
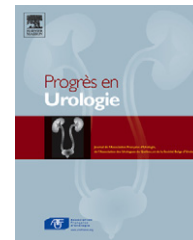




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



ARTICLE DE REVUE

Gangrène de Fournier : revue de la littérature récente

Fournier's gangrene: A review of the recent literature

P. Sarkis^{a,*}, F. Farran^c, R. Khoury^b, G. Kamel^a,
E. Nemr^a, J. Biajini^b, S. Merheje^a

^a Service d'urologie, Hôtel-Dieu-de-France, rue Alfred-Naccache, Achrafieh, Beyrouth, Liban

^b Département de chirurgie, hôpital Saint-Joseph, Beyrouth, Liban

^c Service de chirurgie plastique, Hôtel-Dieu-de-France, Beyrouth, Liban

Reçu le 18 février 2008 ; accepté le 12 septembre 2008

Disponible sur Internet le 28 novembre 2008

MOTS CLÉS

Gangrène de Fournier ;
Fasciite nécrosante

KEYWORDS

Fournier's gangrene;
Necrotizing fasciitis

Résumé La gangrène de Fournier est une fasciite nécrosante rapidement progressive du périnée et des organes génitaux externes. Elle est secondaire à une infection polymicrobienne par des bactéries aérobies et anaérobies ayant une action synergétique. L'étiologie est identifiée dans 95% des cas. La source de l'infection est, soit cutanée, urogénitale ou colorectale. Des facteurs favorisants, comme l'âge, le diabète et l'immunodépression, sont souvent présents chez les patients atteints. Un traitement urgent et agressif est primordial pour assurer la survie du patient. Une rééquilibration hydroélectrolytique, avec une antibiothérapie à large spectre suivies rapidement par un débridement chirurgical, est la base du traitement. Cependant, la mortalité reste élevée, de l'ordre de 20 à 80%, souvent en raison du retard dans le diagnostic et la prise en charge. Les patients qui survivent à l'infection vont subir des chirurgies de reconstruction avec des séquelles parfois très marquées en rapport avec l'étendue de la fasciite et du débridement.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS.

Summary Fournier's gangrene is a rapidly progressive necrotizing fasciitis of the perineum and external-genital organs. It is secondary to polymicrobial infection by aerobic and anaerobic bacteria with a synergistic action. The aetiology is identified in 95% of cases. The source of infection is either cutaneous, urogenital or colorectal. Predisposing factors, such as age, diabetes and immunodepression, are often present in affected patients. Urgent and aggressive treatment is essential to ensure the patient's survival. Treatment consists of restoration of the fluid and electrolyte balance and broad-spectrum antibiotic therapy rapidly followed by

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : plsarkis@inco.com.lb (P. Sarkis).

surgical debridement. However, the mortality remains high, about 20 to 80%, frequently, due to delayed diagnosis and management. Patients who survive the infection require reconstructive surgery with sometimes marked sequelae related to the extent of fasciitis and debridement.
© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS.

Introduction

La gangrène de Fournier est une pathologie génito-urinaire peu rencontrée par les urologues. La rareté de sa survenue, son mode de présentation, parfois atypique, entraînent souvent un retard dans le diagnostic et le traitement. La gravité particulière de cette pathologie nécessite ainsi un index de suspicion élevé, afin d'entreprendre très rapidement un traitement agressif médical et chirurgical.

Nous avons réalisé une revue de la littérature anglo-saxonne et française qui traite les différents aspects de la gangrène de Fournier. Des livres de référence en urologie ont été consultés mais aussi des articles provenant de périodiques connus et de sites médicaux sur internet. Les étiologies multiples de cette maladie, les tableaux cliniques divers, la morbidité et la mortalité toujours élevées, les germes multiples en cause et les avancées thérapeutiques surtout en matière de recouvrement des pertes de substances ont fait l'objet de plusieurs articles publiés. Toutes ces références insistent sur la rapidité dans le diagnostic et le traitement qui permet de diminuer la morbidité et la mortalité de cette pathologie dévastatrice. Nous avons ajouté à cette revue de la littérature notre expérience personnelle dans ce domaine et les illustrations présentées dans le texte concernent nos propres patients.

Définition

Une fasciite nécrosante est une infection sévère des tissus mous touchant les fascias superficiel et profond. La Gangrène de Fournier est une forme de fasciite nécrosante génitale, périnéale et périanales qui résulte d'une infection polymicrobienne dont la source peut être génito-urinaire, colorectale, cutanée ou idiopathique et qui est potentiellement létale. Par ailleurs, elle est la cause la plus fréquente de perte de substance de peau génitale [1].

Historique

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

Cependant, c'est Jean-Alfred Fournier, dermatologue parisien, qui donna son nom à la maladie. Il rapporta, en effet, en 1883 [2], cinq cas survenant chez des hommes jeunes, préalablement sains, qui présentaient une gangrène rapidement progressive du scrotum sans cause apparente. Dans sa présentation, M. Fournier mentionna les facteurs systémiques et locaux qui prédisposaient à cette maladie, sans citer le diabète. Il incrimina, comme causes possibles, les habitudes pratiquées à l'époque, telle la ligature noc-

turne du prépuce pour éviter l'énurésie ou comme moyen de contraception masculine dans les adultères de l'homme.

