

Université de Bamako

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2006 - 2007

N°.....

TITRE

GANGRENE DE FOURNIER : ETUDE
CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DANS LE
SERVICE DE CHIRURGIE « A » DU CHU
DU POINT-G

Présentée et soutenue publiquement le 13/03/ 2007 à Bamako
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Par Mr Adama Toutou DIALLO

Pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

JURY :

Président du jury: Professeur Sambou SOUMARE

Membre : Professeur. Sadio YENA
Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE
Docteur Adama KOITA

Co-Directeur de thèse : Docteur Zimogo Zié SANOGO

Directeur de thèse : Professeur Djibril SANGARE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR

1 ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES

2 ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE – MAITRE DE CONFERENCES

3 SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR

4 AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr ALOU BA

Mr BOCAR SALL

Mr SOULEYMANE SANGARE

Mr YAYA FOFANA

Mr Mamadou L. TRAORE

Mr BALLA COULIBALY

Mr Mamadou DEMBELE

Mr Mamadou KOUMARE

Mr ALI NOUHOUM DIALLO

Mr Aly GUINDO

OPHTALMOLOGIE

ORTHOPEIDIE TRAUMATOLOGIE - Secourisme

PNEUMO-phtisiologie

HEMATOLOGIE

CHIRURGIE GENERALE

PEDIATRIE

CHIRURGIE GENERALE

Pharmacognosie

Médecine interne

Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE

Mr Sambou SOUMARE

Mr Abdou Alassane TOURE

Mr Kalilou OUATTARA

Mr Amadou DOLO

Mr ALHOUSSEINI Ag MOHAMED

Mme SY Assitan SOW

Mr Salif DIAKITE

Mr Abdoulaye DIALLO

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

ORTHOPEIDIE – TRAUMATOLOGIE, **chef de D.E.R**

UROLOGIE

Gynéco obstétrique

ORL

Gynéco Obstétrique

Gynéco Obstétrique

Anesthésie - Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Djibril SANGARE

Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP

Mr Gangaly DIALLO

Mr Mamadou TRAORE

Mr Filifing SISSOKO

Mr Sékou SIDIBE

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Tiéman COULIBALY

Mme TRAORE J. THOMAS

Mr Mamadou L DIOMBANA

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE

Mr Nouhoum ONGOIBA

Mr Sadio YENA

Mr Yousouf COULIBALY

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie viscérale

Gynéco Obstétrique

Chirurgie Générale

Orthopédie Traumatologie

Anesthésie - Réanimation

Orthopédie - Traumatologie

Ophtalmologie

Stomatologie

Gynéco - Obstétrique

Anatomie & Chirurgie Générale

Chirurgie Thoracique

Anesthésie - Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié SANOGO

Gynéco Obstétrique
ORL
ORL
Chirurgie Générale

Mme Diénéba DOUMBIA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MACALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiémoko D COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Boureima MAIGA

Anesthésie - Réanimation
Urologie
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynéco - Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynéco - Obstétrique

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Sinè BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr YENIMEGUE Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M CISSE
Mr Abdourahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Massa SANOGO
Mr Mamadou KONE

Chimie Générale & Minérale
Anatomie – Pathologie - Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie- Mycologie
Chimie Organique
Immunologie **Chef de D.E.R**
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Chimie Analytique
Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amagana DOLO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou FM TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAIGA

Histoembryologie
Bactériologie Virologie
Parasitologie
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie, Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA
Mr Moussa Issa. DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Chiek Bougadari TRAORE

Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie -Virologie
Anatomie Pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djibril SANGARE

Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Mamadou BA

Biologie Parasitologie
Immunologie
Biochimie
Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa MAIGA
Mr Somita KEITA

Médecine interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de D.E.R**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine interne
Hématologie
Gastro-entérologie- Hépatologie
Dermato- Léprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Toumani SIDIBE
Mme SIDIBE Assa TRAORE

Pneumo-physiologie
Cardiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro-Entérologie
Pédiatrie
Endocrinologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Adama D. KEITA
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Daouda K. MINTA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Harouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Soungalo DAO
Mr Cheik Oumar GUINTO

Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Maladie infectieuse
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatologie-Gastro-Entérologie
Hépatologie-Gastro-Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladie infectieuse
Neurologie

D.E.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Boubou DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane Guindo	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

DIEU : le tout puissant, le très miséricordieux de m'avoir donné la force nécessaire et la chance de mener ce travail à terme. Son prophète **MOHAMED** paix et salut sur lui.

Mon père Ibrahima Kolly DIALLO. Aujourd'hui plus que jamais, j'apprécie la valeur de tes efforts, la justesse de ton éducation et le caractère précieux de tes conseils. Père tu resteras pour moi un exemple.

Je prie ALLAH pour repos de ton âme. Dors en paix cher père.

Ma mère Hawa Toure, ce travail est le fruit de tes nombreux sacrifices et souffrances, tu n'as ménagé aucun effort pour notre réussite.

Je prie ALLHA pour le repos de ton âme. Dors en paix chère mère.

Ma mère Tiguida DIALLO, ce travail est le résultat de tes bénédictions et de tes efforts à mon endroit.

Je me souviendrai toujours de tes critiques et de tes conseils pour l'unité de la famille.

Je prie le tout puissant de te garder aussi longtemps que possible auprès de nous.

Mes mère : Niama Souko, Awa DIAKITE, Djénèba TOURE, et Sira SAKILIBA. Ce travail est le résultat de vos bénédictions. Je prie ALLAH de vous prêter longue vie.

Mon Tonton Pr. Amadou DIALLO. Merci tonton pour ton soutien, ton assistance sans faille et tes précieux conseils. A travail ce modeste travail retrouve ma sincère reconnaissance.

Mes frères et sœurs : Harouna DIALLO, Oumar TOURE, Fatoumata DIALLO, Kinti DIALLO, Mohamed DIALLO, Boubacar DIALLO, Youssef KEITA.

Trouvez ici toute ma sympathie et restons unis par le lien sacré du sang.

A mon Maître : Dr Youssef FOFANA,

Trouvez ici toute ma sympathie. Je prie ALLAH de vous prêter

Ma femme : A travers ce modeste travail retrouve ma sincère reconnaissance.

Mon beau-frère et mes belles sœur, je vous remercie pour vos critiques et conseils.

Mes neveux et nièce, je vous dis bonne réussite dans vos études et projets, trouvez ici toute ma sympathie.

Tous ceux qui n'ont pas été cités. Tous mes sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

Au personnel de la chirurgie <<A>> du C.H.U du point <<G>>

A mes collègues internes de la chirurgie <<A>>.

Je garde de vous toute l'image de bons collègues, sérieuse, honnête et compétente. Je me souviendrai toujours de bons moments vécus ensemble. Je prie DIEU pour la réalisation des vœux de chacun de nous.

Au personnel du bloc opératoire.

Merci pour vos critiques et conseils.

A mes amis et camarades.

Je n'oublierai pas les agréables moments ; je demande au tout puissant de renforcer d'avantage notre amitié. Bonne chance et courage.

A tous ceux qui n'ont pas été cités ;

Sachez que vous n'êtes pas moins que les autres l'erreur est humaine. Trouver ici toute ma reconnaissance.

Hommage aux Membres du Jury

➤ A notre maître et président du jury : **Pr. Sambou SOUMARE**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant, malgré vos multiples occupations, de présider notre jury. Cher maître votre intégrité, votre courage et votre rigueur pour le travail bien fait sont quelques-unes de vos qualités ; votre simplicité, votre pragmatisme, la qualité de votre enseignement ont fait de vous un être remarquable.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

➤ A Notre Maître et juge : **Dr CISSE CHECK Mohamed Chérif**

Nous avons apprécié votre souci du travail bien fait, votre disponibilité, votre qualité d'écoute. Vos critiques et vos suggestions ne contribueront qu'à améliorer ce travail.

Trouvez ici, l'expression de notre profond respect et de toute notre reconnaissance pour tout ce que nous avons appris à vos cotés.

A notre maître et membre du jury : **Pr YENA Sadio**

Cher maître, ce travail est le fruit de vos efforts.

Votre désir de savoir, votre courage et votre constance dans l'effort nous ont profondément impressionné.

Nous gardons de vous un homme de science et un enseignant soucieux de la formation de ses élèves. Soyez assuré cher maître de notre profond attachement et de notre sincère reconnaissance.

A notre maître et membre du jury **Dr. KOÏTA Adama**

Cher maître, votre rigueur dans le travail, votre dynamisme et votre disponibilité font de vous un maître admirable.

Trouvez ici cher maître, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Notre Maître et Codirecteur de Thèse : **Dr Zimogo Zié SANOGO**

Vos grandes qualités de formateur jointes à votre esprit communicatif et votre courtoisie, font de vous un homme exceptionnel. Nous avons admiré vos qualités scientifiques et humaines tout au long de ce travail. Votre présence à nos côtés dans toutes les étapes de la réalisation de ce travail révèle votre bonté et confirme l'attention que vous portez à vos élèves.

Cher maître, nous vous en remercions infiniment, nous vous en serons toujours reconnaissant.

➤ A Notre Maître et Directeur de Thèse : **Pr. SANGARE Djibril**

Honorable Maître, c'est un privilège et un grand honneur que vous nous avez fait, en nous confiant ce travail. Nous ne saurions vous dire toutes les qualités humaines, professionnelles et morales que nous admirons en vous. Nous avons été marqués par votre sollicitude, votre constante disponibilité. Nous ne saurons jamais trouver assez de mots pour vous témoigner notre reconnaissance. C'est une fierté pour nous d'être compté parmi vos élève. Que DIEU vous accorde santé et longévité afin que nous puissions hériter de vos nombreuses vertus.

La liste des abréviations

ABT : antibiogramme
AG : anesthésie générale
ATCD : antécédent
ASP : radiographie de l'abdomen
Sans préparation
CRO : compte rendu opératoire
CHB : chirurgie B
CHA : chirurgie A
GLY : glycémie
Dx : douleur
GF : gangrène de Fournier
GPS : gangrène périnéoscrotale
E. Coli : Eschérichia Coli
HTE : hématocrite
OGE : organes génitaux externes
ORL : oto-rhino-laryngologie
Suppu : suppuration
Tum : tuméfaction
VIH : virus immunodéficience

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION.....	P 1
II.	OBJECTIFS.....	P 2
III.	GENERALITES.....	P 3-44
IV.	METHODOLOGIE.....	P 45-49
V.	RESULTATS.....	P 50-71
VI.	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	P 72-82
VII.	CONCLUSION.....	P 83
VIII.	RECOMMANDATIONS.....	P 84
IX.	REFERENCES.....	P 85-87

I. INTRODUCTION :

La gangrène de Fournier (GF) ou gangrène périnéo scrotale (GPS) est une infection aiguë des parties molles des organes génitaux externes, une cellulite fasciite nécrosante, décrite par FOURNIER.

Le premier cas de gangrène périnéo scrotale a été décrit en 1764 [1].

Dans ces rapports, BAURIENNE décrivait l'évolution foudroyante et mortelle dans (20-50 %) des cas d'une plaie périnéale vers la nécrose du scrotum. [2]

Vers 1883 – 1884 le vénéréologue Français Jean Alfred Fournier rapportait cinq nouveaux cas de gangrène des organes génitaux externes, et donnait son nom. [3]

Les principales caractéristiques en étaient la survenue brutale, chez un homme jeune, en bonne santé, une extension rapide et l'absence d'étiologie retrouvée.

Depuis cette date de nombreuses séries de gangrènes génitales ont été publiées chez l'homme, quelques cas ont été également rapportés chez la femme.

Le but de ce travail était d'étudier les aspects cliniques, diagnostics et thérapeutiques de la gangrène de Fournier dans le service de chirurgie « A »

II. OBJECTIFS

GENERAUX :

Etudier les aspects cliniques, diagnostics et thérapeutiques de la gangrène de Fournier dans les services de Chirurgie « A », Chirurgie « B » et d'Urologie du CHU du Point G.

SPECIFIQUES :

- *Etudier la fréquence de la GF dans le CHU du point G ;
- * Décrire les différentes formes cliniques et identifier les circonstances de survenue de la GF
- * Démontrer l'importance de la prise en charge précoce
- * Décrire l'intérêt de la chirurgie dans la prise en charge de la GF

III. GENERALITE

1. DEFINITION :

La GPS ou GF est une infection bactérienne aiguë à caractère extensif et nécrotique des parties molles des organes génitaux externes (périnée, pénis, scrotum) et la partie inférieure du tronc [4].

Le terrain de prédilection est l'homme d'âge moyen immunodéprimé.

Il existe un facteur déclenchant local infectieux, traumatique ou chirurgical

La maladie débute par une phase inflammatoire localisée, puis s'étend rapidement et devient une véritable cellulite périnéo scrotale.

Dans la moitié des cas, c'est une infection poly microbienne, pour moitié les aérobies et pour l'autre moitié les bacilles à gram négatif dont le point de départ le plus souvent est la lésion suppurée de la région ano rectale et ano génitale dans 95 % des cas.

Quand aucune cause n'est retrouvée dans 5% des cas elle est dite idiopathique c'est la classique maladie de Fournier.

C'est une urgence où la rapidité diagnostique et thérapeutique conditionne la mortalité et la morbidité.

2. INTERET :

La GF est une urgence thérapeutique.

L'augmentation de la fréquence : liée à étiologie iatrogène (post chirurgie)

La mortalité est élevée : 24,5 – 45% soit 1/5 de la mortalité globale [5].

Il existe des problèmes liés aux traitements :

~Les Modalités thérapeutiques non encore discutées

~Le Traitement disciplinaire associant le chirurgien, le réanimateur, le biologiste (en particulier sur le rôle du parage et débridement)

~Le Traitement est long avec des pansements itératifs coordonnés souvent à des examens complémentaires.

~Le Traitement est très coûteux.

3. EPIDEMIOLOGIE :

Actuellement, l'incidence des cellulites graves est estimée à 0,1 – 0,4 pour 100 000 habitants [6].

Le Taux de mortalité moyen 30% [7] (avec un extrême de 9 – 75% de mortalité).

- Aux Etats- Unis son incidence est estimée entre 900 – 1000 cas par an.

[8] avec un sexe ratio 10 hommes pour 1 femme.

- Des cas sporadiques ont été retrouvés à Paris en 2004 dans un article publié par Verna G, Fana F, dans le département de chirurgie plastique et esthétique, Université de Turin, Canton Vesco 20 (annale de chirurgie plastique et esthétique) [10].

- Aux Bruxelles P Brasseur, L Bissen ont publié dans un article un cas de GF chez un patient alcoolique 2003 dans le service de radiologie, C.H.U. de Charleroi, Site André Vésale. Montigny-le- Tilleul, U.L.B. (Revue médicale de Bruxelles) [11].

- Au Maroc [9] plus 150 cas publiées au cours de 15 dernières années soit une moyenne 0,87% des hospitalisations ce qui n'est pas négligeable (HMA de Marrakech).

- Au Nigeria des études ont été publiées en 2005 par ST Edino, AA Yakubu [12] Bayero University et A Obidiaso, Fédéral Médical Center, Azare, Nigeria (Africain journal of urologie).

- Au Mali des cas ont été publiés par Soumaré, Sangaré, S. Yéna, SANOGO .Z et A Koïta [32] dans le service de chirurgie « A » à HNPG en 2006.

L'origine de la contamination :

Elle peut être interne ou externe.

La plupart de ces infections surviennent dans les suites d'une plaie parfois **minime : piqûre d'insecte, intertrigo, maladie hémorroïdaire, abcès de la marge anale [13].**

De nombreux facteurs interviennent :

~ Le type de la plaie : contusion, existence de zone dévitalisée, plaie anfractueuse aux bords déchiquetés.

~ La souillure de la plaie, classique en chirurgie de guerre ou dans la traumatologie routière ou de travail par des débris telluriques des revêtements des projectiles.

~ La localisation dans les zones propices à la macération : le creux axillaire, le périnée, les organes génitaux externes.

