

CHAPITRE I. L'INFLAMMATION

Définition

L'inflammation ou réaction inflammatoire est l'ensemble de modifications anatomiques et physiologiques qui se produisent dans un tissu vivant, pourvu d'une circulation sanguine, en réponse à une agression.

Etiologie

- Les agressions physiques : traumatisme, irradiation, chaleur, froid
- Les agressions chimiques : acide, base, enzymes
- Les agressions immunologiques et infectieuses : virus, bactéries, parasites, réactions allergiques, rejet de greffe.

La réaction inflammatoire est constituée par une séquence de phénomène plutôt que par un phénomène isolé et cette séquence suit toujours une chronologie identique. La réaction inflammatoire est donc un processus physiologique en réponse à une atteinte de l'intégrité tissulaire. Son but est de conduire le plus rapidement possible l'organisme vers la cicatrisation.

I.L'INFLAMMATION AIGUE

La phase aiguë correspond à la période d'induction et d'activation de l'ensemble des facteurs humoraux et cellulaires constituant la réaction inflammatoire aiguë. En fonction de son intensité, la réaction inflammatoire aiguë se limite soit à des manifestations locales, soit associée aux manifestations locales des manifestations systémiques.

Au cours de la phase aiguë, la réaction inflammatoire produit des facteurs activateurs du processus inflammatoire (facteurs pro-inflammatoires), mais aussi des facteurs inhibiteurs (facteurs anti-inflammatoires). De l'équilibre entre ces deux types de facteurs dépend l'intensité de la réaction inflammatoire, sa durée, son expression et son évolution clinique.

Etude clinique

Les signes cardinaux de l'inflammation aiguë sont :

- la chaleur,
 - la rougeur (érythème),
 - la tuméfaction (œdème),
 - la douleur (pouvant entraîner une impotence fonctionnelle).
1. La chaleur est due à une augmentation de flux sanguin. Ce phénomène ne peut se produire qu'au niveau de la peau dont la température est inférieure à la température interne de l'organisme.
 2. L'érythème est dû à la vasodilatation. Dans le cas de l'inflammation, l'érythème est toujours associé à une augmentation de la chaleur locale.
 3. L'œdème des tissus inflammatoires est de deux ordres :
 - L'augmentation du flux sanguin dans le réseau capillaire et veineux entraîne une augmentation de la pression sanguine qui favorise la diffusion liquidienne trans-pariétale (transsudat).

- L'exsudat résulte d'une modification de l'organisation des parois veinulaires sous l'influence des médiateurs vaso-actifs produisant un écartement des cellules endothéliales.
4. La douleur est le dernier élément du tableau classique de l'inflammation. En fait, le caractère principal de la réaction inflammatoire est l'hyperalgie. Ce phénomène est lié à la capacité des prostaglandines d'accentuer considérablement la sensation de douleur par sensibilisation des récepteurs nociceptifs et facilitation de la transmission des stimuli douloureux vers les structures centrales. Par ailleurs, l'élévation de la pression sanguine vasculaire et la transsudation peuvent contribuer par effet mécanique à la production des sensations douloureuses.

Induction de l'inflammation

La phase d'induction de la réaction inflammatoire rassemble l'ensemble des éléments humoraux et cellulaires qui vont conduire à la mise en œuvre des modifications vasculaires et à l'afflux des globules blancs dans les tissus lésés. En fonction du mode d'agression tissulaire et de l'agent agresseur, on distingue l'induction non immune de l'induction immune, ces deux types d'induction pouvant s'associer.

1. Réaction non immune

L'ensemble des tissus exposés à l'environnement (peau, muqueuses), mais aussi les tissus péri vasculaires immédiats sont finement infiltrés de mastocytes et de macrophages. Ces cellules remplissent le rôle de sentinelles toujours prêtes à répondre à une agression tissulaire locale par une libération de substances pro-inflammatoires telles que les amines vaso-actives (histamine, sérotonine,...), des substances chimiotactiques pour les globules blancs, et des facteurs agrégats plaquettaires tels que le Platelet Activating Factor (PAF). La libération de ces différentes substances est immédiate, intervenant dans le délai d'une minute environ. La mise en œuvre de la coagulation liée à une atteinte vasculaire, du système des kinines, du système du complément amène aussi la production des facteurs pro-inflammatoires vaso-actifs et attirent les globules blancs. Mais les délais d'intervention de ces systèmes multi-enzymatiques sont plus longs, de l'ordre de plusieurs minutes à une heure.

Les tissus de l'organisme sont innervés avec un réseau plus ou moins dense de terminaisons sensibles captant les stimuli nociceptifs. En réponse à un agent irritant, ces terminaisons nerveuses, non seulement induisent une sensation douloureuse plus ou moins diffuse, mais le nerf libère aussi des agents vaso-actifs tels que la **Substance P**.

Suite à une stimulation douloureuse, les structures centrales vont répondre par une séquence d'événements plus ou moins complexe, multifactorielle, impliquant l'axe hypothalamo-hypophysaire, le système nerveux neuro-végétatif sympathique et parasympathique, ainsi que toutes les composantes émotionnelles liées à l'agent agresseur et à la perception douloureuse (stress).