Actuellement, nous savons que cette maladie survient chez des patients d'une tranche d'âge large, y compris un âge avancé, et que son étiologie est identifiée dans 95 % des cas [1,3–5].

Incidence et distribution de la maladie

L'incidence vraie de la maladie n'est pas connue. Une revue rétrospective de la littérature entre 1950 et 1990 faisait état de 1726 cas. Une moyenne de 97 cas par an fut rapportée de 1989 à 1998 [6].

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

Dans la plupart des cas rapportés, l'âge des patients variait entre 30 et 60 ans. Une revue de la littérature en 1996 trouva 56 cas pédiatriques, dont 66 % âgés de moins de trois mois [6].

Les hommes sont dix fois plus atteints que les femmes [1,3,4,6]. Cette différence peut s'expliquer par un meilleur drainage de la région périnéale chez la femme à travers les sécrétions vaginales.

Étiologies

Bien que plusieurs cas décrits sont idiopathiques [2,7], l'étiologie est identifiée chez 75 à 100 % des patients. Elle est colorectale dans 13 à 50 % des cas et urogénitale dans 17 à 87 % des cas [3,4]. Les autres causes incluent les infections cutanées et les traumatismes locaux.

Les sources colorectales englobent les abcès périrectaux et périanaux, les instrumentations rectales [8,9], les perforations coliques secondaires à un cancer [10], les diverticuloses [4], les cures d'hémorroïdes [8] et le coït anal chez les homosexuels.

Les sources urogénitales incluent les sténoses de l'urètre avec extravasation d'urine et infection périurétrale, les instrumentations uréthrales, y compris les sondes à demeure surtout chez les paraplégiques [1,3,4,11]. Des cas de gangrène de Fournier ont été rapportés après circoncision, cure d'hernie et après implantation de prothèse pénienne [4,12].

Les sources cutanées comprennent les infections cutanées aiguës et chroniques du scrotum, les hydradénites suppurées, les balanites [4] et les traumatismes intentionnels (*piercing* scrotal).

Récemment, un cas de gangrène de Fournier a été décrit en association avec le syndrome de Leriche [13] et un autre cas survenant après vasectomie [14].

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

Plusieurs facteurs peuvent favoriser le développement de la maladie, y compris les conditions qui dépriment l'immunité; le diabète, présent dans 60% des cas, l'alcoolisme, les âges extrêmes, la mauvaise hygiène, les infections par le virus de l'immunodépression acquise (VIH) [1,3,4], la malnutrition, les néoplasies, la corticothérapie, l'obésité morbide, les pathologies vasculaires pelviennes, les cirrhoses et les atteintes neurologiques de la moelle avec diminution de la sensibilité périnéoscrotale [15].

Physiopathologie

Déclenchement du processus infectieux

L'évènement initial, quel que soit la source de la gangrène de Fournier, est l'établissement d'une infection locale adjacente à un point d'entrée [1,6]. Cette infection progresse rapidement vers une endartérite oblitérante qui entraîne une nécrose vasculaire cutanée et sous-cutanée. Il en résulte une nécrose tissulaire secondaire à l'ischémie locale, mais aussi à l'effet synergétique de plusieurs bactéries [1,3,4]. À son tour, la nécrose tissulaire entretient la prolifération bactérienne.

Un microorganisme produit, par exemple, des enzymes qui causent une coagulation des vaisseaux nourriciers. Le bactéroïdès produit des héparinases, les bacilles Gram-négatif produisent des lipopolysaccharides et les streptocoques bêta sécrètent une coagulase. La thrombose de ces vaisseaux entraîne une diminution de la tension tissulaire en oxygène. L'hypoxie tissulaire permet la croissance de bactéries facultatives anaérobies et de bactéries microaérophiliques. La collagénase, produite par le bactéroïdès, et l'hyaluronidase, produite par le bactéroïdès, le staphylocoque et le streptocoque, détruisent le collagène et contribuent ainsi à la destruction cellulaire et accélèrent l'extension de la gangrène [3,4,6]. Des taux de destruction fasciale de 2 à 3 cm par heure ont été décrits, ce qui justifie la rapidité requise dans le débridement [6].

Les cultures de plaies des patients atteints de gangrène de Fournier révèlent l'origine polymicrobienne avec environ quatre germes par cas.

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

Rappel anatomique

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

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

Le fascia de Colles est attaché latéralement aux rameaux pubiens et en bas à la membrane périnéale qui est le fascia inférieur du diaphragme urogénital. La membrane périnéale et le Colles définissent l'espace périnéal superficiel. Cet espace contient l'urètre membraneux, l'urètre bulbaire et les glandes bulbourethrales. En plus, cet espace est adjacent à la paroi anale antérieure et à la fosse ischiorectale. Les infections de l'urètre masculin, des glandes bulbourethrales, des structures périnéales et du rectum drainent dans cet espace et peuvent s'étendre au scrotum ou à la paroi abdominale antérieure jusqu'au niveau des clavicules.