~ La vascularisation : plus elle est riche et importante dans les régions considérées, moins l'infection peut s'y développer.

4. HISTORIQUE :

Nous avons trois conceptions en ce qui concerne l'atteinte des parties molles :

Les infections des parties molles qui intéressent le tissu cellulaire cutané, sous cutané, mais aussi aponévrotique communément appelées < gangrène gazeuse > sont des affections redoutées et mal connues.

Ainsi pour LARREY, ces infections ont longtemps été considérées comme la terreur des champs de bataille, pour lui, il préconisait l'amputation en zone saine des membres pour toutes plaies souillées afin de prévenir cette plaie des plaies de guerre qui se compliquaient de gangrènes 5%.

Pour BROUSSAIS et DESGENETTE : ces infections ne sont pas seulement l'apanage des champs de bataille, elles compliquent également les hospitalisations décrites sous le terme de < pourriture d'hôpital >.

Pour les localisations pelvi-péritonéales, Jean Alfred Fournier décrivait en 1883 une nécrose foudroyante de la verge dans < les diabetides génitales > caractérisée par une nécrose progressive du tissu sous cutané et aponévrotique, à début fulminant et d'étiologie indéterminée.

L'arrivée de la pénicilline en 1945 a porté un coup d'arrêt à cette pathologie. Elle est devenue d'actualité à partir des années 1970 avec augmentation de la traumatologie de la voie publique et un relâchement des mesures prophylactiques chirurgicales et antibiotiques face à ce type d'affection.

5. RAPPELS ANATOMIQUES :

Plusieurs fascia et aponévroses délimitent des espaces cellulaires des régions périnéales, pelviennes, et génitales.

Ces différents fascias sont reliés entre eux par des fibres entrelacées ou par contact direct [14].

Les fibres du fascia génital se prolongent par le fascia de Scarpa (superficialis) à la partie antérieure de l'abdomen.

La gangrène de Fournier se développe après une infection nécrosante du tissu cellulaire sous cutané et des fascias, sa progression se fait le long de ceux-ci.

Le Plancher pelvien est délimité en bas par les muscles releveurs de l'anus et le sphincter anal externe.

Un fascia recouvre la face caudale de celui-ci (le fascia pelvien) et se prolonge latéralement par le fascia obturateur l'espace sous péritonéal prend le nom de fosse ischio-rectale.

Au-dessus du plan musculaire des releveurs se situe la fosse para rectale ou espace pelvien péritonéal.

En dessus de ce plan se situe la fosse pelvis rectale.

L'extrémité caudale du tronc au niveau du pelvis est divisée en un triangle antérieur et postérieur.

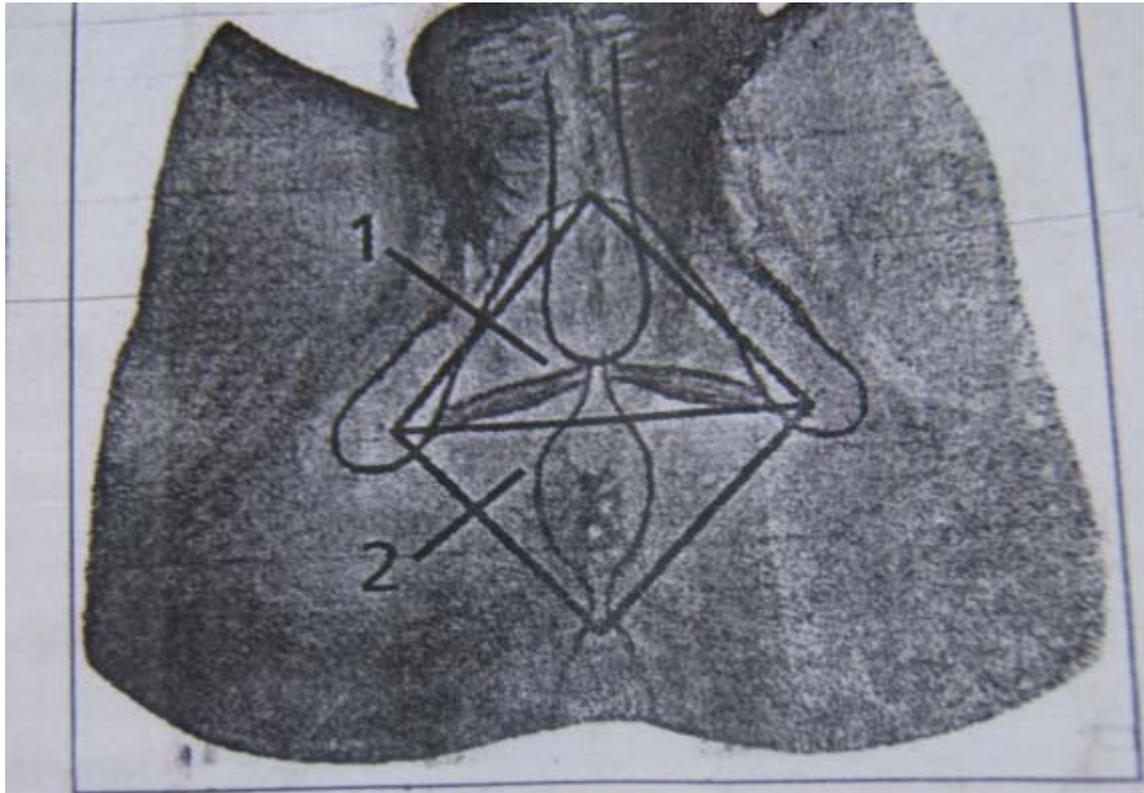


FIGURE I Les triangles antérieur (1) et postérieur (2) du périnée

Ainsi les infections de la région antérieure sont le plus souvent un point de départ urogénital, atteignant le tractus urinaire inférieur puis le corps spongieux, franchissent la membrane albuginée et rejoignent le fascia de Buck.

Lorsque ce plan est franchi, l'infection peut gagner les autres régions le long des fascias, le fascia du dartos, de colle et de Scarpa.

Les infections du triangle postérieur progressent au-delà du fascia de colles et cheminent en avant le long du fascia Buck, du dartos et du fascia de Scarpa.

6. ETIOPATHOGENIES ET FACTEURS DE RISQUES :

6. 1. ETIOPATHOGENIES :

Une cause locorégionale est retrouvée dans plus de 80 % des cas.

Il s'agit le plus souvent d'une affection colorectale (45 %) des cas ou génito-urinaire (43 %) des [15].

Les étiologies proctologiques sont essentiellement les abcès de la marge anale, les fissures anales, les hémorroïdes, les cancers du rectum et les perforations rectales.

Les étiologies génito-urinaires sont représentées par les infections du bas appareil urinaire (urétrite, prostatite, orchis épидидymite, compliquant parfois une sténose urétrale).

Les causes iatrogènes (chirurgie endoscopique, sondage urétral biopsie transrectal, circoncision).

Les lésions cutanées (folliculites, plaie, morsures tumeur) sont plus rarement en cause.

Certaines causes infectieuses atypiques de gangrène génito-urinaire ont été rapportées, telle que la filariose et la candidose.

La gangrène idiopathique, sans facteur locorégional retrouvé, varie selon les études de 5- 25% des cas [16].

6.2. PATHOGENIE :

Il s'agit du chapitre le plus controversé actuellement.

Plusieurs théories ont été élaborées, sans qu'aucune ne s'impose réellement

Les dernières publications et en particulier celle de JONES (1979), font état de théories mixtes qui paraissent très satisfaisantes.

théorie initiale défendue par C AMBELL (1972) reprise par GIBSON(1930), selon laquelle le point de départ serait une infiltration urineuse à partir de

lésions urétrales, responsable d'une gangrène gazeuse pénoscrotale, à été très critiquée [17].

Mais au vu des dernières théories elle ne semble qu'incomplète.

La théorie microbienne assimilant la GF à une lymphangite suraiguë extensive et gangréneuse à partir d'un point d'inoculation locale, expliquant le polymorphisme de la flore bactérienne retrouvée, ne rend pas compte de la rapidité de l'installation de la gangrène et de son caractère locorégional.

La théorie vasculaire [18], se base sur quelques observations, faisant état de lambeaux scrotaux plus souvent respectés (deux latéraux et un postéro inférieur) ce qui justement correspond aux principales branches d'irrigation pénoscrotale. Elle dénie le rôle initial des germes, qui ne seraient que des agents surinfectants.

La théorie la plus récente [19] fait intervenir des phénomènes de coagulations intravasculaires disséminées, soit primitives ; liées à des troubles hémodynamiques, avec surinfection bactérienne, soit secondaires à un processus infectieux extra-génital.

La théorie qui nous semble la plus intéressante est celle émise notamment par DOREMIEUX en 1972 reprise par JONES (1979), et qui fait intervenir une endartérite oblitérante des petits vaisseaux consécutives à l'infection locale et aboutissent à une gangrène dermique aiguë le point de départ est infectieux pouvant venir de trois causes :

~ Soit traumatique direct sur la zone pénoscrotale, favorisant la pénétration des germes dans les tissus sous-cutanés ;

~ Soit par propagation des germes d'origine urinaire, le plus souvent à partir d'un traumatisme urétral ;

~ Souvent l'extension à partir d'une infection de l'aire périnéale ou rétopéritonéale, le long des fascias profonds, aboutissant au derme pénien et scrotal.

A partir de ce point d'entrée, plusieurs espèces bactériennes aérobie et anaérobie, commensales de la peau et / ou du tube digestif, diffusent dans le tissu sous cutané.

L'effet synergique des différentes bactéries favorise la diffusion de l'infection. L'extension se fait rapidement le long des fascias périnéaux vers hypogastre, la racine des cuisses et les lombes.

Les germes sont responsables d'une oblitération aigue des artérioles cutanés et sous cutanés qui engendre l'ischémie tissulaire.

La nécrose aggrave la multiplication et la diffusion des germes [20].

Ces germes commensaux du tractus digestif ont été retrouvés lors des prélèvements bactériologiques des lésions suspectées comme à l'origine de la gangrène dans les formes colo proctologiques et urologiques des cultures de <nécrose>.

Ces infections diffusent le long des fascias et atteignent rarement le muscle, il se produit une nécrose sans pus.

L'hypothèse admise est que ces germes deviennent pathogènes à la suite d'une agression loco régionale [21].

Le périnée contient une flore très variée, avec à la fois des germes cutanés, digestifs, et les éléments de la flore de VEILLON par la proximité de la région anale.

Les plis sont nombreux et la pilosité, la richesse en glandes sudoripares et sébacées, la macération, font de cette région un site propice aux infections par les germes anaérobies.

L'extension se fait le long des fascias.

Les germes les plus fréquemment mis en évidence sont les anaérobies.

Il s'agit de germes ne pouvant pas se multiplier dans un milieu contenant plus de 20% d'oxygène [22]. Le Clostridium est sans doute le plus connu :

C'est un bacille à gram positif, anaérobie, producteur de gaz, encapsulé, très résistant dans le milieu environnemental.

Il produit des spores. Il est tellurique mais également commensal de la peau (au niveau des membres inférieurs et du périnée) et du tube digestif.

Encapsulé, il ne peut pas traverser la barrière cutanée.

A la faveur d'une plaie ou d'un geste chirurgical, il se désporule, se multiplie et est responsable d'un tableau clinique grave avec choc septique.

Il sécrète des exotoxines (dont l'alpha toxine) qui entraîne une nécrose tissulaire, une hémolyse et une inhibition du chimiotactisme.

Ces exotoxines sont à l'origine de la production de coagulases et de fibrinolytiques, générant une ischémie et diminuant le saignement.

Elles initient également la synthèse d'une hyaluronidase collagénase qui entraîne la destruction des cellules de soutien des tissus.

Cette dernière caractéristique inhibe la formation d'un abcès ou d'une coque qui aboutirait à l'isolement du germe.

La sécrétion de ces toxines amène donc à diminuer les moyens de défense avec une baisse des débits sanguins, une diminution de l'afflux de polynucléaires et d'immunoglobulines ; associée à une diminution du potentiel d'oxydoréduction.

L'inhibition de la phagocytose qui en résulte ; ainsi que l'absence de barrière limitante (coque de l'abcès), induit une diminution des défenses tissulaires.

Cette action locale et systémique est responsable de la gravité du tableau clinique.

Clostridium perfringens gazogène est retrouvé dans la majorité des cas (80%) et est le modèle de description de la gangrène gazeuse Clostridienne, mais il existe d'autres genres de *Clostridium* plus ou moins virulent :

Les bactéries anaérobies non sporulées sont à l'origine de 10% des cas et sont aérotolérante [23] supportant une pression tissulaire en oxygène de 40mmhg ce sont : les bacilles à gram négatif, le *Bactéroïdes*, non gazogènes non sécréteur de toxines mais producteur d'enzymes nécrotiques.

C'est un germe saprophyte du colon et du vagin.

Les germes *Provetella* et *Porphyromones* sont présents dans la flore ORL (otorhinolaryngé).

Le genre *Fusobacterium* se distingue par une toxine particulièrement nécrotique.

Les Cocci à gram positif de genre *Peptococcus* et *Peptostreptococcus* sont commensaux du tube digestif et du vagin.

LES Cocci à gram négatif et les bacilles à gram positif non sporulé ont été décrits *Propionibacterium acnés* *Actinomyces* et *Bifidobacterium*.

Le degré de colonisation physiologique en bactéries, anaérobie rentre aussi en ligne de compte dans les mécanismes pathogènes suivant le site.

La flore normale est constituée d'une quantité plus ou moins importante de germes anaérobies : il existe 10^{10} et 10^{12} germes anaérobies par mm³ au niveau des gencives, dans le tube digestif, le nombre va progressivement croissant de l'estomac (10^2) au colon (10^{11}).

Quant à l'appareil génital féminin, en particulier le vagin, il contient 10^9 bactéries.

Ce-ci explique la prédominance des atteintes uro-génitales, pelvis périnéales et maxillo-faciales.

Mais <l'infection grave du tissu mou > ne signifie pas systématiquement <infection à germe anaérobie>.

D'autres germes peuvent être rencontrés.

Le Streptocoque B hémolytique du groupe A sécrète une exotoxine appelée Streptococol pyrogène exotoxin (anti phagocytaire, pyrogène lytique) et se rencontre surtout dans les atteintes cervicales.

D'autres Streptocoques ont été isolés [24] provoquant un choc septique et une défaillance viscérale précoce définie par les anglosoxons comme <Streptococol toxic shock syndrome>.

Le Staphylocoque Aureus peut également être à l'origine de ce type de cellulite.

Il sécrète la toxine TSST (toxine shock syndrome toxin1) des entérotoxines, des hémolysines, des exfoliatines.

D'autres sont souvent rencontrés dans les localisations ano périnéales. Il s'agit des bacilles à gram négatif, en particulier Echerichia Coli.

Ces germes aérobies créent des conditions favorables aux germes anaérobies du fait d'un potentiel d'oxydoréduction bas, et l'infection est dite alors synergique [25].

Ces germes sont parfois gazogènes et peuvent faire évoquer une colonisation par des bactéries anaérobies [26].

Les prélèvements sont poly microbiens dans 50% des cas, mono microbien dans 40% des cas et négatif dans 10%.

Les E coli sont sécréteurs des B lactamases dans 30% responsables de la résistance aux antibiotiques [27].

Plus rarement, une origine mycotique a été retrouvée [28].

Le point de départ semble donc être toujours une infection locorégionale [20].

La porte d'entrée pouvant être microscopique, invisible cliniquement, ce qui rend tout à fait artificielle la séparation de GF idiopathique, et GF secondaire [29], d'autant que la démarche thérapeutique est la même dans les deux cas.

6.3. FACTEURS DE RISQUES :

Initialement décrite comme la pathologie de l'adulte jeune et en bonne santé, La GF touche en réalité une population large depuis la période néonatale jusqu'à l'âge avancé.