A une agression tissulaire d'origine mécanique, physique ou chimique, l'organisme oppose un réseau multifactoriel : mastocytes, plaquettes, macrophages, fibres nerveuses sensibles, cerveau, glandes endocrines, foie, système nerveux végétatif, coagulation... Ainsi la réaction inflammatoire, lorsque l'atteinte tissulaire est significative, implique la totalité de l'organisme dès sa phase d'induction, malgré son aspect trompeur de réaction locale.

2. Réaction aiguë d'origine immune

La mise en jeu d'une réaction inflammatoire aiguë d'origine immune fait intervenir la réaction entre antigène et anticorps ou entre un antigène et des cellules lymphocytaires sensibilisées vis-à-vis de cet antigène.

Les conséquences de la liaison de l'antigène avec l'anticorps ou la cellule immunocompétente sont dépendantes du lieu où se produit la rencontre (vaisseaux ou tissus), de la nature de l'immunoglobuline porteuse de la fonction anticorps et des cellules effectrices impliquées dans la réponse immune (mastocytes, polynucléaires neutrophiles, macrophages, lymphocytes cytotoxiques...).

Une fois amorcée, la réaction inflammatoire d'origine immune implique exactement les mêmes éléments qu'en cas d'induction non immune. Elle peut se limiter à des manifestations locales ou entraîner en plus la survenue de manifestations systémiques.

Physiopathologie

L'inflammation comporte, quel que soit l'agent causal, et quelle soit spécifique ou non, quatre phases étroitement intriquées dans le temps :

- La première phase est caractérisée par des réactions vasculo-sanguines
- Au cours de la deuxième phase, la réaction cellulaire prédomine
- La troisième phase est la détersion
- La quatrième phase est la phase de cicatrisation.

Des variations dans l'évolution et l'intensité de ces phases de la réaction inflammatoire sont possibles en fonction de l'agent causal, du terrain de l'hôte et des facteurs locaux. Ces variations expliquent l'existence de formes morphologiques et évolutives différentes.

A. REACTIONS VASCULO-SANGUINES

La phase initiale de l'inflammation est une réaction vasculaire comprenant une congestion active, un œdème et une diapédèse leucocytaire. Cette réaction vasculaire favorise d'une part, l'infiltration des tissus par les cellules inflammatoires, d'autre part l'afflux des médiateurs chimiques de l'inflammation.

Les manifestations vasculo-sanguines de la réaction inflammatoire sont immédiates. Elles sont le fondement des signes cliniques locaux de la réaction inflammatoire :

- La chaleur locale et la rougeur sont dues au relâchement du tonus artériolaire périphérique responsable d'un ralentissement du flux sanguin.
- Le phénomène d'œdème est multifactoriel et fait intervenir le secteur veinulaire avec une augmentation de la vaso-perméabilité.

1. Congestion active

Cette variété de congestion se définit par une augmentation du débit sanguin artériel dans un tissu. Elle résulte d'une vasodilatation artérielle qui porte sur tout le système vasculaire de la région concernée. Sa conséquence immédiate est le ralentissement du cours du sang dans le territoire correspondant, il ya donc en même temps stase sanguine. En effet, des

médiateurs chimiques d'origine humorale (kinines, facteurs de complément) et d'origine cellulaire (Prostaglandines, leucotriènes, Platelet Activating Factor ou PAF) libérés dans le foyer inflammatoire entraînent une vasodilatation artériolaire active et une ouverture du lit capillaire.

2. Œdème inflammatoire

L'œdème est une augmentation du contenu liquidien extracellulaire des tissus. L'œdème inflammatoire résulte d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et d'une fuite liquidienne plasmatique hors des vaisseaux. A un transsudat initial pauvre en protéines succède rapidement un exsudat riche en protéines d'origine plasmatique, notamment en fibrine.

En effet, des médiateurs humoraux et cellulaires augmentent la perméabilité des capillaires et des veinules en entraînant la formation d'espaces entre les cellules endothéliales bordant ces vaisseaux. Ainsi, il s'accumule dans le compartiment interstitiel un liquide riche en protéines. Le mécanisme d'extravasation de ce liquide plasmatique est attribué à la différence de pression hydrostatique entre le milieu vasculaire et le milieu interstitiel d'une part, à la différence de pression oncotique entre ces deux compartiments d'autre part.

- L'élévation de la pression hydrostatique tend à refouler le liquide vasculaire dans les tissus.
- L'augmentation des protéines plasmatiques dans les tissus à la suite de l'augmentation de la perméabilité attire le liquide hors des vaisseaux.

Ce processus a plusieurs conséquences :

- La concentration des protéines dans le milieu interstitiel tend à contre-balancer la pression oncotique à l'intérieur des vaisseaux sanguins. Ainsi du liquide est de plus en plus retenu dans le milieu interstitiel ;
- A cause de la fuite plasmatique, le sang dans la micro circulation devient plus visqueux, les globules rouges forment un rouleau central qui rend plus difficile l'écoulement de sang dans les vaisseaux, d'où la stase. Il se crée ainsi un cercle vicieux : plus la résistance à l'écoulement augmente (résistance périphérique), plus la pression intravasculaire augmente, plus importante est la perte liquidienne.