Les branches de l'artère épigastrique inférieure et de l'artère circonflexe iliaque irriguent la partie inférieure de la paroi abdominale antérieure. Les branches de l'artère honteuse externe et interne irriguent la paroi scrotale. À l'exception de l'artère honteuse interne, tous les autres vaisseaux traversent le fascia de Camper et peuvent ainsi se thromboser durant la progression de la gangrène de Fournier. En cas de thrombose, la viabilité de la peau de la partie antérieure du scrotum et du périnée est menacée. Souvent, la face postérieure du scrotum reste viable car elle est irriguée par l'artère honteuse interne et peut ainsi être utilisée dans la reconstruction ultérieure.

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

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

Propagation de l'infection

En dehors du Dartos, du Colles et du Scarpa, les autres fascias ne sont pas atteints dans les infections de l'espace périnéal superficiel et peuvent limiter la profondeur de la destruction tissulaire dans la gangrène de Fournier. Ainsi, les corps caverneux, l'urètre, les testicules et les cordons spermatiques ne sont pas, en général, touchés, sauf si la source de l'infection provient d'eux.

L'infection qui se propage le long des fascias superficiel et profond ne touche pas les muscles. La nécrose cutanée est moins étendue que la nécrose des fascias sous-jacents. Ce phénomène a des implications sur le débridement initial et la reconstruction ultérieure.

Les abcès périrectaux

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

Infection périurétrale

Quand il s'agit d'une infection périurétrale, l'extension se fait le long du fascia de Buck pour intéresser tout le pénis. Quand la pathologie est avancée, l'extension dépasse le fascia de Buck et se propage le long du Dartos pénien et scrotal, du fascia de Colles périnéal et du fascia de Scarpa de la paroi abdominale antérieure [6].

Le processus infectieux de la gangrène de Fournier épargne habituellement les cordons et les testicules, en raison de la disposition des couches, mais aussi à cause de leur vascularisation qui est indépendante de celle du scrotum. Cependant, un cas de nécrose testiculaire lors d'un processus fulminant a été rapporté [4].

Bactériologie

La gangrène de Fournier résulte typiquement d'une infection synergétique par plusieurs bactéries. La présence de crépitations, avec ou sans odeur fétide, suggère la présence de bactéries anaérobies. Cependant, on assiste dans la majorité des cas à une combinaison de bactéries aérobies et anaérobies [1,3–5,7,16]. Le dioxyde de carbone et l'eau sont des produits finaux du métabolisme aérobie. Ce gaz est soluble dans l'eau et ne s'accumule donc pas dans les tissus. L'hydrogène, le nitrogène, le sulfure d'hydrogène et le méthane sont produits par la combinaison du métabolisme aérobie et anaérobie. Ces gaz sont insolubles dans l'eau, s'accumulent dans les tissus sous forme d'air, expliquant les crépitations.

La flore bactérienne dépend du site d'origine. Les organismes les plus fréquemment impliqués sont : l'*Escherichia coli*, le bactéroïdès, le protéus, le staphylocoque et le streptocoque, le *Pseudomonas* et l'entérocoque. Dans des cas décrits récemment, le streptocoque C et les levures peuvent être responsables de la pathologie [1,17]. Les anaérobies Gram-négatif prédominent dans les étiologies rectales et les aérobies Gram-positif dans les étiologies urétrales. Contrairement aux fasciites nécrosantes des autres régions du corps, le clostridium est rarement impliqué dans la gangrène de Fournier ; sa présence doit être suspectée uniquement en cas de myonécrose. Un cas de gangrène de Fournier dû à un staphylocoque aureus résistant à la méthicilline [18] et un autre cas dû à une sparganose [19] ont été récemment décrits.

Diagnostic clinique et paraclinique

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

Les patients ont souvent une histoire de traumatisme périnéal récent, d'instrumentation uréthrale, de sténose uréthrale, de fistule uréthrocutanée ou de phimosis. Une histoire de rectorragie récente, de fissures anales ou de cure d'hémorroïdes (Fig. 1) suggèrent une source colorectale. Une histoire d'infections aiguës ou chroniques du scrotum, de balanites (Fig. 2) ou d'hydradénites suppurées suggèrent une origine cutanée.



Figure 1. Gangrène de Fournier après cure d'hémorroïdes et perforation rectale.

La maladie s'installe d'une manière insidieuse, avec parfois un simple prurit ou douleur au niveau des organes génitaux externes [20]. Le patient peut parfois attendre cinq jours avant de consulter.

L'infection débute comme une cellulite au point d'entrée [1]. La zone intéressée commence alors à s'enfler et à devenir érythémateuse. La douleur devient ensuite prédominante avec apparition de fièvre et de signes systémiques. L'œdème et les crépitations augmentent rapidement avec apparition de zones de couleur rouge foncée qui progressent rapidement vers la gangrène extensive (Fig. 3). La présence de signes systémiques majeurs disproportionnés par rapport aux signes locaux doit pousser le clinicien à suspecter le diagnostic.