L'âge moyen des patients est d'environ 50 ans.

IL n'y a aucun facteur ethnique.

Cette pathologie est quasi exclusivement masculine.

Elle survient dans 90% des cas sur un terrain immunodéprimé.

Les facteurs de risques sont :

L'alcoolisme chronique 25 – 50% des cas.

Le diabète 40 – 60%.

Et plus rarement la chimiothérapie, la corticothérapie le sida, et la dénutrition [28].

6.4. FACTEURS FAVORISANTS :

L'importance des facteurs favorisants est diversement appréciée mais généralement admise [29] :

Il s'agit d'un traumatisme local, qu'il soit thermique, chimique ou mécanique (égratignures, coup d'ongle, morsures), interventions chirurgicales locorégionales : cure d'hydrocèle, de hernie inguinale, d'hémorroïde, la circoncision, la vasectomie, l'orchidectomie, la biopsie prostatique transrectale, affections périnéales en particulier abcès périnéal, affections urologiques dominées par le rétrécissement urétral plus rarement, affections rétro péritonéale (perforation colique, appendicite rétro caecale perforée) diabète parfois latent et révélé par la maladie une cirrhose, artériopathies, obésité, alcoolisme, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, cancer [30] mauvaises conditions socio économiques favorisant le manque d'hygiène ; elles constituent des facteurs prépondérants pour certains auteurs [8].

7. Etude clinique :

TYPE DE DESCRIPTION : GANGRENE DE FOURNIE CHEZ UN ADULTE JEUNE EN BONNE SANTE.

Classiquement la gangrène de fournie évolue en 4 phases :

7.1. 1. Phase 1 ou de début : elle dure 24heures à 48heures, peut être spécifique et aspécifique, souvent insidieuse se manifestant par un malaise, une irritabilité, des troubles digestifs et/ou des lombalgies.

Tantôt le premier signe et le plus spécifique est la douleur vive intense constante localisée et insupportable, contrastant avec un aspect local souvent peu inquiétant, pâle ou discrètement érythémateux, voire absence de signe physique il s'agit parfois d'un prurit douloureux avec une sensation de cuisson. [31]

Cette pathologie étant rare, les signes de début sont parfois inconnus du médecin et des chirurgiens qui ne peuvent alors pas anticiper la prise en charge. Cette douleur persiste le plus souvent après la prise en charge.

7.1. 2. Phase 2 ou d'invasion : également de courte durée, caractérisée par des manifestations inflammatoires locorégionales : gêne périnéale, érythème du scrotum et ou de la verge, œdème scrotal. Inconstamment, les signes généraux peuvent précéder ou suivre la phase d'invasion : fièvre hypothermie frisson.

7.1. 3. Phase d'état ou de nécrose :

A cette phase apparaissent des signes locaux et généraux [8] localement ; apparaît en moins de 48heures une tension douloureuse ; dure et exsudation du scrotum ; associée à des phlyctènes hémorragiques puis à des marbrures cutanées. En quelques heures des plaques noirâtres, fétides et extensives de nécroses cutanées apparaissent, sur le pénis et le scrotum.

Une crépitation neigeuse sous-cutanée (emphysème sous cutané) est souvent pathognomonique de myonécrose clostridiale mais peut ne pas exister, en présence de germes non gazogènes ,ce qui ne pas nécessaire pour poser le diagnostic mais témoigne d'une évolution avancée dans 50-60%des cas .

Ces lésions restent localisées au scrotum ou au pénis dans 50% des cas. Elles peuvent s'étendre dans les cas graves à la paroi abdominale antérieure ; au thorax aux creux axillaires aux lombes aux cuisses et aux membres. Cette extension est rapide et peut atteindre 2cm par heure [13]. Cette rapidité de progression de la maladie s'explique par des liens anatomiques étroits qui

existent entre les différents fascias du périnée : fascias de colle en arrière, de Scarpa en avant, et de Buck autour des organes génitaux externes.

Contrairement aux tissus pelviens et périnéaux qui sont massivement touchés, la vessie, le rectum et les testicules sont le plus souvent épargnés car ils ont un réseau vasculaire différent. L'extension de la nécrose s'accompagne d'une diminution de douleur par atteinte des terminaisons nerveuses sensibles.

Syndrome général : caractérisé par un syndrome infectieux sévère avec patient fébrile, frissonnant, tachycarde, abattu ou agité, parfois sub ictérique. En absence de traitement, l'évolution se fait rapidement vers le choc septique avec atteinte supérieure, à type de désorientation, ictère, aboutissant à une défaillance poly viscérale avec oligo-anurie évoluant vers l'insuffisance rénale, insuffisance cardiocirculatoire, insuffisance respiratoire, trouble de la conscience et syndrome hémorragique.

Chez les patients âgés et à forte morbidité, le risque de défaillance poly viscérale est important.

Ce tableau est commun à tout sepsis majeur qui peut conduire rapidement au décès ainsi non traitée, cette infection est fatale. Il est rapporté des cas de sans syndrome général, passant directement à la phase douloureuse initiale au choc septique irréversible [31].

7.1. 4. Phase 4 phase de restauration spontanée :

La détersion des tissus nécrosés se fait en moins de deux semaines. Les signes généraux s'amendent progressivement. Une cicatrisation lente s'effectue pendant plusieurs mois, elle commence par le bourgeonnement du fond et se termine par une épithémisation centripète.

7.2.1. Biologie :

Elle ne participe pas au diagnostic, qui reste clinique essentiellement, mais permettent d'évaluer le retentissement général et la gravité de la maladie [11]. Les anomalies de numération ne sont pas spécifiques : hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile ; anémie thrombopénie coagulation intraveineuse disséminée.

Les troubles ioniques peuvent imposer une rééquilibration hydroélectrolytique :

Hypo natrémie, hypoprotidémie, hyperkaliémie, hyperglycémie (déséquilibre du diabète), acidose métabolique, insuffisance rénale qui sont des facteurs de mauvais pronostic.

La réalisation de l'hémoculture est indispensable. Celle-ci ne positive que dans 20% [15].

Une bactériémie est fréquente chez les immunodéprimés

L'examen cyto bactériologique des urines n'est contributif qu'en cas d'étiologie urologique.

Les prélèvements locaux avec mise en culture des collections purulentes et l'analyse bactériologique des tissus excisés doivent être fait rapidement en milieu aérobie et anaérobie en minimisant les contacts avec l'air. Ils permettent l'identification des agents dans 80% des cas [6 8] et une éventuelle adaptation de l'antibiogramme initial.

7.2.2. Bactériologie :

La gangrène de Fournier est une infection bactérienne associant invariablement germes aérobie et anaérobies. Tous les germes impliqués ne sont pas systématiquement mis en évidence, en particulier certains germes anaérobies dont l'isolement est plus difficile.

En moyenne 4 espèces différentes sont isolées chez les mêmes patients [23]. Les bactéries impliquées sont commensales du tractus intestinal et du périnée. Elles se multiplient dans certaines conditions : hypoxémie, ischémie,

immunodépression. Il existe synergie pathogène entre germes aérobies et anaérobies. Les germes aérobies sont essentiellement des bacilles à gram négatifs *ESCHERICHIA COLI* (70%), *proteus* (40%), *Pseudomonas aeruginosa* (10%), et *Klebsiella*. Plus rarement, il s'agit de Cocci à gram positif : streptocoque du groupe D (60%), streptocoque d'autres groupes, staphylocoque (40%) [6].

Les germes anaérobies sont essentiellement les Bactéridies (20%), les *Clostridium* (90%) et les *Peptostreptococcus* [6 - 23].

La négativité des examens bactériologiques ne doit pas constituer un retard dans la prise en charge thérapeutique.

L'intérêt essentiel de ces prélèvements (qui sont répétés durant l'évolution) est d'obtenir un antibiogramme et adapter le traitement antibiotique.

Une coopération étroite doit exister entre les praticiens < soignant > et le biologiste.

7.2.3. Histologie :

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 [7].

7.2.4 Examens morphologiques :

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

Une radiographie simple, comme le cliché de l'abdomen sans préparation (ASP) peut mettre en évidence des bulles ou des gaz dans les tissus ou une bande aérienne linéaire le long des reliefs musculaires (psoas).

La recherche des gaz dans les tissus est le plus sensible par les examens radiologiques que par l'examen clinique, recherchant une crépitation.

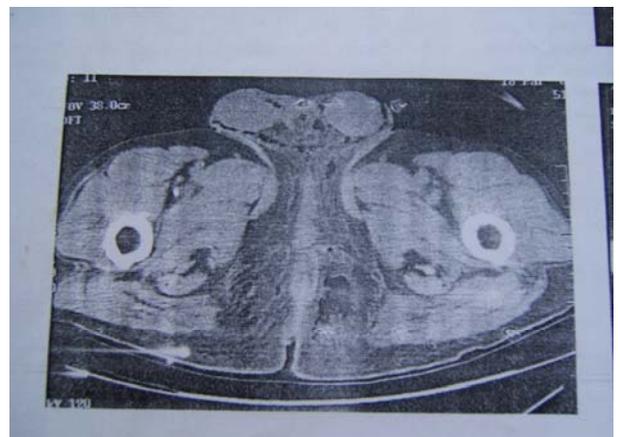
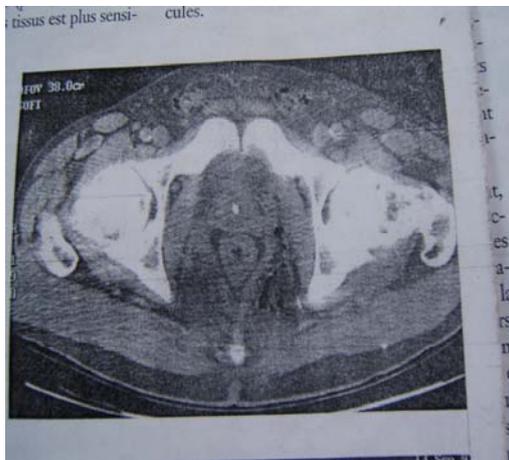
Dans certaines atteintes, en particuliers les atteintes pelvis péritonéales, la tomodynam trie ou imagerie par résonance magnétique [31] permettent d'apprécier la profondeur et l'étendue des lésions et guider le geste chirurgical.

Les caractères tomodynam triques, un épaississement des fascias et une perte de densité de la graisse, avec des bulles d'air, et éventuellement la mise en évidence d'une collection liquidienne sans paroi .Ces signes ont souvent un caractère asymétrique.

L'IRM met en évidence l'inflammation des fascias par un hypo signal en T1 et un hyper signal en T2 .L'absence de rehaussement après injection de gadolinium est un signe de nécrose.

L'échographie périnéale et scrotale peut montrer un épaississement de la peau et du tissu sous cutané ainsi que la présence d'air.

Dans les localisations scrotales, l'échographie permet de vérifier l'intégrité des testicules.



8. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic positif de la gangrène de Fournier est avant tout clinique.

La GF Primitif :

En 1883 Jean Alfred Fournier a publié la 1^{ère} description détaillée de la maladie dans son article <gangrène foudroyante de la verge > en insistant sur trois caractéristiques :

- ~ Le début brutal ;
- ~ L'apparition chez un homme jeune en bonne santé avec progression rapide vers la gangrène ;
- ~ Sans cause apparente [2.3].

L'apparition d'un érythème scrotal douloureux, fébrile, succulent avec odeur nauséabonde, dans un contexte de diminution des défenses immunitaires et qui ne cède pas à un traitement antibiotique doivent évoquer le diagnostic et transférer le patient dans un service de chirurgie.

9. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Certains auteurs distinguent très nettement la GF idiopathique à d'autres syndromes similaires, mais où étiologie est retrouvée, en particulier une lésion urétrale.

Cette distinction n'est partagée par la plupart des auteurs, et ne semble pas avoir de support étio pathogénique évident.

Un examen local attentif éliminera au stade de début, au moment où le diagnostic doit être impérativement porté :

9.1. -Un érysipèle avec bourrelet périphérique

- Une épидидymite aiguë

- Une orchite

- Une torsion testiculaire

9.2. Pyoderma gangrenosum scrotal : est un diagnostic différentiel rare, dont le traitement se fait par la corticothérapie [4].

9.3. Pathologies inflammatoires du scrotum :

9.3.1. Œdème aigu idiopathique du scrotum chez l'enfant :

Il s'agit d'un syndrome décrit pour la 1^{ère} fois par Quitte en 1958, moins rare que ne le laisserait penser le nombre des cas publiés dans la littérature, et qu'il convient de connaître pour éviter certaines explorations chirurgicales n'ont indispensables.

Clinique :

La survenue brutale chez un jeune garçon, d'un œdème du scrotum uni ou bilatéral, parfois étendu au périnée.

Deux caractéristiques :

~ Il n'y pas de fièvre ;

~ Il n'y pas de douleur locale importante ;

L'examen retrouve une paroi scrotale œdémateuse, un testicule et un cordon non douloureux.

On note parfois la présence des pétéchies.

Les prélèvements bactériologiques sont normaux.

9.3.1.2. ETIOPATHOGENIE :

Elle reste discuter, deux théories s'affrontent, comme l'expose VALGA dans son article (1981):

~ La théorie bactérienne : cellulite infectieuse à partir d'une porte d'entrée périnéale [25] ;

~ La théorie allergique : défendue par plusieurs auteurs [10 27] en sa faveur des antécédents allergiques fréquemment rencontrés, et l'association avec d'autre œdème à distance. [30]

9.3.1.3. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic se pose devant une bourse aiguë, l'œdème aigu idiopathique du scrotum en représente 10-20% des étiologies [27-30].

Le diagnostic que l'on discute le plus souvent est celui d'une torsion du testicule, mais l'absence de douleur élimine la torsion.

Au moindre doute le doppler et surtout l'échographie redressent le diagnostic.

Si le doute persiste : intervention exploratrice.

La torsion spontanément réduite : diagnostic per opératoire.

L'orchépididymite, mais la fièvre et les signes intra scrotaux éliminent le diagnostic.

Un traumatisme des bourses, une ecchymose, une hématocele orientent le diagnostic.

Citons encore œdème réactionnel à une hernie inguinale engouée et réduite, à une infection périnéale.

9.3.1.4 TRAITEMENT :

L'évolution spontanée se faisant à tout coup vers la résolution en 48heures, le meilleur des traitements est encore la surveillance.

9.3.2. Nécrose localisée du tissu cellulo graisseux scrotal :

Il s'agit d'une affection très rarement rapportée dans la littérature, peut-être parce que méconnue. Là encore sa reconnaissance peut éviter des interventions chirurgicales intra scrotales impropres.

9.3.2.1 CLINIQUE :

Chez un garçon pubère volontier obèse, la survenue d'une douleur scrotale le plus souvent modérée, parfois plus intense pouvant gêner la marche.

L'interrogatoire retrouve, pratiquement la notion d'un léger traumatisme local ou surtout l'exposition à un froid intense, comme un bain glacé.

A l'examen, on peut noter au début un érythème scrotal le plus souvent qu'un œdème, précèdent la formation des masses scrotales bilatérales caractéristiques.

Leur topographie est particulière elles siègent en arrière et en dedans des testicules, à l'endroit le plus déclive du scrotum.

Elles sont de tailles variables, fermes et sensibles à la palpation.

Les signes généraux sont toujours absents.

9.3.2.2 DIAGNOSTIC :

La survenue d'une douleur scrotale fait évoquer en 1^{er} lieu le diagnostic d'une torsion chez un garçon.

L'examen attentif si non le doppler et surtout l'échographie éliminent cette possibilité.

Au moindre doute, l'exploration intra scrotale s'impose.

L'orchépididymite est également douloureuse ; mais le contexte infectieux et fébrile oriente le diagnostic.

9.3.2.3 TRAITEMENT :

L'abstention chirurgicale est de mise. L'intervention exploratrice, effectuée au moindre doute diagnostic, ne raccourcit pas l'évolution qui se fait vers la régression complète en 3 à 4 semaines.

