Présenté par :**

**Dr. GHERAB LINA  
Dr. ABED KHEIRA**

**\* Sous la direction de :**

**Dr. BOUDOUAIA . N  
Maitre assistant en chirurgie  
générale**

**Membres de jury : Président : Dr. BOUALI.N**

**Examineur : Dr. OUALID.M**

**Année universitaire : 2022 / 2023**

## *Serment d'HYPPOCRATE*

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

*· Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*· Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*· Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*· Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*· Les médecins seront mes frères.*

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

*· Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

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

*· Je m'y engage librement et sur mon dieu.*

# DEDICACE

## A Mon DIEU الله

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

## A nos très chers parents

*Veillez, cher père, chères mère, accepter cet humble travail qui n'égale en rien vos sacrifices mais qui témoigne de notre amour et notre reconnaissance, un grand merci à vous pour votre aides et amour inconditionnel qui nous a aider toujours à avancer dans la vie, nous espérons vous rendre fières. Que Dieu vousoffre santé, prospérité, longévité et nous unisse dans son paradis.*

## A MA SŒUR « HABIBA » CHÉRIE

*Je vous dédie aussi ce travail pour t'exprimer ma grande reconnaissance pour votre soutien continu. je te fais parvenir mon hommage par ce travail en guise de l'amour et de l'affection que je te porte. Puisse Dieu préserver cette fraternité et te procurer santé, bonheur et réussite.*

## A MES CHÈRES FRÈRES « OMAR, SAAD, MOHAMED »

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère, Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.*

## A ma copine « ZINEB »

*Merci énormément pour ton soutien, Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

## A MES CHÈRES AMIES ET TOUTE MA FAMILLE

*Je vous dédie aussi ce travail pour vous exprimer ma grande reconnaissance et mon respect énorme pour votre soutien continu, Puisse Dieu vous préserver et vous procurer tous le bonheur et la prospérité.*

## **REMERCIEMENTS**

*Nous remercions tout d'abord, ALLAH qui nous a donné la force, la patience et le courage*

*de terminer notre cycle d'études et élaborer ce modeste travail.*

*Nos sincères remerciements à notre encadrant : Docteur BOUDOUIA , pour son patience ,*

*rigueur et disponibilité ,veuillez cher maitre agréer l'expression de notre profonde*

*reconnaissance et notre grande admiration.*

*Nous tenons à remercier notre membres de jury pour leurs présence nous a honoré et nous a*

*fait grand plaisir.*

*Enfin nous remercions aussi tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de*

*ce mémoire, ainsi que tous qui ont participé à notre formation.*

## SOMMAIRE

**SERMENT D’HYPPOCRATE**

***DEDICACE***

***REMERCIEMENTS***

***LISTE DES FIGURES***

***LISTE DES TABLEAUX***

***LISTE DES GRAPHS***

***LISTE DES ABREVIATIONS***

### PARITE THEORIQUE

<b><i>INTRODUCTION</i></b> .....	<b><i>1</i></b>
<b><i>HISTORIQUE</i></b> : .....	<b><i>2</i></b>
<b><i>NOSOLOGIE</i></b> : .....	<b><i>4</i></b>
<b><i>RAPPEL</i></b> : .....	<b><i>5</i></b>
<b>I. Généralités</b> : .....	<b><i>5</i></b>
<b>II. Anatomie de périnée</b> : .....	<b><i>6</i></b>
<b>1. Le plan cutané et les organes génitaux externes</b> : .....	<b><i>6</i></b>
<b>2. Le plan moyen du périnée</b> : .....	<b><i>11</i></b>
<b>3. Le plan profond du périnée</b> : .....	<b><i>12</i></b>
<b>4. Vascularisation du périnée</b> : .....	<b><i>12</i></b>
<b>5. Innervation du périnée</b> : .....	<b><i>13</i></b>
<b><i>PHYSIOPATHOLOGIE</i></b> .....	<b><i>14</i></b>
<b>I. Généralité</b> : .....	<b><i>14</i></b>

II.	Déclenchement du processus infectieux : .....	14
III.	Les portes d'entrée : .....	15
IV.	Voies de propagation : .....	15
V.	Bacteriologie : .....	17
VI.	Explication des symptômes : .....	17
1.	Les signes locaux : .....	17
2.	Les signes généraux : .....	17
 <b><i>EPIDEMIOLOGIE</i> :</b> .....		<b>18</b>
I.	Fréquence : .....	18
II.	L'age : .....	18
III.	Le sexe : .....	18
IV.	Facteurs de risques et étiologies : .....	18
1.	Facteurs de risques : .....	18
2.	Les étiologies : .....	21
 <b><i>DONNEES CLINIQUES</i> :</b> .....		<b>23</b>
I.	Delai diagnostique : .....	23
II.	Circonstances de découverte : .....	23
III.	Examen physique : .....	23
1.	Examen général : .....	23
2.	Examen local : .....	23
IV.	Stades evolutifs : .....	24
1.	Phase d'invasion : .....	24
2.	Phase d'état: .....	24
3.	Phase de restauration spontanée : .....	25
V.	LOCALISATION ET EXTENSION DE LA NECROSE : .....	25
 <b><i>DONNEES PARA CLINIQUES</i></b> .....		<b>26</b>
I.	Biologie : .....	26

1.	Numération Formule Sanguine :	26
2.	Ionogramme :	26
3.	Bilan rénale :	27
4.	La glycémie :	27
5.	La créatine phosphokinase (CPK) :	27
6.	La crase sanguine :	27
7.	Bilan inflammatoire (VS + CRP) :	27
8.	Bicarbonate (réserve alcaline) :	27
II.	SEROLOGIES :	27
III.	BACTERIOLOGIE :	27
IV.	ANAPATHE :	29
V.	IMAGERIE :	29
1.	Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :	29
2.	Echographie :	29
3.	La tomodensitométrie (TDM) :	30
4.	L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :	30
VI.	EXPLORATIONS ENDOSCOPIQUES :	30
	<b><i>DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :</i></b>	<b>30</b>
I.	AFFECTIONS DU REVETEMENT CUTANE :	31
II.	AFFECTIONS DES ORGANES INTRA-SCROTAUX :	31
	<b><i>PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE</i></b>	<b>33</b>
I.	PRINCIPES :	33
II.	MOYENS :	34
1.	Le traitement médical :	34
2.	Traitement chirurgical :	38
3.	Les dérivations temporaires de confort :	41
4.	Reprise chirurgicale :	45
5.	Oxygénothérapie hyperbare :	46
	<b><i>EVOLUTION :</i></b>	<b>48</b>

<b>I. COMPLICATIONS :</b> .....	<b>48</b>
<b>II. DUREE D'HOSPITALISATION :</b> .....	<b>48</b>
<b>III. MORTALITE :</b> .....	<b>48</b>

## PARTIE PRATIQUE

<b><i>MATERIELS ET METHODES :</i></b> .....	<b>49</b>
<b>1 .Type d'étude :</b> .....	<b>49</b>
<b>2 .Objectifs de l'étude :</b> .....	<b>49</b>
<b>3 .Population :</b> .....	<b>49</b>
a . Critères d'inclusion : .....	49
<b>4 . Mode de recueil des données :</b> .....	<b>50</b>
<b>5 . Eléments étudiés :</b> .....	<b>50</b>
<b>6 . Difficultés et limites de l'étude :</b> .....	<b>70</b>
<b><i>RESULTATS</i></b> .....	<b>52</b>
<b>I.EPIDEMIOLOGIE :</b> .....	<b>52</b>
A.La fréquence : .....	52
B.La répartition des patients selon les années : .....	52
C. La répartition des patients selon l'age : .....	52
<b>II.ANTECEDENTS ET ETIOLOGIES :</b> .....	<b>54</b>
<b>A. ANTECEDENTS ET COMORBIDITES :</b> .....	54
<b>III.DONNEES CLINIQUES :</b> .....	<b>55</b>
A. SIGNES CLINIQUES A L'ADMISSION : .....	55
<b>IV.DONNEES PARACLINIQUES :</b> .....	<b>58</b>
<b>A. LES EXAMENS BIOLOGIQUES :</b> .....	58
B. BACTERIOLOGIE : .....	59
<b>V.PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :</b> .....	<b>60</b>
A. TRAITEMENT MEDICAL : .....	60
C. OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE : .....	63

<b>VLEEVOLUTION ET PRONOSTIC :</b> .....	<b>63</b>
<b>DISCUSSION :</b> .....	<b>65</b>
<b>EPIDEMIOLOGIE :</b> .....	<b>65</b>
1.L'age : .....	65
2.Le sexe –Ratio : .....	65
3.Les facteurs de risque et facteurs favorisant la GF : .....	66
4.L'étiologie : .....	66
5.Les données cliniques : .....	67
6.La biologie : .....	67
7.Bactériologie : .....	67
<b>Traitement :</b> .....	<b>68</b>
Médical : .....	68
Chirurgical : .....	69
<b>Complications :</b> .....	<b>69</b>
<b>Mortalité :</b> .....	<b>70</b>

## *CONCLUSION*

<b>Conclusion :</b> .....	<b>70</b>
---------------------------	-----------

## *ANNEXES*

# LISTE DES FIGURES

FIGURE 1: JEAN-ALFRED FOURNIER ;DERMATOLOGUE ET PROFESSEUR SPECIALISTE EN VENEROLOGIE.....	2
FIGURE 2 : CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE DES DERMOHYPODERMITES BACTERIENNES NECROSANTES	4
FIGURE 3 : ANATOMIE DU PERINEE CHEZ LA FEMME <sup>17</sup> .....	6
FIGURE 4 : ANATOMIE DU PERINEE CHEZ L'HOMME <sup>17</sup> .....	6
FIGURE 5 : APONEVROSE PERINEALE SUPERFICIELLE CHEZ L'HOMME <sup>[17]</sup> .....	9
FIGURE 6 : APONEVROSE PERINEALE SUPERFICIELLE CHEZ LA FEMME <sup>[17]</sup> .....	9
FIGURE 7 :DIFFUSION DE L'ABCES PERINEAL DANS LES ESPACES PERINEAUX <sup>[17]</sup> .....	16
FIGURE 8 : LES ESPECES BACTERIENNES LES PLUS RENCONTREES DANS LES GF .....	28
FIGURE 9 : TRACEE DES INCISIONS PERINEALES ET CRURALES <sup>[13]</sup> .....	39
FIGURE 10 : TECHNIQUES DE DEBRIDEMENTS <sup>[13]</sup> .....	41
FIGURE 11 : PRINCIPES DE TRAITEMENT <sup>[13]</sup> .....	43

## LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1: ETIOLOGIES DE LA GF .....	55
TABLEAU 2 PRINCIPAUX SIGNES GENERAUX PRESENTS CHEZ LES PATIENTS A L'ADMISSION .....	56
TABLEAU 3: EXTENSION DE LA GF .....	57
TABLEAU 4 : RESULTATS DE L'HEMOGRAMME CHEZ LES PATIENTS.....	58
TABLEAU 5: LE PROFIL BACTERIOLOGIQUE A L'EXAMEN DE PUS.....	59
TABLEAU 6 : LES EXAMENS RADIOLOGIQUES REALISES CHEZ LES PATIENTS.....	59
TABLEAU 7 :LE TRAITEMENT MEDICAL REÇU PAR LES PATIENTS .....	60
TABLEAU 8 : AGE ET AUTEURS .....	65
TABLEAU 9 :SEXE-RATIO .....	66

## LISTE DES GRAPHS

GRAPH 1 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANNEES DANS NOTRE SERIE.....	52
GRAPH 2 :REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE DANS NOTRE SERIE .....	53
GRAPH 3 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE DANS NOTRE SERIE .....	53
GRAPH 4: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES FACTEURS DE RISQUE ET LES FACTEURS FAVORISANTS LA GF .	54
GRAPH 5 : LES ASYMPTOMES DE LA GANGRENE .....	57
GRAPH 6 : TYPE D'ANESTHESIE DANS NOTRE SERIE .....	62
GRAPH 7 : TAUX DE STOMIE CHEZ LES PATIENTS.....	63
GRAPH 8: DISTRIBUTION DES COMPLICATIONS GENERALES .....	64

# LISTE DES ABREVIATIONS

**GF** : Gangrène de Fournier

**DHBN** : Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante

**HTA** : Hypertension artérielle

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**NFS** : Numération de la formule sanguine

**HIV/VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

**C3G** : Céphalosporine de 3eme génération

**Tp** : Taux de prothrombine

**TCA** : Temps de céphaline activée

**HCV** : Virus de l'hépatite C

**HBV** : Virus de l'hépatite B

**VVP** : Voie veineuse périphérique

**SS** : Sérumsalé

**SG** : Serum glucose

**AINS** : Anti-inflammatoire non steroïdien

**GC** : Glycémie capillaire

Chapitre :01

*La Partie Théorique*

**INTRODUCTION :**

La gangrène de Fournier est une pathologie génito-urinaire rare . La rareté de sa survenue, son mode de présentation, parfois atypique, entraînent souvent un retard dans le diagnostic et le traitement. La gravité particulière de cette pathologie nécessite ainsi un index de suspicion élevé, afin d'entreprendre très rapidement un traitement agressif médical et chirurgical.<sup>[1]</sup>

Différents termes sont utilisés pour décrire la GF depuis la gangrène périnéale à la cellulite pélo-périnéale en passant par la fasciite nécrosante témoigne la méconnaissance de cette maladie qui est une véritable urgence médico-chirurgicale .

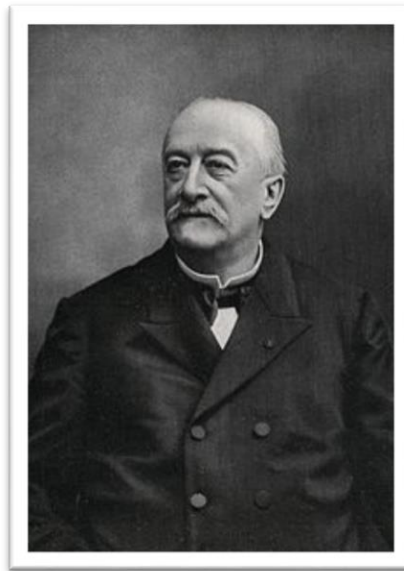
La gangrène de Fournier est de nos jours une pathologie rare en Europe, mais encore très fréquente en Afrique, où proviennent les séries cliniques les plus importantes où les patients consultent généralement tardivement. <sup>[1-3]</sup>

C'est une dermo-hypodermite nécrosante grave des régions périnéales d'évolution foudroyante généralement sur un terrain particulier: malnutrition, âges extrêmes, obésité morbide, infection à VIH, corticothérapie, immunodépression, diabète et alcoolisme.<sup>[4]</sup>

## HISTORIQUE :

La toute première description de cellulite nécrosante du périnée remonte probablement à l'ère d'Avicenne dans son « Canon de la Médecine » autour de l'an 1000<sup>[5]</sup>.

Le syndrome a été décrit pour la deuxième fois en 1764, de BAURIENNE, tel qu'une gangrène des tissus mous des organes génitaux masculins, de causes inconnues et rapidement progressive, dans ces rapports, BAURIENNE décrivait l'évolution foudroyante et mortelle dans (20-50%) des cas d'une plaie périnéale vers la nécrose du scrotum.<sup>[6]</sup>



**Figure 1: Jean-Alfred Fournier ; dermatologue et professeur spécialiste en vénérologie**

Cependant, le nom : Gangrène de FOURNIER doit son nom au dermatologue français Jean-Alfred Fournier (1832-1914), qui a présenté un cas chez un jeune homme au cours d'une leçon clinique en 1883, ce dermatologue spécialisé en vénérologie décrit en 1883 puis en 1884 une fasciite génito-périnéale d'évolution fulminante d'étiologie indéterminée chez l'homme appelée Maladie de Fournier, Il mentionna certains facteurs systémiques et locaux qui prédisposaient à la maladie, sans citer le diabète. Dans « les adultères de l'homme », il incrimina comme causes possibles, certaines pratiques de l'époque telle la ligature nocturne du prépuce contre

l'énurésie ou comme moyen de contraception .<sup>[1]</sup>

Depuis cette date, de nombreuses séries de gangrène génitale chez les hommes de tous âges ont été publiées. Quelques cas chez la femme ont été également rapportés. Des formes moins graves ont été citées chez l'enfant qui ne sont pas d'origine infectieuse et seraient en faveur d'aphtes géants avec une histologie de vascularite.

Un cas de GF néonatale a été décrit<sup>[7]</sup>. Par extension, le terme de Gangrène de Fournier est passé dans l'usage pour désigner toutes les gangrènes périnéales.

## NOSOLOGIE :

L'entité nosologique réalisée par la gangrène périnéale repose sur un tableau clinique, un mode évolutif, une bactériologie et la nature des tissus lésés, se basant sur ces éléments, les auteurs ont désigné cette gangrène selon diverses appellations:<sup>[8-10]</sup>

- » Gangrène gazeuse clostridiale
- » Cellulite à anaérobies
- » Syndrome de Meleney
- » Fasciite nécrosante
- » Syndrome de Fournier
- » Phlégon périnéal
- » Gangrène fulgurante
- » Cellulite streptococcique du scrotum

Cette terminologie est difficilement applicable en pratique courante. Actuellement, contrairement aux autres localisations de dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) – fig 02 – , il n'existe pas d'ambiguïté nosologique dans la région périnéale.

Toute DHBN de la région périnéale, chez la femme comme chez l'homme, y est dénommée gangrène de Fournier.<sup>[11]</sup>

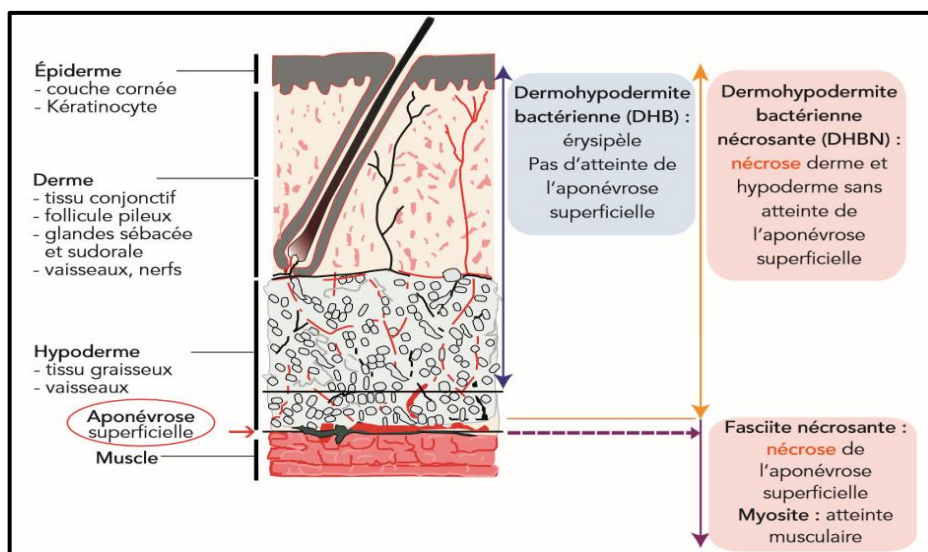


Figure 2 : Classification anatomopathologique des dermohypodermes bactériennes nécrosantes

**RAPPEL :****I. Généralités :**

La fasciite nécrosante est due à une infection polymicrobienne des parties molles qui progresse rapidement dans les tissus sous-cutanés et franchit l'aponévrose musculaire. Elle est caractérisée par une nécrose extensive due à la microthrombose des artérioles sous-cutanées secondaire à l'activation de la cascade de coagulation par des cytokines pro-inflammatoires<sup>[12]</sup>.

La particularité des gangrènes de Fournier par rapport aux autres gangrènes et fasciites nécrosantes est due à l'anatomie de la région périnéale, où un abondant tissu cellulaire lâche est cloisonné dans des fascias inextensibles. L'oedème déclenché par la réaction inflammatoire entraîne une compression des vaisseaux, une ischémie et enfin une nécrose. L'infection progresse ensuite de manière explosive le long des cloisons aponévrotiques ou conjonctives (fascia de Scarpa, fascia de Buck, dartos), selon une logique anatomique qui permet de prévoir les zones d'incision et d'excision. Du fait de ce mécanisme, les organes dont la vascularisation artérielle est différente, comme les testicules, les corps caverneux et l'anorectum, sont en général préservés de l'extension nécrotique<sup>[13]</sup>.

Nous allons aborder dans la partie qui suit un petit rappel anatomique de la région périnéale afin de bien pouvoir comprendre les particularités de l'expression clinique de la nécrose.

## II. Anatomie de périnée :

### 1. Le plan cutané et les organes génitaux externes :

#### a) Le plan cutané :

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

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

1. Anus
2. Coccyx
3. Sacrum
4. Epine sciatique
5. Tubérosité sciatique
6. Acétabulum
7. Epine iliaque antero-sup
8. Epine iliaque antero-inf
9. Branche de l'ischium
10. Branche inf de pubis
11. Branche sup de pubis
12. Raphé de périnée
13. Scrotum
14. Pénis
15. Gland de pénis
16. Labia majora
17. Prépuce de clitoris
18. Mont de pubis
19. Gland de clitoris
20. Orifice externe de l'urètre
21. Labia minora
22. Vagin
23. commissure post des lèvres
24. T. uro-génital
25. T. anal
26. périnée

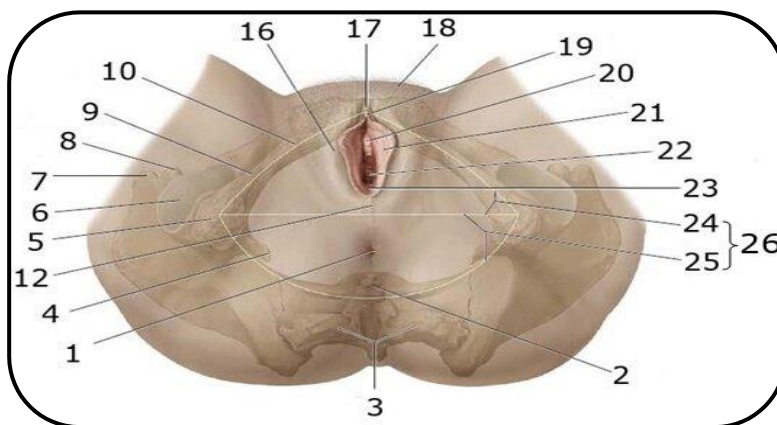


Figure 3 : Anatomie du périnée chez la femme<sup>17</sup>

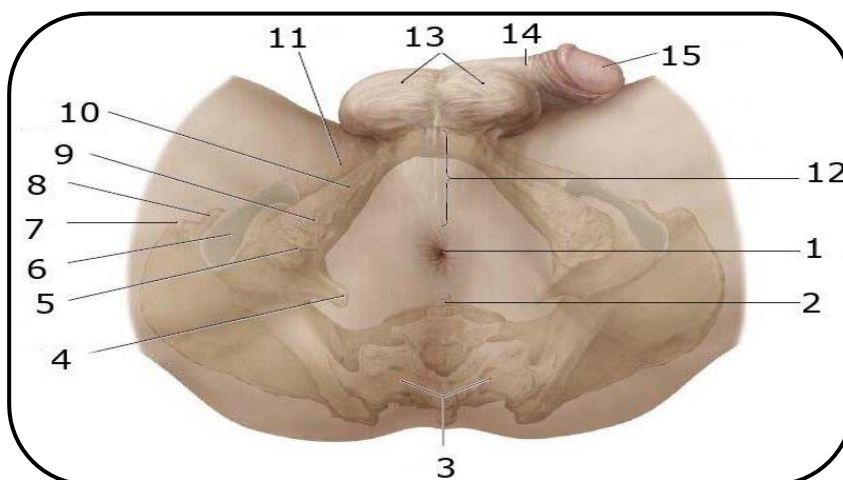


Figure 4 : Anatomie du périnée chez l'homme<sup>17</sup>

- Le périnée postérieur en arrière, ou périnée anal, est marqué superficiellement par l'orifice anal. De constitution très avoisinante chez l'homme et chez la femme.
- Le périnée antérieur en avant, a une forme triangulaire mais à sommet antérieur ; il a un aspect et une constitution très différente chez l'homme et chez la femme.