L'altération de la conscience, la tachypnée, la tachycardie et la fièvre suggèrent une septicémie à bacilles Gram-négatif.

Des symptômes génito-urinaires associés incluent une dysurie, un écoulement uréthral et des symptômes obstructifs.

Les signes cutanés externes, comme la nécrose, sont parfois limités, mais ils constituent souvent le « tip de



Figure 2. Gangrène de Fournier dont la source est une balanite. Après bourgeonnement excessif, rétraction des deux testicules.

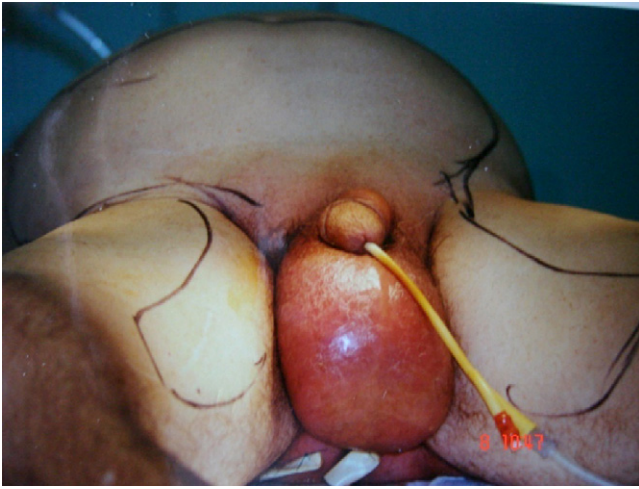


Figure 3. Gangrène de Fournier : rougeur et œdème du périnée, du scrotum, de la verge et de la région sus-pubienne ressemblant à une cellulite. Les crépitations s'étendent à toute la zone délimitée par le marqueur.

l'iceberg» par rapport à ce qui se passe en profondeur (Fig. 4 et 5).

Un examen incomplet des organes génitaux externes et la présence d'une obésité morbide constituent des pièges qui peuvent retarder significativement le diagnostic de la maladie.

Les examens de laboratoire aident rarement au diagnostic. La leucocytose et l'élévation de la protéine C réactive sont fréquentes, mais non spécifiques.

Une anémie est secondaire à la diminution de la masse érythrocytaire, elle-même due aux thromboses vasculaires liées au sepsis. L'augmentation de la créatinine, l'hyponatrémie et l'hypocalcémie sont fréquentes. L'hypocalcémie est secondaire aux lipases bactériennes qui détruisent les triglycérides et libèrent les acides gras qui chélatent le calcium dans sa forme ionisée. Une hypoplaquettose due au sepsis peut survenir.



Figure 4. Rougeur périnéoscrotale et plaque noirâtre au scrotum droit. La nécrose sous-jacente est beaucoup plus étendue que la nécrose cutanée.



Figure 5. Même patient que celui de la Fig. 4 : aspect local après le premier débridement.

L'imagerie peut contribuer au diagnostic de la pathologie, à la recherche étiologique et à la conduite thérapeutique, mais ne doit pas retarder le traitement : la radiographie simple et l'échographie scrotale peuvent montrer de l'air dans le tissu sous-cutané avant l'apparition des crépitations à l'examen clinique [21,22]. La présence d'air à la radio, au scanner (Fig. 6) ou à l'examen clinique est une indication absolue à l'intervention chirurgicale urgente. L'uréthrographie rétrograde permet de montrer une éventuelle extravasation dont l'importance peut imposer un drainage urinaire sus-pubien. Le scanner [23] et l'imagerie par résonance magnétique permettent de préciser les limites de l'infection et donc du débridement nécessaire et éliminer la présence d'abcès profonds.

La rectoscopie peut révéler une éventuelle source rectale de l'infection et juger de son étendue et de la nécessité d'une colostomie.

La biopsie est rarement indiquée pour confirmer le diagnostic ou pour juger de l'étendue du débridement nécessaire. Elle montre un épiderme intact, une nécrose dermique, une thrombose vasculaire, une infiltration neutrophilique, la présence de bactéries dans les tissus nécrotiques et la présence de l'air dans les tissus.

Puisque la gangrène de Fournier est une urgence chirurgicale, les investigations poussées sont rarement pratiquées et le diagnostic repose essentiellement sur un index de suspicion élevé.

Diagnostic différentiel

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

Pour cette raison, devant toute infection des tissus mous des organes génitaux, la possibilité d'une gangrène de Fournier doit être évoquée en premier. La différentiation clinique entre la fasciite nécrosante et la cellulite peut être difficile car les signes cliniques initiaux sont identiques, comme la douleur, l'œdème et l'érythème (Fig. 3).



Figure 6. Scanner abdominopelvien montrant l'air sous-cutané qui remonte à la paroi abdominale antérieure.