Elle retrouve une petite masse grasseuse ferme, gris -jaunâtre, nécrosée.

Notons que la récurrence, lors d'une nouvelle exposition au froid, est possible.

9.3.3. OEDEME SCROTAL DU PURPURA RHUMATOÏDE : [25]

Un œdème scrotal peut être la manifestation du purpura rhumatoïde, qui est une vascularité systématique, associant un purpura sans thrombopénie, des arthralgies, une atteinte rénale des douleurs abdominales et un saignement gastro-intestinal.

Le scrotum est <pâteux>, infiltré, le testicule et le cordon sont douloureux, l'atteinte peut être bilatérale. Cette pathologie se rencontre surtout chez le jeune enfant et la recherche minutieuse de taches pures purpures évite l'exploration scrotale.

Le diagnostic de torsion spermatique ne doit cependant pas être éliminé, quand les taches pures purpures apparaissent secondairement.

Le repos et un suspensoir constituent l'essentiel du traitement.

9.3.4. FILAROSE SCROTALE :

Les filarioses scrotales sont des maladies liées à l'infestation du tissu sous-cutané et des lymphatiques par des vers (nématodes).

Les filarioses responsables de l'éléphantiasis scrotal sont les filaires de Bancroft et de Malaisie.

9.3.4.1. Pathogénie :

Trois facteurs semblent s'intriquer : l'obstruction canalaire, l'inflammation, la surinfection bactérienne.

L'obstruction a une double origine ; elle est provoquée d'une part par l'accumulation des parasites dans les canaux, d'autre part par la réaction inflammatoire secondaire à la présence des vers, responsables de lésions granulomateuses des parois et de thromboses des vaisseaux.

La stase d'amont favorise d'une part la surinfection microbienne, génératrice d'abcès.

Clinique :

Les premières manifestations de la filariose sont essentiellement générales : épisodes fébriles répétés, avec parfois des frissons, des nausées, des vomissements et des douleurs musculaires.

L'examen des bourses peut noter une certaine inflammation avec parfois hydrocèle vaginale. A ce stade le traitement médical est particulièrement efficace.

Puis les manifestations se localisent au niveau du scrotum surviennent des épisodes aigus d'orchite d'épididymite de funiculite souvent accompagnées de lymphangites locorégionales.

En cas de surinfection bactérienne des abcès à point de départ lymphatique peuvent survenir, et en l'absence de traitement chirurgical l'évolution se fait vers des fistules cutanées.

L'éléphantiasis des bourses ne survient qu'après des longues années d'évolution, chez un patient en permanence né infecté ; le volume des bourses augmente progressivement, la peau, d'abord oedématié, s'épaissie, se durcit se creuse des cavernes profondes. Au fur et à mesure que la masse s'accroît, elle aborde progressivement le pénis, qui ne devient plus visible que sous la forme d'un petit orifice ombiliqué sur la face antérieure de la masse.

9.3.4.2. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic repose dans la zone d'endémie, des poussées fébriles et inflammations intermittentes, des constatations cliniques orientent le diagnostic.

Le diagnostic est définitivement acquis par la mise en évidence des parasites dans le sang (technique de la goutte épaisse).

9.3.4.3. TRAITEMENT :

Le médicament le plus efficace contre la filariose est la Diéthylcarbamazine (Notézine®). Il doit être administré de façon progressive pendant un mois pour limiter les risques de réactions allergiques qui pourraient être prévenus par l'administration d'antihistaminique.

La chirurgie est nécessaire, soit pour exciser un abcès filarien, soit pour reconstituer un scrotum avec peau saine par différentes interventions plastiques après une oschéotomie.

9.3.4.4. Autres :

Filariose de Malaisie ;

Onchocercose ;

Eléphantiasis Nostras dans les régions tempérées ;

L'ulcère de Buruli

10. Formes cliniques :

10.1. Gangrène de fourmier limité au pénis :

1.1. Phase de début :

Le pénis, très souvent est atteint le premier, sous la forme d'un œdème du sillon balano-préputial. S'y associe une douleur à type de démangeaison ou de constriction du pénis ou du gland. La fièvre peut précéder ou suivre les signes locaux.

1.2. Phase d'état :

L'œdème s'étend gagnant le scrotum qui devient chaud tuméfié, rouge et luisant.

L'œdème du pénis peut lui faire prendre des proportions très importantes, siège fréquent d'un crépitement à la palpation témoignant d'un emphysème sous-cutané. L'inflammation peut déborder le scrotum, gagner la paroi

abdominale antérieure jusqu'aux aisselles, le périnée, la face interne des cuisses.

L'état général s'altère, avec une à fièvre 40°, des frissons, des prostrations, parfois délire.

On peut noter des troubles digestifs à type de nausées, de vomissements. La douleur locale est maximale.

Si à ce stade, le diagnostic, impliquant un geste thérapeutique immédiat n'est pas porté, l'évolution se fait très rapidement vers la gangrène :

La peau scrotale se couvre de phlyctènes, qui font place à des escarres sphacéliques.

L'extension de la gangrène au pénis et au scrotum s'effectue en quelques heures, et s'accompagne souvent d'une diminution de la **douleur [16]**.

La démarcation entre peau gangrenée et peau viable se fait de plus en plus nette, suivant un découpage très irrégulier.

La peau gangrenée se durcit, pour former une croûte, d'odeur putride. Cette croûte tombe en 2-3 jours, alors que s'améliorent les signes généraux. La gangrène ayant intéressé que les enveloppes superficielles, les testicules sont toujours respectés.

Ils apparaissent mis à nu dans leur enveloppe vaginale appendue aux cordons. Le pénis est dépouillé de sa peau.

1.3. Phase de restauration :

Compte tenu de l'aspect dépouillé des organes génitaux externes lors de la phase d'état, elle aboutit à un résultat assez surprenant, avec une certaine rapidité. La cicatrisation s'effectue à partir de la peau saine périphérique et peut être de quelques îlots épithéliaux qui auraient été respectés par la gangrène [17].

Le scrotum se reforme ainsi progressivement, réalisant un sac légèrement plus réduit que l'initial.

2. GF limitée au scrotum :

Elle évolue en 3phses :

2.1. Phase prodromique :

Elle se caractérise par une sensation d'inconfort, d'endolorissement, de prurit du scrotum, une fatigabilité accrue, précédée ou suivis par une fébricule avec des frissons.

2.2. Phase d'état :

Elle survient 4-5 jours après les premiers signes [27].

Le scrotum devient tendu, dur très douloureux, exsudatif oedème et la fièvre augmentent, des frissons apparaissent, les signes généraux se majorent et les signes locaux par des zones de nécroses cutanées, forment des croûtes noires putrides qui tombent 2 - 7 jours après le début de gangrène.

Il existe classiquement une amélioration concomitante de l'état général.

L'évolution de la gangrène reste limitée en profondeur [3] et [29] et les testicules sont mis à nu sans être atteint par la nécrose : leur vascularisation élective leur protège de l'ischémie.

2.3. Phase III dite de restauration :

Elle survient de 4 - 12 jours après la détersion des zones de sphacèles. Un tissu de granulation apparaît, suivit d'une épithélialisation centripète, à partir de zones de peau saine.

La cicatrisation spontanée est obtenue en 2 –3 mois.

Le diagnostic est souvent tardif.



Fig (3) : GF scrotale

3. GF limitée au périnée :

Le premier signe est une douleur intense et permanente associée à un syndrome septique majeur, (fièvre frisson et parfois des troubles de conscience).

A l'examen l'aspect réalisé est celui du périnée polychrome où alternent des plages verdâtres (exsudations purulentes), rouge (inflammations) et noirâtre (nécroses) avec œdème périphérique important et à la palpation une inconstante crépitation.

L'évolution spontanée se fait vers l'extension extrêmement rapide à partir du foyer initial périnéal.

Elle évolue d'heure en heure vers le scrotum, les plis inguinaux, la racine des cuisses, et lombes, pouvant même atteindre la paroi abdominale.

Les examens complémentaires ont pour objet :

D'apprécier le retentissement général de l'infection sur les fonctions vitales et servent de base à la réanimation ;

De préciser les germes en causes (prélèvement des plaies hémocultures urocultures aéro anaérobies avec antibiogramme).

Le traitement est une extrême urgence qui associe souvent simultanément :

- ~ Une réanimation
- ~ Une triple association antibiothérapie aéro anaérobie
- ~ Un sondage ou mieux un drainage urinaire
- ~ Des excisions larges des tissus nécrosés et drainage par lame, des décollements sous-cutanés.

4 Autres formes cliniques :



Fig (5) : GF péno-périnéoscrotale

11. FACTEURS PRONOSTIC :

Ils sont liés au terrain, à la maladie et au traitement

Le taux de mortalité augmente avec l'âge 17% de décès avant 60 ans contre 50% après 60 ans [6].

Le diabète est inconstamment reconnu comme facteur de mauvais pronostic [24] [19].

L'immunosuppression est un autre facteur péjoratif.

En effet elles associent fréquemment un sepsis plus précoce, des hémocultures positives et une surface de nécrose plus étendue [15].

Cependant, l'infection asymptomatique par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) n'augmente pas le taux de décès [24] et [19].

Le facteur pronostic le plus important est l'extension de la surface de nécrose, qui s'évalue par le pourcentage de surface corporelle atteinte.

Trois groupes sont discutés :

~ La diffusion faible (surface corporelle atteinte inférieure ou égale à 3%) ;

~ La diffusion moyenne (surface corporelle atteinte comprise entre 3 et 5%) ;

~ La diffusion majeure (surface corporelle atteinte supérieure à 5%).

Les taux de survie de chacun des cas sont respectivement de 100, 89, et 64 % [15].

Dans certaines études, la diffusion au-delà du périnée et l'extension en profondeur sont autres facteurs pronostic [6].

L'extension en profondeur ne serait pas un facteur indépendant puis qu'elle est corrélée au pourcentage de surface atteinte [1] [15].

Les gangrènes d'origine ano rectale sont associées à une mortalité assez élevée [24].

Certains éléments cliniques et para cliniques comme la fièvre, l'instabilité cardio-vasculaire, l'acidose, l'insuffisance rénale et les anomalies de la coagulation ont également été retenues comme facteurs péjoratifs [18, 24].

Le taux de mortalité est corrélé au retard diagnostique et au délai avant chirurgie [19].

La réalisation d'une colostomie d'emblée serait associée à une diminution de la mortalité ; elle permet d'éviter une surinfection du site d'excision [15]

Pour certains, l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare permettrait également d'améliorer la survie [21].

12. PRONOSTIC :

L'évolution n'est pas toujours aussi favorable.

Elle peut être émaillée de complications et grevée d'une certaine mortalité.

13. SEQUELLES :

Essentiellement psychologique, parfois motivées par une déformation locale, scrotale, ou pénienne, ou quelques troubles sexuels.

Les complications :

- La broncho-pneumopathie ;
- L'insuffisance rénale aiguë ;
- L'hémorragie locale ou générale dans le cadre coagulation intra vasculaire disséminée.

14. Mortalité :

Avant l'utilisation des antibiotiques, elle variait entre 20 – 30% [13, 28].

Depuis, les statistiques se sont améliorées :

17% pour Mac CREA (1945)

0% pour BOISBEUNET sur 5 cas

0% pour THOMAS sur 8 cas

13% sur 119 cas colligés après 1945 pour JONES (1979)

4% sur 25 cas pour BESANGA (1979)

GERMAIN cependant qui restreint le cadre nosologique du syndrome de Fournier, retrouve une mortalité très importante 40%.

15. GF CHEZ L'ENFANT :

Elle est beaucoup plus que chez l'adulte, les signes généraux sont beaucoup moins marqués.

Les germes les plus fréquents sont les staphylocoques et les streptocoques.

Le traitement repose sur les mêmes méthodes, mais la résection des zones nécrosées est plus conservatrice que chez l'adulte.

La mortalité est plus faible 9% des cas.

16. CLASSIFICATION :

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

La plupart des classifications sont fondées sur l'agent pathogène et ou sur la localisation de l'infection.

Cependant ces informations sont rarement disponibles au moment du geste chirurgical initial [31].

Les auteurs anglo-saxons distinguent 5 cas, prenant en compte le germe et la profondeur de l'infection, séparant ainsi la cellulite, la myosite, et fasciite [17].

Le franchissement de la barrière que constitue le fascia entre le muscle et le tissu sous cutané est l'élément déterminant de la classification] [31]:

1°) la cellulite clostridiale n'atteint que le tissu sous cutané et est attribuable au *clostridium* et aux germes sporulés anaérobies.

2°) la myonécrose clostridiale est la seule forme compatible avec l'appellation de <gangrène gazeuse> dans sa définition première, où le fascia est nécrosé ainsi que les muscles.

3°) la myosite streptococcique anaérobie touche le muscle,

4°) la fasciite nécrosante est une atteinte du fascia et du tissu cellulaire environnant par un streptocoque ou éventuellement un Bactérioides,

5°) la cellulite nécrosante synergique atteint le tissu sous cutané et est due streptocoque, Bactéroïdes, bacille gram négatif.

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

De nombreux auteurs proposent ainsi des classifications utilisables lors de la prise en charge du patient [24].

Des experts Européens se sont réunis à TOURS en 2000 et cette conférence de consensus a décidé de regrouper sous le terme de <dermo- hypodermite nécrosante> les cellulites, fasciite et myosite [31].

La classification adaptée prend en compte également la profondeur des lésions :

1°) atteinte du tissu conjonctif (peau) furoncle ou abcès

2°) atteinte du tissu sous cutané ; on distingue alors deux cas, la dermo hypodermite aiguë avec cellulite ou fasciite nécrosante (cellulite nécrosante du périnée, scrotum sont appelées maladie de Fournier, et la cellulite sous maxillaire est appelée angine de Ludwig [11] [7], et dermato-hypodermite nécrosante de mode progressif, le plus souvent d'origine streptococcique (ulcère de Cullen).

3°) lors de l'atteinte du muscle, on parle de myonécrose qui peut être clostridiale (la seule décrite par les Anglo-saxons comme gangrène gazeuse) non clostridiale.

En Europe et en France en particulier, on réserve le terme de <gangrène gazeuse> à la myonécrose gazogène quelque soit le germe en cause.

Dans une cellulite même nécrosante, le muscle n'est jamais atteint.

17. TRAITEMENT :

Le traitement est une urgence.

Il est médical par les mesures de la réanimation et l'antibiothérapie, et chirurgical. Du fait de la gravité potentielle de ces infections et l'évolution vers le choc septique, il est important d'hospitaliser les patients dans un milieu de soins intensif et de mettre immédiatement en route un traitement antibiotique probabiliste, actif sur les anaérobies et les bacilles à gram positif. Le traitement doit être le plus précoce possible et éventuellement accompagné d'une oxygénothérapie hyperbare.

Cette prise en charge pluridisciplinaire doit être instaurée sans délai

1. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Il est l'arme la plus efficace et irremplaçable [8]. Il est, à l'heure actuelle, le facteur déterminant du pronostic de ces infections le geste doit être précoce.

Cependant, la prise en charge des cellulites a évolué. Initialement, seules, les amputations et la réalisation de grands parages avec excisions et des débridements importants responsables de pertes des substances majeurs avec leurs séquelles, permettaient de donner une chance aux patients.

L'apparition de l'oxygénothérapie hyperbare et l'antibiotiques puissants ont fait perdre de vue quelques temps, le rôle essentiel du chirurgien dans le traitement de ces infections.

Ces méthodes ne sont qu'adjuvantes du geste chirurgical.

Si l'on en dispose du matériel, le traitement chirurgical doit être effectué sous couvert de l'oxygénothérapie hyperbare.

Ce traitement comprend plusieurs phases : un temps chirurgical initial et des pansements itératifs.

1.1. TRAITEMENT CHIRURGICAL INITIAL

Les patients sont opérés sous anesthésie générale. Les anesthésies locorégionales sont contre-indiquées en phase septique.

