



Elsevier Masson France

EM|consulte

www.em-consulte.com



Prise en charge de la gangrène de Fournier

L. Ferretti^{a,*}, J.-E. Terrier^b, N. Morel-Journel^c,
V. Dubuisson^d, A. Faix^e, les membres du Comité
d'Andrologie et de Médecine Sexuelle de l'Association
Française d'Urologie

^aDépartement de chirurgie urologique et digestive, Hôpital d'Instruction des Armées, 33140 Villenave d'Ornon, France

^bService d'urologie, CHU Saint-Étienne, avenue Albert Raimond, 4270 Saint Priest en Jarez, France

^cService d'urologie, Hôpital Lyon Sud, 165 chemin du Grand Revoyet, 69310 Pierre-Bénite, France

^dService de chirurgie vasculaire et digestive, Hôpital Pellegrin, place Amélie Raba-Léon, 33076 Bordeaux, France

^eService d'urologie, Clinique Beausoleil, 119 avenue de Lodeve, 34070 Montpellier, France

Introduction

La gangrène de Fournier (GF) est une fascite nécrosante périnéale à développement rapidement progressif, dont l'issue est fatale dans 20 à 80 % des cas [1]. Elle fut décrite en 1883 par Alfred de Fournier devant une gangrène foudroyante de la verge sans cause évidente [2]. Il s'agit d'une infection pluri microbienne associant germes aérobies et anaérobies en synergie. Les facteurs pronostiques péjoratifs sont le retard à la prise en charge chirurgicale et l'existence d'une insuffisance rénale à l'admission [1]. Une reconnaissance du diagnostic clinique précoce, une connaissance de l'écologie bactérienne rencontrée ainsi qu'une prise en charge médico-chirurgicale précoce et adaptée peuvent permettre d'améliorer le pronostic de cette affection rare mais potentiellement mortelle [1,3-6]. L'absence d'un caisson hyperbare ne doit pas faire retarder la prise en charge chirurgicale avant un éventuel transfert. L'objectif de cet article est d'établir des règles de prises en charge de la GF basées sur une analyse critique de la littérature.

Matériel et méthodes

Stratégie de recherche bibliographique

La recherche d'articles originaux a été réalisée grâce à la base de données MEDLINE (*Pubmed*) et de la *Cochrane Database*. Les mots clefs utilisés furent « fournier AND gangrene », « perineal AND gangrene ». Les articles furent sélectionnés en fonction du degré de pertinence. Les cas cliniques furent exclus de la recherche, seules les revues, études de cohortes rétrospectives les avis d'experts et recommandations furent sélectionnés.

Résultats de la recherche

La recherche d'articles à partir des associations de mots clés considérées a permis d'identifier environ 844 articles et une revue de la *Cochrane Database*. Une fois les critères

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : ludovic.ferretti@gmail.com (L. Ferretti).

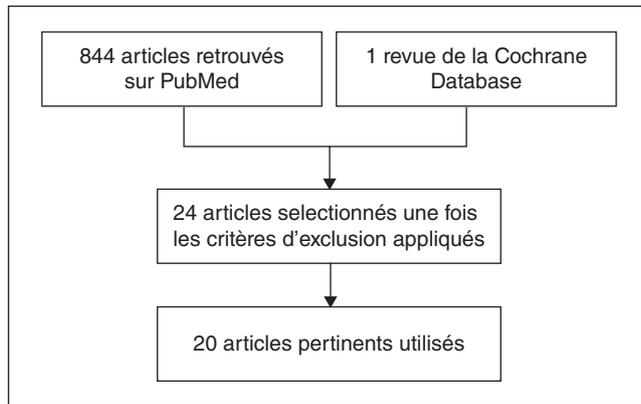


Figure 1. Analyse de la littérature.

s'exclusion et d'inclusion appliquées, 24 articles furent sélectionnés. Aucune étude prospective n'a été retrouvée, mais plusieurs études de cohortes ont pu être analysées (Fig. 1).

Épidémiologie

La GF est une affection rare, seules peu de séries monocentriques sont disponibles et la puissance statistique est faible.