Une douleur et une toxicité systémique marquées et disproportionnées par rapport à l'extension visible de l'infection, doivent faire suspecter la gangrène de Fournier. L'aspect grisâtre de la peau et l'odeur fétide ne se voient pas dans une cellulite génitale non compliquée. Par ailleurs, l'ischémie cutanée est le signe clé de la gangrène de Fournier.

La gangrène gazeuse est une forme de myosite nécrosante d'installation rapide avec myonécrose, production de gaz et état septique due aux clostridia ou à une association d'aérobies et d'anaérobies.

Prise en charge

La gangrène de Fournier est une urgence chirurgicale dévastatrice.

Le traitement est divisé en deux phases :

- la première consiste en un débridement extensif associé à une antibiothérapie parentérale et rééquilibration hydroélectrolytique ;



Figure 7. Premier débridement extensif.

- la seconde en une reconstruction plus ou moins complexe, une fois le processus infectieux jugulé.

Traitement médical

Après la restauration d'une perfusion tissulaire normale, l'antibiothérapie est immédiatement instituée et doit inclure une pénicilline pour couvrir les aérobies Gram-positif et le *Clostridium*, une aminoglycoside pour les bactéries Gram-négatif et le métronidazole ou clindamycine pour les anaérobies. En cas d'insuffisance rénale, les céphalosporines de troisième génération sont utilisées.

Si les cultures initiales montrent des champignons, une adjonction d'amphotéricine B ou de capsufungin est indispensable.

Débridement

Le débridement doit se faire le plus tôt possible après stabilisation de l'état hémodynamique du patient, car l'infection progresse très rapidement, voire d'heure en heure. Les explorations paracliniques, surtout radiologiques, ne doivent pas retarder la prise en charge chirurgicale.

La nécrose cutanée ne constitue que le « tip de l'iceberg ». L'excision doit intéresser tout le tissu dévitalisé, incluant la peau, le tissu sous-cutané et le fascia, jusqu'à retrouver un fascia d'aspect normal (Fig. 2, Fig. 5 et 7). Les tissus excisés sont envoyés à la culture microbienne. Si le chirurgien, par son doigt, peut séparer facilement les fascias du tissu qui leur est adjacent, ces fascias sont probablement atteints et doivent être débridés. En raison des thromboses des vaisseaux nourriciers de la peau, celle-ci doit être excisée si le décollement au-dessous est important.

Une colostomie est indiquée devant une atteinte rectale et sphinctérienne étendue et en cas d'incontinence fécale qui peut souiller la plaie débridée. Un drainage urinaire sus-pubien est recommandé dans les gangrènes extensives car il améliore les soins des plaies et diminue les complications du sondage urétral prolongé.

Pour éviter leur dessiccation, les testicules peuvent être placés dans des poches sous-cutanées de la cuisse ou recouverts par des pansements mouillés pendant plusieurs semaines. Quand les testicules ne sont pas enfouis, on pourra assister à une rétraction secondaire du cordon (Fig. 2).

Les zones débridées et dénudées sont recouvertes par des compresses mouillées et essorées. Les plaies doivent être inspectées tous les jours par l'équipe chirurgicale. Un *second look*, 24 à 48 heures après, est nécessaire pour éliminer une progression de la maladie [1] (Fig. 8).

Après le débridement initial, l'état général doit s'améliorer, de même que les signes biologiques. Dans le cas échéant, il faudra rechercher une collection profonde intra- ou extrapéritonéale. Souvent, plusieurs temps opératoires sont nécessaires, afin d'obtenir un contrôle complet de l'infection et un bourgeonnement satisfaisant (Fig. 9).

Une orchidectomie n'est presque jamais nécessaire pour les raisons déjà évoquées.

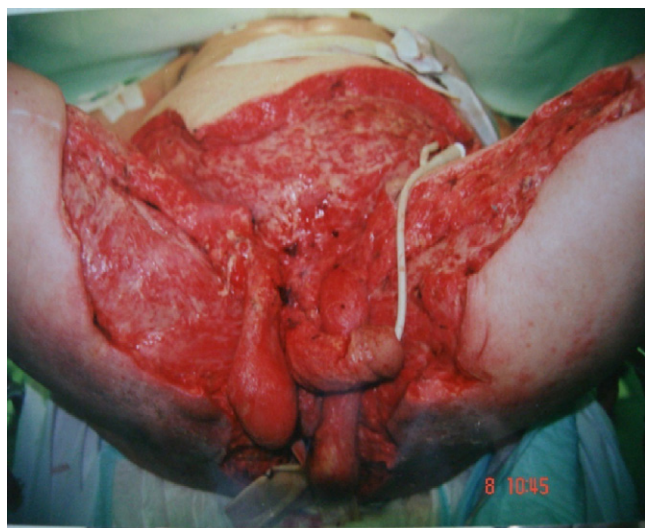


Figure 8. Même patient que dans la Fig. 7 : second débridement 48 heures après.

Soins spéciaux

Une alimentation entérale ou parentérale est parfois utilisée pour accélérer la cicatrisation.