L'installation se fait en décubitus dorsal, les jambes écartées sur les appuis articulés et capitonnés.

L'exposition du périnée et des testicules est réalisée à l'aide d'un billot sacré et en mobilisation les membres inférieurs en position dite de taille [6] et [23].

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

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

Il faut noter l'existence d'écoulement, l'aspect œdémateux, cartonné, infiltré, inflammation voire nécrotique des tissus, la présence de phlyctènes, de crépitation sous cutanée, apprécier l'étendue des lésions et l'atteinte ou non des fascias. Un schéma ou, mieux des photos permettent de suivre l'évolution.

Le geste principal est la mise en plat, selon les règles du traitement des infections des parties molles et des gangrènes : des incisions larges, l'évacuation du pus et des débris tissulaires, la recherche d'éventuels corps étrangers, de décollements sous cutanés, l'effondrement des logettes le débridement et l'excision des tissus dévitalisés à la lame froide ou aux ciseaux. Ce premier geste de sauvetage ne doit pas être mutilant d'emblée mais doit amener un tissu macroscopiquement sain [31], parfois aux dépens d'un sacrifice important de tissu.

Pour certains auteurs : tout tissu non nécrosé doit être laissé en place pour permettre à des îlots cutanés une régénération sans greffe sa vitalité est appréciée de visus lors des pansements suivants.

Pour les muscles, il est classique de tester leur vitalité par l'existence d'une contraction lors de la stimulation par la pince à disséquer ou par électrocoagulation.

Des lavages abondants au sérum physiologique additionné d'un antiseptique iodé à type polyvidone (Badine) diluée sont réalisés.

L'utilisation d'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène, H₂O₂) reste possible mais est discutée en raison de la survenue possible d'embolie gazeuse, lorsqu'elle est utilisée sous pression (ex par la seringue) ou dans un espace fermé. [31]

Si elle est réalisée, elle doit être prudente.

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

Les décollements doivent permettre de mettre en place des dispositifs de drainages et doivent faire communiquer entre elles les différentes incisions [31].

En cas de myonécrose, des fasciotomies ou aponévrotomies peuvent être réalisées.

La mise en place d'un système de drainage par capillarité type lame de Delbet ou de Scuasil est systématique.

Il faut s'abstenir de tenter de refermer ou mettre des points de rapprochement des berges.

Il faut faire un pansement à plat, sans corps gras (tulle ou jelonet) en raison de la séance d'oxygénothérapie pour certains.

La dérivation des matières fécales peut être précoce, et réalisée lors de la phase initiale quelque soit le siège initial de l'infection [2, 6,] [5] [31].

Dans d'autres cas elle est réalisée, bien que l'infection initiale concerne le triangle antérieur (fig1), lorsque la région péri rectale ou la marge anale est menacée [4] [5] ou si les matières fécales menacent de contaminer des lésions infectées ou des incisions de drainage ou chez des patients fragilisées [21].

L'absence de réalisation de colostomie ou sa réalisation tardive a été identifiée, comme facteur de mauvais pronostic ou de retard à la cicatrisation [32] [31].

L'emplacement de la colostomie doit répondre à deux impératifs : laisser le moignon colorectal le court possible et éviter l'atteinte par l'extension abdominale de la gangrène.

Il s'agit d'une colostomie latérale sur baguette le contenu fécal du segment d'aval est lavé et aspiré.

Il faudra tenir compte pour son emplacement des nécessités d'appareillages qui doivent être compatibles avec la réalisation des pansements ultérieurs.

La déviation urinaire est réalisée par la mise en place d'une sonde à demeure qui a l'avantage de repérer l'urètre et de le tuteurer, en cas d'atteinte et de prévenir ainsi les sténoses cicatricielles. Elle peut être discuté en raison du risque d'ensemencement urinaire lors de la pose de la sonde. Elle présente l'intérêt de surveiller la diurèse pour adapter la réanimation.

La mise en place d'un cathéter sus-pubien est possible mais expose au risque de complication, si la cellulite rejoint l'hypogastre.

Si le patient est déjà porteur d'une sonde urinaire, il est préférable de poursuivre le drainage par cette sonde plutôt que de prendre un risque septique par une nouvelle manipulation.

Des gestes complémentaires sont parfois nécessaires à la phase initiale.

Ceux-ci entrent dans le cadre du parage : orchidectomie ou prostatectomie de nécessité, mise à plat d'un abcès péri rectal ou péri anal, intervention de HARTMANN, amputation de sauvetage. IL faut également lors de ce temps traiter l'étiologie de la gangrène.

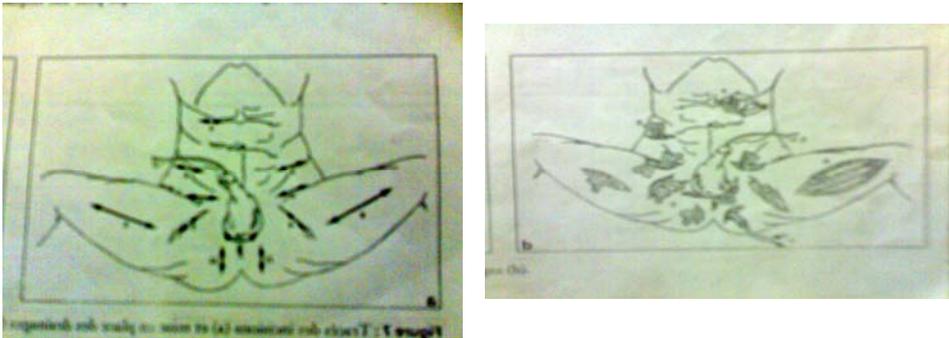


Fig (6) : geste principal de mise à plat selon les règles de traitement des infections du tissu mou

1.2. PANSEMENT ITERATIFS :

Ce premier geste chirurgical est suivi de pansement itératif.

Ceux-ci sont, au début, réalisés au bloc opératoire, sous anesthésie générale quotidienne ou tous les deux jours, selon l'évolution.

Ces pansements se poursuivent à la demande des tissus nécrosés, les excisions et parages réalisés dans le premier temps, éliminent les tissus dévitalisés ou atones, des caillots, les dépôts de fibrine complétant des drainages, avec des irrigations d'antiseptiques [31]. 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.

Dès que l'état local le permet, ces pansements sont réalisés sous simple analgésie puis au lit du malade par les infirmiers. Il s'agit du stade de bourgeonnement des plaies, et permet de faire le pansement jusqu'à 3 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 [3] [5].

Pour d'autres auteurs, ils procèdent en une exérèse immédiate et complète de toutes les zones douteuses.

Pour eux, les lésions cutanées ne sont que la traduction, peu précise, de lésions beaucoup plus étendues et extensives du tissu sous cutané [5].

Des cicatrisants peuvent être utilisés après la période septique, ou la réalisation d'un point de rapprochement ou l'ébauche d'une fermeture, la réalisation de greffes cutanées, voire de lambeaux musculaires aponévrotiques ou musculaires cutanés de couverture peuvent être utilisés [31, 32].

Il faut prévoir le traitement des fistules ou l'étiologie de la cellulite, dans le cas échéant, prévenir les escarres.

Le rétablissement de la continuité digestive est réalisé à distance, six à huit mois après la guérison complète et définitive des lésions.

Pour d'autres ils proposent pour éviter un vaste débridement qui ferait soucier d'une greffe ultérieure comme dans les cas rapportés par OUIDAT et FREZZA [7, 8] en cas de l'extension inguinale et lombaire de gangrène, une multiple mise à plat étagée.

Ce sont des fenestrations étagées successives, des tunnellisations sous cutanées causées par la virulence des germes.

Ces fenestrations permettent d'aérer ces tunnels limitant ainsi l'évolution des germes anaérobies. Elles permettent aussi de faire des nettoyages quotidiens par de l'eau oxygénée et de la bétadine, de drainer en permanence les tunnels.

La bourse est reconstituée par une simple suture de rapprochement.

La fermeture des fenestrations est obtenue par simple cicatrisation dirigée.

2. TRAITEMENT MEDICAL :

Comporte trois éléments :

La réanimation, l'antibiothérapie et parfois l'oxygénothérapie hyperbare si elle est disponible.

2.1. REANIMATION : n'est pas spécifique ; il s'agit de :

- Traiter un état septique grave pouvant se décompenser ou déjà à la phase de choc,
- Prendre en charge l'insuffisance rénale, respiratoire ou hépato cellulaire,
- Troubles de l'hémostase avec hypercoagulabilité,
- Mettre en route un traitement anticoagulant,
- Corriger l'hyper catabolisme et exsudation majeure, par des apports énergétiques importants avec une ration calorique quotidienne de l'ordre de 3000kcal car dans les cellulites étendues, les patients se comportent comme des brûlés.
- Corriger les troubles hydro électrolytiques.
- Faire des transfusions si c'est nécessaire.
- Faire une prévention anti-tétanique.
- L'utilisation d'antitoxine Clostridienne [1] n'est plus recommandée.

2.2. L'ANTIBIOTHERAPIE :

Elle est empirique et probabiliste en attendant le résultat des prélèvements bactériologiques.

Elle est administrée en parentérale, à dose suffisante.

La pénicilline G était l'antibiotique de choix (20Millions UI/24h) contre le Clostridium perfringens, seule elle devient inefficace pour lutter contre les associations synergiques de germes [23].

Actuellement la triple association est recommandée : une

β - lactamine, le métronidazole, un aminoside

Quinolone, le métronidazole et un aminoside

Céphalosporine 3^o générations, métronidazole, aminoside

Dans notre expérience nous utilisons fréquemment :

Céphalosporine 3^o générations, métronidazole, aminoside.

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

Fig (3) : Evolution sous traitement médicochirurgical



Fig (5) : Evolution sous traitement médicochirurgical



18. L'oxygénothérapie hyperbare :

Elle est encore discutée dans la prise en charge thérapeutique des cellulites. Elle est administrée à la séance de 70 minutes, à la pression de 2,5 atmosphères. Une seule séance par jour est nécessaire pendant 7 à 10 jours.

1. AVANTAGES :

Elle assure

- Une suroxygénation tissulaire par association de l'augmentation de la pression au delà de 1atmosphère absolue (ATA) et de l'élévation de la pression partielle en oxygène respiré (PiO_2) au delà de 1bar (en air ambiant la PiO_2 est égale à 0 ; 29 bar).
- L'augmentation de PiO_2 s'accompagne chez un sujet aux poumons sains d'une augmentation de la PaO_2 qui passe de 100 Torr à 1ATA en air à 1700Torr a 3ATA en O_2 pur [31].

Elle entraîne

- une activation phagocytaire des polynucléaires, un effet bactéricide direct sur *Clostridium perfringens* et une action bactériostatique sur les autres germes.
- Une potentialisation des effets de certains antibiotiques (β – lactamines et aminoside).
- Une stimulation des phénomènes de cicatritions [31],

Ainsi une amélioration de l'oxygène tissulaire constitue l'essentiel de son action [31].

Différentes méta-analyses Nord-Américaines [5] mettent en évidence une diminution de la mortalité immédiate lors de l'utilisation de cette association à la chirurgie et à l'antibiotique.

2. QUELQUES INCONVENIENTS :

- Effet cytotoxique (par oxydation des groupements SH, peroxydation des lipides, formation de radicaux libres).
- Effet cardiovasculaire avec en particulier une vasoconstriction.
- Effets pulmonaires avec broncho-pneumopathie similaire au mal de montagne, formation de radicaux libres.
- Des atteintes du système nerveux central avec des crises convulsives toxiques.

Cependant cette technique est utilisée dans les infections nécrotiques anaérobies qu'elles soient strictes ou mixtes.

19. PROPHYLAXIE :

La prophylaxie de ces cellulites dans leur étiologie post-chirurgicale [17] est faite par l'antisepsie soignée des sites opératoires et la réalisation d'une antibioprofylaxie systématique péri-opératoire, pour tout geste à risque (recto-colique, ano-périnéal).

C'est à ce prix que le nombre d'infections du site opératoire a diminué et que les infections graves des tissus mous ont quasiment disparu depuis quelques années.

Ces faits marquent l'efficacité du traitement préventif en chirurgie réglée. Il est de même pour les gangrènes post-traumatiques grâce aux principes de prise en charge chirurgicale et aux qualités du parage chirurgical des plaies et au principe de fermeture différée, en cas de doute infectieux.

Les complications des suppurations anopérinéales doivent être rapidement mises à plat chirurgicalement avec des drainages appropriés.

En ce qui concerne les formes post opératoires, il est conseillé de ne pas fermer les lésions suppurées.

L'exploration abdominale soigneuse, avec éventuelle cure d'une lésion intra abdominale doit être effectuée ainsi qu'un Drainage d'une extravasation urinaire péri urétrale, reconnue par une uranographie rétrograde.

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de chirurgie « A » du CHU du point « G » situé sur la colline du point « G » à 10 km de la ville de Bamako.

1.1. Description du service et son personnel :

Le service comprend 2 pavillons (PTFT et CH II).

Les deux entités comprennent 45 lits d'hospitalisation dont 23 de 3^{ème} catégorie, 16 de 2^{ème} catégorie et 6 de 1^{ère} catégorie.

Personnel : le service comprend un Professeur titulaire qui est le chef de service, deux Maîtres de Conférence Agrégés, un Maître Assistant, un Chirurgien praticien hospitalier, un Praticien hospitalier et deux Techniciens Supérieur de Santé, deux Infirmières majors, cinq Infirmières, une Secrétaire avec six garçon de salle.

La chirurgie « A » est un service de chirurgie générale, endoscopique et thoracique dirigé par le professeur Sambou SOUMARE.

Régulièrement dans le service, environ 16 faisant fonctions d'internes (FFI) en année de thèse y séjournent. En plus, on dénombre 8 infirmiers, 3 aides de bloc et 7 techniciens de surface.

Le service dispose d'un bloc opératoire pour le programme normal, et il y'a un bloc opératoire d'urgence pour l'ensemble des services chirurgicaux de l'hôpital.

1.2. Conditions d'exercice :

Le service dispose d'un bloc opératoire dans lequel se déroulent toutes les activités de chirurgie programmée (de chirurgie générale, de cœliochirurgie et de chirurgie thoracique).

2. Type et période d'étude :

Notre travail était une étude rétrospective et descriptive qui s'est déroulée dans les services de chirurgie « A » ; « B » et d'urologie du centre hospitalier universitaire du point « G ». L'étude était longitudinale et s'est étendue de mars 2003 à novembre 2006.

3. Population d'étude :

3.1. Critères d'inclusion :

Toutes les tuméfactions douloureuses périnéo-scrotales avec suintement ;
Toutes les suppurations des organes génitaux externes ;
Toutes les gangrènes traumatiques et iatrogènes ;
Toutes les Fistules uretro périnéo scrotales avec nécrose.

3.2. Critères de non inclusions :

- L'abcès simple périnéo scrotal ;
- L'orchite et bursite aiguë ;
- La torsion du testicule ;
- La tumeur du testicule ;
- L'herniorraphie infectée.

4. Déroulement des activités :

4.1. Mode de recrutement des patients :

Les patients étaient recrutés soit par le biais des consultations externes (patients référés par d'autres services ou venus d'eux-mêmes) ou dans le service des urgences.

4.2. Méthode diagnostique :

Le diagnostic de gangrène de Fournier, était fait sur la base de l'examen clinique. Les examens complémentaires demandés étaient fonction du diagnostic

et de leur accessibilité (faisabilité technique, moyens financiers du patient). De façon systématique, un bilan était effectué (groupage rhésus, la glycémie, la créatinémie, la numération formule sanguin,) en pré ou en post opératoire ainsi que des prélèvements pour culture.

4.3. Préparation préopératoire :

Tous les malades hospitalisés pour GF primitive avaient été opérés en urgence.