Elle est retrouvée à différents âges, allant des nouveaux nés aux sujets âgés, affectant les 2 genres. Elle est plus fréquemment rencontrée chez les hommes dans leur 3^e ou 6^e décade, la moyenne d'âge se situant à 50 ans [5,7]. Le diabète, l'hypertension, l'immunosuppression, l'insuffisance rénale chronique, l'alcoolisme, l'obésité, la prise de corticoïdes, la présence d'une néoplasie, de maladies systémiques ou pulmonaires sont des facteurs favorisant la GF (Tableau 1) [8].

Selon les études, les taux de mortalité varient de 7,5 à 67 % et dépendent de la rapidité de la prise en charge, du lieu géographique avec une mortalité plus forte pour les pays occidentaux qu'asiatiques ou africains [1].

Le taux de mortalité est directement corrélé à la rapidité de la prise en charge chirurgicale, l'alcoolisme et l'insuffisance rénale chronique étant des facteurs significativement péjoratifs sur la survie globale [1,3,5,6,9-16].

Anatomie

Les espaces cellulo-graisseux des régions pelvi-périnéales et génitales sont limités par différents fascias reliés entre eux par des fibres entrelacées ou par contact direct. 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 à partir d'une infection nécrosante sous-cutanée, sa progression se fait alors le long des fascias [5].

Le plancher pelvien est délimité en bas par les muscles releveurs de l'anus et le sphincter anal externe. Le fascia pelvien recouvre leur face caudale et se prolonge latéralement par le fascia obturateur. L'espace sous péritonéal est alors appelé fosse ischiorectale. Au-dessus du plan des muscles releveurs de l'anus se situe la fosse para-rectale, encore appelée espace pelvien péritonéal. En dessous de ce plan se situe la fosse pelvi-rectale [4].

L'extrémité caudale du tronc au niveau pelvien est divisée en un triangle ano-génital et un triangle postérieur anal. Ainsi, les infections de la région antérieure sont le plus souvent à point de départ urogénital, atteignant le tractus urinaire inférieur puis le corps spongieux, franchissent la membrane albuginée et rejoignent le fascia de Buck. Une fois ce fascia franchi, l'infection peut gagner les autres régions le long des fascias (dartos, fascia de Colles, Scarpa). Les infections du triangle postérieur progressent au-delà du fascia de Colles et chement en avant le long du fascia de Buck, du dartos et du Scarpa [4].

Tableau 1. Facteur pronostics de la gangrène de Fournier sur une cohorte de 62 patients [8]

	Odds ratio (95%IC)	p
Éthylisme	8,7 (1,6-112)	0,045
Néoplasie	8,7 (1,6-112)	0,045
Nécrose cutanée	1,4 (1,06)	0,05
Nécrose musculaire	9,6 (1,12-98,7)	0,04
Affection de la paroi abdominale	7,5 (1,2-57,2)	0,033
Nombre de zones de débridement >4	8,7 (1,7-102,3)	0,043
Nécessité d'une ré-intervention	1,7 (1,2-2,5)	0,004
Créatininémie >1,4 mg/dl	2 (1,3-5,3)	0,009
Hémoglobine <10 g/dl	9,6 (1,3-73)	0,008
Plaquettes < 15 ×10 ⁹ /l	6 (1,4-44,9)	0,018

Circonstances de survenue

Il existe trois grandes circonstances de survenue :

1. post-traumatique : plaies souillées par des germes telluriques, grand délabrement, décollement pariétaux, ou encore dans le cadre d'un « crush syndrome » [4] ;
2. post-opératoire : cellulite du tronc sur les orifices de stomie ou au cours d'une infection du site opératoire (abcès de paroi) [5] ;
3. médicales : ischémie préexistante qui va favoriser la surinfection d'une simple effraction du revêtement cutané, particulièrement chez les diabétiques, artériopathes et immunodéprimés [7].

Facteurs favorisants

Ils peuvent être liés à l'hôte ou aux germes rencontrés. L'état général du patient peut induire une immunodépression et aggraver une pathologie préexistante (alcoolisme, obésité, diabète, insuffisance rénale chronique, insuffisance cardiaque, cancer, artériopathie ou traitement immunosuppresseur) [1,4].