Le tissu périnéal chez ces patients est très peu perfusé, souvent en raison d'un diabète de longue durée, d'une microangiopathie ou de l'infection elle-même. L'oxygénothérapie hyperbare [24] augmente la concentration locale en oxygène, améliorant ainsi la fonction leucocytaire, facilitant la cicatrisation et empêchant la multiplication des bactéries anaérobies [3]. Cependant, son efficacité reste controversée dans la gangrène de Fournier [24] et le matériel nécessaire n'est pas toujours disponible.

En dehors des soins locaux classiques, le miel non traité a été utilisé pour diminuer les anesthésies pendant le débridement chirurgical [1,6].

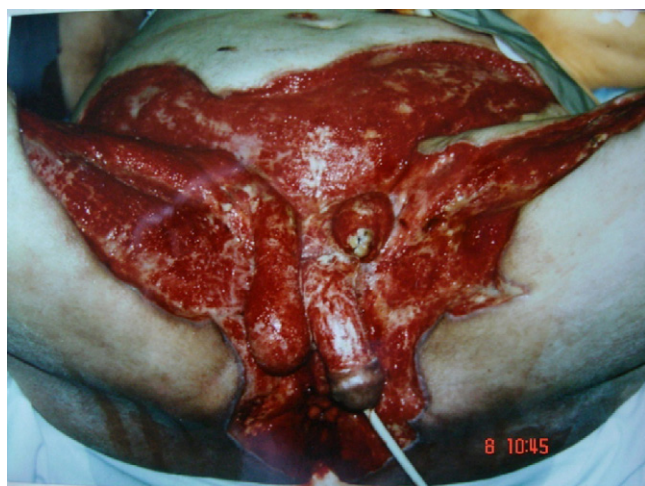


Figure 9. Bourgeonnement satisfaisant après plusieurs séances de débridement.

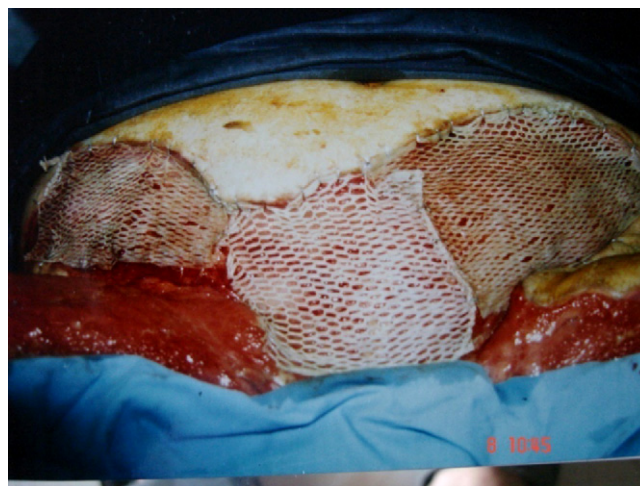


Figure 10. Greffe de peau semi-épaisse en filet.

Reconstruction

Le problème principal réside dans le choix du moment de la reconstruction. Celle-ci peut débuter dès que la plaie devient propre.

La pratique de biopsies peut aider à connaître ce « timing » en montrant la présence de tissu de granulation, qui signifie que le taux des bactéries a atteint un seuil bas et satisfaisant. Cependant, même s'il persiste 1000 bactéries, la plaie peut ne pas cicatriser. Certains suggèrent qu'une réponse tissulaire adéquate peut être prévue au moins deux semaines après le débridement initial.

La cicatrisation peut se faire en seconde intention. Les chirurgiens ont souvent recours dans les grandes pertes de substance à l'utilisation de greffes de peau semi-épaisse, prélevées de la face antérieure de la cuisse avec une épaisseur de 0,01 à 0,015 pouces avec réalisation de mailles de filet dans la greffe utilisée (*meshed split-thickness skin graft*) (Fig. 10–12). Cela permet de gagner de peau greffée en superficie et d'éviter la formation d'hématomes ou de séromes qui menacent la viabilité de la greffe. Cependant, au niveau du pénis, la greffe est appliquée directement sans



Figure 11. Une semaine après une greffe périnéoscrotale semi-épaisse en filet.



Figure 12. Greffe de peau semi-épaisse, en filet autour des testicules, sans filet au niveau du pénis.



Figure 14. Même patient que celui des Fig. 9 et 10, dix jours après la fin des greffes.



Figure 13. Au niveau du pénis, la greffe n'est pas en filet.



confection de mailles par crainte des contractures et des cicatrices inesthétiques (Fig. 12 et 13). Le manchon de peau greffée est suturé sur la face ventrale du pénis. Le résultat esthétique est relativement acceptable (Fig. 14).

Avant d'appliquer une greffe éventuelle sur le pénis, il est impératif d'enlever toute peau sous-coronale persistante. L'obstruction lymphatique de cette peau distale entraîne un lymphoedème circonférentiel.

Les greffes cutanées utilisées sur le pénis ne regagnent jamais une sensation normale, mais la fonction sexuelle est préservée à cause de la sensation intacte du gland.