Chez l'homme, il constitue une cloison résistante presque entièrement fermée livrant seulement passage à l'urètre entouré de volumineuses formations érectiles ; il est en continuité directe avec les organes génitaux externes masculins de situation plus antérieure(fig04).

Chez la femme, il apparaît de constitution beaucoup plus fragile et il est occupé dans presque sa totalité par la vulve ou viennent s'ouvrir l'urètre en avant et l'orifice inférieure du vagin en arrière(fig 03)<sup>[14]</sup>.

b) Les organes génitaux externe :

➤ **Chez l'homme :**

1. Le scrotum :

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

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

2. Le pénis :

Est constitué de trois masses de tissu érectile vasculaire, les corps caverneux, pairs, et le corps spongieux médian qui sont limités par la tunique albuginée. La racine du pénis comprend les deux racines et le bulbe ; alors que son corps contient le corps spongieux unique et la paire de corps caverneux. Le gland du pénis est formé par la partie terminale du corps

spongieux, il est recouvert par un pli libre de peau, le prépuce. Le frein du prépuce est un pli ventral médian venant de la face profonde du prépuce.

Le pénis présente un bord proéminent du gland (la couronne), une fente médiane près de l'apex du gland (l'orifice urétral externe) et une partie terminale dilatée de l'urètre dans le gland (la fosse naviculaire)<sup>[15]</sup>.

➤ **Chez la femme:**

1. Les grandes lèvres :

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

2. Les petites lèvres :

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

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

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

4. Le clitoris :

Est l'homologue du pénis de l'homme et il est formé de tissus érectile, sa taille s'accroît sous l'effet de l'engorgement de sang, comporte deux corps caverneux et un gland mais ne présente pas de corps spongieux. Le gland du clitoris est dérivé du corps caverneux; il est recouvert par un épithélium sensible<sup>[15]</sup>.

c) Le plan superficiel du périnée :

1. L'aponévrose périnéale superficielle : voir fig 05, fig 06

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<sup>[16]</sup>.

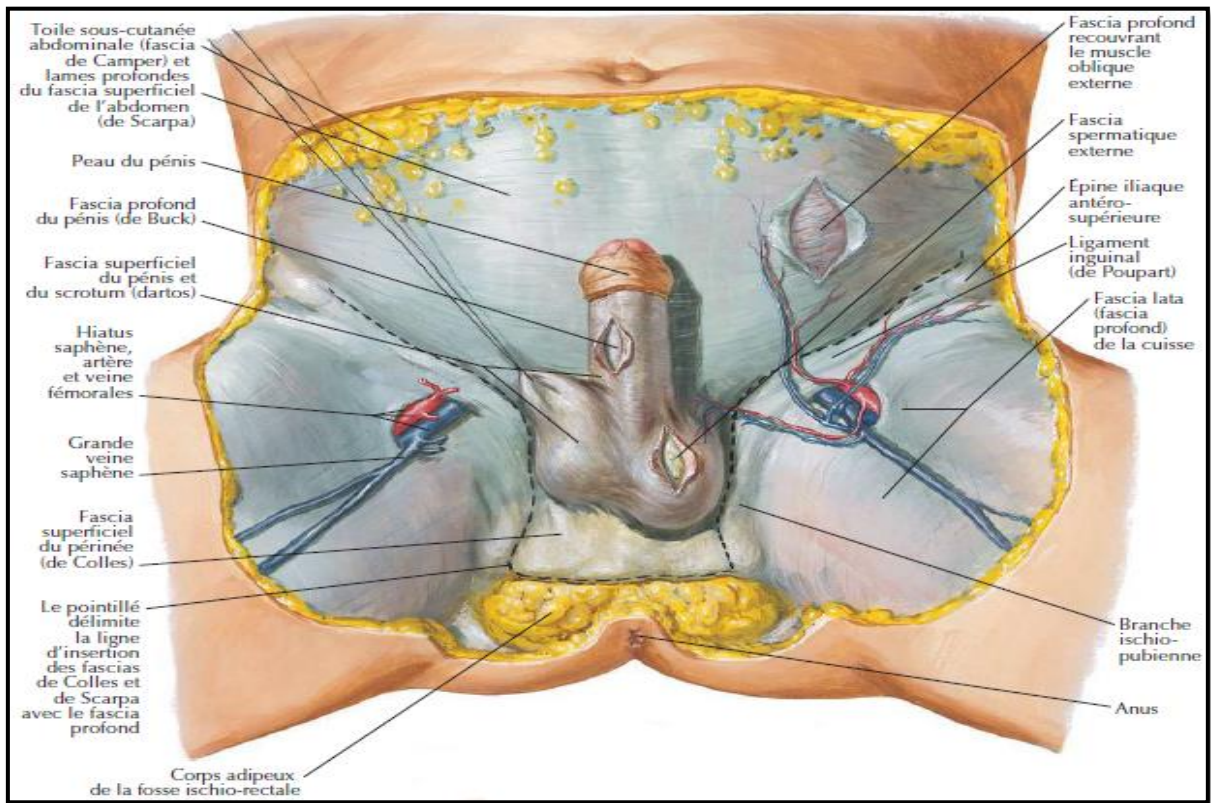


Figure 5 : Aponévrose périnéale superficielle chez l'homme<sup>[17]</sup>

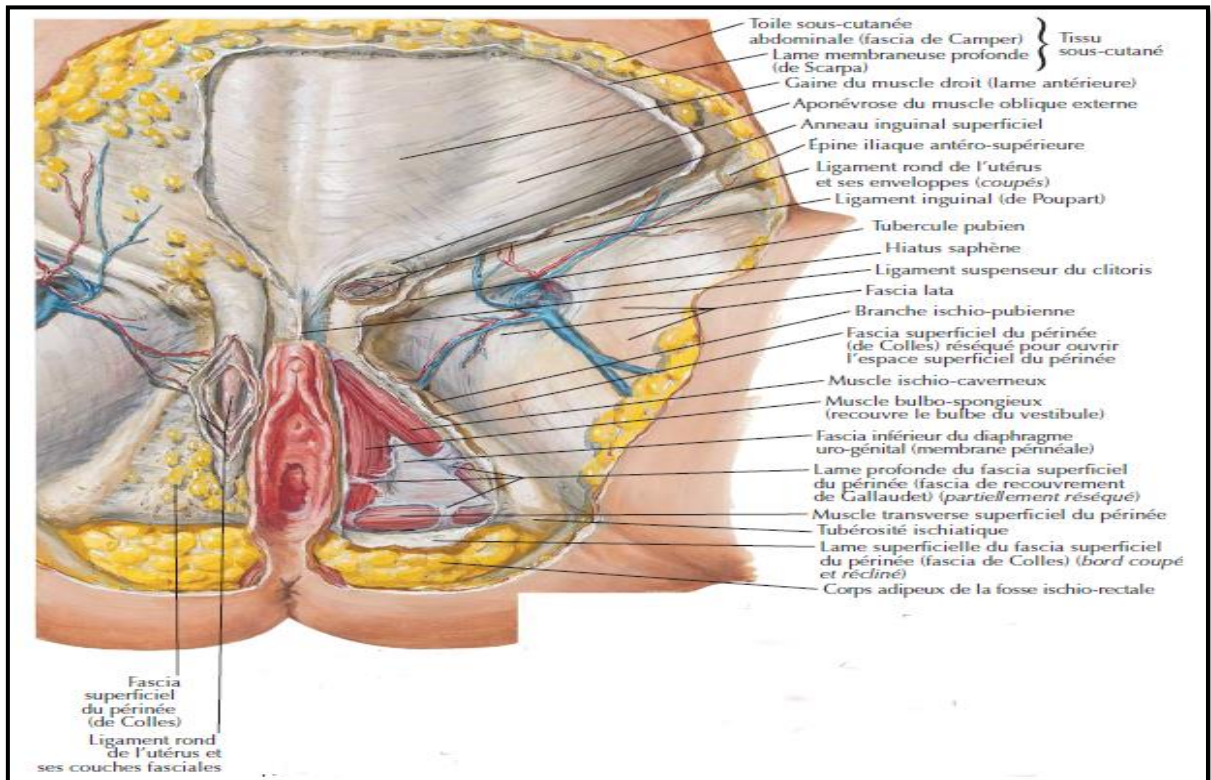


Figure 6 : Aponévrose périnéale superficielle chez la femme<sup>[17]</sup>

2. Le muscle ischio-caverneux :

Il a la même disposition chez les deux sexes, il s'attache sur la branche ischio-pubienne, en dedans et en dehors de la zone d'attache des corps caverneux. Ses fibres se portent en avant et recouvrent la racine du corps caverneux<sup>[16]</sup>.

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

➤ *Chez l'homme :*

Ce muscle forme avec celui du côté opposé une gouttière à concavité supérieure. Il s'insère en arrière sur le raphé ano-bulbaire ou noyaux fibreux central. De là, il se porte en avant et se termine sur la face supéro-externe du bulbe (faisceaux postérieure) ; et sur les faces latérale des corps caverneux (faisceaux Antérieure)<sup>[16]</sup>.

➤ *Chez la femme :*

Il s'attache en arrière sur le raphé ano-vulvaire ; et se termine sur l'extrémité antérieure du bulbe et sur les faces latérales des corps caverneux du clitoris<sup>[16]</sup>.

4. 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 ; et se termine en dedans sur le noyau fibreux central. Ce muscle a la même disposition chez les deux sexes, sauf que chez la femme il est en rapport en avant avec la face postérieure du vagin<sup>[16]</sup>.

5. Le muscle constructeur de la vulve :

Ce muscle s'insère en arrière sur le raphé ano-vulvaire. De là, il se dirige en avant, en circonscrivant l'orifice vaginal, et se termine sur l'épaisse cloison fibreuse qui réunit l'urètre au vagin<sup>[16]</sup>.

6. 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 postérieur autour de la portion anale du rectum. Ses fibres forment deux arcs qui circonscrivent le canal anal, et s'attachent en arrière sur la point du coccyx, sur le raphé ano-coccygien; et en avant sur le noyau fibreux central du périnée et sur la face profonde de la peau située en avant de l'anus<sup>[16]</sup>.

## 2. Le plan moyen du périnée :

### a) Muscle transverse profond :

#### ➤ *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 coté opposé, immédiatement derrière la portion annulaire du sphincter strié de l'urètre<sup>[18]</sup>.

#### ➤ *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.

### b) le sphincter externe de l'urètre :

#### ➤ *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.

#### ➤ *Chez la femme :*

C'est un muscle strié qui occupe toute la longueur de l'urètre. Il entoure complètement ce dernier dans sa moitié supérieure; alors que dans sa moitié inférieure, par suite de l'union intime de l'urètre et du vagin, les fibres musculaires forment « un demi-anneau couché transversalement sur le canal et s'insèrent de chaque coté sur le vagin<sup>[16]</sup>.

### c) 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 ischio pubiennes. Elle n'a pas la même disposition ni la même structure dans tout son étendu; elle est constitué par la réunion de trois segments aponévrotiques, qui sont d'avant en arrière : le ligament sous pubien, le ligament transverse du pelvis et l'aponévrose du muscle transverse profond<sup>[16]</sup>.

### 3. Le plan profond du périnée :

#### a) Le muscle releveur de l'anus

Il naît du corps du pubis, de l'arc tendineux de l'éleveur de l'anus et de l'épine ischiatique, s'insère sur le coccyx. Ses fibres les plus antérieures qui sont aussi les plus médiales sont appelées l'éleveur de la prostate ou pubo-vaginal chez la femme<sup>[15]</sup>.

#### b) Le muscle ischio-coccygien

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

#### c) L'aponévrose profonde du périnée

Revête le diaphragme pelvien principal et se prolonge en arrière de l'ischio-coccygien, en recouvrant les plexus nerveux sacré et honteux<sup>[18]</sup>.

### 4. Vascularisation du périnée :

#### a) Vascularisation artérielle :

##### 1. L'artère honteuse interne :

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

- L'artère rectale inférieure
- Les artères périnéales
- L'artère du bulbe
- L'artère urétrale
- Les artères profondes du pénis ou du clitoris
- Les artères dorsales du pénis ou du clitoris<sup>[15]</sup>.

##### 2. l'artère honteuse externe :

Nait de l'artère fémorale, émerge par l'anneau saphène et se dirige médialement sur le cordon spermatique, le ligament rond de l'utérus pour vasculariser la peau au-dessus du pubis, le pénis et le scrotum ou les grande lèvres<sup>[15]</sup>.

b) Vascularisation veineuse :

1. La veine dorsale profonde du pénis :

Est une veine impaire dont l'origine se situe dans le sillon en arrière du gland puis chemine dans le fascia profond de Buck, et à la superficie de la tunique albuginée, et se draine dans les plexus veineux prostatique et pelvien<sup>[15]</sup>.

2. La veine dorsale superficielle du pénis :

Se dirige vers la symphyse pubienne entre le fascia superficiel et le fascia profond sur la face dorsal du pénis et se divise en rameau droit et gauche qui se terminent dans la veine honteuse externe<sup>[15]</sup>.

c) Drainage lymphatique:

Les vaisseaux lymphatiques superficiels vont aux ganglions inguinaux, et les vaisseaux lymphatiques profonds se rendent aux ganglions hypogastriques<sup>[16]</sup>.

**5. Innervation du périnée :**

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

## Physiopathologie

### I. Généralité :

La gangrène de Fournier est une fasciite nécrosante rare et grave du périnée et des organes génitaux externes, caractérisée par une évolution fulminante et une lourde morbidité<sup>[1]</sup>.

Il s'agit d'une infection habituellement poly microbienne<sup>[1,20]</sup>, dont la source peut-être soit cutanée, urogénitale ou encore colorectale<sup>[1,2,20-22]</sup>.

L'infection de la peau et des tissus sous-cutanés se développe à partir d'une porte d'entrée pour suivre les trajets anatomiques délimités par les fascias. Cette diffusion est rapide, estimée expérimentalement à 2 à 3 cm par heure. Il existe une véritable nécrose cutanée, associée à une endartérite oblitérante, faite de thromboses vasculaires<sup>[23]</sup>. L'analyse histologique retrouve une nécrose des fascias, associée à un infiltrat leucocytaire et bactérien étendu au derme profond et une nécrose fibrinoïde des vaisseaux (artériels et veineux). Cela explique les signes cutanés puissent être frustes et peu étendus alors que l'infection gagne en profondeur et que la diffusion des traitements, en particuliers des antibiotiques, est limitée<sup>[13]</sup>.

### II. 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 bactéroïde 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 aérobie . La collagénase, produite par le bactéroïde, et l'hyaluronidase, produite par le bactéroïde, le staphylocoque et le streptocoque, détruisent le collagène et contribuent ainsi à la destruction cellulaire et accélèrent l'extension de la gangrène<sup>[1,11]</sup>. 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 %<sup>[1,24]</sup>.

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.

### **III. Les portes d'entrées :**

Trois points de départ possibles de l'infection sont identifiés: cutané, anorectal et urologique. D'après Eke qui a étudiés 1726 cas de gangrène de Fournier rapportés dans la littérature entre 1950 et 1999, environ un quart des cas a une origine cutanée, un quart une origine anorectale, 20 % sont de cause urologique et 30 % restent d'origine inconnue (la porte d'entrée n'est plus identifiable si les lésions sont trop étendues)<sup>[25]</sup>.

L'extension des lésions dépend de la porte d'entrée. La propagation de l'infection se fait selon les espaces de diffusion anatomiques. La connaissance de l'anatomie de cette région permet donc de mieux comprendre l'extension de cette infection<sup>[11]</sup>.

### **IV. Voies de propagations :**

L'infection se propage le long des fascias superficiels et profonds, épargnant les muscles en général. La nécrose cutanée est moins étendue que celle du tissu sous-jacent, et ce phénomène aura des implications sur le débridement initial et la reconstruction ultérieure.

En dehors du Dartos, de 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 GF.

Compte tenu de la disposition des couches et d'une vascularisation indépendante, les cordons spermatiques et testicules sont habituellement épargnés, sauf s'ils constituent la porte d'entrée.

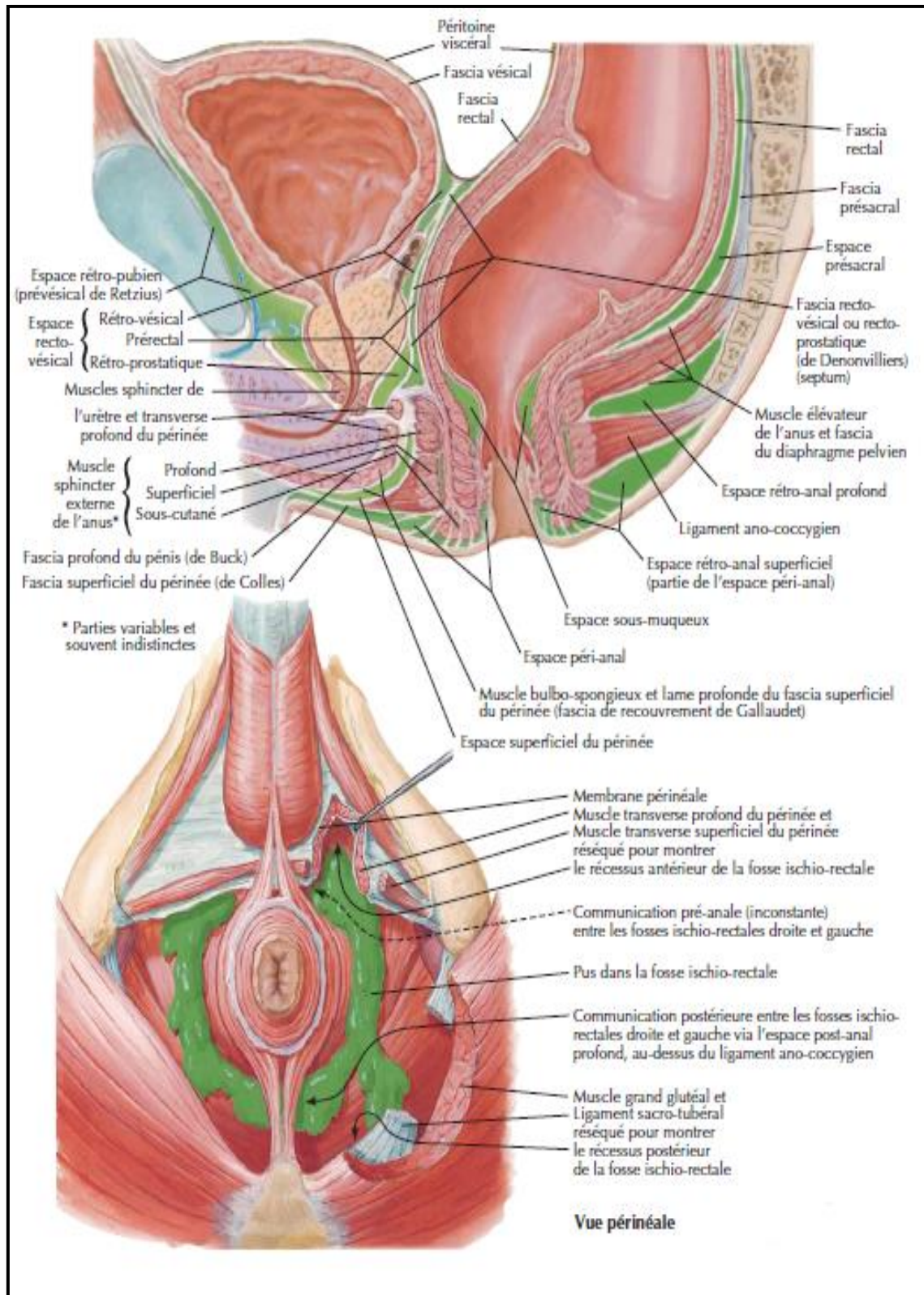


Figure 7 : Diffusion de l'abcès périnéal dans les espaces périnéaux<sup>[17]</sup>

## **V. Bactériologie :**

L'atteinte est le plus souvent polymicrobienne (quatre germes en moyenne-prélèvement)<sup>[26]</sup>. Il existe une synergie bactérienne, avec association d'une flore généralement mixte anaérobie et aérobie <sup>[27]</sup>. Les germes retrouvés varient en fonction de la porte d'entrée. On retrouve plutôt des cocci à Gram positif (streptocoques et staphylocoques) dans les lésions d'origine cutanée. Ces germes sont le plus souvent associés à des bacilles à Gram négatif dans les lésions urologiques tandis qu'une flore à bacilles Gram négatif avec germes anaérobies est plutôt retrouvée en cas de lésions anorectales<sup>[26]</sup>.

La présence d'air, soit clinique par l'existence de crépitations soit plus fréquemment à l'imagerie, ne signe pas forcément une atteinte à *Clostridium perfringens*. Ce germe n'est retrouvé que dans moins de 5 % des cas.

Selon Paty et al.<sup>[28]</sup>, les staphylocoques et les streptocoques sont les germes les plus fréquents ; *Escherichia coli* est le bacille à Gram négatif le plus fréquemment isolé et *Bactéroïdes* est le plus habituel des germes anaérobies suivi des *Peptostreptococcus*<sup>[26]</sup>.

## **VI. Explication des symptômes :**

### **1. Les signes locaux :**

La douleur, l'érythème et l'œdème sont déterminés par la cellulite. La crépitation et l'odeur fétide sont dues à l'accumulation des gaz dans les tissus. La diminution ou disparition des douleurs qui caractérisent l'état de gangrène est secondaire à la destruction des fibres nerveuses qui survient en même temps que celle des autres tissus<sup>[2]</sup>.

### **2. Les signes généraux :**

Ils apparaissent en phase d'état, avant la gangrène, sont dus à la libération des bactéries et leurs toxines dans la circulation sanguine. Il s'agit d'un véritable drainage naturel, évacuant les sécrétions en dehors et faisant apparaître les signes généraux. Ceci est un argument en faveur du traitement précoce<sup>[2]</sup>.

## **EPIDEMIOLOGIE :**

### **I. 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<sup>[2,29]</sup>.

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<sup>[11]</sup>.

### **II. L'âge :**

Initialement décrite comme une pathologie de l'adulte jeune et en bonne santé, la gangrène de Fournier touche en réalité une population large depuis la période néonatale jusqu'à un âge avancé [8]. Dans la plupart des cas rapportés, l'âge de prédilection des patients variait entre 30 et 60 ans<sup>[30]</sup>. L'âge moyen des patients est d'environ 50 ans<sup>[31]</sup>.

### **III. Le sexe :**

Cette pathologie a démontré une prédominance masculine. Selon la littérature, elle touche les hommes dix fois plus que les femmes<sup>[30]</sup>. Cette différence peut être expliquée par le meilleur drainage de la région périnéale chez la femme à travers les sécrétions vaginales<sup>[32]</sup>.

### **IV. Facteurs de risques et étiologies :**

#### **1. Facteurs de risques :**

Plusieurs facteurs peuvent favoriser le développement de la maladie, y compris les conditions qui dépriment l'immunité. Ils sont locaux et généraux<sup>[33]</sup>. Il existe dans la majorité des cas une maladie sous-jacente<sup>[34]</sup>.

**a) Facteurs généraux :****➤ Le diabète :**

Les gangrènes périnéales chez les diabétiques sont plus précoces et plus sévères, avec des taux de mortalité significativement plus élevés. Le diabète est une pathologie d'importantes manifestations micro vasculaires, comme en témoigne la rétinopathie diabétique, la néphropathie, et l'amputation. La GF peut être le résultat d'un processus similaire et peut être exacerbée par un état d'immunosuppression relative. Au cours de l'infection, la production endogène de glucose est augmentée suite à l'augmentation globale du taux de catabolisme. L'hyperglycémie a été trouvée comme facteur affectant l'adhérence, la chimiotaxie, et les activités bactéricides des phagocytes. Il a également été démontré qu'ils ont des effets néfastes sur l'immunité cellulaire<sup>[35]</sup>. Bien que le diabète augmente le risque de développer une GF, il n'intervient pas, pour autant, dans le pronostic de la maladie<sup>[27,36]</sup>.

**➤ L'hypertension artérielle :**

L'HTA n'est pas discutée comme un facteur de risque, mais vu que la GF est une résultante d'une altération de la trame vasculaire, l'HTA peut être incriminée<sup>[37]</sup>.