Pour les patients hospitalisés pour GF secondaire, la préparation a consisté à la réalisation des examens suivants:

- Un bilan pré opératoire ;
- Une consultation pré anesthésique systématique ;
- Une information du patient et de la famille sur la pathologie, le traitement proposé et les résultats attendus ;
- Une antibiothérapie à large spectre active sur les germes aérobies et anaérobies ;
- Une hospitalisation de 48 heures avant l'intervention en dehors des urgences.

Et ce, dans le but de préparer le dossier médical du patient, son kit opératoire et de le réévaluer cliniquement sur le plan cardiologique, respiratoire et général avant la chirurgie.

4.4. Conduite thérapeutique et suivi :

Les différents gestes avaient été pratiqués en fonction de l'étendue de la lésion :

Une nécrosectomie limitée au scrotum pour les GF scrotales ;

Dans les formes étendues une excision radicale et parfois une tunnélisation avaient été réalisées ;

Des prélèvements étaient effectués systématiquement pour culture et l'antibiogramme ;

Des enfouissements des testicules dans la face interne des cuisses ;

Des drainages urinaires furent réalisés ;

Les malades étaient opérés sous anesthésie générale et sous rachianesthésie ;
Des pansements biquotidiens et quotidiens en fonction de l'étendue de la lésion
et ces pansements étaient effectués sous anesthésie générale pendant la première
semaine.

Les matériaux : bande simple, compresse stérile,

Les produits utilisés étaient : bétadine solution dermique, permanganate utilisé
pour bain de siège, eau oxygénée, mercurochrome, ou autre antiseptique (dakine)

Tous les malades opérés avaient reçu du sérum antitétanique et du vaccin
antitétanique systématiquement

Les malades n'avaient pas fait un séjour en réanimation

Dans le service d'hospitalisation, le suivi clinique était de règle. L'ablation de la
sonde urinaire était effectuée lors que l'état des plaies était satisfaisant.

Les patients étaient exécutés avant même la cicatrisation complète.

Après l'hôpital, les patients étaient revus en consultation une semaine après leur
sortie, puis une fois par mois pendant les trois premiers mois. Au-delà, les
patients consultaient en fonction de leur état et de la résidence.

5. Recueil et support des données :

Les données ont été directement recueillies à partir des registres de consultation,
d'hospitalisation, de compte rendu opératoire et des dossiers individuels des
patients. Elles ont été saisies et analysées sous le logiciel EPI INFO version 6.
Cette saisie a été effectuée régulièrement par nous même courant de mars 2006.
Une standardisation a été effectuée pour faciliter l'analyse.

6. Analyse des données :

Les données ont été analysées par le tableau croisé dynamique du logiciel EPI
INFO 2003

7. Traitement de texte :

Le traitement de texte a été effectué sous le logiciel Microsoft Word Office 2003.

8. Test de probabilité : nous avons utilisé le test Chi2 avec un seuil de signification de $P < 0,05$.

V RESULTATS

TABLEAU I Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence
Masculin	26	96,3%
Féminin	1	3,7%
Total	27	100%

Le sexe masculin domine avec 96,3%

TABLEAU II : Répartition des Patients selon l'âge

Ages	Effectifs	Fréquence
10 – 20	2	7,4%
21 – 30	1	3,7%
30 – 40	4	14,8%
40 – 50	6	22,2%
50 – 60	1	3,7%
60 - 70	12	44,4%
70 – 80	2	7,4%
Total	27	100%

Le troisième âge était le plus fréquent avec 44,4%

Puis les adultes 22,2%

TABLEAU III : Répartition des patients selon le service

Service	Effectifs	Fréquence
CHB	1	3,7%
CHA	7	25,9%
URO	19	70,4%
Total	27	100%

Le service d'urologie a fourni le plus grand nombre de patients avec 70,4%

TABLEAU IV : Répartition des patients selon la nationalité

Nationalité	Effectifs	Fréquence
Autres	1	3,7%
Malienne	26	96,3%
Total	27	100%

Les maliens étaient les plus représentés avec 96,3%

TABLEAU V : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs	Fréquence
Maçon	1	3,7%
Tradithérapeute	1	3,7%
Eleveur	2	7,4%
Chauffeur	3	11,1%
Commerçant	3	11,1%
Fonctionnaire	5	18,5%
Cultivateur	12	44,4%
Total	27	100%

La couche professionnelle la plus touchée était les cultivateurs
avec 44,4%

TABLEAU VI : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif consultation	Effectifs	Fréquence
Abcès ano périnéal	1	3,7%
Abcès scrotal	2	7,4%
Suppu des OGE	3	11,1%
Fistule urétrale	5	18,5%
Tuméfaction (Tum) scrotale douloureuse (Dx)	8	29,6%
Référé	8	29,6%
Total	27	100%

La tuméfaction scrotale douloureuse et les malades référés chez qui le diagnostic était évident représentaient 29,6% chacun

TABLEAU VII : Répartition des patients selon le délai de consultation spécialisée

Délai début	Effectifs	Fréquence
1- 3jours	1	3,7%
3 – 7jours	4	14,8%
7 – 1mois	9	33,3%
1mois et plus	13	48,1%
Total	27	100%

Chez 48,1% de nos patients, le délai de consultation était supérieur à 1mois. $P < 0,5$

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Fréquence
Erythème	2	7,4%
Prurit	2	
Signes digestifs	3	11,1%
Vésicule	5	18,5%
Dx périnéo scrotale localisée	15	55,6%
Total	27	100%

La douleur périnéo scrotale localisée était la plus fréquente avec 55,6%.

TABLEAU IX : Répartition des patients selon signes urologiques

Signes urologiques	Effectifs	Fréquence
Non précisé	4	14,8%
présent	23	85,2%
Total	27	100%

Les signes urologiques étaient les plus fréquents avec 85,2% des cas.

TABLEAU X : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

ATCD médicaux	Effectifs	Fréquence
Tuberculose	1	%3,7%
Asthme	1	3,7%
Diabète	2	7,4
Autres	4	14,8%
Aucun	19	70,37%
Total	27	100%

Les patients sans tare prévalaient (70,37%)

P < 0,5

TABLEAU XI : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

Antécédent (ATCD) Chirurgicaux	Effectifs	Fréquence
Calcul urétéral	1	3,7%
Adénome	1	3,7%
Rétrécissement urètre	1	3,7%
Hernie inguinale	1	3,7%
Orchidectomie	2	7,4%
Hydrocèle	2	7,4%
Rupture urètre	5	18,5%
Aucun	13	48,1%
Total	27	100%

48,1% de nos malades n'avaient subi aucune intervention

TABLEAU XII : Répartition des patients des patients selon l'examen

Examen	Effectifs	Fréquence
Dx lombaire	1	3,7%
Nécrose organes génitaux externes (OGE)	1	3,7%
Fistule ano périnéale	1	3,7%
Nécrose abdomen	1	3,7%
Autres	2	7,4%
Etendue	2	7,4%
Dx orifices herniaires	3	11,1%
Suppuration(Suppu) périnéo- scrotal	4	14,8%
Suppu scrotale	4	14,8%
Fistule uretro scrotale	8	29,6%
Total	27	100%

La fistule uretro scrotale représentait 29,6%

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon le taux D'hématocrite

Taux d'hématocrite (HTE)	Effectif	Fréquence
Normal	1	3,7%
Non Fait	9	33,3%
Diminué	17	62,96%
Total	27	100%

62,96% de nos patients avaient un taux d'hématocrite inférieur à 35%

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon taux de glycémie

Taux glycémie (GLY)	Effectifs	Fréquence
Normal	1	3,7%
Elevé	2	7,4%
Non fait	9	33,3%
Diminué	15	55,6%
Total	27	100%

La majorité des patients de notre étude avaient une glycémie normale

TABLEAU XV : Répartition des patients selon créatininémie

Taux créatininémie	Effectifs	Fréquence
Normal	1	3,7%
Elevé	3	11,1%
Non fait	10	37%
Diminué	13	48,1%
Total	27	100%

La majorité des patients de notre étude avait une créatininémie normale.

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon la sérologie VIH

Sérologie	Effectifs	Fréquence
Positive	2	7,4%
Non fait	12	44,4%
Négative	13	48,1%
Total	27	100%

La sérologie VIH était négative chez 48,1%

TABBLEAU XVII : Répartition des patients selon le résultat de la Culture bactérienne

Culture	Effectifs	Fréquence
Streptocoque	1	4,34%
Protéus mirabilis	1	4,34%
Protéus Star tus	1	4,34%
E Coli	1	4,34%
Clostridium Per	2	8,69%
Stérile	4	17,39%
Non retrouvé	13	56,52%
Total	23	100%

La culture était positive chez 26,08%, et stérile chez 17,39%

TABLEAU XVIII : Répartition des patients selon le résultat de l'ASP

Résultat ASP	Effectifs	Fréquence
Pathologique	1	3,7%
Normal	3	11,1%
Non fait	23	85,2%
Total	27	100%

3,7% de nos malades avaient une image pathologique à l'ASP

TABLEAU XIX : Répartition selon le résultat Uretrographique

Urétrographie	Effectifs	Fréquence
Pathologique	1	3,7%
Non fait	26	96,3%
Total	27	100%

L'urétrographie était pathologique chez 3,7%

TABLEAU XX : Répartition selon résultat de l'échographie

Echographie	Effectifs	Fréquence
Normal	4	14,8%
Pathologique	4	14,8%
Non fait	19	70,4%
Total	27	100%

Chez 14,8% de nos patients, les images étaient pathologiques à l'échographie.

TABLEAU XXI : Répartition des patients selon les circonstances de survenue

Etiologie	Effectifs	fréquence
iatrogène	2	7,4%
ano rectal	4	14,8%
Traumatique	3	11,1%
Rétrécissement urètre	7	25,9%
Aucun	11	40,74%
Total	27	100%

Le rétrécissement urétral était le plus fréquent avec 25.9 %

$$P < 0,5$$

TABLEAU XXII : Répartition des patients selon les Complications

Complications	Effectifs	Fréquence
Impotence fonctionnelle	1	3,7%
Broncho-pneumopathie	1	3,7%
Tétanos	1	3,7%
Crépitations	3	11,1%
Aucune	21	77,7%
Total	27	100%

77,7% de nos malades n'avaient présenté de complications

TABLEAU XXIII : Répartition des patients selon le diagnostic

Diagnostic	Effectifs	Fréquence
GF secondaire	9	33,3%
GF primitif	18	66,7%
Total	27	100%

La forme primitive était la plus fréquente avec 66,7%

TABLEAU XXIV : Répartition des patients selon l'étendue

Etendu	Effectifs	Fréquence
Limitée périnée	2	7,4%
Etendue	4	14,8%
Périnéoscrotale	9	33,3%
Limitée scrotum	12	44,4%
Total	27	100%

La GF limitée au scrotum représentait 44,4%

TABLEAU XXV : Répartition des patients selon l'antibiogramme

Antibiogramme	Effectifs	Fréquence
Culture stérile	4	14,8%
Culture+ATB	7	25,9%
Antibio probabiliste	16	59,2%
Total	27	100%

Chez 59,2% des malades l'évolution était favorable sous traitement antibioproabiliste.

TABLEAU XXVI : Répartition des patients selon le CRO

CRO	Effectifs	Fréquence
Tunnélisation	1	4,34%
Aucun	4	17,39%
Nécrosectomie large	6	26,08%
Nécrosectomie économe	16	69,56%
Total	23	100%

La nécrosectomie économe représentait 69,56%. **P** < 0,5

TABLEAU XXVII : Répartition des patients selon le type de dérivation urinaire

Dérivation urinaire	Effectifs	Fréquence
Cystostomie	3	11,12%
Sonde urinaire	20	74,1%
Aucun geste	4	14,8%
TOTAL	27	100%

La sonde urinaire était placée chez 74,1%.

TABLEAU XXVIII : Répartition des patients selon le nombre d'intervention.

Nombre d'innervation	Effectifs	Fréquence
3	2	08,96%
2	5	21,39%
1	16	69,56%
Total	23	100%

69,56% de nos malades avaient subi une seule intervention

TABLEAU XXIX : Répartition des patients selon le type d'anesthésie

Anesthésie	Effectifs	Fréquence
Rachi Anesthésie	6	26,08%
Anesth générale	17	73,91%
Total	23	100%

73,91% de nos malades avaient été opérés sous AG

TABLEAU XXX : Répartition des patients selon le temps de la cicatrisation

Temps cicatrisation	Effectifs	Fréquence
2- 3mois	2	08,69%
3 - et plus	7	30,43%
1 - 2mois	14	60,86%
Total	23	100%

60,86% de nos malades avaient un délai de cicatrisation compris entre 1 – 2mois.

TABLEAU XXXI : Répartition des patients selon les séquelles

Séquelles	Effectifs	Fréquence
Aucun	5	21,17%
Déformation	6	26,08%
Cicatrice indélébile	12	52,17%
Total	23	100%

2,17% de nos malades avaient une cicatrice indélébile

TABLEAU XXXII : Répartition des patients selon le nombre de jours d'hospitalisation

N° d'hospitalisation	Effectifs	Fréquence
3mois et plus	4	14,8%
2 - 3mois	7	25,9%
1- 2mois	16	59,3%
Total	27	100%

59,3% de nos malades avaient une durée d'hospitalisation comprise entre 1- 2mois

TABLEAU XXXIII : Répartition des patients selon le nombre de patients revus

Patients Revus	Effectifs	Fréquence
Autres	4	14,8%
Vu en consultation	23	85,2%
Total	27	100%

85,2% des patients étaient revenus en consultation

TABLEAU XXXIV : Répartition des patients selon le nombre de patients décédés

Patients décédés	Effectifs	Fréquence
Décédé	4	14,8%
Vivant	23	85,2%
Total	27	100%

Le nombre de patients décédé était à 14,8%.

TABLEAU XXXV : Répartition des patients selon la cause de décès

	Causes et lieux de décès
1- Traumatique	Retard diagnostic aux urgences
2-Broncho-pneumopathie (Diabétique)	Diabétique urologie
3- Asthmatique	Etat de mal asthmatique urologie
4- Fistule uretro-scrotale	Tumeur vésicale urologie

Tous ces patients sont décédés avant l'intervention

TABLEAU XXXVI : Répartition des patients selon le type de reconstitution

Reconstitution des lésions	Effectifs	Fréquence
Enfouissement testicules	2	8%
Plastie	3	13%
Conservation	18	78,26%
Total	23	

Le traitement par méthode conservatrice était le plus fréquent avec 78,26%

$P < 0,5$

VI COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Méthodologie

Notre étude rétrospective avait été confrontée à un certain nombre de problèmes :

Le prélèvement bactériologique avait été effectué chez tous malades opérés, 43,47% de patients avaient leurs résultats.

Ce fait pouvait s'expliquer par un mauvais fonctionnement de la structure, un manque de moyens financiers à réaliser ces examens, un retard du fait que les patients étaient exeatés avant le résultat des prélèvements compte tenu de nombres limités de lit d'hospitalisation dans certains services.

Le traitement de la GF était onéreux pour nos patients qui ne pouvaient plus assurer la prise en charge, ce qui nous limitait dans la recherche d'étiologie à travers un bilan radiologique.

Le sexe

Nous avons colligé 96,3% des hommes et 3,7% des femmes

La GF est une maladie à prédominance masculine avec un sexe ratio de 26 hommes pour une femme.

L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 50 ans avec des extrêmes de 17 et 73 ans.

Les tranches d'âges 60 – 70 prédominent avec 44,4%.

Nos résultats se rapprochent de ceux de ST EDINO, A. OBIDIAS [12] qui avaient trouvé une moyenne d'âge de 64,4; et K. BORKI [9] au Maroc avait trouvé une moyenne d'âge de 42ans avec des extrêmes 20 à 65 ans.

La GF peut survenir à tout âge.

Service

Dans notre étude, 70% de nos malades étaient du service d'urologie, 25% de la CH « A » et 3,7% de la CH « B ».

La profession :

Toutes les couches socioprofessionnelles avaient été représentées dans notre étude ; les cultivateurs étaient les plus touchés avec 44,4%.