Des lambeaux scrotaux de rotation peuvent servir à recouvrir le pénis, mais leur inconvénient est la présence de poils. Des lambeaux locaux de l'abdomen et de la cuisse sont cosmétiquement inférieurs aux greffes semi-épaisses.

La reconstruction scrotale revêt aussi une importance particulière. Le contour testiculaire géométrique est, en effet, spécial, rendant la couverture difficile [25]. Le bourgeonnement excessif n'est pas recommandé car il donne un résultat cosmétique médiocre (Fig. 2 et 15). Une fermeture



Figure 15. Même patient que celui des Fig. 2 et 12, trois mois après les greffes. Notons la rétraction des deux testicules, alors que le résultat au niveau du pénis est très satisfaisant.

primaire retardée est idéale quand on peut la faire sans tension sur la peau scrotale, mais elle est rarement possible car la zone à couvrir est souvent étendue. Une greffe de peau semi-épaisse en filet permet ainsi de couvrir une large zone, d'éviter la formation de collections et de régler la température des testicules. Ces greffes donnent un résultat cosmétique bon et permettent à l'exsudat de sortir. Les lambeaux de la cuisse peuvent servir de recouvrement si les testicules ont été enfouis dans les cuisses. En effet, plusieurs types de lambeaux cutanés et musculaires, prélevés de la cuisse pour la reconstruction scrotale, sont décrits avec des résultats plus ou moins bons [25,26]. Un lambeau inguinal pédiculé a été utilisé chez 14 patients avec un bon résultat [27].

Complications

La complication principale de la gangrène de Fournier est l'état septique persistant, en raison de la méconnaissance de la cause initiale de l'infection (ulcère perforé, appendicite, diverticulite...), de la sous-estimation de l'étendue de la nécrose qui est bien loin de la plaie initiale ou à cause de la survenue d'une endocardite bactérienne, d'une pneumonie secondaire et d'atélectasies. Le scanner peut aider à surmonter certains de ces problèmes, en aidant à délimiter la zone à débrider ou en démasquant la cause de la gangrène.

Après la reconstruction, 50% de ceux avec atteinte pénienne ont des douleurs au réveil. Cette douleur est souvent liée à la mobilité limitée du pénis et du scrotum à cause des cicatrices. Une consultation psychiatrique est bénéfique pour traiter le stress émotionnel lié à la déformation de l'image corporelle (Fig. 15). Parfois, dans les atteintes étendues, le drainage lymphatique est diminué, causant des œdèmes et des cellulites.

Pronostic

Toutes les séries publiées sont rétrospectives, ce qui rend difficile de définir les facteurs de mauvais pronostic. Le facteur majeur est la rapidité du diagnostic [4,7,28] et donc du débridement tissulaire. Les mortalités les plus élevées sont rencontrées chez les diabétiques, les alcooliques et dans les infections à point de départ colorectale qui ont souvent une présentation atypique et une importante étendue de la gangrène [3,4]. Plusieurs auteurs ont suggéré que la mortalité est plus élevée avec l'âge mais dans une étude rétrospective large, la mortalité était plus élevée entre 21 et 30 ans [3,4]. La survie est associée significativement à l'insuffisance rénale chronique, la durée des symptômes avant l'hospitalisation, l'étendue de la gangrène, la créatinine sérique à l'admission [29,30] (Fig. 16).

Un score de sévérité est calculé, en tenant compte de l'état physique et métabolique du patient et il est considéré, par certains, comme facteur prédictif de mortalité [29]. À l'inverse, d'autres considèrent que ce score n'est pas significativement corrélé à la mortalité [16].

Malgré le traitement agressif moderne, la mortalité reste élevée, de 16 à 40%. En revoyant les 600 cas de gangrène



Figure 16. Débridement initial. Malade de 80 ans, diabétique, gangrène de Fournier étendue. Décédé 24 heures après l'admission.

de Fournier découverts durant une recherche de Medline avant 1996, 100 morts ont été recensés (16,5%), alors que la plupart des études rapportent une mortalité de 20 à 30% [1,6].

Conclusion

La gangrène de Fournier est considérée comme une urgence chirurgicale majeure, en raison de l'importance de la nécrose fasciocutanée et de la mortalité élevée. Dans l'ère des antibiotiques récents et de la réanimation sophistiquée, la mortalité doit nettement diminuer. Un index de suspicion élevé permet un diagnostic précoce, diminuant ainsi l'étendue du débridement. La reconstruction doit être adaptée à chaque cas. La couverture de la zone débridée est assurée, selon son étendue, par épithélialisation secondaire, fermeture primaire tardive ou par l'utilisation de greffes de peau semi-épaisse ou épaisse ou par le transfert de lambeaux cutanés ou musculaires avec un résultat esthétique et fonctionnel acceptable.