Toutes ces perturbations locales entraînant une fuite de liquide restent sous contrôle de l'organisme :

- le premier mécanisme de contrôle est formé par les plaquettes sanguines qui bouchent les interstices entre les cellules endothéliales.
- le deuxième mécanisme de contrôle est l'extensibilité des tissus, connue sous la dénomination de pression tissulaire. Elle est normalement basse de l'ordre de 1 à 4 mm Hg. Quand du liquide s'accumule dans l'espace interstitiel, cette pression augmente rapidement et arrête la fuite plasmatique.
- le troisième mécanisme de contrôle est formé par les vaisseaux lymphatiques qui réabsorbent et drainent le liquide épanché.

3. Diapédèse leucocytaire

La diapédèse leucocytaire est le passage actif de leucocytes à travers les parois vasculaires ; elle précède leur migration vers le foyer inflammatoire. Après une phase d'adhésion aux cellules endothéliales ou margination, les leucocytes émettent des

pseudopodes, s'insinuent entre les cellules endothéliales puis franchissent la membrane basale des vaisseaux. Les leucocytes peuvent alors migrer vers le foyer inflammatoire. Cette migration est favorisée par des substances chimiotactiques, notamment des produits d'origine bactérienne ou virale, des fractions activées du complément et divers médiateurs d'origine cellulaire (lymphokines, monokines).

La diapédèse n'est pas une conséquence du ralentissement du courant sanguin ; sans inflammation la stase n'entraîne que la margination des globules blancs. La diapédèse est favorisée par des substances chimiotactiques ou médiateurs chimiques de l'inflammation.

B. REACTION CELLULAIRE

L'afflux des leucocytes dans le foyer inflammatoire est progressif, débutant dans l'heure suivant l'atteinte tissulaire et se poursuivant tout au long de la vie du foyer inflammatoire. L'accumulation des cellules provenant du sang circulant (polynucléaires, monocytes, lymphocytes) ou déjà présentes dans le tissu conjonctif (mastocytes, fibroblastes) aboutit à la formation d'un granulome inflammatoire. Les polynucléaires et les cellules du système des phagocytes mononuclées (monocytes et macrophages) jouent un rôle important en phagocytant les particules étrangères endogènes et exogènes. Les macrophages viennent de la différenciation des monocytes circulants.

Les fibroblastes commencent à proliférer dès ce stade de la réaction inflammatoire ; cette prolifération sera maximale ultérieurement lors de la réparation tissulaire.

LES MEDIEATEURS CHIMIQUES

La réaction inflammatoire est une réponse à une agression. Deux éléments sont concernés dans cette réponse, les vaisseaux sanguins et les cellules. Les médiateurs chimiques ont pour rôle « d'informer » les vaisseaux et les cellules spécialisées qu'il y a agression, mais aussi d'orienter les différentes cellules spécialisées vers le foyer inflammatoire.

Il existe deux types de messages : ceux qui sont transmis par voie nerveuse et ceux qui sont transmis par l'intermédiaires d'agents chimiques. Les messagers chimiques sont appelés médiateurs chimiques de la réaction inflammatoire. On les divise en deux grands groupes :

- les médiateurs exogènes, dont les plus importants sont les toxines microbiennes, endotoxines et exotoxines.
- les médiateurs endogènes, c'est-à-dire produits par l'organisme agressé, sont classés en deux catégories : ceux qui proviennent du plasma et ceux qui proviennent des cellules.

a) Médiateurs d'origine plasmatique :

Le plasma contient de nombreuses substances qui peuvent agir comme médiateurs de l'inflammatoire. Ces médiateurs sont les produits résultant de l'activation de trois cascades enzymatiques :

- le système du complément
- le système des kinines
- le système de la coagulation.

L'activation de ces trois systèmes conduit à la production par clivage enzymatique de fragments de protéines biologiquement actifs.

- Le système de coagulation est constitué de plusieurs protéines qui sont des pré-enzymes et des enzymes dont l'activation en cascade conduit au phénomène de la coagulation. On peut citer notamment :

- les fibrinopeptides libérées des molécules de fibrinogène par l'action de la thrombine pendant la coagulation.
- les produits de dégradation de la fibrine libérés pendant la protéolyse de la fibrine par la plasmine.
- Le système du complément est aussi une cascade enzymatique. L'événement central de la cascade d'activation du système du complément, c'est-à-dire le clivage du composant C3 en ses différents fragments, peut être mis en œuvre par la thrombine et la plasmine produite par le système de coagulation et de fibrinolyse.
- Le système des kinines, dont le chef de file est la bradykinine. Les kinines ont des propriétés vaso-actives : ils augmentent la perméabilité vasculaire et sont vasodilatateurs.

b). Médiateurs d'origine cellulaire

- Le groupe des amines comprend :
 - L'histamine, que l'on trouve dans les mastocytes, les basophiles et les plaquettes
 - La 5-hydroxytryptamine ou sérotonine est produite, en dehors de l'intestin, par les mastocytes et les plaquettes.
- Les prostaglandines, les leucotriènes sont produits par l'ensemble des cellules de l'inflammation.
- Les ions superoxydes sont libérés par les phagocytes.