Le délai de survenue

Le retard et les errances diagnostics avaient été retrouvés chez 33,3% des patients avec un délai supérieur à 7 jours.

PATY [13] trouvait sur ses observations, un retard diagnostic supérieur à 7 jours. Chez ces patients le diagnostic initial était une orchite et une mycose scrotale, ils étaient pris en charge médicalement.

K BORKI [9] trouvait chez 74% des patients un retard diagnostic de 14 jours. Chez ses malades la peau des OGE et le périnée étaient sphacelés avec des plages noirâtres et nécrotiques.

Chez 48,14% de nos patients le retard diagnostic était supérieur à un mois.

Il s'agissait de patients qui étaient hospitalisés ou opérés et ou en ambulatoire ayant une pathologie uro proctologique dont les suites s'étaient compliquées de GF.

Ce retard diagnostic s'expliquerait par le fait que les médecins et chirurgiens ont peu de connaissance sur la GF.

Motif de consultation

29% de nos patients étaient référés pour prise en charge chez qui le diagnostic de GF avait été posé.

La tuméfaction douloureuse périnéale ou scrotale représentait aussi 29% pour motif de consultation.

Pour K. BORKI [9] 26% de ses malades étaient de seconde main avec une douleur particulièrement intense des OGE tendus, œdématisés des crépitations neigeuses.

Pour VERNA.G, et HNLD.F SAMISON [10] la tuméfaction douloureuse périnéoscrotale était le motif de consultation le plus fréquent.

Les vésicules étaient retrouvées dans 18% des cas et les douleurs localisées dans 15% des cas.

Non décrite par certains auteurs la présence de vésicules constitue une porte d'entrée non négligeable.

ATCD médicaux :

Dans notre étude, 70,36% de nos patients ne présentaient aucune tare, ce résultat se rapproche de ceux de K. BORKI [9] avec 70% ; A Méjean et Coll [12] n'avait pas retrouvé de tares dans ses observations.

On avait observé des tares chez 11,11% de nos patients, dont deux étaient diabétiques et asthmatiques.

Picranos D Deliveliotis C [13] avaient observé des tares chez 60% des malades. Le traitement de la GF est lié à l'étendue de lésions, à la description des patients et à des tares associées.

ATCD Chirurgicaux :

La rupture urétrale représentait 18% dans notre étude.

Chez A Méjean et ALL [12] la rupture urétrale représentait 33,3%.

Culture des germes :

La culture était réalisée uniquement sur milieu aérobie par prélèvement du pus et des sécrétions.

Le Clostridium perfringens et les Protéus étaient les germes les plus retrouvés 7,4% chacun (anaérobies).

K BORKI [9] avait trouvé sur des cultures itératives (27 dossiers) 15fois E. Coli ,12 fois le streptocoque et 2 fois Protéus.

A Méjean et Coll [12] avaient trouvé le Streptocoque, E COLI, Clostridium, et le Staphylocoque parmi leurs observations soit 25% chacun.

Au Mali Z. Sanogo [32] avait trouvé chez 33,33% des malades E Coli et Staphylocoque Aureus chacun, chez 16% des patients la culture était positive pour le Streptocoque et le Staphylocoque doré.

La GF est une infection poly microbienne la répétition de la culture a pour but d'adapter le traitement en fonction de antibiogramme.

Dans notre étude nous nous sommes contentés d'une seule culture du fait de l'évolution favorable de la maladie sous l'effet du traitement antibiotique institué.

La culture était stérile chez 14% de nos patients.

Des hémocultures n'avaient pas été effectuées dans notre étude par ce que nos patients étaient sous antibiotiques et n'avaient pas fait de pic fébrile.

La transfusion sanguine n'avait pas été faite car les malades supportaient leur anémie.

Sérologie :

La sérologie VIH était positive chez 7,4% et était de type VIH1.

Lorsque l'infection VIH avait été révélée par une gangrène, une prise en charge multidisciplinaire associant l'infectiologie était initiée.

Ce mode de révélation pourrait être plus fréquent dans les années à venir [32].

Echographie et ou SCANNER :

Dans notre étude, nous n'avons pas eu recours à la radiographie standard, tant le contexte était évident.

L'échographie avait été réalisée chez 3,7% de nos patients dans le but de chercher une étiologie.

BRASSEUR P BAKAM, C BISSENL [11] avaient réalisé l'échographie et le SCANNER chez un patient alcoolique dont le point de départ de la GF était une fissure anale dans un but diagnostique.

Circonstances de survenue

La GF est décrite originellement comme idiopathique, actuellement dans la majorité des observations une porte d'entrée anorectale ou urogénitale ou cutanée est retrouvées [11 14 15].

Dans notre série, les étiologies urogénitales dominaient avec une fréquence de

29,9% confirmant, l'hypothèse émise dans la littérature.

Contrairement à celle émise par PICRAONOS D [13] (Paris), les étiologies ano rectales étaient plus fréquentes (30%) avec une prédilection de l'abcès péri rectal.

A Méjean, ST Edino, AA Yakubu [12] 76,4% la cause était rattachée à une sténose urétrale.

Les pathologies anorectales venaient en seconde position avec 14,8%.

A Méjean, ST Edino et AA Yakubu [12] avaient trouvé une étiologie liée à l'abcès scrotal chez 5,9% de leurs observations.

Brasseur, P Baum, CV Bissenl [11] avaient trouvé un cas dont l'étiologie était une fistule anale.

Les étiologies traumatiques bien que rares dans la littérature représentaient 11,1% dans notre étude.

Il faut noter que la GF post opératoire ou sondage urétral est non négligeable et complique le plus souvent la chirurgie proctologique et urogénitale [9].

La GF post opératoire représentait 7,4% dominée césarienne et rétrécissement urétral (à **uretrographie**).

K, Borki, le retentissement urétral représentait 18,9%.

Le sondage urétral traumatique représentait 3,7% dans notre étude, et 25% pour Picranos D [13].

L'étiologie n'avait pas été retrouvée chez 37% de nos patients et était considérés comme GF primitive.

Deux malades classés comme GF primitive ont développé un rétrécissement urétral.

Il est cependant difficile de confirmer avec exactitude l'absence d'étiologie.

Actuellement, il est de plus en plus admis que la GF est une cellulite nécrosante dont l'étiologie, qui existe, n'est pas retrouvée car soit elle est locale et noyée dans un cortège de signes locaux, soit elle est inavouée par le malade (traumatisme sexuel), soit elle passe inaperçue par défaut d'investigation [9,15].

IL est donc préférable que l'appellation, de « Maladie de FOURNIER », réservée initialement à la GF idiopathique soit élargie aux GF secondaires, car il s'agit à notre avis d'une même et unique pathologie qui se traite selon un même schéma thérapeutique.

Les formes limitées au scrotum représentaient 44,4% contrairement à celles retrouvées par K Borki [9].

L'étendue :

Les formes extensives représentent 54% des cas dans la littérature ; et elles étaient de 14,8% dans notre série.

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 [9].

Palmer [13] montre qu'il n'y a pas de corrélation entre surface atteinte et taux de moraliété.

Les formes limitées aux périnéés représentaient 7,4% dont le diabète était le plus souvent en cause.

Traitement

La prise en charge chirurgicale de nos patients avait été agressive avec excision complète de toute surface cutanée nécrotique, scrotale et du périnée, emportant les tissus dévitalisés et les zones sphacélées, et la tunnélisation dans d'autres cas.

Dans les formes limitées au scrotum et au périnée, la nécrosectomie économe représentait 69,58% dans notre étude permettant aux îlots périnéaux scrotaux une régénération sans greffe ultérieure, pour diminuer le coût de la prise en charge, et le temps d'hospitalisation.

Contrairement à d'autres auteurs qui pensaient que les lésions cutanées ne sont que la traduction peu précise des lésions beaucoup étendues et profondes ils

préconisaient une excision radicale et étendue jusqu'aux zones saines saignant [12].

Cette pratique, bien que plus défendue représentait 26,08% de notre étude compte tenu des raisons suscitées. Elles avaient été pratiquées par Picranos D et par K Borki [12,13] sur toutes leurs observations.

Ces deux attitudes n'auraient pas de conséquences sur le taux de mortalité [7].

Le choix revient aux chirurgiens d'appliquer l'une de ces théories en tenant compte des tares du patient de l'étendue de la lésion, et des mesures de réanimations possibles.

Toujours dans le souci d'éviter une greffe ultérieure au cours de la nécrosectomie large, la tunnélisation avec fenestration avait été réalisée chez 3,7% de nos patients ayant une extension de la gangrène au niveau de la région lombaire qui aussi dans notre pratique semblerait être efficace.

Les fenestrations étagées des tunnels limitent l'évolution des germes anaérobies et permettent aussi de faire des nettoyages quotidiens et de drainer les tunnels.

Hunald, F Samison LH Ranaivozananya [33] avait montré sur ses observations l'importance de cette pratique.

Reconstitution des lésions

La nécrosectomie suivie de plastie était effectuée chez 13% de nos malades.

Au Maroc, K Borki [9] aussi avait un bon résultat esthétique sur 50% de ces malades ayant subi une plastie cutanée.

Des enfouissements des testicules dénudés avaient été réalisés chez 8% des cas de notre étude.

Chez K Borki, [9] 13% des patients avaient des testicules extériorisés et il procéda à leur enfouissement dans la face interne de la cuisse.

Chez 82,2% de nos malades, aucun geste n'avait été effectué, la cicatrisation était obtenue par méthode conservatrice avec des pansements en ambulatoire.

Ce mode de traitement onéreux n'est possible qu'en ambulatoire eu égard aux difficultés financières de nos patients qui assurent eux-mêmes la prise en charge où K Borki [9] retrouve 72%.

En absence de moyens pour la réalisation de l'oxygénothérapie hyperbare qui est de règle pour certains [33], non mentionnée pour d'autres, l'eau oxygénée était utilisée pour le traitement local durant la phase d'invasion de la maladie.

Verna G [10] nous montre ici l'importance du traitement par de l'eau oxygénée sans traitement chirurgical avec un résultat esthétique satisfaisant.

Autres gestes

La colostomie est pratiquée systématiquement pour certains auteurs [9,15] d'autres proposent seulement quand une cause colorectale est suspectée [7]

Elle était réalisée chez 3,7% de nos patients diabétiques dont l'étiologie était un abcès ano rectal.

Chez K Borki [9], elle avait été réalisée chez 28% des malades présentant une atteinte périnéale étendue et exposée au contact avec les selles.

Chez Hunald F [33] la colostomie avait été pratiquée systématiquement comme l'indique dans la littérature pour certains auteurs.

Cette technique facilitait le confort et les soins locaux.

Le drainage urinaire était réalisé chez 92,5% utile pour les soins locaux, pour quantifier la diurèse et pour l'assèchement des lésions périnéales.

Certains auteurs l'utilisent uniquement devant une étiologie urétrale [3,14].

La Cystostomie était pratiquée dans 13% de nos observations, systématique pour certains [4] ; K Borki [9] préfère le sondage vésical chez 68% de ces patients. Pour lui, il représentait un moyen facile et efficace pour protéger les zones opérées.

Nombre d'intervention

Le nombre le plus élevé était de trois interventions et représente 12% parmi les opérés et ce nombre était comparable avec ceux de la littérature [7,15, 17].

La plus part de nos patients 69,56 % avaient subit une seule intervention avec une gangrène limitée uniquement aux scrotums.

Chez K Borki [9] tous les patients avaient subit plus de 5 interventions. Ce résultat est supérieur à celui de la littérature qui retrouve 84% de gangrène périnéale.

Picranos D [13] avait trouvé une moyenne opératoire de 2,3 opérations

Chez Palmer le nombre d'intervention n'influence pas le taux de mortalité [7,13].

L'antibiothérapie était administrée en triple ou en double association systématiquement selon la littérature.

La monothérapie n'avait pas été réalisée dans notre étude comme préconisait certains auteurs.

Cette antibiothérapie était probabiliste au début chez tous les patients par voie parentérale ; active sur les germes aérobies et anaérobies pendant moins d'une semaine et adapter aux résultats de l'antibiogramme.

Dans notre série sur les antibiogrammes réalisés, la culture était positive sur 22,2% des prélèvements de pus et stérile chez 14,8%.

Chez 56% de nos patients le résultat de la culture n'avait pas été vu et l'évolution était favorable sous traitement antibioproabiliste.

L'anesthésie

Toutes les GF étendues avaient été opérées sous anesthésie générale le jour de l'admission à l'hôpital dans notre étude.

La gangrène scrotale, en absence de septicémies avait été opérée sous rachi anesthésie soit 26,08% des patients dans le service d'urologie.

Dans notre étude tous les opérés par K Borki et Picranos ainsi que ST, Edino [9, 12,13] avaient été fait sous AG.

Taux de mortalité

Il est variable selon les études et était de 14,8% dans notre série. Ce taux semble être lié à la présence des facteurs de mauvais pronostic inconstant d'une étude à l'autre et contradictoire selon les auteurs.

Dans notre étude les facteurs de mauvais pronostic retrouvés étaient :

- Crépitations neigeuses ;
- Délai de prise en charge ;
- Porte d'entrée ano rectale ;
- Age avancé, associé à des tares.

Chez K Borki [9] ce taux était de 20%, supérieur à celui de notre étude ; il rattache ce taux au retard diagnostic, au terrain débilité, sep sis à l'admission qui constituent les facteurs de mauvais pronostic.

Picranos D [13] sur ces observations, 15% patients étaient décédés dans un tableau de détresse respiratoire et d'insuffisance rénale.

Dans notre, les malades décédés n'avaient pas bénéficié de traitement chirurgical.

Ils étaient tous décédés avant la chirurgie.

Seul un diagnostic précoce et un geste chirurgical d'urgence permettaient de réduire le taux.

Les progrès techniques faits par l'équipe de réanimation chirurgicale dans la correction des troubles hémodynamiques et métaboliques sont essentiels et contribuent aux succès thérapeutiques.

Durée d'hospitalisation

Dans notre série la durée d'hospitalisation était de 69,5% avec une moyenne 42jours ce qui est comparable à ceux trouvé par K Borki [9].

Ce nombre était supérieur à celui de Picranos D [13] 38,1jours qui, respectivement était supérieur à la moyenne trouvée par St Edino [12] 32,5jours, de Hunald F [33] 30jours.

Cette différence pouvait s'expliquer par le nombre de patients inclus dans chaque série, et à l'étendue des lésions.

VII. CONCLUSION :

La GF est une pathologie fréquente chez les hommes avec 96,3%.

Le diagnostic est clinique.

Les examens radiologiques peuvent être effectués dans le but de chercher une étiologie.

Le traitement est chirurgical, et le geste est fonction des différentes formes cliniques.

Dans notre étude, la nécrosectomie économe était la plus effectuée avec 69,5%.

La cicatrisation par méthode conservatrice avec 78,2%.

On n'a pas observé de décès parmi les malades opérés dans notre étude.

L'infection par VIH peut devenir dans les jours à venir le facteur prédisposant dans la survenue de la gangrène.

VIII RECOMMANDATIONS :

1 - Aux patients :

Une consultation dans une structure sanitaire devant toutes infections des parties molles d'origine traumatique ou non.

2. Aux médecins:

L'orientation des malades dans un service d'urologie ou de chirurgie dans un bref délai devant toutes pathologies inflammatoires des OGE ne régressant pas sous traitement antibiotique.

3 - Aux autorités

L'apport d'un appui financier, technique et médicamenteux dans la prise en charge de cette pathologie dont le traitement reste onéreux pour nos malades.