Références

- [1] Schaeffer EM, Schaeffer AJ. Infections of the urinary tract. In: Wein A, editor. Campbell-Walsh urology. Saunders Elsevier; 2007. p. 301–3.
- [2] Fournier JA. Gangrène foudroyante de la verge. *Med Prat* 1883;4:589–97.
- [3] Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *Br J Surg* 2000;87:718–28.
- [4] Norton KS, Johnson LW, Perry T, Perry KH, Sehon JK, Zibari GB. Management of Fournier's gangrene: an eleven-year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment. *Am J Surg* 2002;68:709–13.
- [5] Vick R, Carson C. Fournier's disease. *Urol Clin North Am* 1999;26:841–9.
- [6] Marynowski MT, Aronson AA. Fournier's Gangrene. *e Medicine* March 2008.

- [7] Fajdic J, Bukovic D, Hrgovic Z, Habek M, Gugic D, Jonas D, et al. Management of Fournier's gangrene – report of 7 cases and review of the literature. *Eur J Med Res* 2007;12:169–72.
- [8] Clay L, White J, Davidson J, Chandler JJ. Early recognition and successful management of pelvic cellulites following hemorrhoidal banding. *Dis Colon Rectum* 1986;29:579–81.
- [9] Cunningham B, Nivatvongs S, Shons A. Fournier's gangrene following anorectal examination and mucosal biopsy. *Dis Colon Rectum* 1997;22:51–4.
- [10] Dewire D, Bergstein J. Carcinoma of the sigmoid colon: an unusual cause of Fournier's gangrene. *J Urol* 1992;147:711–2.
- [11] Karim MS. Fournier's gangrene following urethral necrosis by indwelling catheter. *Urology* 1984;23:173–5.
- [12] Walther PJ, Adriani RT, Maggio MI, Carson CC. Fournier's gangrene: a complication of penile prosthetic implantation in a renal transplant patient. *J Urol* 1987;137:299–300.
- [13] Coruh A, Akcali Y, Ozcan N, Ekmekcioglu. Modified pudendal thigh flap for perineoscrotal reconstruction: a case of Leriche syndrome with rapidly progressing Fournier's gangrene. *Urology* 2004;64:1030.
- [14] Victor HH, Eric SC, David JD, David BG, Stuart SK, Stuart MD. Fournier gangrene following vasectomy. *Infect Urol* 2001;14:80–2.
- [15] Nambiar PK, Lander S, Midha M. Fournier gangrene in spinal cord injury: a case report. *J Spinal Cord Med* 2005;28:121–4.
- [16] Tuncel A, Aydin O, Tekdogan U, Nalcacioglu V, Capar Y, Atan A. Fournier's gangrene: three years of experience with 20 patients and validity of the Fournier's gangrene severity index score. *Eur Urol* 2006;50:838–43.
- [17] Mark A, Marinella MD. Group C streptococcal sepsis complicating Fournier gangrene. *South Med J* 2005;98:921–3.
- [18] Kalorin CM, Tobin EH. Community associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* causing Fournier's gangrene and genital infections. *J Urol* 2007;177:967–71.
- [19] Jeong HJ. Fournier's gangrene associated with sparganosis in the scrotum. *Urology* 2004;63:176–7.
- [20] Nakamura H, Katizawa K, Inada Y, Kato N, Mukai M, Akashi M, et al. Perineal-onset Fournier's gangrene in a patient undergoing hemodialysis – importance of perineal-onset manifestation. *Clin Nephrol* 2005;63:317–20.
- [21] Biyani CS, Mayor PE, Powell CS. Case report: Fournier's gangrene-roentnographic and sonographic findings. *Clin Radiol* 1995;50:728–9.
- [22] Morrison D, Blaivas M, Lyon M. Emergency diagnosis of Fournier's gangrene with bedside ultrasound. *Am J Emerg Med* 2005;23:544–7.
- [23] Amendola MA, Cassillas J, Joseph R, Antun R, Galindez O. Fournier's gangrene: CT findings. *Abdom Imaging* 1994;19:471–4.
- [24] Mindrup SR, Kealey GP, Fallon B. Hyperbaric oxygen for the treatment of Fournier's gangrene. *J Urol* 2005;173:1975–7.
- [25] HALlock GG. Scrotal reconstruction following Fournier gangrene using the medial circumflex femoral artery perforator flap. *Ann Plast Surg* 2006;57:333–5.
- [26] Ferreira PC, Reis JC, Amarante JM, Silva AC, Pinho CJ, Oliveira IC, et al. Fournier's gangrene: a review of 43 reconstructive cases. *Plast Reconstr Surg* 2007;119:175–84.
- [27] Cannistra C, Kirsch-Noir F, Delmas V, Marmuse JP, Boccon-Gibod. Scrotal reconstruction by inguinal flap after Fournier's gangrene. *Prog Urol* 2003;13:703–6.
- [28] Jeong HJ, Park SC, Seo IY, Rim JS. Prognostic factors in Fournier gangrene. *Urology* 2006;68:49.
- [29] Yenyol CO, Suelozgen T, Arslan M, Ayder AR. Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score. *Urology* 2004;64:218–22.
- [30] Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, Guloglu R, Zorba U, Cabioglu N, et al. Fournier's gangrene: risk factors and strategies for management. *World J Surg* 2006;30:1750–4.