LES MONOKINES ET LYMPHOKINES

Les cellules de l'organisme communiquent entre elles par l'intermédiaire des messagers chimiques diffusant dans les fluides biologiques. Ces messagers sont appelés cytokines. Les cellules de l'inflammation n'échappent pas à cette obligation de communication intercellulaire. Les leucocytes libèrent au cours de leur activation des molécules de nature protéique et, suivant le type de cellules qui les a produites, on distingue les lymphokines et les monokines.

c).DÉTERSION

La détersion est l'élimination des éléments étrangers, exogènes ou endogènes, et des structures cellulaires et tissulaires nécrosées présentes dans le foyer inflammatoire. Il est important de souligner qu'une détersion complète est indispensable à l'évolution favorable de la réaction inflammatoire. La détersion peut être interne, externe ou artificielle.

- Détersion Interne : les macrophages jouent un rôle essentiel dans la détersion interne et apparaissent précocement dans le foyer inflammatoire. Des substances chimiotactiques attirent les monocytes circulants qui se différencient dans les tissus en macrophages. Les macrophages phagocytent les produits de la nécrose tissulaire, la fibrine, les micro-organismes et les corps étrangers.
- Détersion externe : parfois, ces différents produits ne sont pas résorbables ; la détersion nécessite alors une élimination vers l'extérieur, soit par une ouverture à la peau ou dans un conduit naturel, soit par la création d'une fistule.
- Détersion artificielle : lorsque la détersion et/ou externe complète est impossible, une détersion artificielle par une incision chirurgicale devient indispensable pour permettre la phase suivante de réparation tissulaire et de cicatrisation.

D. CICATRISATION

La cicatrisation est l'aboutissement de l'ensemble du processus de réparation tissulaire. En fait, le but ultime de la réaction inflammatoire est de tendre vers une restitution ad integrum des tissus détruits. Cette restitution comporte l'association de deux mécanismes réparateurs : la régénération tissulaire et la prolifération conjonctive.

La régénération signifie que les cellules détruites par l'agression tissulaire sont remplacées par des cellules identiques morphologiquement et fonctionnellement à celles du tissu initial. En fait la qualité de la régénération est très variable tant dans ses aspects qualitatifs que quantitatifs.

E. EVOLUTION

L'évolution d'une inflammation aiguë dépend de l'importance de la destruction tissulaire. En l'absence de destruction, la guérison des lésions sera complète. Si la destruction tissulaire est marquée, l'évolution dépendra de la qualité de la détersion : si celle-ci est satisfaisante, l'évolution se fera rapidement vers la cicatrisation ; si la détersion n'est pas assurée dans des conditions favorables, l'inflammation aiguë évoluera vers une inflammation subaiguë ou chronique.

II. L'INFLAMMATION CHRONIQUE

Le passage à la chronicité d'une inflammation aiguë peut être le résultat de trois mécanismes différents :

- persistance de l'irritant inflammatoire déclenchant
- présence d'un antigène endogène
- présence de différents facteurs endogènes qui modifient le type et les fonctions des cellules au cours de la réaction inflammatoire.

1) Persistance de l'irritant :

La résolution complète d'une inflammation aiguë ne se produit que lorsque la cause inductive de l'inflammation est supprimée. Si au contraire, l'irritant n'est pas facilement détruit ou s'il s'agit d'un micro – organisme résistant aux défenses de l'organisme parasité, il en résulte une inflammation granulomateuse chronique.

2) Antigène endogène et réaction auto-immune :

A la suite de lésions tissulaires graves, type brûlures très étendues, des anticorps circulants contre l'ADN modifié peuvent être décelés dans la circulation. Bien que de tels anticorps ne participent pas directement au processus inflammatoire lui-même, il est possible que les lésions causées aux tissus – hôtes puissent conduire le système immunitaire du sujet à ne plus reconnaître ceux-ci comme lui appartenant, et ainsi à produire une réaction immune contre ses propres tissus. (Exemple : Dans la polyarthrite rhumatoïdale, les phénomènes immunitaires sont déterminants dans la physiopathologie de la maladie).

3) Facteurs endogènes :

Un autre mécanisme pour le passage à la chronicité d'une réaction inflammatoire serait que différents médiateurs modifient le type de cellules présentes dans la lésion, de façon que les polynucléaires soient progressivement remplacés par une majorité de cellules mononucléées. Anatomiquement, la réaction inflammatoire chronique présente deux aspects :

- Le tissu conjonctif réagit en produisant encore plus de tissu conjonctif
- On note un envahissement du foyer par les mononucléaires.

Lorsqu'une inflammation dure depuis un an ou plus, on dit qu'elle est chronique. Le fait le plus typique de la réaction inflammatoire chronique est la lésion granulomateuse. Un granulome peut être défini comme une lésion tissulaire comportant une majorité de cellules phagocytaires mononuclées. En fait une inflammation granulomateuse est essentiellement un processus d'encapsulation d'un agent irritant par des cellules phagocytaires mononuclées. Cette encapsulation revient à constituer une barrière physique de défense en isolant l'agent du reste de l'organisme.

III. FORMES MORPHOLOGIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES

Différents aspects morphologiques sont observés en fonction de la prédominance d'une des réactions vasculo-sanguines et exsudatives.

1. Inflammation congestive

Elle se caractérise par une vasodilatation artériolo-capillaire marquée. L'absence de destruction tissulaire explique la restitution d'un tissu normal après l'arrêt de l'agression causale (Exemple : l'érythème solaire)

2. Inflammation œdémateuse

L'œdème est au premier plan, dissociant le tissu conjonctif (œdème de Quincke) ou se collectant dans une cavité naturelle (Exemple : Œdème du poumon).