IX REFERENCES :

1. Baurienne H. : sur une plaie contuse qui s'est terminée par le sphacèle du scrotum. J Méd Chir Pharm 1764 ; 20 :251- 253
2. Fournier JA. : Etude clinique de la gangrène foudroyante de la verge Semin Méd ; 1884,4 :69-74
3. Mc CREA L.E: Fulminating gangrene of penis –Clinics, 1945, 4, 796- 829
4. BURPEE J.F. et EDWARDS p :- Fournier gangrene .J. Urol., 1972,107, n.5, n 812- 814
5. FABIANI P, BENZRI E, LOVINE et AL. Traitement chirurgical de gangrène de Fournier du périnée. Presses Med 1994; 23:1862-1864
6. ALTEIER WAS, FULLEN WD. Prevention and treatment of gas gangrene. JAMA1971; 217:806 – 813
BLANK WA. Ano rectal complications in leukaemia Am J.surg 1955; 90:738- 741
7. LEDERMENNE, MATHIEU D, LESCUT D et AL. Les infections anaérobies des tissus mous 1977 ; 51 : 272- 287
8. SLIM K, BEN SLIMENE T, LARGUECHE S ET AL les gangrènes périnéales secondaire à un abcès de la marge anale A propos de 9 cas. J chir 1988; 125: 270 –.275
9. K. Borki, Ait Ali, A Choho, M Daali, S. alkandry, J Landrés gangrène périnéo scrotale : à propos de 60 cas e – mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2002 ,1 (4) : 49 – 54 sur le net 19 – 04 - 2005

10. Verna G, Fava F, Baglioni E, Cannata M, Devalle L, Fraccalvieri M
gangrène de Fournier : remarque sur deux cas cliniques . Annales de chirurgie
plastique et esthétique [ann. Chir. Plast. Esthét...]. 2004, vol.49, no 1, pp. 37 –
42 [6pages] Sur le Net 31 – 10 - 2005
11. Brasseur P, BaKam CV, Bissen L la gangrène de Fournier un diagnostic
d'urgence : revue médicale de Bruxelles. [Revus. Méd. Brux...], 2003, vol.24,
no1, pp. 47 – 51 [5pages]
12. ST Edino, AA Yakubu, A Obidiaso la gangrène de Fournier dans le centre
Tertiaire de Nigeria. African Journal of Urology Vol. 11, no. 1 (2005) : 1 – 5
Sur le Net 19 – 04 - 2005
13. FICHELE A, NIMIER M, infection des parties molles par synergie
bactérienne Ann. Fr. Reanim 1990; 9:269-274
14. BAURIENNE H, sur une plaie contuse qui c'est terminé par le sphacèle du
scrotum J Med chir Pharm. 1764:20:251- 253
15. Dahm P, Roland, Vaslef SN, Moon RE, Price DT, Georgiade GS et al.
outcome analysis in patient with primary necrotizing faciitis of male genitalia.
Urology 2000; 56:31- 36
16. Benchekroun A, Lachkar A, Bjijou Y, Soumana A, Faik M, Marzouk m et
al. gangrene of external genital organs. A propos of 55cases. J Urol1997;
103:27- 31

17. ESSOUTER P; ROUFFET F. et KOHLMANN G. Un nouveau cas de gangrène cutanée de organes génitaux externes chez l'homme (syndrome de Fournier) .Revue de la littérature. Discussion pathogénique et thérapeutique. Ann. Urol., 1981, 15, n. 1,39- 43
18. ANSFIELD O.T.-Spontaneous gangrene of scrotum (Fournier's syndrome).- Br. J. Surg.; 1946, 33; 275- 277
19. GERMAIN M et COLL – Le syndrome de Fournier. Gangrène des organes génitaux externes. Revue générale. Nouvelle hypothèse pathogénique.- Ann. Chir. ; 1977, 31, n. 3, 249- 254
20. Mc CREA L.E: Fulminating gangrene of penis –Clinics, 1945, 4, 796- 829
21. 22 Benizri E, Fabiani P, Chevallier D et al. Gangrene of the perineum. Urology 1996; 47:935- 939
23. Brown RD, Davis NL, LepawskyM et al A multicentric review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy. Am J Surg 1994; 167:485 – 489
24. Giuliano A, Lewis F, Hadhley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. Am J Surg 1977, 134: 527- 535
25. Brunet C, ConsentinoB, Bartthelemy A et al. Gangrènes périnéales : nouvelle approche bactériologique : Résultat du traitement médicochirurgical (81 cas).Ann Chir 2000 ; 125 :420- 427

26. Skiles MS, Covert GK, Fletcher Sh. Gas-producing clostridial and non clostridial infections. Surg Gynecol Obstet 1978; 147:65- 67
27. BENJANGA B.I. Fournier's gangrene. – Br. J. Urol. ; 1979, 51, n. 4, 312-316
28. Hejase Mj, Summoning Bihle R, and Coogan Cl: Genital Fournier's gangrene: experience with 38 patients. Urology 1996; 47:734- 739
29. CAMPBELL. J.C – Fournier's gangrene.- Br Urol.; 1955, 27, n.5, 812- 814
30. NEIDHARDT J.H – pathologie inflammatoire du scrotum.-Encycl. Méd. Paris. Rein, 2-1963,1867A10
- 31 P.Cadot, I.Rouquette, P.Szym, J.L. André: Cellulites graves ou gangrène de Fournier du périnée. J.Ch. vol. 140, n 1. Paris 2003, édition Masson, pp 22 - 32
- 32 SOUMARE S, SANGARE D, YENA S, SANOGO ZZ, ADAMA K gangrène de Fournier dans le service de chirurgie « A » à HNPG à propos de 6 cas Sur le net 01 -11 - 06
- 33 HUNALD F, SAMISON LH, RAKOTAORUIJAONA A, RANAIVOZANANY A : Multiple incisions étagées et tunnelisées de la gangrène de Fournier extensive dans le service de chirurgie viscérale HJRA Antananarivo Madagascar à propos de deux cas. Médecine d'Afrique Noire 2006- 53 (1).

Fiche d'enquête

Répartition sociodémographique

1- Répartition selon le sexe

Q1- Masculin Oui /_ / Non /_ /

Q2- Féminin Oui /_ / Non /_ /

2- Répartition selon l'âge

Q1- [10-20[

Q2- [20-30[

Q3- [30-40[

Q4- [40-50]

Q5- [50-60[

Q6- [60-70[

Q7- [70-80]

3- Selon le service

Q1- C H A Oui /_ / Non /_ /

Q2- C H A Oui /_ / Non /_ /

Q3- Urologie Oui /_ / Non /_ /

4- Selon la nationalité

Q1- Malienne Oui /_ / Non /_ /

Q2- Autres Oui /_ / Non /_ /

5- Selon Profession

Q1- Fonctionnaire Oui /_ / Non /_ /

Q2- Cultivateur Oui /_ / Non /_ /

Q3- Commerçant Oui /_ / Non /_ /

Q4- Maçon Oui /_ / Non /_ /

Q5- Eleveur Oui /_ / Non /_ /

Q6- Chauffeur Oui /_ / Non /_ /

Q7- Tradithérapeute Oui /_ / Non /_ /

Q8- Non précisée Oui /_ / Non /_ /

6- Selon décès

Oui /_ / Non /_ /

7- Selon la clinique

1- Selon le délai de survenu des symptômes

Q1-1-3 jours Oui /_ / Non /_ /

Q2-3-7 jours Oui /_ / Non /_ /

Q3-7-1 mois Oui /_ / Non /_ /

Q4-1 mois et plus Oui /_ / Non /_ /

2- Motif de consultation

Q1- Tuméfaction scrotale douloureuse Oui /_ / Non /_ /

Q2- abcès du scrotum Oui /_ / Non /_ /

Q3- abcès du périnée Oui /_ / Non /_ /

- Q4- suppuration nécrose OGE Oui /_ / Non /_ /
Q5- Référer Oui /_ / Non /_ /
Q6- fistule urétrale Oui /_ / Non /_ /
Q7- Douleur localisée Oui /_ / Non /_ /

3- signes fonctionnels

- Q1- érythème Oui /_ / Non /_ /
Q2- vésicule Oui /_ / Non /_ /
Q3- cuisson Oui /_ / Non /_ /
Q4- prurit Oui /_ / Non /_ /

4- Signes généraux

- Q1- hyperthermie Oui /_ / Non /_ /
Q3- pâleur Oui /_ / Non /_ /
Q4- conscience altérée Oui /_ / Non /_ /
Q5- pouls accéléré Oui /_ / Non /_ /

5- ATCD Médicaux

- Q1- Diabète Oui /_ / Non /_ /
Q2- Asthmatique Oui /_ / Non /_ /
Q3- HTA Oui /_ / Non /_ /
Q4- Tuberculose Oui /_ / Non /_ /
Q5- Drépanocytaire Oui /_ / Non /_ /
Q6- VIH Oui /_ / Non /_ /

6- ATCD chirurgicaux

- Q1- calcul urétral Oui /_ / Non /_ /
Q2- orchidectomie Oui /_ / Non /_ /
Q3- Retrécissement urétral Oui /_ / Non /_ /
Q4- Rupture urétrale Oui /_ / Non /_ /
Q5- Hernie inguinale infectée Oui /_ / Non /_ /
Q6- Hydrocèle Oui /_ / Non /_ /
Q7- Césarienne Oui /_ / Non /_ /

7- ATCD urologique

- Q1- Pollakiurie Oui /_ / Non /_ /
Q2- brûlure mictionnelle Oui /_ / Non /_ /
Q3- Bilharziose urinaire Oui /_ / Non /_ /
Q4- gonococcie Oui /_ / Non /_ /
Q5- urétrite Oui /_ / Non /_ /
Q6- Dysurie Oui /_ / Non /_ /
Q7- Retentions aiguë d'urine Oui /_ / Non /_ /
Q8- Pyurie Oui /_ / Non /_ /

8- Examen urologique

- Q1- douleur lombaire Oui /_ / Non /_ /

Q2- douleur hypogastrique	Oui /_/	Non /_/
Q3 douleur au niveau herniaire	Oui /_/	Non /_/
Q4- fistule urétérostomie	Oui /_/	Non /_/
Q5- suppuration scrotale	Oui /_/	Non /_/
Q6- douleur périnéoscrotale	Oui /_/	Non /_/
Q7- fistule périnéoscrotale	Oui /_/	Non /_/
Q8- nécrose périnéoscrotale	Oui /_/	Non /_/
Q9- nécrose lombaire	Oui /_/	Non /_/
Q10- nécrose étendue	Oui /_/	Non /_/

8-1- Toucher pelvien

Q1- adénome de la prostate	Oui /_/	Non /_/
Q2- fissure anale	Oui /_/	Non /_/
Q3- fistule anale	Oui /_/	Non /_/
Q4- plancher vésical infiltré	Oui /_/	Non /_/
Q5- Autres à préciser	Oui /_/	Non /_/

8-2- Autres appareils

- Q1- Cœur régulier oui / non
- Q2- Poumon râles oui / non
- Q3- Impotence fonctionnelle
- Q4- Vomissement
- Q5- Bollonnement
- Q6- Ictère
- Q7- Autres

9- Examen complémentaires

9-1 Biologie

- Q1- HB diminué ou élevé ou normale
- Q2- HT diminué ou élevé ou normale
- Q3- LR diminué ou élevé ou normale
- Q4- LB diminué ou élevé ou normale
- Q5- PLA diminué ou élevé ou normale
- Q6- Non fait

9-2 Biochimie

Q1- Glycémie	diminue /_/	normale /_/	élevée /_/
Q2- Crédit	diminue /_/	normale /_/	élevée /_/
Q3- Lipasémi	diminue /_/	normale /_/	élevée /_/
Q4- Amylasémie	diminue /_/	normale /_/	élevée /_/
Q5- Test d'Emel	fait /_/	non fait /_/	

9-3 Bactériologie

Q1- Streptocoque	Oui /_/	Non /_/
Q2- Proteus mirabilis	Oui /_/	Non /_/
Q3- Proteus startus	Oui /_/	Non /_/
Q4- E-Coli	Oui /_/	Non /_/
Q5- Staphylocoque	Oui /_/	Non /_/
Q6- clostridium	Oui /_/	Non /_/
Q7- Culture stérile	fait /_/	non fait /_/

9-4 Imagerie

Q1- ASP	Oui /_/	Non /_/
Q2-UIV	Oui /_/	Non /_/
Q3- Echographie	Oui /_/	Non /_/
Q4- Urétrographie	Oui /_/	Non /_/
Q5- T D M	Oui /_/	Non /_/
Q6- Non fait	Oui /_/	Non /_/

10- Facteur prédisposant

Q1- diabète	Oui /_/	Non /_/
Q2- Immunodéprimé	Oui /_/	Non /_/
Q2- affection périnéoscrotale	Oui /_/	Non /_/
Q3- affection génitale	Oui /_/	Non /_/
Q4- fistule scrotale	Oui /_/	Non /_/
Q5- fistule urethroscrotale	Oui /_/	Non /_/
Q6- complication chirurgie	Oui /_/	Non /_/
Q7- Traumatisme	Oui /_/	Non /_/
Q8- surcharge	Oui /_/	Non /_/
Q9- Aucun facteur	Oui /_/	Non /_/

11- circonstance de survenue

Q1- Rétrécissement urétrale	Oui /_/	Non /_/
Q2- Iatrogène	Oui /_/	Non /_/
Q3- traumatique	Oui /_/	Non /_/
Q4- Tumeur	Oui /_/	Non /_/
Q5- Aucun	Oui /_/	Non /_/

12- Signes gravités

Q1- crépitations neigeuses	Oui /_/	Non /_/
Q2- Broncho-pneumopathie	Oui /_/	Non /_/
Q3- Septicémie	Oui /_/	Non /_/
Q4- Tétanos	Oui /_/	Non /_/
Q5- lésions étendues	Oui /_/	Non /_/
Q6- Aucun	Oui /_/	Non /_/

13- Diagnostic

Q1- Forme primitif

Oui /_/_ Non /_/_

Q2- Forme secondaire

Oui /_/_ Non /_/_

14- Formes cliniques

Q1- Forme limitée scrotum

Oui /_/_ Non /_/_

Q2- Forme limitée périnée

Oui /_/_ Non /_/_

Q3- Forme périnéoscrotale

Oui /_/_ Non /_/_

Q4- Forme étendue

Oui /_/_ Non /_/_

15- Traitement

15-1- Médical

/_/_

Q1- Triple ATB

/_/_

Q2- double ATB

/_/_

Q3- Oxygénothérapie

15-2-chirurgical

1- C R O

Q1- nécrosectomie limitée

/_/_

Q2- nécrosectomie étendue

/_/_

Q3- Tunnélisation

/_/_

Q4- Aucun geste

/_/_

Q5- Autres à préciser

/_/_

2- Dérivation

Q1- sonde urinaire

/_/_

Q2- cystosyomie

/_/_

Q3colostomie

/_/_

17- Nombre de jours d'hospitalisation

Q1- 1-2 mois

/_/_

Q2- 2-3 mois

/_/_

Q3- 3 mois et plus

/_/_

18- Nombre de patient vu

Fiche signalétique

Nom : Diallo

Prénom : Adama Toutou

Titre de la thèse : Gangrène de Fournier

Etude clinique et thérapeutique Dans le service de
Chirurgie <<A>> du C.H.U du Point G

Année Universitaire : 2006- 2007

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-stomatologie

Secteur d'intérêt : chirurgie

Résumé : nous avons mené cette étude rétrospective, descriptive sur une
période allant de Mars 2003 à Novembre 2006.

La GF est une pathologie fréquente chez les hommes avec 96,3%.

Le diagnostic est clinique.

Les examens radiologie peuvent être effectués dans le but de chercher une
étiologie.

Le traitement est médicochirurgical, et le geste est fonction des différentes
formes cliniques.

Dans notre étude, la nécrosectomie économe était la plus effectuée avec
69,5%.

La cicatrisation par méthode conservatrice était la plus 78,2%.

On n'a pas observé de décès parmi les malades opérés dans notre étude.

L'infection par VIH peut devenir dans les jours à venir le facteur
prédisposant dans la survenue de la gangrène.

Mots clés : facilite nécrosante / gangrène de Fournier / appareil génital.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !!!