Les facteurs locaux peuvent intervenir en aggravant l'ischémie tissulaire, comme dans le cadre d'une perte de substance tissulaire, ou une association synergique aérobie et anaérobie, ou comme tous les facteurs responsables d'une ischémie locale. Ces facteurs peuvent être rencontrés dans le cadre d'un polytraumatisme avec contusion et délabrement musculocutané, plaies vasculaires, hypercoagulabilité, ou encore lors du manque d'hygiène.

Etiopathogénie

Si la gangrène de Fournier est dite « idiopathique » dans sa définition première, une étiologie est fréquemment retrouvée. Le plus souvent, une infection endogène diffusant le long des fascias en est responsable. Il se produit alors une nécrose sans pus. L'analyse microbiologique de la nécrose révèle en général des germes commensaux du tractus digestif, qui deviennent pathogènes suite à une agression locorégionale [1,11,13,17].

Microbiologie

Il est classique de retrouver des germes anaérobies. Ceux-ci sont en effet présents à un stade tardif de la maladie, l'infection sous-cutanée à point de départ génital ou ano-rectal étant due à une action synergique de plusieurs germes : les germes contaminant entraînant une ischémie tissulaire qui favorise le développement des germes anaérobies qui diffusent et décollent les plans anatomiques, favorisant la pullulation bactérienne. Il s'agit donc majoritairement d'une infection pluri microbienne.

Le tableau 2 regroupe les différents germes rencontrés chez une cohorte de 41 patients américains, retrouvant un taux d'infection plurimicrobienne de 83 % [17].

Les exotoxines des germes anaérobies telluriques (tel que le *Clostridium Perfringens*, bacille gram positif) sont libérées lors de la désorption des germes à l'occasion

d'une effraction de la barrière cutanée. Ces exotoxines sont à l'origine de la production de coagulases et de fibrinolytique, générant une ischémie tissulaire et des micro-thromboses locales. Elles permettent également la synthèse d'une hyaluronidase-coagulase qui entraîne la destruction des cellules de soutien, empêchant ainsi la formation d'un abcès permettant de cloisonner le germe. Le choc septique est donc rapidement grave et le tableau clinique sévère [4].

Les formes streptococciques pures sont capables d'engendrer le même type de tableau clinique (comme rencontrés dans les infections ORL), tout comme le *Clostridium* en cas d'infection endogène. Dans ce dernier cas un crêpitement sous-cutané caractéristique est retrouvé, on parle alors de gangrène gazeuse [14].

Tableau 2. Distribution des germes pathogènes sur une cohorte de 41 cas [17].

Plurimicrobien	82,9
Monomicrobien	17,1
Aérobies	
<i>Gram positif</i>	
Streptococcus viridans	26,8
Staphylococcus aureus	17,1
Streptococcus agalactiae	17,1
Corynebacterium sp	14,6
Coagulase-negative Staphylococcus sp	12,2
Enterococcus sp	9,8
Other b-hemolytic Streptococcus sp	9,8
Gemella morbillorum	4,9
Staphylocoque résistant à la méticilline	2,4
Lactobacillus sp	2,4
Aerococcus viridans	2,4
<i>Gram négatif</i>	
Escherichia coli	36,6
Klebsiella pneumoniae	4,9
Protesus mirabilis	2,4
Providencia stuartii	2,4
Pseudomonas aeruginosa	2,4
Citrobacter koseri	2,4
Anaérobies stricts	
<i>Gram négatif</i>	
Bacteroides sp	43,9
Prevotella sp	36,6
Fusobacterium sp	4,9
Porphyromonas gingivalis	2,4
<i>Gram positif</i>	
Peptostreptococcus sp	19,5
Clostridium sp	7,3
Actinomyces sp	4,9
Propionibacterium acnes fungi	2,4
Candida sp	7,3

Diagnostic

Clinique

Début

Le principal motif de consultation est une douleur périnéale vive, intense, constante contrastant avec un aspect local peu inquiétant, tendu, pâle ou discrètement érythémateux, légèrement chaud. Cette pathologie étant rare, cette phase est souvent méconnue des médecins et chirurgiens [4].