3. Inflammation hémorragique

A la congestion et à l'œdème s'associent un érythrodiapédèse et une infiltration hémorragique tissulaire secondaire à des lésions des parois capillaires.

4. Inflammation fibrineuse

Elle est souvent associée à l'inflammation œdémateuse et se caractérise par la richesse en fibrine de l'exsudat. Elle peut s'observer au niveau d'une séreuse (exemple : péricardite ou pleurésie séro-fibrineuse aiguë). Les dépôts de fibrine forment un réseau dont l'organisation fibreuse peut laisser une cicatrice mutilante (exemple : péricardite constrictive, pachypleurite).

5. Inflammation suppurée

Elle se définit par la présence de pus, c'est-à-dire d'une nécrose tissulaire riche en polynucléaires normaux et altérés. Au niveau des revêtements épithéliaux, l'élimination de la nécrose suppurée entraîne des ulcérations (exemple : Ulcération d'une appendicite aiguë suppurée). Dans un organe plein ou dans le tissu conjonctif, l'inflammation suppurée peut revêtir différents aspects :

- Un abcès est une inflammation suppurée localisée creusant une cavité néoformée qui sera limitée par une coque fibreuse.
- Un phlegmon est une inflammation suppurée ne se collectant pas et ayant tendance à diffuser.
- Un empyème est une inflammation suppurée se développant et se collectant dans une cavité (exemple : Pleurésie purulente).

6. Inflammation nécrosante

Elle se distingue des précédentes par l'importance de la nécrose tissulaire. Cette nécrose est secondaire à des lésions vasculaires associées et/ou à l'action des toxines bactériennes particulières (Exemple : cholécystite gangréneuse due à une infection par des bacilles anaérobies)

7. Inflammation à prédominance cellulaire

Elle se caractérise par l'importance des réactions cellulaires. Dans certains cas, l'aspect histologique de la réaction cellulaire est assez particulier pour suggérer une étiologie sur

des arguments morphologiques uniquement (exemple : inflammation spécifique où la présence de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires fait rechercher certains agents responsables)

8. Inflammation à prédominance fibreuse

Elle se caractérise par l'importance et le développement d'une sclérose collagène. Un infiltrat inflammatoire où les cellules mononuclées prédominent, il persiste habituellement et s'accompagne d'une prolifération fibroblastique avec une néovascularisation. Cette réaction inflammatoire chronique peut conduire à une fibrose.

L'INFECTION EN CHIRURGIE

L'infection peut se définir comme étant le développement dans l'organisme d'êtres vivants infiniment petits les microbes. Les maladies qu'ils occasionnent sont le résultat de la lutte engagée entre, d'une part, les microbes, d'autre part, le malade. Cette lutte est en premier lieu limitée au voisinage du point d'inoculation, puis généralisée. Nous avons donc à étudier successivement :

- Les éléments du conflit infectieux;
- L'étape locale de l'infection;
- L'étape générale de l'infection;
- La prévention de l'infection ou l'asepsie;
- La lutte contre l'infection ou l'antisepsie.

A. LES ELEMENTS DU CONFLIT INFECTIEUX

Les deux adversaires en présence sont le microbe d'une part, l'organisme sur lequel il se développe d'autre part.

I. Le microbe : cfr. Cours de Microbiologie

Certains microbes ont une forme sphérique, arrondie ou ovoïde (cocci), d'autres ont la forme de bâtonnets (bactéries ou bacilles), d'autres encore ont un aspect de filaments allongés, soit incurvés (Vibron), soit ondulés (Spirilles). Certains germes possèdent une membrane qui leur sert d'enveloppe protectrice. Ils n'ont pas de noyau visible.

La provenance des microbes de l'infection est variée. La plupart végètent sur la peau du malade ou dans ses cavités naturelles; d'autres sont inoculés par l'opérateur au cours de l'intervention. Ce sont là les deux grandes sources de l'infection en chirurgie; mais en réalité, les microbes sont partout, quoique inégalement répartis.

II. Le terrain

Un organisme au sein duquel tendent à se développer des colonies microbiennes cherche à lutter contre elles. Mais la valeur de cette défense dépend de plusieurs facteurs :

1. Conditions locales

- Certains tissus résistent mieux que d'autres à certains germes et réciproquement un microbe peut avoir une affinité élective pour un tissu déterminé ;

- L'état de nutrition des tissus fait varier aussi la réceptivité à l'infection. C'est ainsi qu'agissent l'attrition musculaire, les infiltrations hémorragiques et les hématomes dans les traumatismes. L'ischémie joue aussi un rôle important (gangrène humide dans les artérites diabétiques);
- L'atteinte du système nerveux qui règle la trophicité des tissus favorise le développement de l'infection.

2. Conditions générales

- Certaines causes passagères rendent la défense organique plus difficile (surmenage, malnutrition);
- Les maladies de différents appareils favorisent aussi l'infection. Les albuminuriques et les cirrhotiques en particulier résistent mal;
- Dans certaines maladies de la nutrition (obésité, diabète) la pullulation microbienne est plus active que chez les individus normaux.

B. L'ETAPE LOCALE DE L'INFECTION

L'infection détermine au point d'inoculation une réaction inflammatoire dont les signes cliniques sont la rougeur, la chaleur, la tuméfaction et la douleur.