**➤ L'insuffisance rénale :**

Elle est rapportée par certains auteurs comme tare prédisposant à la GF, elle serait responsable d'un dépôt de calcium au niveau du tissu lâche, des artères et de la peau entraînant une transformation athéromateuse de l'intima et une obstruction totale des vaisseaux.

L'hémodialyse<sup>[38]</sup>, ainsi que la transplantation rénale<sup>[39]</sup> sont aussi des facteurs de risque reconnus de la gangrène de Fournier.

**➤ Infection par V.I.H :**

Plusieurs études reconnaissent le VIH comme étant une maladie favorisant l'apparition à la gangrène périnéale. Cependant, pour ELEM et RANJAN, l'infection à VIH n'influence pas la progression de la gangrène périnéale<sup>[40]</sup>. Dans notre série aucun des patients n'a été atteint d'infection VIH.

**➤ Maladies néoplasiques :**

Il y a une immunodépression qui favorise le développement d'infections graves soit par la néoplasie elle-même ou par la chimiothérapie instaurée<sup>[41]</sup>. Donc la présence de néoplasie favorise la survenue de GF.

➤ ***l'insuffisance artérielle :***

Artérite (il peut y avoir confusion avec une gangrène purement ischémique surinfectée)<sup>[11]</sup>.

➤ ***Prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens :***

Ils ont un rôle controversé. L'expérience de nos équipes de chirurgie et de réanimation ainsi que de nombreuses publications montre une fréquence assez importante de prise d'AINS (15 à 50 %) chez les patients atteints de dermohypodermite nécrosante sans que l'on sache s'il existe un rôle causal des AINS ou si leur prescription est consécutive à une inflammation dont la vocation naturelle est l'évolution vers la dermohypodermite nécrosante<sup>[33,34]</sup>.

➤ ***Autres facteurs d'immunodépression :***

Alcoolisme

➤ ***Tabagisme :***

Le tabagisme peut être discuté comme étant un facteur favorisant, mais il n'est pas décrit comme un facteur de risque.

➤ ***Autres :***

L'âge supérieur à 50 ans, Les anomalies de l'hémostase favorisant des thromboses, le contact avec un sujet de l'entourage présentant une infection streptococcique, la malnutrition, la radiothérapie locorégionale, l'obésité morbide, les pathologies vasculaires, les cirrhoses, l'insuffisance hépatique, les atteintes neurologiques de la moelle avec diminution de la sensibilité périnéoscrotale, l'insuffisance cardiaque sont aussi des facteurs de risque.

**b) Facteurs locaux :**

- \* effraction cutanée-muqueuse : plaie, coupures, morsures<sup>[42]</sup>, brûlures, accouchement, endoscopies, interventions chirurgicales, liposuccions<sup>[43]</sup>;

- \* lésions chroniques : ulcères, maux perforants plantaires survenant sur un terrain favorisant (diabète, artérite)<sup>[11]</sup>.
- \* injections intraveineuses chez des toxicomanes<sup>[11]</sup>.
- \* varicelle : c'est le principal facteur de risque de dermohypodermite nécrosante streptococcique chez l'enfant . La varicelle est un facteur de risque pour les infections à streptocoque du groupe A<sup>[44]</sup>.
- \* Toutes lésions relevant de la pathologie dermatologique, en particulier les infections cutanées aiguës et chroniques<sup>[45]</sup>.

## 2. Les étiologies :

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. Dans la majorité des observations, une porte d'entrée est trouvée<sup>[46,47]</sup>, l'étiologie est identifiée chez 75 à 100 % des patients ; Elle est colorectale dans 13 à 50 % des cas et urogénitale dans 17 à 87 % des cas<sup>[25,48]</sup>, les autres causes incluent les infections cutanées et les traumatismes locaux. Cette porte d'entrée peut être :

### a) Colorectale :

Sont fréquemment rapportés englobent les abcès périrectaux et périanaux, les instrumentations rectales<sup>[49,50]</sup>, les perforations coliques secondaires à un cancer<sup>[51]</sup>, les diverticuloses<sup>[38]</sup>, les cures d'hémorroïdes<sup>[49]</sup> et le coït anal chez les homosexuels.

### b) Cutanée :

Toutes lésions relevant de la pathologie dermatologique, en particulier comprennent les infections cutanées aiguës et chroniques du scrotum, les hydradénites suppurées, les balanites<sup>[48]</sup> et les traumatismes intentionnels (*piercing* scrotal).

### c) Urogénitale :

Les sources urogénitales incluent les sténoses de l'urètre avec extravasation d'urine et infection périurétrale, les instrumentations urétrales, y compris les sondes à demeure surtout chez les paraplégiques<sup>[48,52]</sup>. Des cas de gangrène de Fournier ont été rapportés après circoncision, cure d'hernie et après implantation de prothèse pénienne<sup>[48]</sup>.

**d) Autres :**

On regroupe dans cette catégorie diverses affections intra abdominales :

- \* Diverticulite sigmoïdiennes<sup>[2,25,48]</sup>.
- \* Appendicite aiguë ou perforée<sup>[25,38,48,53,54]</sup>.
- \* Pancréatite<sup>[30]</sup>.
- \* Ulcère gastro-duodénal perforé<sup>[2]</sup>.
- \* Infection rétropéritonéale<sup>[2]</sup>.
- \* Infarctus intestinale<sup>[2]</sup>.

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

Il est de plus en plus admis que la maladie de Fournier (gangrène primitive) est une cellulite nécrosante dont l'étiologie, qui existe, n'est pas retrouvée, car soit elle est locale et noyée dans le cortège des signes locaux, soit elle est inaperçue par le malade (homosexuel, traumatisme sexuel), soit elle est passée inaperçue par défaut d'investigations<sup>[30]</sup>.

Plus qu'une maladie, la gangrène périméale doit être considérée comme un syndrome pour lequel une étiologie doit être systématiquement recherchée. Il est donc préférable que l'appellation de « maladie de Fournier », réservée initialement à la gangrène périméale idiopathique, soit élargie aux gangrènes secondaires, car il s'agit d'une même et unique maladie qui se traite selon un même schéma thérapeutique, qu'il existe ou non une étiologie<sup>[55]</sup>.

## **DONNEES CLINIQUES :**

### **I. Délai diagnostique :**

Le délai diagnostique ; et par conséquent le retard thérapeutique ; sont souvent longs. Le diagnostic précoce dépend principalement de la vigilance du clinicien devant des symptômes et des signes évocateurs<sup>[1,41]</sup>, Cependant le temps moyen au diagnostic reste allongé de six jours en moyenne.

### **II. Circonstances de découverte :**

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

### **III. Examen physique :**

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

#### **1. Examen général :**

Etat général, température, tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire.

#### **2. Examen local :**

➤ L'inspection du périnée trouve une association de lésions cutanées rouges, noires et vertes.

➤ La palpation permet de rechercher une crépitation neigeuse synonyme d'emphysème sous-cutané.

➤ L'examen abdominal peut mettre en évidence une défense abdominale.

➤ Le toucher rectal doit être fait à la recherche d'une fistule anale.

#### **IV. Stades évolutifs :**

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

##### **1. Phase d'invasion :**

Elle se caractérise par une sensation d'inconfort, d'endolorissement, de prurit du scrotum et/ou de la verge et d'une fatigabilité accrue. Il apparaît ensuite un œdème débutant et un érythème accompagnant la sensation de cuisson de la région périnéogénitale<sup>[56,57]</sup>. Une sensation de brûlure et de striction accompagne le tableau. Cette sensation se transforme très rapidement en douleur vive spontanée<sup>[2]</sup>.

Inconstamment, des signes généraux peuvent précéder ou suivre la phase d'invasion : fièvre, hypothermie ou frissons<sup>[58,59]</sup>.

La phase de début est en règle de courte durée, inférieure à 48 heures, mais elle peut être longue de 2 à 10 jours<sup>[60]</sup>.

##### **2. Phase d'état:**

Deux états successifs caractérisent cette phase :

###### **➤ *L'état pré-gangréneux* :**

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

\* Localement : L'œdème augmente, la peau tendue devient luisante érythémateuse ou prend un aspect bronzé<sup>[61]</sup>. La douleur atteint son intensité maximale. L'inflammation reste limitée au périnée et à la sphère urogénitale (35 à 50% des cas) ou s'étend au delà de celle-ci gagnant la paroi abdominale, le thorax et les creux axillaires<sup>[2]</sup>. La palpation provoque une crépitation neigeuse(30 à 66 % des cas)<sup>[2,58,61,62]</sup>, témoin d'un emphysème sous-cutané ou, à une phase plus tardive, retrouve une fluctuation en rapport avec une collection purulente<sup>[2]</sup>.

\* Sur le plan général : Un syndrome infectieux grave se développe, pouvant aller jusqu'au choc septique dans 50 % des cas<sup>[53]</sup>. Chez les patients âgés et à forte comorbidité, le risque de défaillance polyviscérale est important<sup>[2,58]</sup>, avec oligo-anurie évoluant vers l'insuffisance rénale, insuffisance respiratoire, insuffisance cardio-circulatoire, troubles de la conscience et syndrome hémorragique<sup>[61]</sup>.

###### **➤ *L'état de gangrène* :**

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

\* Localement, la peau se couvre de phlyctènes, puis de plages de sphacèle qui, en quelques heures, peuvent s'étendre à toute la surface inflammatoire. La peau gangrénée forme des croûtes qui se durcissent puis tombent en 2 à 3 jours. Les sécrétions, purulentes, et les tissus mortifiés sont fétides. Il existe une démarcation entre la peau saine et la peau gangrénée selon un découpage irrégulier. En profondeur, la gangrène respecte les testicules et leurs annexes qui restent appendus aux cordons spermatiques. Au niveau du pénis, les corps érectiles sont respectés<sup>[2]</sup>. La gangrène s'accompagne d'une diminution des douleurs par atteinte des terminaisons nerveuses sensibles<sup>[58]</sup>.

\*Sur le plan général, interviennent progressivement la défervescence thermique, la stabilité hémodynamique et l'amélioration des fonctions vitales<sup>[2,62]</sup>.

### **3. Phase de restauration spontanée :**

La détersion des tissus nécrosés se fait en moins de deux semaines. Les signes généraux s'amendent progressivement<sup>[53]</sup>. Un tissu de granulation apparaît, suivi d'une épithélialisation centripète, à partir des zones de peau saine<sup>[2,58,62]</sup>. La cicatrisation spontanée est obtenue en 2 à 3 mois<sup>[63]</sup>. L'évolution n'est pas toujours aussi favorable, elle peut être émaillée de complications et grevée d'une certaine mortalité surtout lorsque le patient présente une tare ou est admis dans un tableau de choc toxi-infectieux grave.

## **V. LOCALISATION ET EXTENSION DE LA NECROSE :**

Les formes extensives représentent 54% des cas dans la littérature. Cette différence semble être liée à l'étiologie ano-périnéale de la GF avec atteinte de la paroi abdominale, thoracique, lombes et les cuisses pour K. Borki<sup>[55]</sup>.

Palmer montre qu'il n'y a pas de corrélation entre surface atteinte et taux de mortalité<sup>[64]</sup>.

## DONNEES PARA CLINIQUES

### I. Biologie :

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

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

#### 1. Numération Formule Sanguine :

- **Lignée blanche** : Une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire, généralement supérieure à 15.000 éléments/ml, est retrouvée jusqu'à dans 100 % des cas selon DE JONG<sup>[65]</sup>, et chez le tiers des patients dans la série de EL MEJJAD<sup>[66]</sup>.
- **Lignée rouge** : Une anémie modérée est mentionnée dans 12% des cas par DE JONG<sup>[65]</sup>, Il s'agit dans la majorité des cas d'une anémie inflammatoire, comme elle peut être due à un défaut de fonctionnement de la masse érythrocytaire secondaire aux thromboses et au sepsis<sup>[67]</sup>.
- **Lignée plaquettaire** : Une thrombopénie due au sepsis peut survenir<sup>[68]</sup>, elle signe d'infection à germe gram négatif, qui se révèle chez un patient sur trois selon DIETRICH<sup>[55]</sup>.

#### 2. Ionogramme<sup>[2,58]</sup> : il peut mettre en évidence :

- **Une hyponatrémie** : en rapport avec l'hyperglycémie.
- **Une hyperkaliémie** : en rapport avec la nécrose, l'hypercatabolisme et les perturbations rénales.
- **Une hypocalcémie** : expliquée par l'activation de la lipase. Cette enzyme baisse le taux des triglycérides et libère les acides gras libres ; chélateurs naturels de la forme ionisée du calcium circulant.

**3. Bilan rénale :**

Des perturbations de la fonction rénale, avec insuffisance rénale dans 25 à 50 % des cas selon Dejeon<sup>[66]</sup>.

**4. La glycémie :**

Des désordres glycémiques en rapport avec des troubles transitoires de la tolérance aux glucides ou avec une décompensation de diabète connu ou non<sup>[2,58,66]</sup> ; on peut assister soit à une hypo ou hyperglycémie ou encore à une décompensation acidocétosique.

**5. La créatine phosphokinase (CPK) :**

On peut aussi observer une augmentation de CPK et de sa fraction Mb, de la myoglobine sérique dont la couleur foncée « porto » des urines peut être le reflet (myoglobinurie), des transaminases et des LDH, le tout reflétant une rhabdomyolyse<sup>[61,69]</sup>.

**6. La crase sanguine :**

La crase est souvent perturbée par une hypotherbinémie<sup>[2]</sup>.

**7. Bilan inflammatoire (VS + CRP) :**

Un syndrome inflammatoire avec élévation de la protéine C réactive et de VS sont fréquents mais non spécifiques<sup>[68]</sup>.

**8. Bicarbonate (réserve alcaline) :**

Une chute des réserves alcalines, constituant un facteur de mauvais pronostic<sup>[66]</sup>.

**II. SEROLOGIES :**

Plusieurs travaux reconnaissent le VIH comme étant une maladie prédisposant à la gangrène périnéale<sup>[38,40]</sup>. Cependant, pour ELEM et RANJAN, l'infection à VIH n'influence pas la progression de la gangrène périnéale<sup>[40]</sup>.

**III. BACTERIOLOGIE :**

La gangrène de Fournier résulte typiquement d'une infection synergétique de plusieurs bactéries, en moyenne quatre bactéries par prélèvement, avec un maximum de neuf. Toutes les bactéries isolées appartiennent à la flore commensale du tube digestif, de l'urètre et du périnée<sup>[41,55]</sup>. Cette flore devient pathogène par agression locale régionale<sup>[57]</sup>.

La présence de crépitation, avec ou sans odeur fétide, suggère la présence de bactéries anaérobies. Dans la majorité des cas, les prélèvements mettent en évidence des bactéries

aérobies et anaérobies<sup>[70]</sup>. Toutefois, leur répartition est très variable en fonction des auteurs. L'isolement des germes anaérobies étant particulièrement difficile, il est délicat de démontrer leur importance réelle dans le développement de la maladie. De rares cas d'infections à *Candida* ont été rapportés.

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

Voici un tableau récapitulatif des espèces bactériennes les plus rencontrées dans les GF.

Germes aérobies		Germes anaérobies	
Bacille à gram négatif	Cocci à gram positif	Bacille à gram négatif	Cocci à gram positif
Escherichia Coli+++ Pseudomonas++ Proteus+ Klebsiella+	Streptocoques+++ Staphylocoques++ Entérocoques+	Clostridium perfringens	Bactéroïdes fragilis++ Peptostreptococcus

**Figure 8 : Les espèces bactériennes les plus rencontrées dans les GF**

La négativité des examens bactériologiques, dans 3% à 13% selon la littérature<sup>[57]</sup>, ne doit pas constituer un retard dans la prise en charge thérapeutique. L'intérêt essentiel de ces prélèvements (qui sont répétés durant l'évolution) est d'obtenir un antibiogramme et d'adapter le traitement antibiotique.

De rares cas d'infections à *Candida* ont été rapportés<sup>[5]</sup>. L'examen cyto-bactériologique des urines n'est constitutif qu'en cas d'origine urologique<sup>[71]</sup>. Compte tenu de l'absence de preuve bactériologique dans la pratique courante, les données de la littérature préconisent d'effectuer des prélèvements, dès l'admission du patient et surtout avant toute antibiothérapie sans pour autant retarder la prise en charge ; ils seront pris au niveau du tissu gangréné afin d'isoler les germes en cause, étudier leur sensibilité vis-à-vis des différents agents antibactériens pour une antibiothérapie plus affinée et plus efficace. Une coopération étroite doit exister entre les praticiens « soignants » et les biologistes.

Les sérosités peuvent être prélevées à l'aide d'une seringue bouchée ou sur des flacons type.

Le meilleur prélèvement est celui d'un fragment de tissu nécrotique, à acheminer rapidement au laboratoire à la recherche de bacille gram positif et mise en culture.

Plusieurs techniques sont d'usage comme : l'écouvillonnage, l'aspiration à la seringue, la biopsie des tissus nécrotiques et le prélèvement chirurgical.

Pourtant selon certains auteurs comme BENIZRI<sup>[57]</sup>, il est conseillé de faire des biopsies et une aspiration à la seringue comme techniques de choix afin d'éviter la négativité des résultats.

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

Les prélèvements bactériologiques seront effectués à chaque séance où le patient est admis au bloc opératoire lors de la prise en charge chirurgicale, car les germes varient aussi selon les phases de l'évolution de la pathologie, avec en particulier l'apparition secondaire du *Pseudomonas Aeruginosa*<sup>[72]</sup>.

#### **IV. ANAPATHE :**

Le diagnostic histologique est souvent inutile. L'anatomopathologie montre la nécrose des fascias et la disparition des fibres élastiques et conjonctives associée à une thrombose des vaisseaux ou un aspect de vascularite et de pus<sup>[61]</sup>.

#### **V. IMAGERIE :**

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.

##### **1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :**

Elle doit être systématique, centrée sur les bourses. Elle peut montrer l'emphysème sous-cutané, sous forme d'hyperclarté, et son éventuelle extension abdominale avant même l'apparition de crépitations caractéristiques à la palpation. Ce signe n'est pas pathognomonique, mais hautement suggestif, si la clinique du tableau est compatible. Cet examen constitue le premier temps du bilan étiologique radiologique. La radiographie de l'abdomen sans préparation retrouve que 20 à 50% des emphysèmes sous-cutanés<sup>[53,69]</sup>.

##### **2. Echographie :**

Elle est abdomino-périnéale. Elle renseigne sur l'état des organes intrascrotaux, le plus souvent normaux. La peau apparaît épaissie, le tissu sous-cutané siège de foyers hyperéchogènes qui correspondent à la nécrose. L'échographie dans la gangrène périnéale a fait l'objet de plusieurs publications<sup>[73]</sup>, elles ont, pour la plupart rapporté l'existence de gaz lescrotum en échographie, sous forme de cône d'ombre impur, alors qu'il n'existait pas de crépitations à l'examen clinique. Il s'agit d'un examen simple, indolore, d'accès facile et d'une grande fiabilité. Contrairement à la radiographie standard, elle fait un bilan précis de l'extension de la nécrose le long des fascias<sup>[2]</sup>.

### **3. La tomodensitométrie (TDM) :**

La tomodensitométrie peut être utile chez les patients dont le diagnostic n'est pas clair où l'étendue de la maladie est difficile à discerner. Elle a une plus grande spécificité pour l'évaluation de l'étendue de la maladie par rapport à la radiographie standard, l'échographie ou l'examen physique. Son bénéfice, selon PIEDRA qui la considère comme examen de choix, est reconnu pour la surveillance et le suivi post-opératoire<sup>[74]</sup>. Il s'avère précieux dans la mise en route d'un traitement ou intervention chirurgicale secondaires.

Elle peut révéler un épaississement aponévrotique asymétrique, une perte de densité graisseuse ou encore une collection liquidienne<sup>[69]</sup>. La limite de la réalisation de cet examen réside dans les altérations rénales, empêchant l'usage de produit de contraste<sup>[74]</sup>.

### **4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

Elle a les mêmes avantages que la TDM quant à la qualité des renseignements mais présente l'inconvénient de la durée d'exécution et de coût<sup>[2]</sup>. Elle met en évidence l'inflammation des fascias par un hypo signal en T1 et un hyper signal en T2. L'absence de rehaussement après injection de gadolinium est un signe de nécrose. Et permet de préciser les limites de l'infection et donc du débridement nécessaire et éliminer la présence d'abcès profond<sup>[69]</sup>.

## **VI. EXPLORATIONS ENDOSCOPIQUES :**

Il s'agit en particulier de la cystoscopie ou la rectoscopie en cas de suspicion de lésion urétrale ou anorectale. De telles lésions constituent une indication de drainage sus-pubien ou de colostomie<sup>[2,41]</sup>. C'est un examen qui est réalisé en différé jusqu'à l'amélioration de l'état clinique du patient.

## **DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :**

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

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

Les affections à différencier de la gangrène périnéale concernent le revêtement cutané et les structures profondes des organes intra-scrotaux<sup>[75]</sup>.

### **I. AFFECTIONS DU REVÊTEMENT CUTANÉ :**

- L'hydrosadénite suppurée<sup>[2]</sup>.
- Localisation génitale du pyoderma gangrenosum<sup>[2]</sup>.
- La balanite et balanoposthite<sup>[2]</sup>.
- L'œdème aigu idiopathique du scrotum<sup>[59]</sup>.
- La filariose scrotale<sup>[59]</sup>.
- La nécrose localisée du tissu cellulo-graisseux scrotal<sup>[2]</sup>.
- Cellulite ou abcès scrotal<sup>[53]</sup>.
- Ecthyma gangrenosum, dû à une septicémie à pseudomonas<sup>[53]</sup>.
- Herpès génital compliqué<sup>[53]</sup>.
- Erythème nécrotique lié à un glucagonome ou à la prise de warfarine<sup>[53]</sup>.
- Vasculite liée à la péri-artérite noueuse<sup>[40]</sup>, elle peut causer une gangrène cutanée non infectieuse, qui postérieurement, peut se surinfecter<sup>[76]</sup>.
- Vasculite liée à la granulomatose de Wegener<sup>[53]</sup>.
- Vasculite allergique<sup>[53]</sup>.

### **II. AFFECTIONS DES ORGANES INTRA-SCROTAUX :**

- La torsion testiculaire et de ses annexes<sup>[2,53]</sup>.

- Les orchépididymites aiguës de cause urologique<sup>[2,53]</sup>.
- Herpès simplex virus.
- Syndrome d'occlusion vasculaire.
- Balanite et oedème gonococcique.
- Hernie inguino- scrotale étranglée<sup>[76]</sup>.
- Hydrocèle, hématocèle, spermatocele<sup>[76]</sup>.
- Pneumosrotum secondaire à un pneumothorax<sup>[76]</sup>.
- Affections aiguës de l'épididyme et du testicule<sup>[57]</sup> : Ces affections se présentent comme une orchépididymite de cause urologique.

## **PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**

### **I. PRINCIPES :**

Le traitement de la gangrène de Fournier repose sur un impératif et une approche<sup>[57]</sup>.

*L'impératif*, est représenté par la précocité de la mise en route du traitement. Cet impératif garantit un meilleur pronostic en réduisant les complications systémiques et en limitant l'extension de la nécrose. Les plus forts taux de mortalité sont associés à un retard de prise en charge.

*L'approche*, Cette dernière relève des connaissances acquises en physiopathologie et en bactériologie, ainsi que la redéfinition de la maladie en lumière de nombreux facteurs étiologiques. Le traitement doit d'une part faire face aux graves perturbations générales menaçant le pronostic vital, d'autre part agir localement pendant et après la phase gangréneuse. Le traitement médical vise les troubles systémiques et, avec l'oxygénothérapie hyperbare, agit sur l'infection. Sa part est considérable dans l'amélioration des résultats obtenus sur la gangrène périnéale mais n'explique pas tout. A titre d'exemple, l'introduction de nouveaux antibiotiques dans l'expérience de CLAYTON et al n'a pas modifié le taux de survie sur une période de 10 ans. Sans traitement chirurgical, le taux de mortalité pourrait avoisiner les 100%<sup>[77]</sup>.