Phase d'état

Les signes locaux et généraux apparaissent, l'odeur nauséabonde de la nécrose tissulaire est caractéristique. L'inspection du périnée retrouve une association variable de lésions rouges, noires et vertes. Les zones, très douloureuses correspondent à un aspect classique de cellulite. La palpation retrouve une induration majeure débordant des tissus apparemment concernés L'évolution locale est imprévisible, pouvant atteindre les régions crurales et abdominales. L'extension atteint 2 cm par heure [4,12,15].

L'état général du patient est altéré, il est fébrile, frissonnant, tachycarde, abattu ou agité. En l'absence de prise en charge rapide l'évolution se fait rapidement vers le choc septique avec défaillance multiviscérale, parfois fatal. Quelques cas de patients se présentant sans syndrome général passant directement de la phase douloureuse au choc septique irréversible [9].

Examens complémentaires

Ils ont pour intérêt d'évaluer la gravité du tableau, orienter le geste chirurgical et l'antibiothérapie.

Biologie

L'hyperleucocytose est marquée, et les défaillances viscérales évaluées à l'aide du dosage de l'urée et de la créatinine, de la NFS, du bilan hépatique et de coagulation, et des gaz du sang. On peut observer une rhabdomyolyse avec augmentation des CPK, de la myoglobine sérique, des LDH.

Bactériologie

Les sérosités peuvent être prélevées à l'aide d'une seringue bouchée ou sur des flacons type hémoculture à la recherche de germe anaérobie, par ponction d'une vésicule. Le meilleur prélèvement est celui d'un fragment de tissu nécrotique, à acheminer rapidement au laboratoire à la recherche de bacille gram positif et mise en culture. Le germe est mis en évidence dans 50 % des cas. En cas de négativité des prélèvements, des hémocultures doivent être pratiquées à chaque pansement [18].

Imagerie

L'imagerie ne doit pas retarder la prise en charge. La radiographie d'abdomen sans préparation, à la recherche de bulle et de poche de gaz n'est plus indiquée au profit du TDM. Ce dernier peut apprécier avec précision l'atteinte en profondeur, rechercher un abcès pelvirectal supérieur en cas de suspicion d'une étiologie intra-abdominale. Il est utile pour guider le geste chirurgical initiale mais n'est pas indispensable à la prise en charge thérapeutique [19].

Traitement

Les mesures de réanimation habituelles sont requises dès le diagnostic : mise en place d'une voie veineuse centrale, maintien de la volémie, équilibration hydro électrolytique et de la glycémie, traitement du choc septique, anticoagulant et séroprévention antitétanique. L'antibiothérapie de première intention est à large spectre et à dose maximale, type pipérazocilline ou imipénème + aminoside + metronidazole + fluconazole si risque fongique. Elle sera secondairement adaptée [1,4,11,15,17].

Traitement chirurgical

Traitement initial

En urgence, sous anesthésie générale en décubitus dorsal, jambes écartées sur des appuis, les fesses dépassant le bord de la table. Le champ opératoire est large dépassant sur l'abdomen et les cuisses.

L'inspection, la palpation et le toucher permettent de faire le bilan lésionnel afin d'apprécier l'étendu de la résection.

L'anuscopie est systématique. Un schéma quotidien de l'évolution des lésions est réalisé, servant de moyen de communication entre les équipes et permet le suivi.

La mise à plat est réalisée selon le traitement des parties molles et des gangrènes gazeuses. Le but du traitement et d'exposer les lésions à l'air ambiant et d'éviter la création de zones collectées, où les antibiotiques resteraient inefficaces. La mise à plat doit permettre **d'exciser toutes les zones infectées d'emblée**, condition indispensable pour l'arrêt de la progression de la maladie. Les prélèvements bactériologiques sont alors effectués, du pus, des tissus nécrosés, des hémocultures per-opératoires sont réalisées (Fig. 2).