Mécanisme de la lutte locale contre les microbes

Autour du point d'inoculation, la lutte anti – microbienne est avant tout un acte cellulaire. Accessoirement, elle est un acte tissulaire, tous les tissus enflammés intervenant ensemble pour coordonner la défense et pour localiser l'infection.

1. L'acte cellulaire : la phagocytose : cfr. supra

Les phagocytes saisissent les microbes, les englobent, les fragmentent puis les détruisent. Le mécanisme intime de l'acte phagocytaire se résume en un antagonisme chimique entre les ferments des cellules chargées de la défense et les toxines microbiennes.

- Les ferments leucocytaires sont nombreux; les plus importants sont la protéase et la lipase. Elles attaquent et digèrent les fragments microbiens;
- Les toxines microbiennes sont de deux sortes : les unes, solubles, diffusibles, sont dites exotoxines; les autres, fixées au microbe, sont appelées endotoxines.

Ces toxines sont des produits spécifiques, particulières à chaque race microbienne et dont les effets expliquent la symptomatologie de la maladie. Elles attirent les leucocytes en dehors des vaisseaux (Chimiotactisme positif).

2. L'acte tissulaire

Les cellules chargées de la lutte anti – microbienne se disposent en couches concentriques autour du point d'inoculation et sont nourries par des néo – vaisseaux. De plus le foyer infectieux tend à être isolé du reste de l'organisme par une prolifération conjonctive intense avec apparition de nombreuses fibres collagènes; ainsi est constituée une barrière plus ou moins solide qui cherche à localiser l'infection. Cette réaction constructive est plus ou moins efficace selon la virulence et la nature du germe.

C. L'ETAPE GENERALE DE L'INFECTION

Lorsque les défenses locales sont débordées par l'infection, celle – ci étend ses effets à l'organisme tout entier.

Tantôt les microbes colonisent dans le sang et y sont présents en permanence (Septicémie). Tantôt ils n'y séjournent que temporairement (bactériémie transitoire). C'est par ce mode de transport à distance que les germes donnent naissance à des foyers métastatiques qui évolueront chacun pour son propre compte.

Tantôt ce sont seulement les toxines microbiennes qui diffusent, alors que l'invasion microbienne reste localisée au point d'inoculation (ex. le tétanos).

Dans l'un ou l'autre cas, deux mécanismes entrent en jeu :

- Le mode de défense cellulaire, qui s'attaque aux germes eux – mêmes;
- Le mode de défense humoral, qui tend à neutraliser les toxines.

1. La défense cellulaire dans l'infection généralisée

C'est encore la phagocytose qui est l'élément essentiel. Elle est le fait, non seulement des leucocytes, mais encore des cellules spécialisées dont l'ensemble forme le système des phagocytes mononucléés (système réticulo – endothélial). Il comprend :

- Certains endothéliums vasculaires;
- Les cellules rondes du tissu conjonctif (histiocytes);
- Les monocytes du sang;
- Certaines cellules de la rate, du thymus, de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques;
- Les cellules de Küppfer du foie.

2. La défense humorale dans l'infection généralisée

L'organisme élabore, probablement par l'intermédiaire du système des phagocytes mononucléés, des substances appelées antitoxines qui neutralisent les toxines microbiennes. Ce mécanisme de protection porte le nom de **l'immunité**

- L'immunité est dite naturelle lorsqu'une espèce animale est normalement réfractaire à une infection déterminée. On admet que cet état est dû à la présence régulière dans le sang d'une antitoxine active.
- L'immunité acquise est celle que le malade possède après une première atteinte de la maladie; celle – ci a provoqué la production d'antitoxines susceptibles désormais de lutter efficacement contre une nouvelle inoculation. L'immunité acquise peut être définitive (Rougeole) ou seulement temporaire (Peste).

A titre préventif on peut provoquer l'apparition d'antitoxines dans l'organisme par une infection atténuée : c'est la **Vaccination** ; ou encore injecter à l'individu un sérum animal contenant des antitoxines : c'est la **Sérothérapie**.

Il est à remarquer que la vaccination donne peu de résultats dans les infections pyogènes chirurgicales. Cela tient au fait que les microbes correspondants (staphylo, Strepto,.....) ne créent pas l'immunité.

D. L'ASEPSIE : (cfr. cours de techniques chirurgicales)

On entend par asepsie l'ensemble des mesures préventives destinées à éviter la contamination des plaies. Ces mesures visent l'agencement de la salle d'opérations, la

désinfection des mains du chirurgien et de ses aides avec emploi de gants chirurgicaux, la stérilisation préalable des instruments et des linges.

E. L'ANTISEPSIE

Lorsque l'infection s'est produite, le médecin s'efforce de la juguler. Il dispose de deux types de méthodes selon qu'elles agissent localement ou par voie générales.

- Localement il y a des antiseptiques, des sulfamides et des antibiotiques ;
- Par voie générale on utilise les antibiotiques, la sérothérapie (pour neutraliser les toxines).

CHAPITRE II. L'ANTIBIOTHERAPIE

L'antibiothérapie est l'utilisation, à titre préventif ou curatif, de substances antibactériennes, les antibiotiques.