Le traitement chirurgical, historiquement le premier, vise la réparation des lésions et l'arrêt de l'extension de la nécrose, mais aussi selon les cas et l'étiologie. Selon VILAIN, son application isolée, était grevée d'une importante mortalité. Mc CREA a pu le démontrer dans son analyse comparative des résultats avant et après l'ère des antibiotiques.

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

## **II. MOYENS :**

### **1. Le traitement médical :**

Le traitement médical de la gangrène de Fournier comprend plusieurs volets ; essentiellement la réanimation, l'antibiothérapie et l'anticoagulation .

#### ➤ *La réanimation :*

Si pour les uns la réanimation est obligatoire et même impérative que le patient soit admis initialement dans une unité de soins intensifs, pour d'autres, elle ne l'est que pour les cas sévères<sup>[39]</sup>.

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

Elle comprend :

- La prévention ou le traitement du choc toxi-infectieux et ses conséquences<sup>[61]</sup>: intubation et ventilation contrôlée pour détresser respiratoire aiguë et séances d'hémodialyse pour insuffisance rénale aiguë<sup>[57]</sup>,
- La correction des troubles hydro-électrolytiques et hémodynamiques
- Une nutrition parentérale hypercalorique et hyperprotidique<sup>[58,61,78]</sup>.
- Une correction de l'état anémique s'il est mal toléré par le patient. Le traitement du choc septique nécessite une expansion volumique et l'utilisation de drogues vasoactives sous monitoring constant. La décompensation d'un état pathologique sous-jacent, en particulier une acidocétose diabétique, doit être prévenue ou corrigée<sup>[58]</sup>, avec surveillance glycémique durant toute la durée d'hospitalisation.

Dans les gangrènes étendues, on peut comparer les patients à des brûlés avec hypercatabolisme et exsudation majeure, nécessitant des apports énergétiques importants, avec une ration hypercalorique quotidienne de l'ordre de 3000 KCal<sup>[61]</sup>. Ces apports sont assurés par voie parentérale relayée par une alimentation entérale après reprise du transit chez les patients colostomisés.

Le passage par l'unité de soins intensifs doit être le plus court possible, car il n'est pas exempt de complications du milieu de réanimation, afin de préparer le malade à l'acte chirurgical dans des conditions optimales permettant une intervention sur un patient stable et en lui évitant aussi bien les risques de l'anesthésie que ceux de la chirurgie<sup>[71]</sup>.

➤ **L'antibiothérapie :**

Une antibiothérapie empirique est instaurée après réalisation des prélèvements bactériologiques et sans en attendre les résultats<sup>[58,66,67]</sup>. Elle doit tenir compte du caractère polymicrobien de l'infection et la possibilité de présence de germes anaérobies résistants à la pénicilline. Elle consiste en une association probabiliste à large spectre, à dose maximale et par voie parentérale, agissant sur les cocci à gram positif, les bacilles à gram négatif, et sur les bactéries anaérobies<sup>[41,72]</sup>, puis réadaptée selon les données bactériologiques.

Quand cette affection est diagnostiquée, le risque est dominé par la présence d'entérobactéries et d'anaérobie de type Bactéroïdes et justifie ainsi la prescription d'une Céphalosporine de troisième génération (céfotaxime ou céftriaxone) associée à du métronidazole car le bactéroïdes est constamment sensible aux dérivés nitro-imidazolés alors qu'il est le plus souvent résistant aux pénicillines G, A et M. On peut également avoir recours à une uréido-pénicilline associée à un inhibiteur des  $\beta$ -lactamines (piperacillines, tazobactam), là aussi une association temporaire à un aminoside malgré le risque potentiel d'insuffisance rénale peut se discuter et être justifié par la présence de germes aérobies en particulier l'entérocoque ; toutefois certains auteurs préfèrent la fosfomycine à l'aminoside en cas d'insuffisance rénale documentée<sup>[57]</sup>.

Actuellement, en raison de leur efficacité sur les bactéries à Gram négatif, les céphalosporines de troisième génération représentent les bêta-lactamines de choix avec l'uréido-pénicilline que certains auteurs proposent en monothérapie<sup>[2,55]</sup>.

D'autres auteurs préfèrent l'association fosfomycine, uréido-pénicilline, et dérivé imidazolé, du fait de sa meilleure efficacité sur les entérocoques, de sa diffusion tissulaire supérieure et de sa moindre néphrotoxicité<sup>[79]</sup>.

L'adjonction de métronidazole ou d'ornidazole est théoriquement redondante. Cependant, ces dérivés sont souvent utilisés car ils possèdent une excellente diffusion tissulaire. L'utilisation de la clindamycine, qui possède une forte action anti anaérobie et une bonne diffusion, est également fréquente<sup>[80]</sup>.

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

Cependant plusieurs associations ont été proposées :

- $\beta$ -lactamines + aminoside
- Polypeptides + aminoside
- $\beta$ -lactamines + phénicolés
- $\beta$ -lactamines + phénicolés + imidazolés
- C3G+ aminoside + imidazolés
- $\beta$ -lactamines + aminoside + imidazolés<sup>[58]</sup>.
- uréido-pénicilline + aminoside+ imidazolés
- $\beta$ -lactamines + C3G + métronidazole
- pénicilline G + clindamycine + aminoside

L'adaptation secondaire à l'antibiogramme est classique<sup>[2,80]</sup> mais discutable compte tenu des difficultés d'isolement des germes anaérobies<sup>[58]</sup>.

Le relais per os n'est envisageable qu'après amendement de tous les signes infectieux cliniques et biologiques<sup>[58]</sup>. Cependant, la durée totale de l'antibiothérapie varie selon l'évolution entre 2 et 6 semaines<sup>[2]</sup>. Elle doit être adaptée à l'évolution et être poursuivie jusqu'à la disparition des signes infectieux locaux et généraux, certains proposent de l'arrêter une semaine après l'obtention d'une apyrexie<sup>[61]</sup>.

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

- HODONOU et El Moussaoui avec leurs équipes respectives favorisent l'association :  $\beta$ -lactamines (Peni G ou Ampicilline) + aminoside (Gentamycine) + imidazolé (Flagyl)
- DURAN-GASSELIN quant à eux, préfèrent l'association : uréido-pénicilline + imidazolés + fosfomycine pour sa meilleure diffusion et sa moindre toxicité<sup>[81]</sup>.

#### ➤ *L'anticoagulation :*

L'anticoagulation est systématique et adaptée au bilan de la coagulation<sup>[55]</sup>, elle se justifie non pas par les micro thromboses locales mais par l'immobilisation prolongée<sup>[82]</sup>. Elle est administrée par voie sous-cutanée ou intraveineuse<sup>[55]</sup>, à dose iso coagulante faisant appel à l'héparine de bas poids moléculaire ou à la Calciparine<sup>[58,62]</sup>. Six patients, soit 54%, ont reçu une injection quotidienne de Lovenox 0,4 UI durant leur hospitalisation.

#### ➤ *La sérothérapie :*

La sérothérapie antitétanique est selon les auteurs systématique<sup>[80]</sup> ou sélective<sup>[83]</sup>, elle est dans ce cas limitée aux patients à risque. La sérothérapie anti-gangréneuse ne s'impose pas<sup>[40]</sup>.

Pourtant elle serait impérative, en prévention, si l'infection reconnaît une origine traumatique et surtout si le statut vaccinal est ancien (au-delà de 5 ans) ou douteux<sup>[8]</sup>.

➤ **La suralimentation :**

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

FRANCLIN et LOWE exigent que le régime préconisé doit comprendre :

- 325 mg de Fe SO<sub>4</sub>
- 200 mg de Zn SO<sub>4</sub>
- 1mg de folates
- Multiples vitamines dont 1mg de vitamine C

Il faut donc une alimentation hypercalorique avec un minimum de 50 calories/kg/j équilibrée entre glucides, lipides, et surtout en protéides. Le stress lié au processus infectieux augmente les besoins métaboliques du patient en plus de l'anorexie que provoque la gangrène et l'interruption de l'alimentation entérale, pour éviter l'ensemencement, par des matières fécales, des lésions mises à nu par le traitement chirurgical<sup>[84]</sup>.

En outre, après l'acte chirurgical, la phase de cicatrisation nécessite une grande quantité d'énergie et de protéines, alors que souvent les patients présentent des taux d'albumine sérique bas. Cette alimentation hypercalorique et hyperprotidique doit être assurée par voie parentérale au début relayée par voie entérale une fois la fonction gastrointestinale est restituée<sup>[2]</sup>.

➤ **Le traitement antalgique:**

Du moment que cette pathologie se manifeste dès les stades de début par des douleurs, ce genre de traitement pourrait être utile. L'usage de moyens objectifs pour l'évaluation de la douleur (EVA et EVS) est souhaitable, et ce de façon quotidienne, car la douleur subit des fluctuations dégressives au fil de l'évolution de la pathologie puisque les filets nerveux superficiels seront pris et détruits par le processus infectieux et nécrotique. L'équipe de Hodonou et Al préconise les antalgiques et de façon systématique, en l'absence de contre-indications<sup>[84]</sup>.

## 2. Traitement chirurgical :

Incontournable, le traitement chirurgical est l'arme la plus efficace et irremplaçable. Il s'agit d'un pilier majeur dans la prise en charge des gangrènes périnéales<sup>[41,57,61]</sup>. Il est actuellement, le facteur déterminant du pronostic<sup>[61,69]</sup>. Il permet le retrait des foyers non ou mal vascularisés où diffusent malles antibiotiques et qui représentent le lieu de résistance et de persistance des bactéries, comme il permet le traitement étiologique.

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

Au cours de l'intervention chirurgicale, une bonne expérience de la part de l'opérateur est requise pour juger de l'étendue réelle des lésions, trop souvent sous ou surestimée<sup>[85]</sup>. Le geste chirurgical est indispensable en urgence et dépend de l'étiologie et du stade évolutif.

### ➤ *Chirurgie à la phase aigüe :*

#### ✓ **Préparation du malade :**

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

#### ✓ **Anesthésie et installation du malade :**

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

Le patient est installé en décubitus dorsal, jambes écartées sur des appuis articulés. L'exposition du périnée est assurée par un billot placé sous le sacrum. Le champ opératoire découvre largement le périnée, les cuisses et les parois antérieure et latérale de l'abdomen<sup>[61]</sup>.

#### ✓ **Exploration chirurgicale :**

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

Permettant ainsi le repérage des zones de nécrose et leurs extensions. Les principaux objectifs de ce temps exploratoire sont de :

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

Toujours dans le cadre de cette exploration un examen proctologique est de règle afin de rechercher une étiologie anorectale. Des prélèvements bactériologiques (écouvillons, ensemencement du pus sur milieux aérobie et anaérobie, et fragments tissulaires) sont effectués à chaque séance, car les germes varient aussi selon les phases de l'évolution<sup>[72]</sup>.

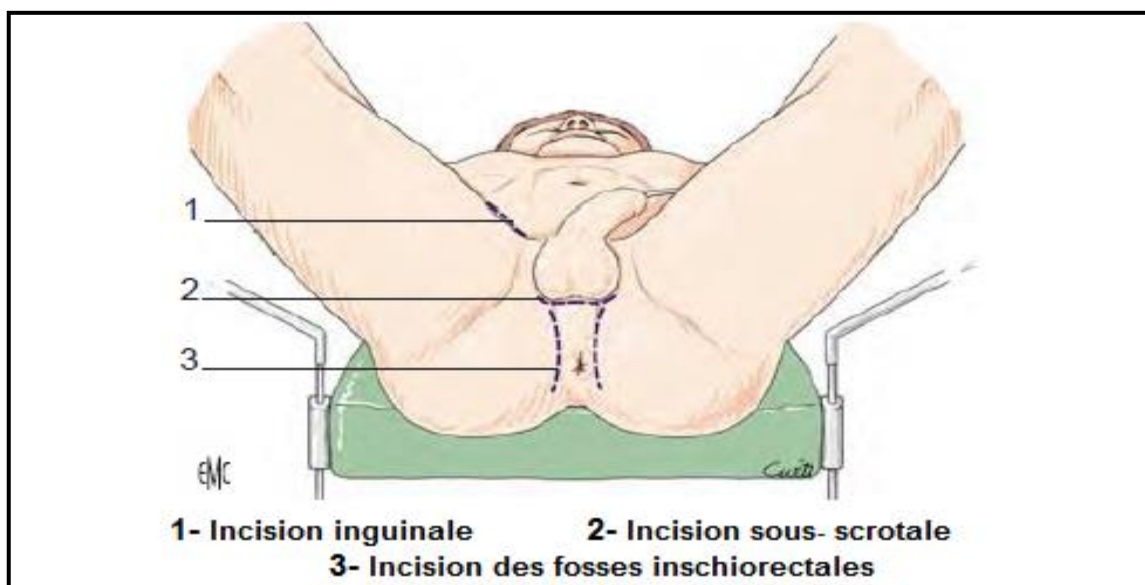


FIGURE 9 : TRACÉE DES INCISIONS PERINEALES ET CRURALES<sup>[13]</sup>

#### ✓ Les incisions de drainage :

Il s'agit de fenestrations étagées successives des tunnelisations sous-cutanées causées par la virulence des germes. Ces fenestrations ont des tunnels limitant ainsi l'évolution des germes anaérobies. Elles permettent aussi d'assurer un drainage permanent et de procéder à des nettoyages quotidiens par de l'eau oxygénée et de la bétadine<sup>[86]</sup>.

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

- Suivre les règles chirurgicales classiques (incisions verticales pour le drainage des fosses ischio-rectales, longitudinales sur les membres, obliques sur les plis du tronc)
- Permettre de larges décollements sous-cutanés (pratiqués au doigt ou avec un instrument long et mousse type clamp aortique), faisant communiquer les incisions entre elles et drainés par des lames en caoutchouc de Delbet<sup>[72]</sup>.

✓ **L'excision des tissus nécrosés :**

La mise à plat est réalisée selon les règles du traitement des infections des parties molles et des gangrènes gazeuses : incisions et excisions larges, évacuation du pus et des débris tissulaires, recherche d'éventuels corps étrangers, décollements sous-cutanés et effondrement des logettes au doigt, résection aux ciseaux des tissus dévitalisés et avivement à la curette et lavages à l'eau oxygénée diluée au 10<sup>ème</sup> du volume et aux désinfectants iodés (polyvidone iodée, Bétadine®). L'objectif de ces débridements est d'exposer les lésions à l'air ambiant et de faciliter la diffusion de l'oxygène hyperbare pour lutter contre les germes anaérobies, et d'éviter la création de zones collectées qui pourraient échapper à l'action des antibiotiques par voie générale<sup>[13]</sup>. Les formations érectiles<sup>[55,72]</sup>. Le sacrifice rare de ces organes ne se justifie que par leur atteinte primitive : abcès, traumatisme, orchio-épididymite<sup>[55,72,87]</sup>. Les testicules ne sont qu'exceptionnellement atteints car la vaginale les protège<sup>[88]</sup>, et que leur vascularisation n'est pas tributaire des vaisseaux périméaux, laquelle vascularisation étant assurée par les artères testiculaires issues directement de l'aorte abdominale<sup>[30]</sup>.

La largeur et la profondeur des excisions sont discutées :

*a. Le débridement agressif :*

C'est un débridement maximal qui intéresse tous les tissus macroscopiquement dévitalisés et douteux, incluant les zones sans nécrose évidente mais qui présente une cellulite ou une crépitation à la palpation<sup>[41,55,87]</sup>. Dès la première intervention, l'excision ne doit laisser aucun foyer de nécrose qui deviendrait le point de départ de nouvelles fusées septiques<sup>[37]</sup>, elle doit donc emporter tous les tissus nécrotiques ou ne saignant pas jusqu'à l'apparition d'un tissu bien vitalisé<sup>[72]</sup>. Il est à noter que les lésions cutanées ne sont que la traduction peu précise de lésions beaucoup plus étendues et extensives du tissu sous-cutané. De ce fait, il est recommandé, lors du débridement, de tenter de séparer la peau du tissu sous-cutané afin de définir les limites des excisions, avec arrêt du débridement au niveau des tissus ne se

séparant pas facilement<sup>[65]</sup>. Les plans musculaires et aponévrotiques sont généralement respectés par la gangrène, il est donc inutile de poursuivre le débridement en profondeur<sup>[41,55,65]</sup>.

**b. Le débridement conservateur :**

Cette attitude conservatrice vise à conserver les tissus marginaux douteux. Elle consiste en l'exérèse cutanée des seules zones sphacélées, les zones infectées mais non nécrosées sont seulement mises à plat par décollement et drainées largement<sup>[41,59]</sup>. Les excisions ultérieures sont guidées par l'évolution et suivant l'efficacité du drainage et des soins locaux<sup>[41]</sup>. Pour FREZZA et ATLAS, le débridement conservateur permet de réduire la durée d'hospitalisation sans augmenter la morbidité<sup>[89]</sup>. Le premier débridement n'est jamais suffisant pour évaluer exactement l'étendue de l'infection<sup>[55]</sup>. La révision de la plaie chaque 24 à 48 heures est nécessaire afin d'évaluer la nécessité d'élargir la marge du débridement en raison de l'apparition de nouvelles zones de nécrose<sup>[38,41]</sup>. Le nombre de débridement est en moyenne de deux à quatre par patient<sup>[55,90]</sup>. Pour PALMER, ce nombre n'influence pas le taux de mortalité des malades<sup>[91]</sup>.

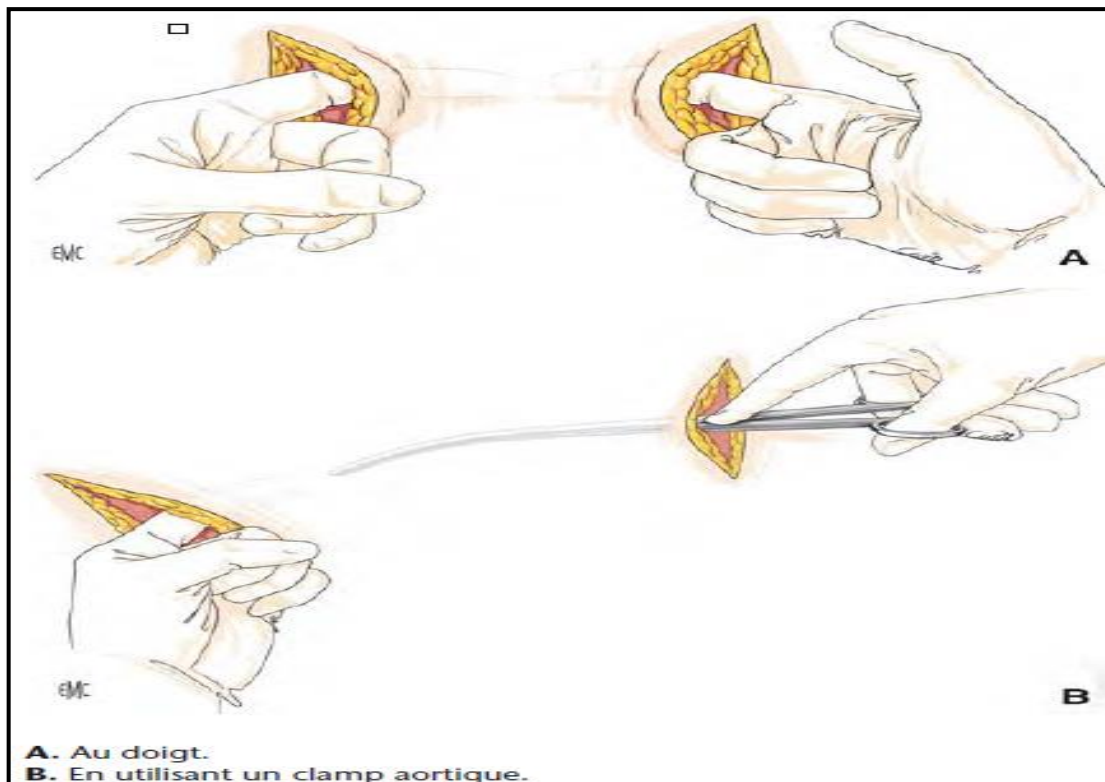


FIGURE 10 : TECHNIQUES DE DEBRIDEMENTS<sup>[133]</sup>

**3. Les dérivations temporaires de confort :**

- ✓ La colostomie de décharge :

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

Associée au débridement, la dérivation digestive par colostomie gauche est réalisée dans 60 à 100 % des cas de la littérature<sup>[8]</sup>. Le but de cette dérivation digestive est de contribuer à l'amélioration du processus de cicatrisation et d'éviter une souillure des pansements et un ensemencement de la plaie par les matières fécales<sup>[23]</sup>. Dans une série récente, la mortalité était plus importante dans le groupe de patients sans colostomie systématique (37,5 % versus 5,3 %). Pour Ozturk et al., la colostomie est avant tout nécessaire pour certains patients bien sélectionnés, notamment en cas de gangrène à point de départ anorectal.

Cependant, selon ces mêmes auteurs, la réalisation d'une stomie ne semblait pas influencer l'évolution de la maladie et entraînait un surcoût non négligeable<sup>[92]</sup>. Sur le plan technique, l'emplacement de la colostomie doit répondre à deux objectifs différents : laisser un moignon colique exclu le plus court possible et éviter l'atteinte péristomiale par une extension abdominale de la gangrène. Elle est donc réalisée soit sur le colon transverse gauche, soit sur la boucle sigmoïdienne ; cette intervention peut utilement être réalisée sous célioscopie, limitant l'agression pariétale chez des patients infectés. Pour éviter le passage des matières dans le segment d'aval, il faut soit aboucher la colostomie par l'application d'un agrafage à la pince GIA, soit mettre en place une baguette en position supra cutanée<sup>[76]</sup>.

Le rétablissement de la continuité digestive est réalisé à distance, six à huit semaines après la guérison complète et définitive des lésions périnéales<sup>[61]</sup>. Ceci nous pousse à envisager ce temps chirurgical qui s'avère important du point de vue pronostique.

#### ✓ **La dérivation urinaire :**

La dérivation urinaire est, au mieux, réalisée par une cystostomie sur sonde ou la mise en place d'un cathéter sus-pubien<sup>[57,93,94]</sup>, avec néanmoins le risque de complications si la gangrène s'étend vers l'hypogastre<sup>[57,61,85]</sup>. La sonde urinaire présente l'avantage de repérer l'urètre et de prévenir ainsi les sténoses urétrales cicatricielles et permet de surveiller la diurèse pour adapter la réanimation<sup>[95]</sup>. Elle peut être discutée en raison du risque d'ensemencement urinaire lors de la pose de la sonde<sup>[61]</sup>. La plupart des patients déjà appareillés par une sonde urétrale avant le diagnostic de gangrène ou le premier geste chirurgical, il faudrait éviter le risque septique d'une nouvelle manipulation et poursuivre le drainage par la sonde initiale<sup>[57,61]</sup>.

✓ **Traitement étiologique :**

La cure radicale de la lésion et de la porte d'entrée est impérative chaque fois que possible, elle supprime le foyer de contamination<sup>[57]</sup>. Certaines affections anorectales (cancers infectés...) ou urogénitales (rétrécissements urétraux complexes...) peuvent faire l'objet d'un traitement d'attente. D'autres affections par leur caractère urgent (abcès ischiorectaux, infections intra-abdominales) justifient un traitement définitif<sup>[2]</sup>.