Les incisions sont larges, classiquement calculées pour respecter les règles de drainage des différentes zones. En pratique, **toutes les logettes doivent être débridées au doigt**, et tous les tissus dévitalisés excisés jusqu'à saignement de la tranche de section. Dans ces conditions le méchage devient le système de drainage le plus adapté comparé aux lames multitubulées non déclives (Fig. 3).

En cas d'atteinte du scrotum, la vitalité testiculaire doit être explorée, et les testicules glissés en nourrice en sous-cutané dans la racine des cuisses.

Ce premier geste de sauvetage doit être exhaustif, menant en territoire macroscopiquement sain, tout en

sauvegardant les organes nobles dans un premier temps si possible. Il n'existe pas de recommandation quant à la nature du liquide de lavage à utiliser : sérum physiologique, sérum bétadiné ou chlorhexidine.

En cas d'atteinte du fourreau de la verge ou des OGE, un cathéter sus-pubien est placé en zone saine afin d'éviter le sondage vésical. Le drainage vésical reste débattu, le sondage à demeure favorisant l'ensemencement des germes et la cystostomie exposant au risque de progression de la gangrène par contiguïté. À l'inverse la dérivation par un cathéter sus pubien doit pouvoir être réalisé en zone saine, éventuellement débridée.

Le pansement, souvent hémorragique comprendra éventuellement une couche d'alginate de calcium (algosteryl par exemple) et des compresses (Fig. 4). En cas d'oxygénothérapie hyperbare, l'utilisation de pansement gras est formellement contre-indiquée.

Les pansements itératifs, réalisés au bloc opératoire permettent de continuer le débridement de tissus nécrosés, laver la plaie et débiter la phase de bourgeonnement en présence de tissus sains (Fig. 4) [1,4,5,7,9,-11,14,15].



Figure 2. Patient de 60 se présentant aux urgences pour une pollakiurie associée à des brûlures mictionnelles. Évolution locale périnéale rapide en 4 heures vers une gangrène de Fournier. Aspect lors du premier parage : une résection complète des zones atteintes a été effectuée, les testicules mis en nourrice dans la racine des bourses, une colostomie a été réalisée. Malgré l'aspect nécrotique du corps spongieux, celui-ci a été laissé en place.



Figure 3. Aspect de la plaie à J2.

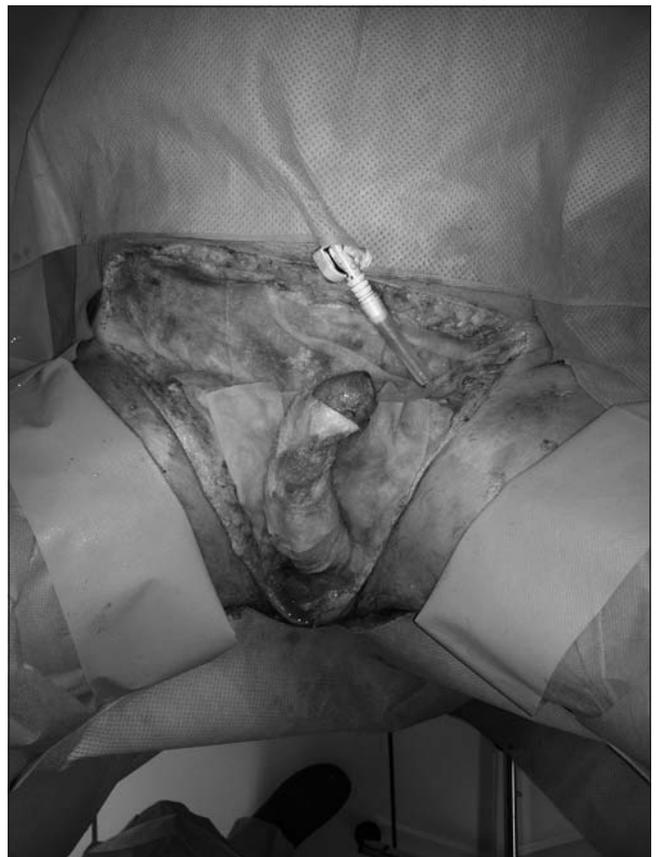


Figure 4. Aspect du pansement.