1. ANTIBIOTHERAPIE CURATIVE

L'indication principale d'une antibiothérapie curative est l'infection, locale ou générale, qui ne peut être traitée de façon non médicamenteuse ou qui expose, en l'absence d'antibiotiques, à des complications graves.

Lorsqu'une antibiothérapie curative est envisagée, elle doit tenir compte de plusieurs critères pour obtenir une efficacité maximale :

a) Germe causal

Sa connaissance est primordiale et doit orienter vers l'utilisation de telle ou telle classe d'antibiotiques. Un prélèvement, de préférence multiple, doit être effectué au site même de l'infection et également dans le sang sous forme d'hémocultures pour l'identification exacte du/ou des germes en cause. Un antibiogramme est demandé en même temps, surtout lorsqu'il s'agit d'infections nosocomiales dont la particularité est la relative fréquence de résistance des germes vis-à-vis des antibiotiques courants.

b) Foyer Infectieux

Sa reconnaissance est capitale. Dans la majorité des cas, son abord direct permet d'effectuer un prélèvement bactériologique. Outre le traitement chirurgical qu'il peut nécessiter, il influence directement le choix de un ou de plusieurs antibiotiques.

c) Terrain de patient

Il s'agit d'un troisième facteur pouvant influencer la stratégie thérapeutique. L'utilisation de tel antibiotique, efficace in vitro, peut être limitée par une insuffisance rénale pré existante et aggravée par un processus infectieux. Presque tout les antibiotiques ont des effets secondaires plus ou moins importants, voire toxiques, qu'il s'agisse d'allergie, de néphro- ou d'hépatotoxicité. L'état du patient peut nécessiter une adaptation des doses, un choix judicieux du mode et du rythme d'administration.

Conduite d'une antibiothérapie curative

Il n'y a pas de règle absolue, et le seul critère à retenir est la guérison clinique. Si la plupart des infections banales restent accessibles à un traitement par monothérapie, les infections graves, voire les états de sepsis nécessitent une association d'antibiotiques.

Il est illogique de donner un traitement curatif de 2 ou 3 jours, les rechutes sont fréquentes. En cas d'infection peu grave, un traitement de 6 à 8 jours peut être suffisant. En cas de sepsis, on recommande souvent un traitement prolongé de 3 semaines après l'obtention de l'apyrexie. C'est donc avant tout le sens clinique qui doit guider la durée du traitement, aidé par la disparition des stigmates biologiques de l'infection.

2. ANTIBIOTHERAPIE PROPHYLACTIQUE

L'antibiothérapie prophylactique est un moyen simple et efficace pour diminuer les complications infectieuses d'un acte chirurgical. Le type et le mode d'administration de cette antibiothérapie doivent être choisis en fonction de l'intervention prévue, de son degré de septicité, du terrain du patient, du risque qu'une éventuelle infection secondaire fait courir au patient.

Si dans certains domaines, presque toutes les interventions peuvent être considérées comme « propres » (chirurgie cardio-vasculaire, chirurgie Orthopédique), d'autres sont classées comme « propres contaminées » lorsqu'il existe par exemple l'ouverture d'un viscère pouvant contenir des germes (chirurgie urinaire, chirurgie biliaire à froid), alors qu'un troisième groupe d'interventions est « contaminée » de toute façon (chirurgie colorectale). Enfin, il existe toujours un groupe de patients plus exposés au risque infectieux du fait d'un terrain immunodéprimé par exemple, quelque soit le type d'intervention.

Il est abusif de conclure que toute intervention doit être précédée d'une antibiothérapie prophylactique. Si elle est justifiée lorsqu'il s'agit de chirurgie « propre contaminé » et « contaminé », de même lorsqu'il s'agit d'un groupe de patients à haut risque d'infection post opératoire, cela est moins certain dans la chirurgie dite « propre ». L'antibiothérapie prophylactique se justifie aussi dans les interventions au décours desquelles une infection pourraient avoir des conséquences graves, notamment lorsqu'il s'agit de la mise en place définitive de matériel prothétique.

Modalités d'administration

Il s'agit avant tout de prévenir une infection par les germes le plus souvent responsables de complications infectieuses pour telle ou telle intervention. L'antibiothérapie doit donc être choisie en fonction de l'intervention, et être administrée de façon telle qu'il existe une imprégnation tissulaire suffisante au moment même de l'acte chirurgicale. Le délai d'administration actuellement admis se situe à environ 20 minutes avant l'incision cutanée, c.à.d. au début de l'induction anesthésique.

La durée de cette antibiothérapie varie entre 24h et 48h ; dans la grande majorité des cas, une antibiothérapie de 24h est suffisante, une administration au delà de 48 heures non seulement n'apporte pas un plus mais est capable de sélectionner les germes qui à leur tour peuvent proliférer et devenir pathogènes.

Cependant, et ceci malgré ses effets bénéfiques, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas un moyen miraculeux de diminution des complications septiques de la chirurgie. Elle n'est qu'une partie des mesures qui doivent être prises avant et pendant l'intervention, comme par exemple la préparation cutanée des patients, l'éradication préopératoire d'éventuels foyers infectieux ou l'hémostase au cours de l'intervention. Ce n'est qu'en agissant simultanément sur tous ces facteurs que ces effets sont vraiment marquants.