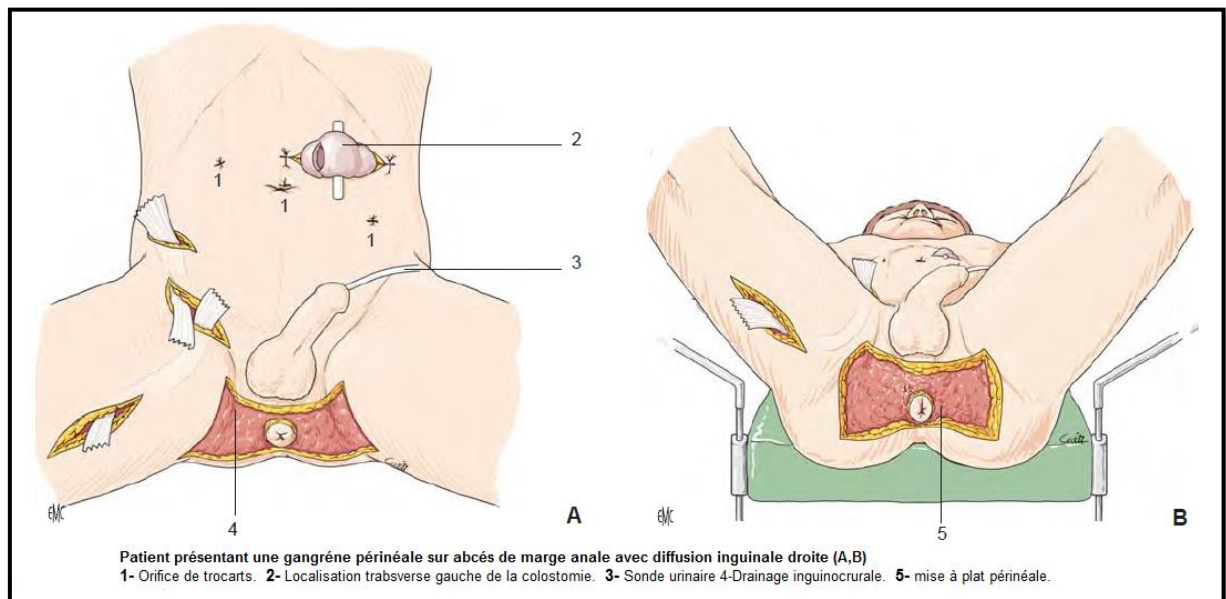


FIGURE 11 : PRINCIPES DE TRAITEMENT<sup>[13]</sup>

✓ **Phase post opératoire :**

Ce premier geste chirurgical est suivi de *pansements itératifs*. Ceux-ci sont, au début, réalisés au bloc opératoire, sous anesthésie générale quotidienne 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 (hypochlorite sodique : Dakin et solutions de povidone iodée)<sup>[41]</sup>. Des irrigations d'eau oxygénée sont réalisées par de nombreuses équipes<sup>[93,95]</sup>, il faut veiller à ne pas l'injecter sous pression au niveau des incisions, afin de prévenir le risque d'embolie<sup>[96]</sup>.

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<sup>[61,69]</sup>. Toutes ces interventions sont potentiellement hémorragiques et l'hémostase doit être soignée. Dès que l'état local le permet, ces pansements sont réalisés sous simple analgésie puis au lit du malade. Il s'agit du stade de bourgeonnement des plaies. Dans ce dernier cas, il peut être nécessaire de refaire les pansements jusqu'à trois fois par jour en raison de l'importance des exsudats.

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

Des techniques d'aide à la cicatrisation peuvent être utilisées durant cette phase et une fois que le risque septique est contrôlé. Des topiques, lors des pansements tels que les corps gras ou l'alginate de calcium<sup>[61]</sup>, le miel<sup>[41]</sup> ou encore la collagénase lyophilisée<sup>[58]</sup> et le système VAC® (Vacuum Assisted Closure)<sup>[97]</sup> sont donc utilisés.

- **L'application locale de miel :**

Ces dernières années, l'application de miel a été largement préconisée<sup>[95]</sup>. L'hypothèse étant que le miel aurait une action antimicrobienne et réparatrice<sup>[41,98]</sup>.

- **Le Vacuum Assisted Closure :**

Le VAC<sup>[97]</sup> réagit au niveau de la plaie grâce à une pression négative qui favorise la mobilisation du liquide interstitiel (décompression tissulaire), en réduisant précocement l'œdème local tout en préservant un milieu humide et tiède. Ce drainage des sérosités permet une réduction de la charge bactérienne et crée un milieu favorable aux facteurs de croissance et de défense tissulaire. La stimulation exercée par le système améliore la circulation sanguine, la perfusion de la plaie et le processus de néo angiogenèse. Tous ces facteurs réunis favorisent la formation du tissu de granulation.

De plus, il entraîne une réduction de la surface de la plaie du fait de la contrainte mécanique exercée par une force centripète qui a pour effet d'attirer les berges de la plaie l'une vers l'autre. Une telle aspiration contrôlée par ordinateur favorise la formation de nouveaux tissus de granulation par l'influx capillaire, le nombre de capillaires pour des plaies traitées avec le VAC étant augmenté de 200 %. Le VAC est considéré par DURMISHI et al<sup>[99]</sup> comme le traitement de choix dans la gangrène de Fournier (après dérivation des selles par une colostomie d'amont) avant la réalisation d'une greffe cutanée. Il s'agit d'une option sûre et efficace pour accélérer la cicatrisation et obtenir la guérison complète de la plupart des plaies en moins d'un mois. Pour le patient, le VAC apporte une nette amélioration de la qualité de

vie, et pour le personnel médical et infirmier il simplifie considérablement les soins en évitant une réfection quotidienne du pansement sous anesthésie générale en raison de la douleur.

Enfin cette approche, en diminuant considérablement la durée d'hospitalisation, permet de réduire les coûts souvent importants engendrés par la prise en charge de ces cas difficiles.

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

- **Les alginates de calcium :**

Les alginates de calcium, extraits d'algues marines ont un fort pouvoir absorbant<sup>[61]</sup>. Ils ne se délitent pas dans la plaie mais se gélifient au contact des exsudats. Les alginates possèdent des propriétés démontrées in vitro pouvant favoriser la cicatrisation comme celle d'activer les plaquettes, les macrophages et de stimuler la croissance des fibroblastes. Ils ont enfin une action hémostatique. Ils n'adhèrent pas à la plaie et entretiennent un milieu humide favorable à la cicatrisation<sup>[100]</sup>. Dans une étude randomisée conduite chez 77 diabétiques avec des lésions aiguës, situation proche des DHBN-FN, les auteurs ont montré une diminution de la taille des lésions et une augmentation du tissu de granulation plus importantes qu'avec les pansements conventionnels (43 vs 28 %) <sup>[101]</sup>.

- **La collagénase lyophilisée :**

La collagénase lyophilisée est une enzyme qui digère les tissus nécrotiques et assure le débridement et le nettoyage des plaies et des ulcères<sup>[102]</sup>. Une fois l'infection jugulée, Korkut et al<sup>[103]</sup> ont utilisé le débridement enzymatique par la collagénase lyophilisée, à raison de deux fois par jour, chez des patients avec des défauts cutanés importants, et ce jusqu'à reconstruction totale et définitive. Ils en ont conclu que le débridement enzymatique permet de diminuer le nombre de débridements ainsi que la durée d'hospitalisation<sup>[93]</sup>.

Les pansements les plus « classiques », à base de compresses de gaze humides voire grasses, sont largement utilisés et leur utilisation reste valide. C'est le type de pansement qui a été utilisé chez nos patients. Ces pansements sont longs et difficiles à mettre en œuvre, fréquemment sous anesthésie, nécessitent un temps important de soins infirmiers, et sont potentiellement répétés plusieurs fois par jour en fonction de l'état local.

#### **4. Reprise chirurgicale :**

Devant l'extension de la nécrose, les patients ont été repris pour issue depuis noté. Passé le cap de l'urgence et des pansements réguliers nécessaires à l'obtention d'une bonne couche de granulation, le chirurgien est confronté au problème du recouvrement des zones excisées<sup>[59]</sup>.

L'objectif principal est d'obtenir un résultat fonctionnel acceptable avec une reconstruction cosmétiquement effective<sup>[104]</sup>.

En matière de couverture, l'apport de la chirurgie plastique dans une prise en charge multidisciplinaire permet d'améliorer les résultats esthétiques et fonctionnels chez ces patients et de réduire les délais de cicatrisation et de ce fait le délai et le coût des soins. Le choix du moment de la reconstruction est précieux. Il dépend en grande partie de l'évolution générale et locale. Ainsi, toute réparation ne peut se concevoir pendant la phase septique. Quant aux moyens utilisés, la greffe de peau et l'enfouissement des testicules sont largement utilisés.

Certes, la greffe de peau est un moyen de couverture simple et utile. Mais ses inconvénients (fréquence des macérations, difficultés de prise surtout sur des terrains fragiles et dans une zone humide) doivent limiter ses indications aux cas où les lambeaux de la cuisse sont inutilisables, notamment en cas de pertes de substance étendues aux régions crurales.

Les lambeaux fasciocutanés régionaux, en l'occurrence le lambeau fasciocutané médial de la cuisse sont les outils de reconstructions cutanées les plus utilisés. Le lambeau peut être uni ou bilatéral. Dans les pertes de substance scrotales étendues, deux lambeaux bilatéraux de petite taille sont préférables à un lambeau unilatéral de grande taille car ils permettent de diminuer la surface des zones donneuses autorisant une fermeture directe avec une reconstruction scrotale plus esthétique grâce à une suture sans tension et à une recréation possible du raphé scrotal à la jonction de la suture des deux lambeaux notamment une peau de couleur et de texture proche à celle du scrotum avec une épaisseur moindre en comparaison avec les autres lambeaux musculocutanés<sup>[105]</sup>.

Certains auteurs proposent l'enfouissement provisoire des testicules, restant à nus, au niveau de la face interne de la cuisse. L'impact psychologique dû à l'absence du scrotum d'une part, le risque de stérilité secondaire à l'augmentation de la température des testicules et les traumatismes auxquels seront assujettis les testicules au cours des mouvements d'autre part, rendent une reconstruction scrotale secondaire nécessaire<sup>[106]</sup>.

## **5. Oxygenothérapie hyperbare :**

L'oxygénotherapie hyperbare est encore discutée dans la prise en charge thérapeutique des gangrènes périnéales. L'analyse de la littérature est en faveur de son efficacité car réduit significativement le taux de mortalité et de morbidité dans la plupart des séries révisées<sup>[56,82,107]</sup>, mais aucune étude ne possède un niveau de preuve suffisant<sup>[57,78]</sup>. Les équipes

qui possèdent les équipements nécessaires (caisson hyperbare) et des personnels aptes à accompagner le patient durant des « plongées » utilisent largement cette arme thérapeutique. D'autres équipes adoptent une option chirurgicale sans recours à l'oxygénothérapie hyperbare avec des survies acceptables<sup>[107,108]</sup>.

Les indications indiscutables de l'oxygénothérapie hyperbare sont la persistance des signes toxiques, une culture positive à *Clostridium*, un emphysème sous-cutané et la myonécrose<sup>[2,37]</sup>.

## EVOLUTION :

### **I. COMPLICATIONS :**

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 et de la sous-estimation de l'étendue de la nécrose qui est bien loin de la plaie initiale, souvent l'infection persiste. Le scanner peut aider à surmonter certains de ces problèmes, en aidant à délimiter la zone à débrider ou en démasquant la cause de la gangrène.

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 un suivi psychiatrique reste bénéfique pour prendre en charge le stress émotionnel lié à la déformation de l'image corporelle et les troubles sexuels<sup>[72]</sup>. Parfois dans les atteintes étendues, le drainage lymphatique est diminué, causant des œdèmes et des cellulites.

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

### **II. DUREE D'HOSPITALISATION :**

Cette durée varie selon les séries en moyenne entre 53 à 73 jours et pouvant même aller jusqu'à 6 mois comme pour l'un des malades rapportés dans la série de DELPERO<sup>[66]</sup>. La durée d'hospitalisation apparaît élevée dans les séries de survie, ceci peut être expliqué par le fait que les patients décédés avaient un mauvais pronostic d'emblée, et qu'ils décèdent dans les premiers jours de leur hospitalisation. Dans notre série, la durée moyenne était de 14 jours en moyenne, avec des extrêmes allant de 3 à 29 jours pour les cas les plus sévères.

### **III. MORTALITE :**

Le décès survient très souvent après un choc septique réfractaire associé à une défaillance multiviscérale, elle peut aussi être la conséquence de la décompensation d'une tare<sup>[55]</sup>.

Pour MEJEAN et al, il est très difficile de comparer les études et les taux de mortalité de séries souvent petites (car il s'agit d'une maladie rare), rétrospectives chez des patients toujours

fragiles, avec un fort taux de comorbidité, des lésions mal décrites et non comparables, et des prises en charge différentes<sup>[46]</sup>. Les taux de mortalité de la gangrène périnéale rapportés dans la littérature varient de 0 et 80 %<sup>[41,46]</sup>, traduisant la multitude des situations. Malgré l'existence d'antibiotiques de plus en plus efficaces, les progrès techniques importants en matière de réanimation chirurgicale et la meilleure compréhension des mécanismes étiopathogéniques de la maladie, le taux de mortalité n'a que peu diminué depuis le début du siècle<sup>[57]</sup>.

La raison de cette apparente différence n'est pas connue. L'hypothèse qui pourrait l'expliquer consiste en une augmentation progressive de l'âge moyen des patients touchés par la maladie<sup>[108]</sup> et la comorbidité<sup>[57]</sup> qui éclipsent les bénéfices potentiels des avancées thérapeutiques<sup>[108]</sup>.

Chapitre :02

*La Partie Pratique*

## MATERIELS ET METHODES :

### 1 .Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétro-prospective descriptive menée au service de chirurgie générale de l'EPH mixte 240 lits- Laghouat,dans une durée de 06 mois allant de 21 SEPTEMBRE 2022 au 21 MARS 2023.

Sur une période de 04ans allant du 01 JANVIER 2019 au 31 DECEMBRE 2022 incluant 21 patients atteints de maladie de fournier.

### 2 .Objectifs de l'étude :

#### a. Objectif principal :

Evaluation de la morbi-mortalité des patients atteints de la maladie de fournier au niveau de service chirurgie générale à l'EPH de Laghouat de 01-01-2019 au 31-12-2022.

#### b.Objectifs secondaires :

- Détecter les facteurs de risques prédisposants à cette maladie.
- Connaitre les principales étiologies.
- Evaluation de la prise en charge.

### 3 .Population :

#### a .Critères d'inclusion :

Sont inclus dans l'étude tous les patients admis au service de chirurgie générale pour gangrène de Fournier, quel que soit : le sexe, l'âge, les méthodes thérapeutiques utilisées, et ayant comme conclusion de sortie et/ou compte rendu opératoire confirmant le diagnostic de la maladie.

#### b .Critères d'exclusion :

Seront exclues dans ce groupe tous les patients atteints de gangrène de fournier , dont on ne dispose pas de dossier médicale.

#### **4 . Mode de recueil des données :**

Les informations contenues dans cette étude proviennent :

- Des registres d'hospitalisations
- Des dossiers des malades
- Des comptes rendus opératoires
- Des coordonnées Des patients

#### **5 . Eléments étudiés :**

Nous avons étudié, grâce à une fiche d'exploitation préétablie(Annexe 1), les éléments suivants :

- ✓ La fréquence de la maladie
- ✓ La répartition selon les années
- ✓ La répartition selon l'âge
- ✓ La répartition selon le sexe
- ✓ Le terrain : les tares associés et les facteurs favorisant de la maladie.
- ✓ Les étiologies
- ✓ La présentation clinique
  - a-les signes locaux
  - b-les signes généraux
- ✓ L'extension de la gangrène
- ✓ Les explorations paracliniques
  - a-Biologie
  - b-Imagerie
- ✓ Le traitement
  - a-Médical
  - b-Chirurgical
- ✓ L'évolution
  - a-Durée de séjour
  - b-Morbidité

c-Mortalité

- ✓ Le pronostic
- ✓ Le suivi

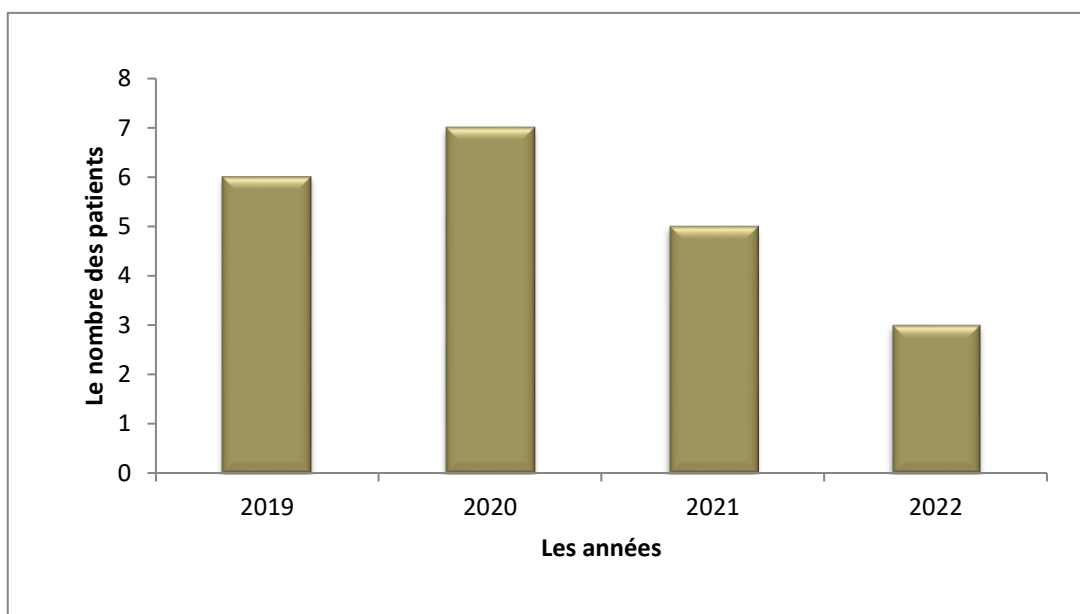
## RESULTATS

### I.EPIDEMIOLOGIE :

#### A.La fréquence :

Durant la période entre (2019-2022), 21 cas de GF ont été pris en charge dans le service de chirurgie générale de l'hôpital mixte de Laghouat .

#### B.La répartition des patients selon les années :



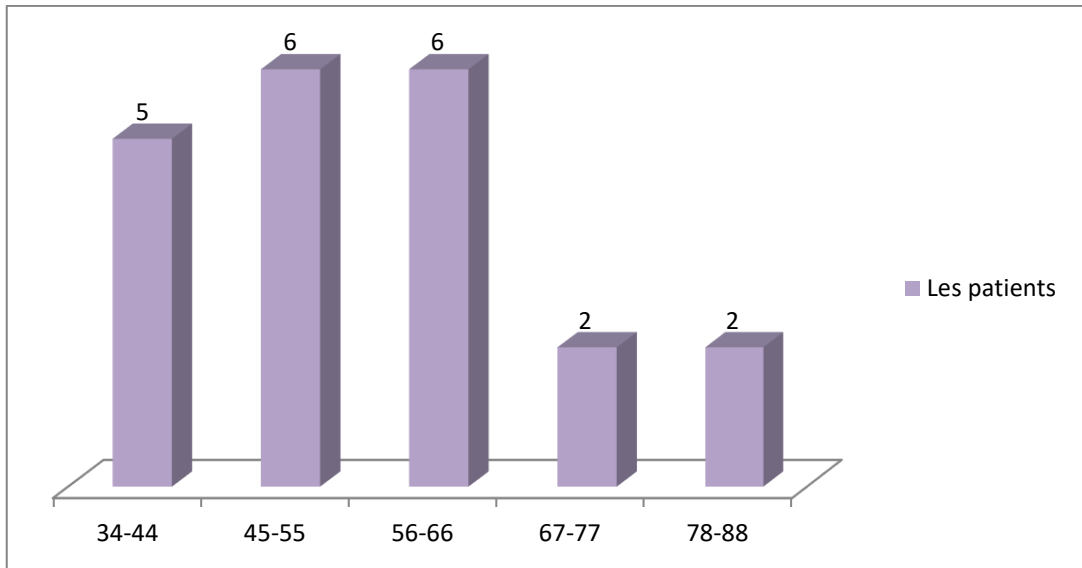
**Graph 1 : Répartition des patients selon les années dans notre série**

#### Commentaire :

On constate une irrégularité dans la progression de la maladie qui atteint son pic particulièrement en 2020 , alors que une légère diminution de nombre des cas en 2022.

#### C. La répartition des patients selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 54 ans, avec des extrêmes allant de 34 à 88ans.



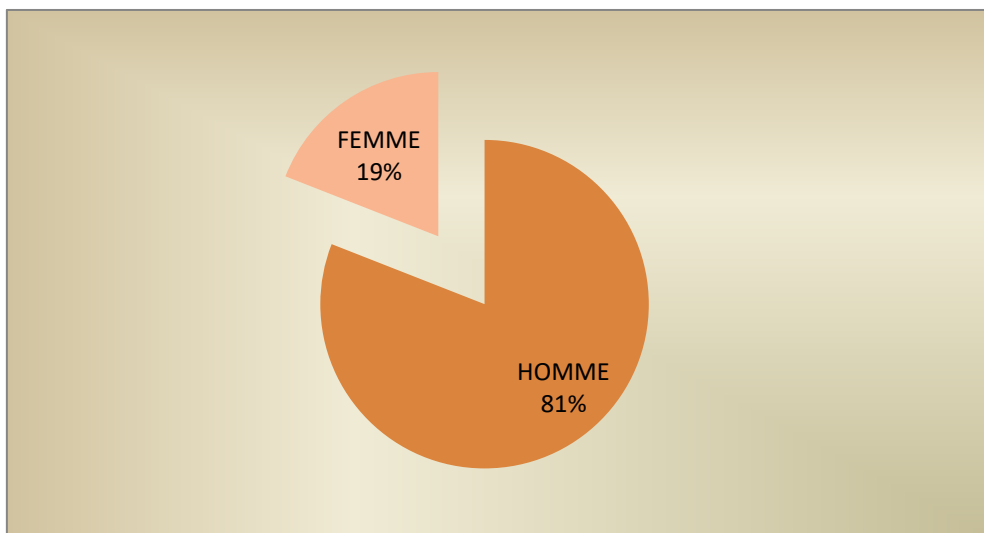
**Graph 2 : Répartition des patients selon l'âge dans notre série**

**Commentaire :**

Si la gangrène de Fournier affecte indifféremment les adultes, on note une plus forte propension chez ceux dont l'âge s'étend entre 45 et 66 ans.

**C.La répartition des patients selon le sexe :**

Parmi les patients intéressés par l'étude, 17(81%)étaient de sexe masculin contre 04 (19%) cas féminin, déterminant un sexe ration de : 4,25H/1F.



**Graph 3 : Répartition des patients selon le sexe dans notre série**

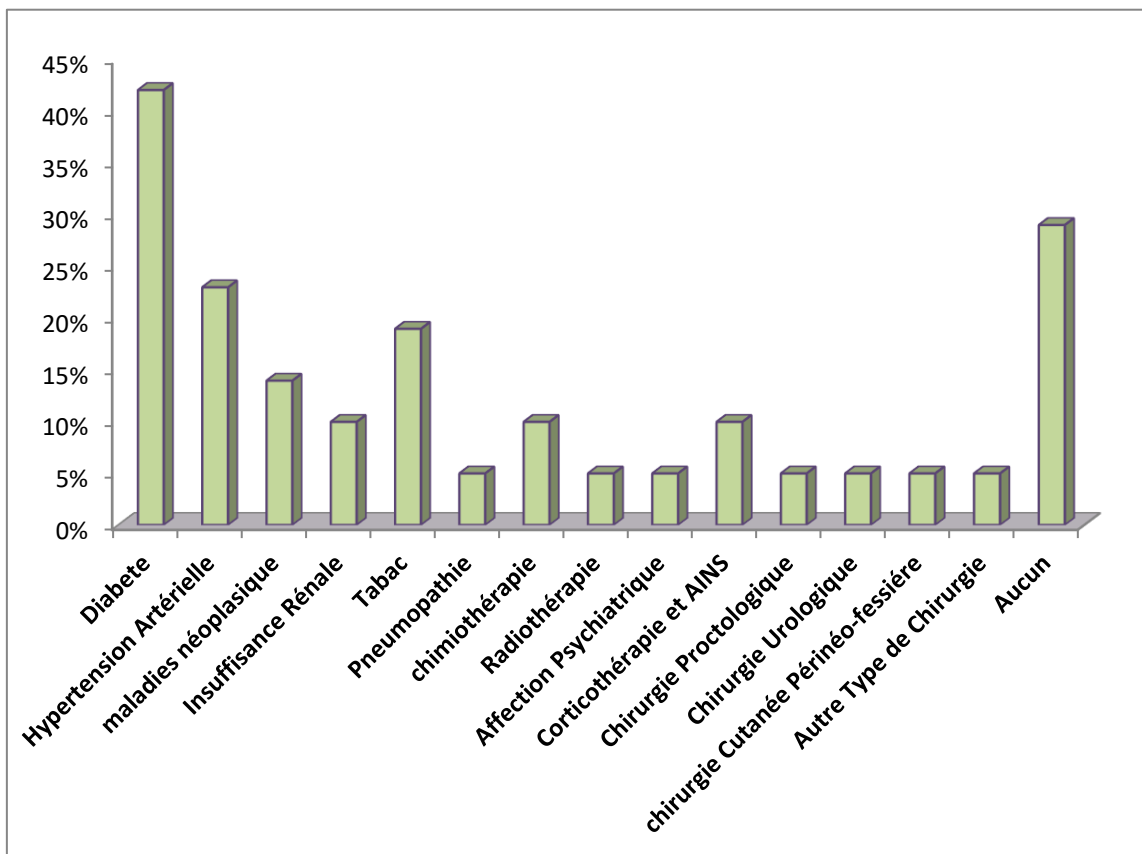
**Commentaire :**

Une nette prédominance masculine est marquée dans notre série, soit 81 % des hommes contre 19 % des femmes.