Colostomie

La dérivation des matières fécales peut être précoce, et réalisée lors de la phase initiale. Dans d'autres cas, elle peut être réalisée en cas d'atteinte de la marge anale ou si les matières fécales menacent de contaminer des lésions infectées ou des incisions de drainage.

La colostomie latérale sur baguette doit être réalisée à distance du site infecté afin d'éviter l'extension abdominale de la gangrène. La terminalisation par application d'une agrafeuse linéaire sans section n'a pas montré une meilleure dérivation fécale, et limite les possibilités de lavage distal. Le contenu fécal du segment d'aval est lavé et aspiré. Il faudra tenir compte des appareillages pour choisir la position de la stomie, qui doivent être compatibles avec la réalisation des pansements ultérieurs [4,11,15].

Caisson hyperbare

La thérapie par caisson hyperbare peut être réalisée mais n'est pas recommandée en l'absence d'études contrôlées prouvant son efficacité. Une étude nord-américaine a récemment publié ses résultats, ne montrant aucune différence en termes de morbi-mortalité, mais un surcoteur significatif. Il conserve un intérêt théorique en cas d'atteinte par *Clostridium difficile* [3,10,14,16]. Une étude de la *Cochrane Database* n'a pas retrouvé d'intérêt dans l'utilisation du caisson hyperbare.

Pansement

Le pansement est effectué tous les 2 à 3 jours, en fonction de la tolérance du patient, pouvant être tous les jours en cas d'évolution défavorable et de la présence de nouvelles zones collectées. Une fois la phase de résection passée, un système de pansement aspiratif type VAC® (Vacuum Assisted Closure) doit être mis en place, permettant de réduire la durée d'hospitalisation, la durée de cicatrisation, l'inconfort du patient et le nombre de pansement. Les pansements peuvent être réalisés au fur et à mesure sans AG, puis en dehors du bloc par l'équipe soignante [3-5].

Traitement des séquelles

Certaines mesures permettent de diminuer les séquelles fonctionnelles et le risque de récurrence, comme l'ablation précoce du système de drainage urinaire après vérification de l'absence de sténose urétrale, traiter les fistules anales par fistulectomie, couverture des pertes de substances par des greffes cutanées et éventuellement des lambeaux [4,10,11,14].

Reconstruction

Après disparition complète des zones infectées, et toutes les plaies étant bourgeonnées, une greffe de peau en filet est réalisée, avec reconstruction des différentes zones : scrotum, fourreau de la verge... (Fig. 5).



Figure 5. Aspect final après reconstruction par greffe de peau en filet. L'urètre a pu être conservé malgré la présentation initiale.

La remise en continuité de la colostomie se fait vers 6 mois, après cicatrisation complète des lésions périnéales, traitement des séquelles et de la lésion causale [1,9,11,16].

Discussion

L'analyse de la littérature a permis souligner l'importance d'une prise en charge précoce de la GF, la nécessité d'une antibiothérapie probabiliste de large spectre, et la nécessité d'un débridage exhaustif des tissus infectés. Le caisson hyperbare n'a pas montré d'intérêt dans la prise en charge. Toutefois, il est difficile d'établir des recommandations sur la prise en charge de la GF étant donné le faible niveau de preuve des études. En raison du caractère urgent de la prise en charge de cette pathologie, aucune étude prospective n'a pu être réalisée, et les études rétrospectives restent monocentriques pour la plupart. Toutefois, grâce au regroupement des études de cohortes aux travers de méta-analyse, il a été possible d'établir des règles de prise en charge dans le but d'améliorer la survie de ces patients.

Conclusion

La gangrène de Fournier est une affection rare mais grave, dont le taux de mortalité reste élevé et relié au délai diagnostique et thérapeutique. Aucun examen de doit retarder la prise en charge médico-chirurgicale, dont le but est une réanimation active et un débridement chirurgical rapide, large et adapté, permettant l'effondrement, le drainage et l'oxygénation de toutes les zones infectées. La colostomie est réalisée soit de façon systématique, soit en cas d'atteinte pérai-anale ou suspicion d'étiologie anorectale.