**II. ANTECEDENTS ET ETIOLOGIES :**

**A. ANTECEDENTS ET COMORBIDITES :**

Quinze malades (71,42%) avaient des tares associées ou habitude toxique ; alors que six patients ne présentaient aucune tare associée.



**Graph 4: Répartition des patients selon les facteurs de risque et les facteurs favorisant la GF**

**Commentaire :**

Le diabète est observé dans la majorité des cas 09 patients (42%) , avec chez 15 patients au moins une tare associée.

L'hypertension artérielle occupe (23%) des cas , le tabac était marqué chez (19%) des cas.

A signaler aussi d'autres antécédents comme :des antécédents proctologiques à noter un cas de cancer du rectum, insuffisance rénale, chirurgie urologique, prise des AINS et corticothérapie . Qui constituent des éléments de comorbidité.

**B.ETIOLOGIES :**

**Tableau 1: Etiologies de la GF**

<b>ETIOLOGIE</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>Causes anorectales</b>	<b>11</b>	<b>52%</b>
Abcès cryptogénique	11	52%
<b>Causes urologique</b>	<b>7</b>	<b>33%</b>
Cellulite scrotale	6	28%
Orchite	1	5%
<b>Causes cutanées</b>	<b>3</b>	<b>14%</b>
Escars	2	9%
Hydrosadénite surinfectée	1	5%

**Commentaire :**

La plupart des cas de GF hospitalisés étaient à point de départ anorectal avec (52%) des cas ; l'étiologie présumée a été retrouvée chez 11 patients et dominée par l'abcès cryptogénique (52%) , et puis en deuxième rang le point de départ urologique avec (33%) des cas en particulier la cellulite scrotale avec (28%) ; en revanche le point de départ cutané n'a été trouvé que chez 03 malades (14%).

**III.DONNEES CLINIQUES :**

**A. SIGNES CLINIQUES A L'ADMISSION :**

**1.Signes généraux :**

Les signes généraux concernent l'état de conscience, la température T°, l'état général, l'état hémodynamique et respiratoire.

- On a constaté une altération de l'état général à l'admission chez tous nos patients
- Une température supérieure à 38° C a été notée chez 13 patients ,alors qu'elle était pas mentionnée pour le reste des patients.
- Un seul cas admis dans un état de choc septique.
- Des troubles de conscience ont été objectivés chez un seul patient à l'admission.

**Tableau 2 Principaux signes généraux présents chez les patients à l'admission**

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
AEG	21	100%
Fièvre >38 °	13	62%
Trouble de conscience	1	5%
Choc septique	1	5%

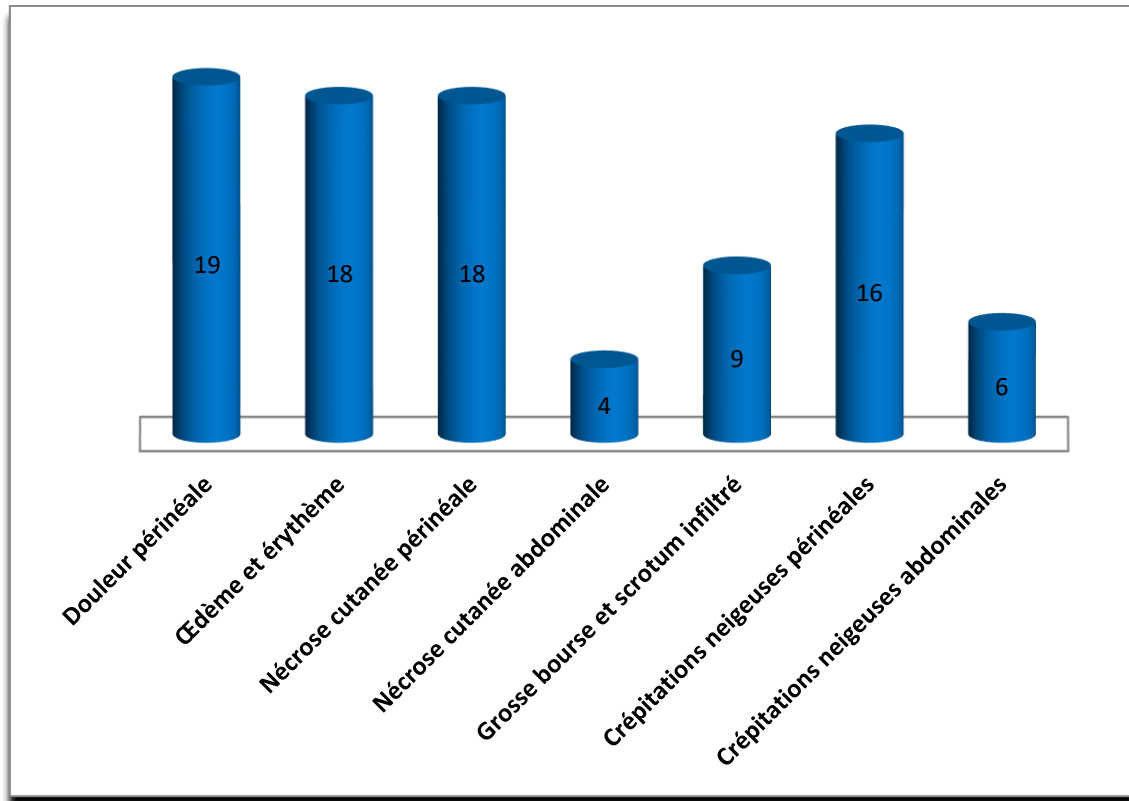
## 2. Signes locaux :

La douleur périnéale a été signalée chez 19 malades (90%) , l'érythème et l'œdème étaient retrouvés chez 18 patients (86%) , des plages de nécrose cutanées périnéales avec issue deliquide purulent nauséabond chez 18 malades aussi (86%).

Alors que 04 malades présentaient des plages de nécrose cutanée abdominale. Par ailleurs des crépitations neigeuses périnéales et abdominales ont été également constatées respectivementchez seize patients (76%) et chez six autres (29%).

Une grosse bourse et scrotum déplié, infiltré et rénitent à la palpation ont été notées chez 09 patients(43%).

Le toucher rectal était effectué chez tous les patients, objectivant un hypotonus chez deuxseulement.



**Graph 5 : Les asymptomes de la gangrène**

**B. LOCALISATION ET EXTENSION :**

La plupart des cas de gangrène était localisée au périnée (71%), les autres régions atteintes sont représentées par l’abdomen , la région inguinale et les membre inférieurs.

Aucun cas d’extension thoracique.

**Tableau 3: Extension de la GF**

EXTENSION ET LOCALISATION	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Périnée	15	71%
Membres inferieurs	5	24%
Abdomen	5	24%
région inguinale	2	10%

**IV.DONNEES PARACLINIQUES :**

**A. LES EXAMENS BIOLOGIQUES :**

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique de base comportant une numération formule sanguine (NFS),glycémie ,fonction rénale , un dosage de la C-Reactive Protein, un ionogramme et la crase sanguine (TP + TCA).

1. Numération formule sanguine (NFS) :

**Tableau 4 : Résultats de l'hémogramme chez les patients**

FNS	Nbr de patients	Pourcentage
Hyperleucocyte	17	81%
Anémie légère	9	43%
Anémie sévère	2	10%

**Commentaire :**

Une hyperleucocytose supérieure à 10.000 à prédominance polynucléaire neutrophile a été retrouvée chez la majorité les patients (81%).

Neuf patients (43%) présentaient une anémie, deux patients (10%) entre eux ont nécessité de transfusion.

2.Glycémie :

Une hyperglycémie était notée chez 13 patients (62%).

3. Ionogramme :

06 patients (28%) de notre série présentaient des troubles électrolytiques parmi eux 05 à type d'hyponatrémie (24%) et un seul cas à type d'hyperkaliémie.

4. CRP :

Tous les dosages sont revenus positifs non chiffrés.

5. Crase sanguine :

Un taux de prothrombine inférieur à 70% chez 04 patients.

6. Bilan rénal :

Une fonction rénale était altérée chez deux patients (10%).

**B. BACTERIOLOGIE :**

Un prélèvement de pus a été réalisé uniquement chez cinq patients,

**Tableau 5: Le profil bactériologique à l'examen de pus**

RESULTATS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Entérobactérie	3	60%
Escherichia coli	1	20%
Cocci gram positif	1	20%

**Commentaire :**

Le germe le plus identifié était Entérobactérie rencontré chez 60% des patients.

**C. SEROLOGIES :**

La sérologie HIV ,HCV, HBV a été réalisée chez deux patients, sans aucun cas séropositif.

**D. HEMOCULTURE :**

Dans notre série ,aucun cas n'a été bénéficié d'un hémoculture.

**E. IMAGERIE :**

**Tableau 6 : Les examens radiologiques réalisés chez les patients**

Imagerie	Nombre de patients	Pourcentage
Radio du thorax	21	100%
ASP	1	5%
TDM abdomino-pelvien	3	14%
Echographie des parties molles périméales	5	24%
Rectocoloscopie	3	14%

**Commentaire :**

Tous les patients ont bénéficié d'une radio thorax dans le cadre du bilan pré-anesthésique.

Trois patients (14%) ont bénéficié d'une tomodensitométrie abdomino- pelvienne qui a objectivé des trajets fistuleux d'origine digestive et une importante infiltration surinfectée avec bulles d'air inguino-périnéale et sus pubienne ,ainsi qu'un aspect infiltré ethyperhémique des tuniques scrotales.

Un abdomen sans préparation a été effectué chez un seul patient.

Une échographie des parties molles périnéales a été réalisée chez 05 patients (24%) dont le compte rendu chez 03 patients a mentionné respectivement une tuméfaction des fasciasscrotales et du périnée ,collection intra scrotale unilatérale phlégmoneuse et une épaissement avec infiltration surinfectée anéchogène diffuse périanale étendue à la région périnéale contenant des bulles d'air.les 02 autres patients leurs compte rendu a été perdu.

La réctocoloscopie était effectuée chez 03 patients objectivant abcès de la fesse et maladie hémorroïdaire grade 1.

Le non recours systématique aux examens radiologiques était expliqué par le stade avancé de la maladie à l'admission qui rendait évident le diagnostic, et ne nécessitant aucune imagerie qui ne ferait que retarder davantage la prise en charge chirurgicale.

## **V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

### **A. TRAITEMENT MEDICAL :**

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

**Tableau 7 :Le traitement médical reçu par les patients**

Traitement médical	Effectif	Taux en %
Oxygénothérapie	21	100%
Remplissage	21	100%
Tri-antibiothérapie	21	100%
Antalgique	21	100%
Insulinothérapie	11	52%
Anticoagulation	15	71%
Drogues vasoactifs	01	5%

**Commentaire :**

-Tous les patients admis au service ont été mis en condition par prise d'une voie veineuse périphérique (VVP) avec perfusion d'une ration de base faite de : 500cc de sérum salé isotonique 0,9% (SS 0,9%) et 500cc de sérum glucosé 5% (SG 5%) enrichi en électrolytes (2g NaCl + 1g KCl) par 8 heures et une oxygénothérapie, associée à une tri-antibiothérapie probabiliste à large spectre selon le schéma suivant:

- ❖ Une bêtalactamine (Céphalosporine de 3ème génération - C3G) (claforan) à raison de 2g/24h contre les germes aérobie, gram positif et le clostridium.
- ❖ Un dérivé imidazolé (Métronidazole) à raison de 500mg/8h contre les anaérobies.
- ❖ Un aminoside (Gentamycine) : 80-160 mg/24h contre les gram négatif, si la fonction rénale était bonne. L'antibiothérapie était maintenue durant tout le séjour à l'hôpital, adaptée secondairement à l'antibiogramme chez 05 patients seulement, l'aminoside était arrêté au bout de 3 à 5 jours.

-Le paracétamol à raison d'1g/8h était administré chez tous les patients pour son action antipyrétique et antalgique.

-Une insulinothérapie a été instaurée chez les patients diabétiques (52%) en fonction de la glycémie capillaire (GC).

-15 patients (71%) ont été mis sous Anticoagulants à dose préventive en post- opératoire : Lovenox 0,4 UI/jr et un patient sous calciparine 0,2UI 2\*/24h ( à cause de l'insuffisance rénale) pendant toute la durée de leur séjour.

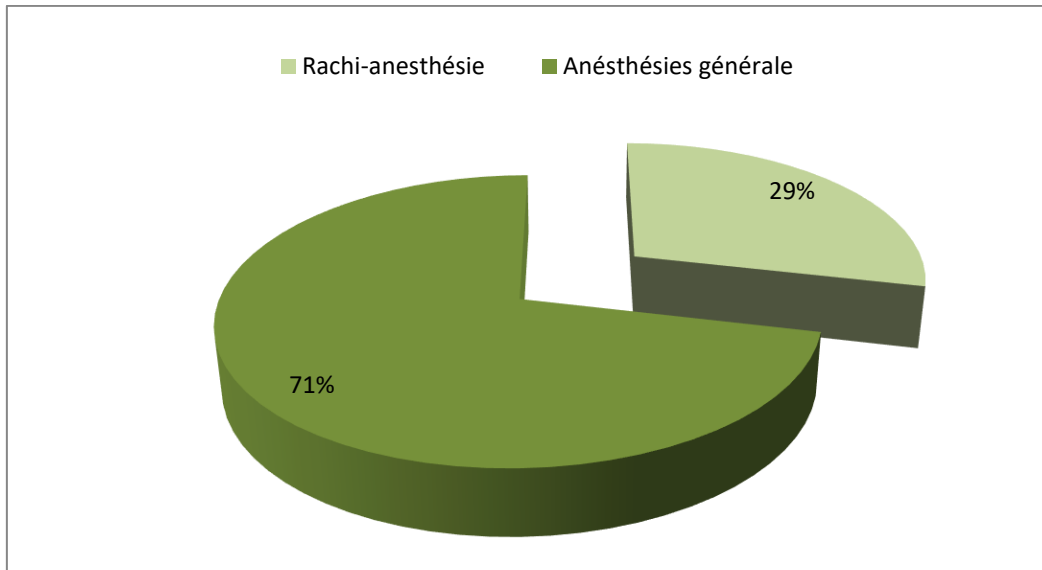
- les drogues vasoactifs étaient administrés chez un seul patient à l'admission.

**B.TRAITEMENT CHIRURGICAL :****1. Délai de prise en charge chirurgicale :**

Les patients ayant été opérés le jour de leur admission étaient au nombre de 16 (76%) et 05(24 %) ont été opéré le lendemain de leur admission.

**2. Prise en charge chirurgicale : débridement, et techniques de reconstruction**

La prise en charge chirurgicale était effectuée sous anesthésie générale, rachianesthésie ou sédation selon l'état du malade.



**Graph 6 : Type d'anesthésie dans notre série**

**Commentaire :**

La majorité des patients ont subi le geste chirurgical sous anesthésie générale (71%) , alors que (29%) sous rachi-anesthésie. par ailleurs aucun patient a subi le geste sous sédation.

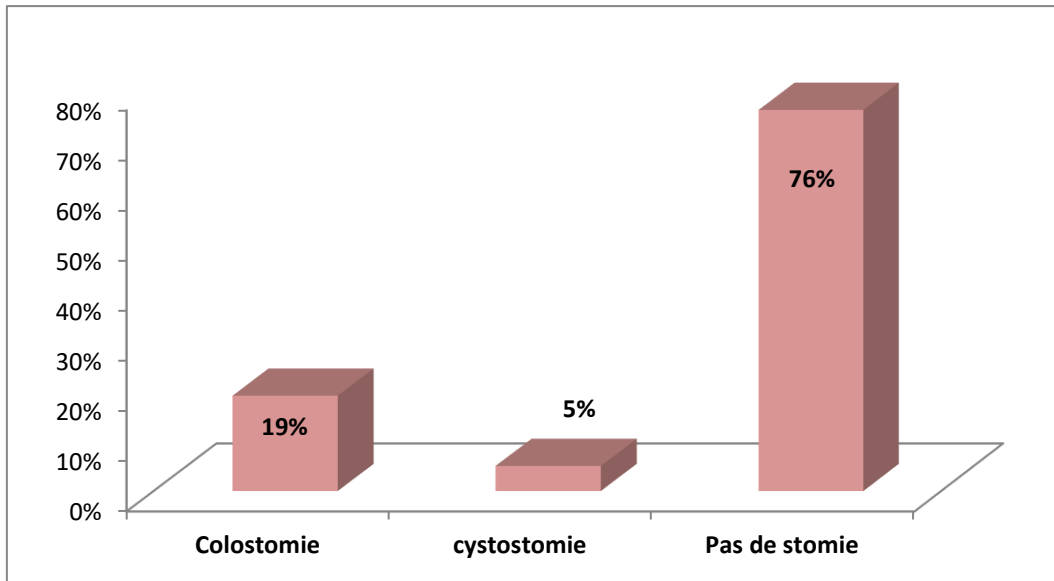
Le geste chirurgical fait en position de taille chez la majorité des patients, par ailleurs en décubitus dorsal chez 04 patients seulement était réalisé par l'équipe de chirurgiens viscéralistes et urologues. Il consistait en un débridement et des larges excisions de la nécrose allant jusqu'aux limites macroscopiquement saines ,caractérisés par un saignement des berges de résections. associés à une destruction digitale ou instrumentale des logettes de pus.

Un lavage au sérum salé et à l'eau oxygénée était systématiquement réalisé pour tous les malades, en plus de la bétadine pour certains.

Les zones non nécrosées mais infectées (lombes, paroi abdominale, région inguinale) sont traitées par de larges incisions de décharge avec drainage par des lames de Delbet qu'il était effectué chez 13 patients (62%).

Une mise à nu des testicules était réalisée, dans un second temps par une équipe d'urologues, chez 03 patients qui présentaient une extension à la verge et au scrotum. Un patient a subi une orchidectomie pour fonte testiculaire.

**Stomie :**



**Graph 7 : Taux de stomie chez les patients**

**Commentaire :**

Quatre patients (19%) a subi une colostomie de décharge.

Le drainage urinaire a été réalisée chez 15 patients (71%) par la mise en place d'une sonde de Foley transurétrale et une cystostomie a été réalisée chez 01 malade(5%).

Tous les tissus mis à nu ont été pansés à la fin de l'intervention. Les pansements ont étéchangés les premières 48h au bloc opératoire, puis secondairement au service.

**C. OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE :**

Compte tenu de l'absence de caisson hyperbare dans notre formation, aucun patient n'a pu bénéficier de séances d'oxygénation hyperbare.

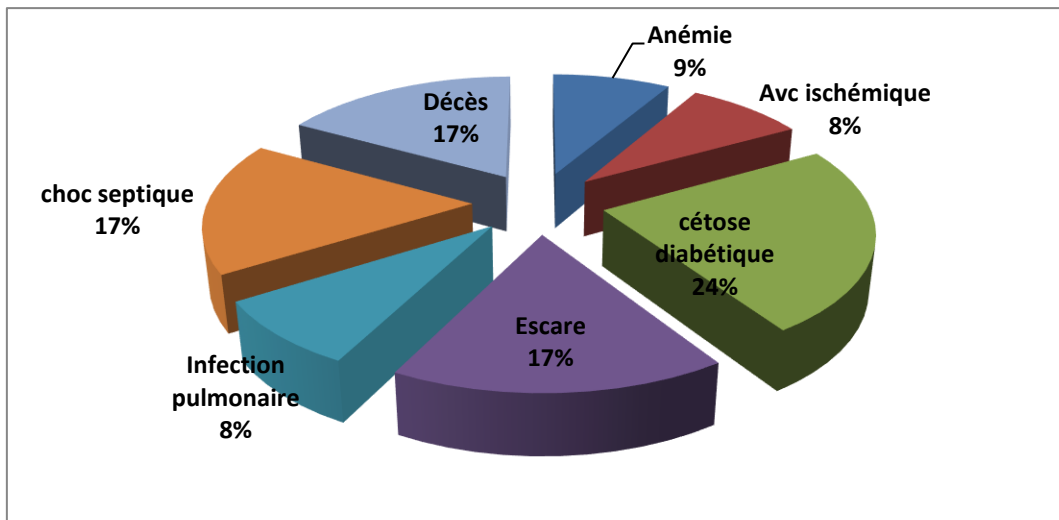
**VI.EVOLUTION ET PRONOSTIC :**

Les suites opératoires ont été réalisées au service, avec un changement de pansement quotidien par l'infirmier.

➤ **La reprise chirurgicale :**

La reprise chirurgicale a été réalisée pour une seule fois chez 03 patients(14%) ; alors que 02 patients ont été repris plus de deux fois (10%) , devant l'extension de la nécrose et dont 01 patient a été repris pour un état infectieux persistant à la recherche d'une suppuration profonde non évacuée.

➤ **Les complications :**



**Graph 8: Distribution des complications générales**

➤ **Durée d'hospitalisation :**

La durée de séjour était de 14 jours en moyenne, avec des extrêmes allant de 3 à 76 jours d'hospitalisation pour les cas les plus sévères.

Les patients déclarés sortants sont au nombre de 19 soit 90% comme taux de guérison, avec un suivi régulier en consultation pour certains . Parmi eux seulement 02 patients ont été adressés au service de chirurgie plastique pour reconstruction, alors que les autres et devant la faible perte de substance la cicatrisation dirigée a été adoptée, qui consiste à des pansements pro inflammatoires quotidiennes qui favorisent le bourgeonnement et la cicatrisation, associés parfois à des points de rapprochement.

➤ **Taux de mortalité :**

Trois cas de décès ont été notés soit 14 % comme taux de mortalité, 2 patients suite au choc septique qui constitue la principale complication de la maladie , et un patient suite au défaut de cicatrisation multiviscérale ; ils avaient:

- Un âge de 67,50,72 ans
- Un d'entre eux était diabétique et hypertendu.
- Ils étaient admis dans un état général altéré.
- Ils avaient tous une extension au delà des organes génitaux externes.
- Un cas d'insuffisance rénale chronique.
- Un cas présentait une maladie néoplasique

## Discussion :

### EPIDEMIOLOGIE :

#### 1.L'âge :

Le profil sociodémographique des patients atteints de gangrène de Fournier révèle dans notre série un âge moyen de survenue de 54 ans. Cette affection est notamment décrite dans la littérature comme une pathologie de la cinquantaine, un constat qui est appuyé par les résultats d'autres séries qui rapportent des moyennes d'âges variant de 47-57 ans <sup>[109]</sup>, <sup>[110]</sup>, <sup>[111]</sup>. Toutefois, d'après la littérature, la gangrène de Fournier peut survenir dans toutes les tranches d'âge.

**Tableau 8 : Age et auteurs**

Auteurs	Age moyen
MAROC <sup>[110]</sup> 2017	57
CAMERONE <sup>[109]</sup> 2020	47
TURKIE <sup>[111]</sup> 2006	57
Notre étude	54

Nos résultats sont statistiquement identiques à ceux rapportés par les différents auteurs.