Liens d'intérêts

Aucun pour cet article.

Références

- [1] Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *Br J Surg* 2000;87:718-28.
- [2] Fournier J. Gangrène foudroyante de la verge. *Semin Med* 1883;3:345.
- [3] Basoglu M, Ozbey I, Atamanalp SS, Yildirgan MI, Aydinli B, Polat O, et al. Management of Fournier's gangrene: review of 45 cases. *Surg Today* 2007;37:558-63.
- [4] Cadot P, Rouquette I, Szym P, Andre JL. Cellulite potentiellement fatale, ou la gangrène de Fournier du périnée. *J Chir (Paris)* 2003;140:22-32.
- [5] Sarkis P, Farran F, Khoury R, Kamel G, Nemr E, Biajini J, et al. Gangrène de Fournier, analyse récente de la littérature. *Prog Urol* 2009;19:75-84.
- [6] Wang L, Han X, Liu M, Ma Y, Li B, Pan F, et al. Experience in management of Fournier's gangrene: a report of 24 cases. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* 2012;32:719-23.
- [7] Sugihara T, Yasunaga H, Horiguchi H, Fujimura T, Ohe K, Matsuda S, et al. Impact of surgical intervention timing on the case fatality rate for Fournier's gangrene: an analysis of 379 cases. *BJU Int* 2012;110:E1096-100.
- [8] Ruiz-Tovar J, Cordoba L, Devesa JM. Prognostic factors in Fournier gangrene. *Asian J Surg* 2012;35:37-41.
- [9] Benizri E, Fabiani P, Migliori G, Quintens H, Chevallier D, Amiel J, et al. Gangrene périnéale, analyse de 24 cas. *Prog Urol* 1992;2:882-91.
- [10] Benjelloun el B, Souiki T, Yakla N, Ousadden A, Mazaz K, Louchi A, et al. Fournier's gangrene: our experience with 50 patients and analysis of factors affecting mortality. *World J Emerg Surg* 2013;8:13.
- [11] Czymek R, Kujath P, Bruch HP, Pfeiffer D, Nebrig M, Seehofer D, et al. Treatment, outcome and quality of life after Fournier's gangrene: a multicentre study. *Colorectal Dis* 2013;15:1529-36.
- [12] Eke N. Fournier's gangrene, still an enigma. *J Postgrad Med* 2008;54:83-4.
- [13] Garcia Marin A, Turegano Fuentes F, Cuadrado Ayuso M, Andueza Lillo JA, Cano Ballesteros JC, Perez Lopez M. Predictive factors for mortality in Fournier's gangrene: A serie of 59 cases. *Cir Esp* 2014 (*in press*).
- [14] Koukouras D, Kallidonis P, Panagopoulos C, Al-Aown A, Athanasopoulos A, Rigopoulos C, et al. Fournier's gangrene, a urologic and surgical emergency: presentation of a multi-institutional experience with 45 cases. *Urol Int* 2011;86:167-72.
- [15] Polistena A, Cavallaro G, D'Ermo G, Avenia N, De Toma G. Fournier's gangrene: early diagnosis. How to diagnose, how to manage it. *Minerva Chir* 2014;69:113-9.
- [16] Quatan N, Kirby RS. Improving outcomes in Fournier's gangrene. *BJU Int* 2004;93:691-2.
- [17] Bjurlin MA, O'Grady T, Kim DY, Divakaruni N, Drago A, Blumetti J, et al. Causative pathogens, antibiotic sensitivity, resistance patterns, and severity in a contemporary series of Fournier's gangrene. *Urology* 2013;81:752-8.
- [18] Patino JF, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues: a review. *World J Surg* 1991;15:235-9.
- [19] Piedra T, Ruiz E, Gonzalez FJ, Arnaiz J, Lastra P, Lopez-Rasines G. Fournier's gangrene: a radiologic emergency. *Abdom Imaging* 2006;31:500-2.