#### 2.Le sexe –Ratio :

Il existe en outre une grande disparité homme femme en lien avec cette pathologie. En effet, 81% des patients de notre série étaient de sexe masculin, ce qui en fait une pathologie quasi exclusivement masculine dans notre série. Les connaissances épidémiologiques actuelles sur le sujet renseignent que les hommes sont dix fois plus atteints que les femmes et nous pensons comme dans la littérature que le meilleur drainage de la région périnéale chez la femme à travers les sécrétions vaginales expliquerait cette différence <sup>[112]</sup>, <sup>[110]</sup>

Tableau 9 :Sexe-Ratio

Auteurs	sexe-ratio
TUNISIE <sup>[113]</sup> 2008	2,5
Maroc <sup>[114]</sup> 2014	4,5
Notre série	4,25

Nos résultats se rapprochent de ceux de TUNISIE<sup>[113]</sup>2008 et Maroc<sup>[114]</sup>2014 qui avaient trouvé respectivement un sex ratio de 2,5 et 4,5.

### 3.Les facteurs de risque et facteurs favorisant la GF :

Dans notre série 71,42% des patients présentaient au moins une comorbidité (diabète, HTA, tumeur, insuffisance rénale, pneumopathie...) ; il s'agit principalement : Diabète(22%), HTA (12%), Tabac (10%), Maladie néoplasique (7%), chimiothérapie (5%), insuffisance rénale (5%). Ce résultat est identique à celui de Maroc<sup>[110]</sup> et Tunisie<sup>[115]</sup> et Burkina faso<sup>[116]</sup> dont le diabète occupe le premier rang avec respectivement 33,33% ; 61% ; 30% .

la GF survient notamment chez des personnes diabétiques immunodéprimées, obèses ou artériopathies, dans un contexte postopératoire ou post traumatique (plaies souillées) ; puisque l'immunodépression et les troubles circulatoires locaux favorisent l'infection et la nécrose tissulaire.

Tous les facteurs de risque ci-dessus énumérés sont retrouvés dans la plupart des publications scientifiques quoiqu'à leurs proportions et leurs rangs de priorité soient très variables<sup>[109]</sup>,<sup>[115]</sup>,<sup>[117]</sup>,<sup>[116]</sup>,<sup>[118]</sup>.

### 4.L'étiologie :

Nous retrouvons des causes proctologiques, urologique et cutanée qui sont incriminées dans la survenue de la gangrène de Fournier. Nous avons enregistré 52,38% de GF d'origine proctologique ; ce résultat est statistiquement identique à celui de Bendjelloun et al<sup>[117]</sup>, et Barakat et al<sup>[115]</sup> ; qui a retrouvé respectivement 62% et 59% .

Les causes urologiques étaient incriminées dans 27% dans notre série, alors qu'il est le point de départ de la majorité des patients dans la série de Kambou et al<sup>[116]</sup>, avec respectivement 42,3% .

Les causes cutanées étaient retrouvés dans 19% des cas dans notre série ; ce résultat est identique à celui de Martinez-Rodriguez et al <sup>[119]</sup> avec 5% des cas.

### **5. Les données cliniques :**

Les principaux signes cliniques objectivés à l'admission de nos patients sont en particulier :

- la fièvre (> à 38,5 °c) notée chez presque les deux tiers des cas (61,90%), l'altération de l'état général (31%), ce résultat est statistiquement identique à ceux de Barakat et al <sup>[115]</sup> et Moudouni et al <sup>[110]</sup>.

les troubles de conscience (4,76%), et les (6%). un patients a été admis initialement en unité de soins intensifs pour choc septique.

La douleur et les grosses bourses inflammatoires dominaient la symptomatologie locale, avec une extension de la nécrose limitée au périnée chez la majorité des patients (71%) , à l'abdomen (24%), et vers les membres inférieurs (24%) et la région inguinale (10%). Ce résultat est identique à celui de Bouchtala et al <sup>[114]</sup>.

Des crépitations neigeuses à l'admission étaient présentes chez la plupart des patients (76,19%) des cas ,Ce résultat est identique à celui de Moudouni et al <sup>[110]</sup>.

### **6. La biologie :**

Les examens biologiques sont totalement aspécifiques puisque le diagnostic est purement clinique.

Certaines analyses sont indispensables pour évaluer le retentissement sur l'état général et la sévérité de la maladie (la natrémie, la kaliémie, créatininémie, hémocrite, leucocytes, bicarbonates). Dans notre série l'anémie a été constatée chez 43% des patients ; l'hyperleucocytose (globules blancs supérieure à 10000 / ml) a été objectivée chez 81% des patients ; les troubles hydro-électrolytiques ont été présents à l'admission chez 28% des patients ; l'insuffisance rénale aigüe a été objectivée chez 18% des patients ; l'hyperglycémie a été constatée chez 62% patients à l'admission. Nos résultats sont identiques à ceux de Moudouni et al ;Maroc <sup>[110]</sup> .

### **7. Bactériologie :**

Les bactéries constituant la flore bactérienne dans la gangrène de Fournier sont étroitement liées au mécanisme de survenue de la pathologie.

Entérobactérie était le germe le plus retrouvé dans notre série avec 14% ; et puis l'Eschérichia coli avec 5% et les cocci gram positif avec 5% ; ce résultat est comparable à ceux de Bouchtala et al<sup>[114]</sup> et Zhang et al<sup>[118]</sup> .

### **Traitement :**

#### **Médical :**

- **La réanimation :**

La gangrène de fourmier est une urgence thérapeutique médico-chirurgicale dont tout retard de prise en charge aura des répercussions significatives sur le pronostic vital et fonctionnel du malade , la stabilisation des fonctions vitales et la prise en charge du choc septique font appel à des mesures de réanimation adaptées (correction des troubles hydro électrolytique, alimentation parentérale, nursing, monitoring) qu'ont été systématiques dans la plupart des études <sup>[116][114][115]</sup> , ; dans notre série elle a concerné les troubles hydro électrolytiques, anémies, états de choc.

- **L'antibiothérapie :**

L'antibiothérapie est systématique et obligatoire dans le traitement de la GF.

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 administré les protocoles couramment adoptés par les auteurs :

Bétalactamine, imidazolé et aminoside si la fonction rénale est convenable, le traitement a été secondairement modifié en fonction de l'antibiogramme ; cette antibiothérapie a été maintenue 15 jours en moyenne comme c'est le cas pour la série

Le schéma le plus utilisé était :

Ceftriaxone 1g/12h + Gentamicine 160mg/24h pendant 5jours + Métronidazole 500mg/12h.

Ce schéma thérapeutique est le même mis en place par les séries de Fall et al<sup>[120]</sup> au Sénégal et Bendjelloun et al<sup>[117]</sup> au Maroc.

**Chirurgical :****• Débridement :**

Le débridement (Nécrosectomie) constitue une étape importante dans la prise en charge de la GF et doit être agressive.

Notre prise en charge chirurgicale a été agressive, avec excision large de toutes les surfaces cutanées nécrosées, emportant tous les tissus dévitalisés en conformité avec la littérature. Ce qui est le cas des séries de Kambou et al <sup>[116]</sup>, Fall et al <sup>[120]</sup> et Moudouni et al <sup>[110]</sup>.

**• Colostomie de protection :**

La colostomie prévient la contamination de la plaie par les matières fécales, facilitant ainsi les soins locaux et la cicatrisation, elle est indispensable dans les gangrènes s'étendant au périnée postérieur ou lorsque l'étiologie est d'origine proctologique évitant ainsi le contact entre les fèces et les zones excisées.

Nous avons réalisé des colostomies chez 04 patients (19%) . Ce résultat est statistiquement identique à celui de Kambou et al <sup>[116]</sup> et Bouchetala et al <sup>[114]</sup>

**• Dérivations urinaires :**

Dans notre série 15 patients (71%) ont bénéficié d'un sondage urinaire par voie Trans urétrale , ce résultat est identique à celui de Borki et al <sup>[121]</sup>.

la cystostomie a été réalisée chez un seul patient , ce résultat est comparable à celui de Kambou et al <sup>[116]</sup> , alors que la cystostomie a été réalisée chez la majorité des patients dans la série de Fall et al <sup>[120]</sup>.

**• Reprise chirurgicale :**

On post-opératoire ; la reprise chirurgicale a été indiquée chez 03 patients (14%) pour une seule fois , alors que 02 patients (10%) ont nécessités plus qu'une seule reprise chirurgicale, ses résultats sont identiques à celui de Kambou et al <sup>[116]</sup>, Fall et al <sup>[120]</sup> et Moudouni et al <sup>[110]</sup>.

**Complications :**

Dans notre série on a constaté des complications à court terme chez (57%) des cas à type de cétose diabétique (24%) , escars (17%) , choc septique (17%) , décès (17%) , anémie (9%) , infection pulmonaire (8%) , AVC ischémique (8%) , ce résultat est comparable à celui de Bensardi et al <sup>[122]</sup> .

**Mortalité :**

Dans notre série le taux de mortalité était de 14%. Ce résultat est comparable à ceux de Cameroun <sup>[109]</sup> et Fall et al<sup>[123]</sup> qui ont des taux de mortalités respectifs de 15,704% et 16%.

L'âge avancé, les facteurs de comorbidités tel que : le diabète, l'hypertension artérielle, l'étendue des lésions et le retard de la prise en charge étaient des facteurs de mauvais pronostics et étaient incriminés dans le décès des 03 patients.

**Difficultés et limites de l'étude :**

Compte tenu de la complexité du travail, nous avons été confrontés à certaines difficultés telles que :

- Le manque d'informations dans les dossiers médicaux a constitué une contrainte majeure dans la réalisation de cette étude, en particulier les données cliniques à l'admission des patients.
- Le manque des données socioéconomiques nous a empêchés d'atteindre l'un de nos objectifs secondaires qui est la détection des facteurs de risque de la maladie de gangrène de fourrier.
- L'accès difficile au contact des patients (manque de numéros de téléphones, patients décédés...).

Chapitre :03

*Conclusion*

**Conclusion :**

La maladie de fournier est une maladie grave, surtout chez les diabétiques. Son diagnostic est clinique. Les principaux facteurs de mauvais pronostic sont l'âge supérieur à 50 ans, l'association à un diabète et/ou une HTA, l'étendue des lésions, le caractère secondaire de la gangrène.

Sa prise en charge doit être multidisciplinaire et rapide faisant appel outre une réanimation intensive et tri-antibiothérapie , à un traitement chirurgical basé sur un débridement extensif du patient ne laissant aucune surface de nécrose en place, et répété à la demande jusqu'à stabilisation du processus infectieux seul garant de la survie.

Malgré une prise en charge thérapeutique énergique, elle reste à l'origine d'un taux de mortalité important 14% dans notre étude.

# *Annexes*

# FICHE D EXPLOITATION

FICHE D'EXPLOITATION		N° :...
<b>IDENTITE :</b>	<b>Nom :</b>	<b>AGE :</b> ans
<b>ORIGINE :</b> Rurale <input type="checkbox"/>	Urbaine <input type="checkbox"/>	
<b>PROFESSION :</b>	<b>SEXE :</b> M <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>
<b>DATE :</b> ENTREE :	<b>SORTIE :</b>	
<b>DUREE DE SEJOUR :</b>		
<b>ANTECEDENT :</b>		
<b>PERSONNELS :</b>		
1. Toxiques		
Tabac :	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Alcool :	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Autres : .....		
2. Médicaux :		
Bronchopneumopathies :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Insuf cardiaque :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Insuf-rénale :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Isuf-hépatique :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Hypertension artérielle :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Diabète :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Tuberculose :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Infections par VIH :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Maladies néoplasiques :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Radiothérapie :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Chimiothérapie :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Corticoides et AINS :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Sondage traumatique :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Obésité :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>

Affections psychiatriques : Oui  Non

Mauvaises conditions socio-économiques : Oui  Non

3. Chirurgicaux :

Chirurgie protologique :

Chirurgie urologique :

Chirurgie cutanée périneo-fessière :

Autre types de chirurgies :

4. Gynéco-obstétricaux

- ACCOUCHEMENT VB :  C :
- Episiotomie : OUI  NON
- Traumatisme périneal post accouchement :
- G : P :

**Familiaux :**

ATCD de cas similaire dans la famille : OUI  NON

Autres : .....

**CLINIQUE**

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

✓ Examen général :

- Poids : IMC :

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

-Etat général : bon  moyenne  Altérée

-Pâleur : Oui  Non

-Facies toxique : Oui  Non

-Ictère : Oui  Non

-Etat hémodynamique : Stable  sepsis  sepsis sévère  Etat de choc

✓ Examen du périnée et de l'abdomen :

- Périnée :

- 1-A l'inspection :

- Plage de nécrose cutanée : Oui  Non

-Abcès périnéale : Fistulisé :  non fistulisé :  Unilat  bilat

-OEdème : Oui  Non

-Erythème : Oui  Non

-Grosse bourse : Oui  Non

-Scrotum déplié : Oui  Non

-Scrotum infiltré : Oui  Non

- 2- La palpation :

-Scrotum rénitent à la palpation : Oui  Non

-Crépitations neigeuses : Oui  Non

- Toucher Rectal :

➤ Tonus du sphincter anale : Bien  Moyen  Faible  Absent

➤ Dououreux : Oui  Non

➤ Orifice primaire de la fistule : Oui  Non

- Abdomen :

- 1- A l'inspection :

-Diffusion de l'infection vers :

Membres inférieurs  fosses lombaires  Abdomen

les fesses  thorax

-Plage de nécrose cutanée : Oui  Non

2-A la palpation : souple  sensible  défense

Crépitation neigeuse : Oui  Non

-Autres anomalies:.....

**PARACLINIQUE :**

✓ BIOLOGIE :

	Oui	Non	Résultat
NFS			-GB : -Hb : -Plq :
GLYCEMIE			-PNN : -Hte :
CRP			
VS			
FONCTION RENALE			-Urée : -créatinémie :
IONOGRAMME			-Na : -K :
CRASE SANGUINE			TP : TCK :
BILAN HEPATIQUE			ASAT : ALAT :

✓ BACTERIOLOGIE :

ECB de pus : Oui  Résultats :  
Non

Hémoculture : Oui  Résultats :  
Non

✓ SEROLOGIES : Oui  Résultats :  
Non

✓ RADIOLOGIE :

ASP	
Radio bassin	
TDM Abdomino-pelvienn	
Echographie des parties molle périnéale	
Endoscopie(rectocoloscopie)	

**TRAITEMENT :**

**1- PEC MEDICALE :**

- Réanimation : Oui  Non
- VVC / VVP
- Assistance respiratoire : Oui  Non
- Alimentation : Orale  Parentérale
- Antibiothérapie : type :

Protocole et durée :...

Aqapté au prélèvement : Oui  Non

- Anticoagulation : Oui  Non
- Remplissage vasculaire : Oui  Non
- Drogues vasoactifs : Oui  Non
- Dialyse : Oui  Non
- Sondage urinaire : Oui  Non

**2-PEC CHIRURGICALE :**

-Délai entre admission et opération :

-Anesthésie : Rachi-A  AG  SEDATION

-POSITION : position de taille  LATERALE

-NECROSECTOMIE : Oui  Non

Localisation et extension : =Localisé au niveau de la région périnéale   
=Etendu au scrotum :   
=Etendu à l'abdomen :

-Toilette au ss9%°  à l'eau oxygénée  Bétadine  Flamazine

-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

-Stomie : Oui  Non

Type : cystostomie  colostomie

### EVOLUTION ET PRONOSTIQUE :

• Suite opératoire : Au service  En réanimation

Cause : .....

• Pansement : Au service  Au bloc opératoire  Nombre

• Reconstruction : Oui  Non  à J : .....

• Complication :

- Infection urinaire : Oui  Non

- Thrombophlébite : Oui  Non

- Infection pulmonaire : Oui  Non

- Embolie pulmonaire : Oui  Non

- Escarre : Oui  Non

-Décompensation de tares : Oui  Non

Si oui quel type :

• Décès : Oui  Non

cause : .....

• Sortie à J .....

### SUIVI :

-traitement de l'étiologie :

-La fustile à la sortie : Oui  Non

-Examen proctologique à la sortie : Fait  Non fait

Résultat : .....

# *Bibliographie*

1. Sarkis P, Farran F, Khoury R, Kamel G, Nemr E, Biajini J, et al. Gangrène de Fournier : revue de la littérature récente. *Prog En Urol* 2009;19(2):75–84.
2. Hubert J, Fournier G, Mangin P, Punga-Maole M. [Gangrene of the external genitalia]. *Progres En Urol J Assoc Francaise Urol Soc Francaise Urol* 1995;5(6):911–24.
3. Sehmi S, Osaghae S. Type II diabetes mellitus: new presentation manifesting as Fournier’s gangrene. *JRSM Short Rep* 2011;2(6):51.
4. VARGAS F, BOYER A. Gangrène de Fournier. In: *URGENCES* 2011.
5. P. MATHIEU, M.LAVY. Gangrène de Fournier : Présentation de la pathologie . 2012;
6. J.A.Fournier. Etude clinique de la gangrène foudroyante de la verge. *Sem Med* 1884;2:69–70.
7. Dey S, Bhutia KL, Baruah AK, Kharga B, Mohanta PK, Singh VK. Neonatal Fournier’s gangrene. *Arch Iran Med* 2010;13(4):360–2.
8. Auboyer C, Charier D, Jospé R, Mahul P, Molliex S. Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse. *EMC - Anesth-Réanimation* 2004;1(1):1–11.
9. *Journal Europeen des Urgences*. Infections des parties molles, gangrènes gazeuses [Internet]. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/109577/infections-des-parties-molles-gangrenes-gazeuses>
10. Grollier G, Le Moal G, Robert R. Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (*Clostridium difficile* et *Actinomyces* exclus). *EMC - Mal Infect* 2004;1(4):262–80.
11. Lasocki S, Geffroy A, Montravers P. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DBHN-FN) périnéales ou gangrène de Fournier. *Ann Fr Anesth Réanimation* 2006;25(9):971–4.
12. Sahin H, Aflay U, Kiliç N, Bircan MK. Coagulation parameters in the patients with Fournier’s Gangrene. *Int Urol Nephrol* 2005;37(4):733–7.
13. Arvieux C, Reche F. Traitement chirurgical des gangrènes du périnée. *EMC - Tech Chir - Appar Dig* 2011;6(2):1–7.
14. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie: topographique, descriptive et fonctionnelle. Paris: Simep; 1996.
15. Anatomie humaine. Paris: Éditions Pradel; 2001.
16. Rouvière H. Précis d’anatomie et de dissection. 9 éd. Paris New York Barcelone: Masson; 1976.
17. FANK H, NETTER M. atlas d’anatomie humaine. 6ème edition. ELSEIVER; 2015.
18. Rouvière H, Delmas A, Delmas V. Atlas aide-mémoire d’anatomie. 5e éd. Paris Milan Barcelone: Masson; 1996.
19. Yiou R, Costa P, Haab F, Delmas V. Anatomie fonctionnelle du plancher pelvien. *Prog En Urol* 2009;19(13):916–25.

20. Mallikarjuna MN, Vijayakumar A, Patil VS, Shivswamy BS. Fournier's Gangrene: Current Practices. *ISRN Surg* 2012;2012:942437.
21. Benjelloun EB, Souiki T, Yakla N, Ousadden A, Mazaz K, Louchi A, et al. Fournier's gangrene: our experience with 50 patients and analysis of factors affecting mortality. *World J Emerg Surg WJES* 2013;8(1):13.
22. Heiner JD, Eng KD, Bialowas TA, Devita D. Fournier's Gangrene due to Masturbation in an Otherwise Healthy Male. *Case Rep Emerg Med* 2012;2012:154025.
23. Jones RB, Hirschmann JV, Brown GS, Tremann JA. Fournier's syndrome: necrotizing subcutaneous infection of the male genitalia. *J Urol* 1979;122(3):279–82.
24. Masson E. Le testicule : l'inhabituel, le rare et le bizarre [Internet]. EM-Consulte [cited 2023 Jun 24]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/64547/le-testicule-l-inhabituel-le-rare-et-le-bizarre>
25. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *Br J Surg* 2002;87(6):718–28.
26. Brook I. Clinical Features and Aerobic and Anaerobic Microbiological Characteristics of Cellulitis. *Arch Surg* 1995;130(7):786.
27. Meleney: A differential diagnosis between certain... - Google Scholar [Internet]. [cited 2023 Jun 25]; Available from: [https://scholar.google.com/scholar\\_lookup?title=A%20differential%20diagnosis%20between%20certain%20types%20of%20infectious%20gangrene%20of%20the%20skin%E2%80%94With%20particular%20reference%20to%20haemolytic%20streptococcus%20gangrene%20and%20bacterial%20synergistic%20gangrene&journal=Surg.%20Gynecol.%20Obstet.&volume=56&publication\\_year=1933&author=Meleney%20CF.L.#d=gs\\_cit&t=1687657166764&u=%2Fscholar%3Fq%3Dinfo%3AHP888Bitx10J%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D0%26hl%3Dfr](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=A%20differential%20diagnosis%20between%20certain%20types%20of%20infectious%20gangrene%20of%20the%20skin%E2%80%94With%20particular%20reference%20to%20haemolytic%20streptococcus%20gangrene%20and%20bacterial%20synergistic%20gangrene&journal=Surg.%20Gynecol.%20Obstet.&volume=56&publication_year=1933&author=Meleney%20CF.L.#d=gs_cit&t=1687657166764&u=%2Fscholar%3Fq%3Dinfo%3AHP888Bitx10J%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D0%26hl%3Dfr)
28. Paty R, Smith AD. Gangrene and Fournier's gangrene. *Urol Clin North Am* 1992;19(1):149–62.
29. Medina Polo J, Tejido Sánchez A, De La Rosa Kehrmann F, Felip Santamaría N, Blanco Álvarez M, Leiva Galvis O. Gangrena de Fournier: estudio de los factores pronósticos en 90 pacientes. *Actas Urol Esp* 2008;32(10):1024–30.
30. Ettalbi S, Benchamkha Y, Boukind S, Droussi H, Ouahbi S, Soussou M, et al. La gangrène périnéoscrotale : profil épidémiologique et aspects thérapeutiques. À propos de 45 cas. *Ann Chir Plast Esthét* 2013;58(4):310–20.
31. Lille ST, Sato TT, Engrav LH, Foy H, Jurkovich GJ. Necrotizing soft tissue infections: obstacles in diagnosis. *J Am Coll Surg* 1996;182(1):7–11.
32. Masson E. Traitement de la maladie hémorroïdaire [Internet]. EM-Consulte [cited 2023 Jun 25]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/98388/article/traitement-de-la-maladie-hemorroidaire>
33. Roujeau JC. [Necrotizing fasciitis. Clinical criteria and risk factors]. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128(3 Pt 2):376–81.

34. Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. *Am J Med* 1997;103(1):18–24.
35. Nisbet AA, Thompson IM. Impact of diabetes mellitus on the presentation and outcomes of Fournier’s gangrene. *Urology* 2002;60(5):775–9.
36. Jeong HJ, Park SC, Seo IY, Rim JS. Prognostic factors in Fournier gangrene. *Int J Urol Off J Jpn Urol Assoc* 2005;12(12):1041–4.
37. Brunet C, Consentino B, Barthelemy A, Huart L, Pirro N, Cesari B, et al. Gangrènes périnéales: nouvelle approche bactériologique. Résultats du traitement médicochirurgical (81 cas). *Ann Chir* 2000;125(5):420–7.
38. Basoglu M, Ozbey I, Atamanalp SS, Yildirgan MI, Aydinli B, Polat O, et al. Management of Fournier’s gangrene: review of 45 cases. *Surg Today* 2007;37(7):558–63.
39. Erikoglu M, Tavli S, Turk S. Fournier’s gangrene after renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc* 2005;20(2):449–50.
40. Chazan B, Chen Y, Raz R, Kopelman D, Katz Z, Kniznik D, et al. Fournier’s gangrene as the initial presentation of HIV infection. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis* 2007;11(2):184–5.
41. Rodríguez Alonso A, Pérez García MD, Núñez López A, Ojea Calvo A, Alonso Rodrigo A, Rodríguez Iglesias B, et al. [Fournier’s gangrene: anatomico-clinical features in adults and children. Therapy update]. *Actas Urol Esp* 2000;24(4):294–306.
42. Danino AM, Malka G. A lethal necrotizing fasciitis after human bite. *Plast Reconstr Surg* 2004;113(7):2234–5.
43. Umeda T, Ohara H, Hayashi O, Ueki M, Hata Y. Toxic shock syndrome after suction lipectomy. *Plast Reconstr Surg* 2000;106(1):204–7; discussion 208-209.
44. Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, Koutsky LA, Rubens CE. A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. *Pediatrics* 1999;103(4 Pt 1):783–90.
45. Bernard P, Christmann D, Morel M. Prise en charge de l’érupion en milieu hospitalier. *Ann Dermatol Vénérologie* 2005;132(3):213–7.
46. Gangrène de Fournier étendue à la totalité du scrotum : traitement [Internet]. studylibfr.com [cited 2023 Jun 26]; Available from: <https://studylibfr.com/doc/3918012/gangrène-de-fournier-étendue-à-la-totalité-du-scrotum---t...>
47. Apport de l’imagerie dans le diagnostic précoce de la gangrène de Fournier - PDF Téléchargement Gratuit [Internet]. [cited 2023 Jun 26]; Available from: <https://docplayer.fr/40897459-Apport-de-l-imagerie-dans-le-diagnostic-precoce-de-la-gangrene-de-fournier.html>

48. Norton KS, Johnson LW, Perry T, Perry KH, Sehon JK, Zibari GB. Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment. *Am Surg* 2002;68(8):709–13.
49. Clay LD, White JJ, Davidson JT, Chandler JJ. Early recognition and successful management of pelvic cellulitis following hemorrhoidal banding. *Dis Colon Rectum* 1986;29(9):579–81.
50. Cunningham BL, Nivatvongs S, Shons AR. Fournier's syndrome following anorectal examination and mucosal biopsy. *Dis Colon Rectum* 1979;22(1):51–4.
51. Ossibi PE, Souiki T, Ibn Majdoub K, Toughrai I, Laalim SA, Mazaz K, et al. Fournier gangrene: rare complication of rectal cancer. *Pan Afr Med J* 2015;20:288.
52. Schaeffer A. Infections of the Urinary Tract. In: Wein A, Kavoussi L, Novick A, Partin A, Peters C, editors. *Campbell-Walsh Urology, Tenth Edition*. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2012. page Vol 1, 257-326.
53. Brasseur P, Bakam CV, Bissen L. [Fournier's gangrene: emergency diagnosis]. *Rev Med Brux* 2003;24(1):47–51.
54. Cihan A, Menteş BB, Sucak G, Karamercan A, Naznedar R, Ferahköşe Z. Fournier's gangrene after hemorrhoidectomy: association with drug-induced agranulocytosis. Report of a case. *Dis Colon Rectum* 1999;42(12):1644–8.
55. Yumpu.com. La gangrène périnéale scrotale : à propos de 60 cas - Académie ... [Internet]. yumpu.com [cited 2023 Jun 26]; Available from: <https://www.yumpu.com/fr/document/view/16851469/la-gangrene-perineo-scrotale-a-propos-de-60-cas-academie->
56. Ayan F, Sunamak O, Paksoy SM, Polat SS, As A, Sakoglu N, et al. Fournier's gangrene: a retrospective clinical study on forty-one patients. *ANZ J Surg* 2005;75(12):1055–8.
57. Benizri E, Fabiani P, Migliori G, Quintens H, Chevallier D, Amiel J, et al. [Perineal gangrene. Analysis of 24 cases]. *Progres En Urol J Assoc Francaise Urol Soc Francaise Urol* 1992;2(5):882–91.
58. Masson E. Gangrène des organes génitaux externes [Internet]. EM-Consulte [cited 2023 Jun 30]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/22761/gangrene-des-organes-genitaux-externes>
59. Masson E. Pathologie inflammatoire du scrotum [Internet]. EM-Consulte [cited 2023 Jun 30]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/22760/pathologie-inflammatoire-du-scrotum>
60. Adams JR, Mata JA, Venable DD, Culkin DJ, Bocchini JA. Fournier's gangrene in children. *Urology* 1990;35(5):439–41.
61. Masson E. Les cellulites graves, ou gangrène de Fournier du périnée [Internet]. EM-Consulte [cited 2023 Jun 30]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/123798/les-cellulites-graves-ou-gangrene-de-fournier-du-p>

62. Thwaini A, Khan A, Malik A, Cherian J, Barua J, Shergill I, et al. Fournier's gangrene and its emergency management. *Postgrad Med J* 2006;82(970):516–9.
63. Descamps V, Aitken J, Lee MG. Hippocrates on necrotising fasciitis. *Lancet Lond Engl* 1994;344(8921):556.
64. Laor E, Palmer LS, Tolia BM, Reid RE, Winter HI. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *J Urol* 1995;154(1):89–92.
65. De Jong: Evolution et traitement de huit malades... - Google Scholar [Internet]. [cited 2023 Jul 1]; Available from: [https://scholar.google.com/scholar\\_lookup?title=Evolution%20et%20traitement%20de%20huit%20malades%20atteints%20d%E2%80%99une%20gangr%C3%A8ne%20p%C3%A9rin%C3%A9o-scrotales%20de%20Fournier&journal=Ann.%20Urol.&volume=26&pages=364-367&publication\\_year=1992&author=Jonc%2CZ.&author=Anaya%2CY.&author=Pontonier%2CF](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Evolution%20et%20traitement%20de%20huit%20malades%20atteints%20d%E2%80%99une%20gangr%C3%A8ne%20p%C3%A9rin%C3%A9o-scrotales%20de%20Fournier&journal=Ann.%20Urol.&volume=26&pages=364-367&publication_year=1992&author=Jonc%2CZ.&author=Anaya%2CY.&author=Pontonier%2CF)
66. El Mejjad A, Belmahi A, Choukri A, Kafih M, Aghzadi R, Zerouali ON. La gangrène périnéo-scrotale : à propos de 31 cas. *Ann Urol* 2002;36(4):277–85.
67. Ersay A, Yilmaz G, Akgun Y, Celik Y. Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients. *ANZ J Surg* 2007;77(1–2):43–8.
68. Verna G, Fava F, Baglioni E, Cannatà M, Devalle L, Fracalvieri M. La gangrène de Fournier : remarques sur deux cas cliniques. *Ann Chir Plast Esthét* 2004;49(1):37–42.
69. Kdous M, Hachicha R, Iraqui Y, Jacob D, Piquet PM, Truc JB. Fasciite nécrosante du périnée secondaire à un traitement chirurgical d'un abcès de la glande de Bartholin. *Gynécologie Obstétrique Fertil* 2005;33(11):887–90.
70. Masson E. Infections causées par les anaérobies non sporulés [Internet]. EM-Consulte [cited 2023 Jul 2]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/11826/infections-causees-par-les-anaerobies-non-sporules>
71. Prise en charge de la gangrène de Fournier - PDF Free Download [Internet]. [cited 2023 Jul 2]; Available from: <https://docplayer.fr/35908620-Prise-en-charge-de-la-gangrene-de-fournier.html>
72. el Kamel R, Dahmoul H, el Mansouri F, Mosbah AT. [Gangrenous conditions of the perineum and the genital area. Apropos of 15 cases]. *Progres En Urol J Assoc Francaise Urol Soc Francaise Urol* 1992;2(1):72–8.
73. Oktar: Fournier's gangrene: US and MR imaging findings - Google Scholar [Internet]. [cited 2023 Jul 2]; Available from: [https://scholar.google.com/scholar\\_lookup?journal=Eur+J+Radiol&title=Fournier%E2%80%99s+gangrene:+US+and+MR+imagingfindings&author=SO+Oktar&author=C+Yucel&author=NT+Ercan&volume=50&issue=3&publication\\_year=2004&pages=81-7&](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Eur+J+Radiol&title=Fournier%E2%80%99s+gangrene:+US+and+MR+imagingfindings&author=SO+Oktar&author=C+Yucel&author=NT+Ercan&volume=50&issue=3&publication_year=2004&pages=81-7&)
74. Piedra T, Ruíz E, González FJ, Arnaiz J, Lastra P, López-Rasines G. Fournier's gangrene: a radiologic emergency. *Abdom Imaging* 2006;31(4):500–2.

75. INTERET DE LA COLOSTOMIE DANS LES GANGRENES DE FOURNIER: SERIE DE 53 CAS M. ESSARGHINI, S-M. BOUCHENTOUF, H. EL KAOUI, A. AIT ALI, A. ZENTAR , A.BOUNAIM. - ppt télécharger [Internet]. [cited 2023 Jul 2]; Available from: <https://slideplayer.fr/slide/15482923/>
76. Horta R, Cerqueira M, Marques M, Ferreira P, Reis J, Amarante J. Gangrena de Fournier: de urgencia urológica hasta el departamento de cirugía plástica. *Actas Urol Esp* 2009;33(8):925–9.
77. Clayton MD, Fowler JE, Sharifi R, Pearl RK. Causes, presentation and survival of fifty-seven patients with necrotizing fasciitis of the male genitalia. *Surg Gynecol Obstet* 1990;170(1):49–55.
78. Unal B, Kocer B, Ozel E, Bozkurt B, Yildirim O, Altun B, et al. Fournier gangrene. Approaches to diagnosis and treatment. *Saudi Med J* 2006;27(7):1038–43.
79. Touiti D, Ameer A, Beddouch A, Oukheira H. LES GANGRENES PERINEO-SCROTALES. A PROPOS DE 29 CAS. 1999;
80. el Khader K, el Fassi J, Nouri M, Ibn Attya A, Hachimi M, Lakrissa A. [Fournier's gangrene. Analysis of 32 cases]. *J Urol (Paris)* 1997;103(1–2):32–4.
81. Les gangrènes péno-périnéo~scrotales. Aspectsépidémiologique" diagnostiques et thérapeutiques. A propos de 32 cas - PDF Free Download [Internet]. [cited 2023 Jul 2]; Available from: <https://docplayer.fr/amp/122515836-Les-gangrenes-peno-perineo-scrotales-aspectsepidemiologique-diagnostiques-et-therapeutiques-a-propos-de-32-cas.html>
82. Hollabaugh RS, Dmochowski RR, Hickerson WL, Cox CE. Fournier's gangrene: therapeutic impact of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1998;101(1):94–100.
83. Derancourt C. Quelle prise en charge pour les cellulites et fasciites nécrosantes ? *Médecine Mal Infect* 2000;30:420s–6s.
84. Harris CF, Mydlo JH. Ischemia and gangrene of the penis. *J Urol* 2003;169(5):1795.
85. Brissiaud J, Azam P, Paret B, Lopy J, Louis C, Collet F. Gangrène cutanée des organes génitaux externes. A propos de 44 cas. *Chirurgie* 1998;123(4):387–93.
86. HUNALD F, SAMISON LH, RAKOTOARIJAONA A, RANAIVOZANANY A. Multiples incisions etagees et tunnelisees de la gangrene de fournier extensive : Deux observations dans le CHU HJRA antananarivo. *Mult Incisions Etagees Tunnelisees Gangrene Fournier Extensive Deux Obs Dans CHU HJRA Antananarivo* 2006;53(1):15–8.
87. Vitin A. Gangrene - Current Concepts and Management Options [Internet]. 2011 [cited 2023 Jul 2]. Available from: <https://www.intechopen.com/books/363>
88. Wolach MD, MacDermott JP, Stone AR, deVere White RW. Treatment and complications of Fournier's gangrene. *Br J Urol* 1989;64(3):310–4.
89. Frezza EE, Atlas I. Minimal debridement in the treatment of Fournier's gangrene. *Am Surg* 1999;65(11):1031–4.
90. Hejase MJ, Simonin JE, Bihle R, Coogan CL. Genital Fournier's gangrene: experience with 38 patients. *Urology* 1996;47(5):734–9.

91. Chawla SN, Gallop C, Mydlo JH. Fournier's gangrene: an analysis of repeated surgical debridement. *Eur Urol* 2003;43(5):572-5.
92. Ozturk E, Sonmez Y, Yilmazlar T. What are the indications for a stoma in Fournier's gangrene? *Colorectal Dis Off J Assoc Coloproctology G B Irel* 2011;13(9):1044-7.
93. Atakan IH, Kaplan M, Kaya E, Aktöz T, İnci O. A life-threatening infection: Fournier's gangrene. *Int Urol Nephrol* 2002;34(3):387-92.
94. Francisco RWU Domínguez. Indicaciones de colostomía en la gangrena de Fournier [Internet]. [cited 2023 Jul 2]; Available from: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=28242>
95. Masek M, Zak J. [Fournier's gangrene]. *Bratisl Lek Listy* 2001;102(1):46-7.
96. Tazi K, Karmouni T, El Fassi J, El Khader K, Koutani A, Hachimi M, et al. Gangrène périnéoscrotale : à propos de 51 cas. Aspects diagnostiques et thérapeutiques. *Ann Urol* 2001;35(4):229-33.
97. Bonnamy C, Hamel F, Leporrier J, Fouques Y, Viquesnel G, Le Roux Y. [Use of the vacuum-assisted closure system for the treatment of perineal gangrene involving the abdominal wall]. *Ann Chir* 2000;125(10):982-4.
98. Subrahmanyam M, Ugane SP. Honey dressing beneficial in treatment of Fournier's gangrene. *Indian J Surg* 2004;66:75-7.
99. Durmishi Y, Gervaz P, Bühler L, Bucher P, Zufferey G, Al-Mazrouei A, et al. Le Vacuum Assisted Closure : utilité dans le traitement des plaies abdomino-périnéales complexes. *J Chir (Paris)* 2007;144(3):209-13.
100. Tendayoudabany S, Sigal ML. Pansement de plaies en dermatologie : sa douleur et sa reconnaissance. *Douleurs Éval - Diagn - Trait* 2019;20(3):117-22.
101. Lalau JD, Bresson R, Charpentier P, Coliche V, Erlher S, Ha Van G, et al. Efficacy and tolerance of calcium alginate versus vaseline gauze dressings in the treatment of diabetic foot lesions. *Diabetes Metab* 2002;28(3):223-9.
102. Cabrera H, Skoczupole L, Marini M, Della Giovanna P, Saponaro A, Echeverría C. Necrotizing gangrene of the genitalia and perineum. *Int J Dermatol* 2002;41(12):847-51.
103. Korkut M, İçöz G, Dayangaç M, Akgün E, Yeniay L, Erdoğan O, et al. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 45 cases. *Dis Colon Rectum* 2003;46(5):649-52.
104. Carvalho JP, Hazan A, Cavalcanti AG, Favorito LA. Relation between the area affected by Fournier's gangrene and the type of reconstructive surgery used. A study with 80 patients. *Int Braz J Urol Off J Braz Soc Urol* 2007;33(4):510-4.
105. Ennouhi MA, Kajout M, Moussaoui A. Intérêt du lambeau fasciocutané médial de la cuisse dans la gangrène de Fournier. *Afr J Urol* 2016;22(4):284-8.
106. Atik B, Tan O, Ceylan K, Etlik O, Demir C. Reconstruction of wide scrotal defect using superthin groin flap. *Urology* 2006;68(2):419-22.

107. Pizzorno R, Bonini F, Donelli A, Stubinski R, Medica M, Carmignani G. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of Fournier's disease in 11 male patients. *J Urol* 1997;158(3 Pt 1):837–40.
108. Smith GL, Bunker CB, Dinneen MD. Fournier's gangrene. *Br J Urol* 1998;81(3):347–55.
109. pdf\_1094-libre.pdf [Internet]. [cited 2023 Jun 26]; Available from: [https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/100344906/pdf\\_1094-libre.pdf?1679953624=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DAspects\\_Cliniques\\_et\\_Pronostiques\\_de\\_la.pdf&Expires=1687777056&Signature=dj-7yqsbBc-Ye4BxHfBKQqen1aMpF-Q8NBIEA6pwYoAvP6h3Sj85ahMLH3ZG6MBHdkLzVSOyCz-RCCwT5LNfpe17JDFvbSLsdEIE1iX-7c5KYJucFvjInkjrhdSRX4QHUmhGV60plGOA3v8oNX-FEBvPxS-g7rL4rGtpoJxdsuZtr2QIROUdWJ0dVG38e8m4YzD0xLEJRN7fv5SU9B0~TFnWVw3HZM9TtYwXcH9TFzyf3YP0uZLrCZev8S9Gzk58JKLuy64oEuGiU0n6KcgHeVmjm3NQq6ZL6pvpRnKpsqToivCrp64sJl375rEfuK5qiw3RMjzkGC~B45eyJdgPRQ\\_\\_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/100344906/pdf_1094-libre.pdf?1679953624=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DAspects_Cliniques_et_Pronostiques_de_la.pdf&Expires=1687777056&Signature=dj-7yqsbBc-Ye4BxHfBKQqen1aMpF-Q8NBIEA6pwYoAvP6h3Sj85ahMLH3ZG6MBHdkLzVSOyCz-RCCwT5LNfpe17JDFvbSLsdEIE1iX-7c5KYJucFvjInkjrhdSRX4QHUmhGV60plGOA3v8oNX-FEBvPxS-g7rL4rGtpoJxdsuZtr2QIROUdWJ0dVG38e8m4YzD0xLEJRN7fv5SU9B0~TFnWVw3HZM9TtYwXcH9TFzyf3YP0uZLrCZev8S9Gzk58JKLuy64oEuGiU0n6KcgHeVmjm3NQq6ZL6pvpRnKpsqToivCrp64sJl375rEfuK5qiw3RMjzkGC~B45eyJdgPRQ__&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA)
110. Moudouni SM, Arza S, Benhaddou A, Baka KH, Lakmichi MA, Dahami Z, et al. Intérêt de l'index de sévérité de la gangrène de Fournier dans la prédiction des facteurs pronostiques de la mortalité. *Afr J Urol* 2017;23(4):347–51.
111. Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, Guloglu R, Zorba U, Cabioglu N, et al. Fournier's Gangrene: Risk Factors and Strategies for Management. *World J Surg* 2006;30(9):1750–4.
112. Moudouni SM, Arza S, Benhaddou A, Baka KH, Lakmichi MA, Dahami Z, et al. Intérêt de l'index de sévérité de la gangrène de Fournier dans la prédiction des facteurs pronostiques de la mortalité. *Afr J Urol* 2017;23(4):347–51.
113. Jarboui S, Jarraya H, Daldoul S, Sayari S, Moussa MB, Abdesselem MM, et al. Étude clinique et thérapeutique et analyse pronostique des gangrènes du périnée. *Presse Médicale* 2008;37(5):760–6.
114. Bouchtalla H, Louzi A, Fenich B. Les Gangrènes de Fournier d'origine anale Une expérience du CHU Mohamed VI de Marrakech. 2014;
115. Baraket O, Triki W, Ayed K, Hmida SB, Lahmidi MA, Baccar A, et al. Facteurs thérapeutiques affectant la cicatrisation au cours des gangrènes du périnée. *Pan Afr Med J* 2018;29:70.
116. Kambou T, Ouattara A, Paré A, Kirakoya B, Kaboré FA, Dogo H, et al. External Genitalia Gangrene: Clinical, Therapeutic Aspects and Prognosis at University Hospital Sourou Sanou of Bobo Dioulasso (Burkina Faso). *Open J Urol* 2017;7(12):235–42.
117. Benjelloun EB, Souiki T, Yakla N, Ousadden A, Mazaz K, Louchi A, et al. Fournier's gangrene: our experience with 50 patients and analysis of factors affecting mortality. *World J Emerg Surg* 2013;8(1):13.
118. Zhang N, Yu X, Zhang K, Liu T. A retrospective case series of Fournier's gangrene: necrotizing fasciitis in perineum and perianal region. *BMC Surg* 2020;20(1):259.
119. Martínez-Rodríguez R, Ponce de León J, Caparrós J, Villavicencio H. Fournier's gangrene: a monographic urology center experience with twenty patients. *Urol Int* 2009;83(3):323–8.

120. Fall B, Fall PA, Diao B, Kpatcha MR, Sow Y, Kabore FA, et al. Les gangrènes des organes génitaux externes: à propos de 102 cas. *Andrologie* 2009;19(1):45–9.
121. Borki K, Ali AA, Choho A, Daali M, Alkandry S, André JL. La gangrène périnéo scrotale : à propos de 60 cas. 2002;
122. Bensardi FZ, Hajri A, Kabura S, Bouali M, El Bakouri A, El Hattabi K, et al. Fournier’s gangrene: Seven years of experience in the emergencies service of visceral surgery at Ibn Rochd University Hospital Center. *Ann Med Surg* 2021;71:102821.
123. Fall B, Fall PA, Diao B, Kpatcha MR, Sow Y, Kabore FA, et al. Les gangrènes des organes génitaux externes: à propos de 102 cas. *Andrologie* 2009;19(1):45–9.

# *Résumés*

## Résumé

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

Il s'agit d'une étude rétro-prospective descriptive menée au service de chirurgie générale de l'EPH mixte 240 lits-Laghouat, sur une période de 04ans allant du 01 JANVIER 2019 au 31 DECEMBRE 2022 incluant 21 patients atteints de maladie de Fournier.

L'étude a pour but d'évaluer la morbi-mortalité des patients atteints de la maladie de Fournier au niveau de service chirurgie générale, de détecter les facteurs de risques prédisposants à cette maladie, connaître les principales étiologies et d'évaluer la prise en charge.

La moyenne d'âge de nos patients est de 54 ans. Le sexe masculin dominait largement notre série à 81,%. Le facteur de risque le plus souvent retrouvé est le diabète à 22 % de nos malades. L'étiologie la plus fréquente était dominée par les abcès cryptogéniques à 52%.

La majorité des malades ont été admis avec des plaques de nécroses cutanées périnéales et l'issue de liquide purulent nauséabond (86%) avec une altération de l'état général estimée 100% .

Les formes graves étendues à la paroi abdominale étaient de 19%. Tandis que le bilan biologique trouve une hyperleucocytose chez 81% des malades, alors qu'une anémie sévère nécessitant une transfusion était notée chez 10% de nos malades. Le germe le plus fréquemment retrouvé est l'*Escherichia coli* à 60 %.

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 4 malades donc chez 19% . La durée moyenne d'hospitalisation était de 14 jours. Parmi nos malades seule 02 patients ; soit 10% ; ont été adressés au service de chirurgie plastique pour reconstruction .

Trois cas de décès ont été notés soit 14 % comme taux de mortalité ; 2 patients suite au choc septique qui constitue la principale complication de la maladie , et un patient suite au défaut multiviscérale .

## ملخص

التهاب الغرغرينا الفورنية هو التهاب اللقافة ناخر غشائي سريع الانتشار في منطقة العجان و الأعضاء التناسلية الخارجية و يعتبر من بين الطوارئ الطبية الجراحية الاستعجالي

هذه دراسة استرجاعية وصفية خاصة بمصلحة الجراحة العامة لمستشفى 240 سرير بولاية الأغواط لمدة 4 سنوات، ممتدة من 01 جانفي 2019 إلى 31 ديسمبر 2022 ، تهدف هذه الدراسة الإسترجاعية لـ: 21 مريضا إلى إبراز الخصائص الوبائية السريرية لهذا المرض و العلاجية ، و تحديد أهم أسبابه .

متوسط العمر 54 سنة و يغلب الجنس الذكري على العينة المدروسة بنسبة 81 بالمائة ، العامل المساعد الأكثر ترددا لدينا هو داء السكري بنسبة 22 بالمائة . المسببات الأكثر ترددا هي التقيحات الشرجية بنسبة 52 بالمائة و كانت غالبية المرضى تظهر نخرا حادا في العجان بنسبة 86 بالمائة ، أما الحالات الحادة التي تمتد إلى غشاء البطن فهي بنسبة 19 بالمائة .

تم تسجيل ارتفاع في كريات الدم البيضاء لدى 81 بالمائة من المرضى بينما نسبة 10 بالمائة من الحالات أظهرت نقص حاد في الدم تطلب نقل دم ، كما تلقى الجميع إنعاش أولي و علاج انتقائي بالمضادات الحيوية، و كذلك تدخل جراحي عن طريق استئصال جذري للأنسجة التالفة .

نلاحظ أنالغارغرينا الفورنية ذات الأصل المخرجي مرتبطة بوفيات عالية . كما أن التدخل السريع و نوعية الاستئصال الأولي و الإنعاش المكثف تزيد كلها من احتمال الأمل بالسلامة و تحد من المضاعفات .