CHAPITRE III. LES TUMEURS

Définition

Une tumeur est une néoformation cellulaire résultant d'une activité cellulaire anormale et ayant tendance à persister et à s'accroître indéfiniment.

Cette définition élimine du cadre de cette étude les tuméfactions d'origine inflammatoire, les collections liquidiennes épanchées dans des cavités néoformées.

On distingue :

- Les tumeurs bénignes, qui, tout en s'accroissant, n'altèrent pas elles-mêmes la santé du porteur ;
- Les tumeurs malignes (cancers) dont la terminaison fatale est la cachexie et la mort.

Cette distinction évolutive, avant tout clinique, n'est pas toujours d'une netteté absolue.

Physiopathologie

Au point de vue physiologique, les tumeurs bénignes se comportent comme les tissus normaux ; les tumeurs malignes ont, au contraire, une vie propre assez différente dans tous ses éléments.

- La multiplication de la cellule cancéreuse se fait parfois par simple étranglement (division amitotique). Lorsqu'elle a lieu par mitose, celle-ci est irrégulière, plus ou moins atypique et parfois pluri polaire.

On appelle index mitotique ou caryokinétique le rapport entre le nombre des cellules en voie de division et celui des cellules au repos.

- Le métabolisme des tissus cancéreux est assez différent de celui des tissus normaux.
- Les sécrétions des tissus cancéreux sont analogues à celles du tissu normal dont la tumeur dérive. Ainsi par exemple, une métastase d'un cancer de la thyroïde fait disparaître le myxœdème post-opératoire.

Accroissement des tumeurs

Toute tumeur s'accroît peu à peu. Si elle est de nature bénigne, elle reste localisée. Maligne, au contraire, elle colonise à distance. Il existe donc, dans l'accroissement des tumeurs, une phase locale, une phase régionale et une phase de généralisation, les deux dernières n'appartenant qu'aux tumeurs malignes.

1. Phase locale

Toute tumeur débute en un seul point, au double point de vue macroscopique et clinique. Une fois apparu, le néoplasme va s'accroître selon 2 modes différents suivant qu'il est de nature bénigne ou maligne.

- Dans la tumeur bénigne, l'accroissement est uniquement central et interstitiel : la masse augmente en refoulant les tissus sains sans les envahir ; ceux-ci tassent au tour d'elle en une sorte de capsule.
- Dans la tumeur maligne, l'accroissement se fait par voie périphérique et excentrique : la tumeur procède par infiltration de proche en proche, constituant des prolongements ou des travées qui s'insinuent dans les interstices tissulaires, ou par essaimage, des noyaux isolés apparaissant à quelque distance de la tumeur primitive. Il ya aussi, dans le cancer, destruction localisée des tissus sains, probablement par action physico-chimique ; ce qui explique quelques complications de l'évolution locale du néoplasme

malin, telles que l'ouverture des vaisseaux et l'envahissement des tissus durs (os, cartilage).

Telles sont les règles générales qui régissent l'accroissement des tumeurs ; elles sont quelquefois en défaut :

- Certaines tumeurs bénignes n'ont pas un encapsulement partout complet (tumeur mixte de la parotide)
- Certains cancers restent parfois parfaitement limités.

2. Phase d'extension régionale

Un cancer peut essaimer autour de lui de plusieurs façons :

- Greffes par contact : nodules péritonéaux au voisinage d'un cancer digestif, récurrence locale après chirurgie
- Greffes par migration le long d'un conduit naturel : tube digestif, voies urinaires,...

Mais habituellement l'envahissement régional se fait (au moins pour les carcinomes) par le système lymphatique : l'hypertrophie des ganglions tributaires constitue donc la deuxième étape, régionale, de l'extension de la tumeur maligne.

3.Phase de généralisation

Le transport à distance de la greffe cancéreuse se fait par voie lymphatique ou par voie sanguine. Les cellules néoplasiques atteignent d'abord le cœur droit, puis sont lancées dans la petite puis la grande circulation. Les métastases les plus fréquentes sont localisées au niveau du foie et du poumon, ensuite du squelette.

Etude clinique

1. **Tumeur bénigne** : se présente sous la forme d'une tuméfaction ronde ou bosselée, de consistance molle ou ferme suivant les cas, parfaitement limitée et d'évolution lente. Il n'y a pas extension régionale (absence d'adénopathies) ni de généralisation (absence de métastases et de cachexie).
2. **Tumeur maligne**
 - **Signes locaux** : Le cancer se présente sous la forme d'une tumeur de dureté ligneuse, aux limites imprécises, adhérent ou envahissant les parties voisines. Lorsqu'il siège près de la peau ou sur une muqueuse, il ne tarde pas à s'ulcérer ; l'ulcère cancéreux a un aspect particulier : ses bords sont éversés, charnus, végétants ; sa base est indurée et elle saigne au moindre contact. Parfois le cancer s'annonce par des hémorragies tantôt microscopiques, tantôt abondantes. Le cancer est indolore, du moins au début.
 - **Signes régionaux** : L'adénopathie cancéreuse est un signe capital. Elle siège tout d'abord au niveau du groupe ganglionnaire où se rendent les vaisseaux lymphatiques de l'organe atteint. Les ganglions hypertrophiés sont au début durs, indolores, mobiles, plus tard ils se fixent et peuvent devenir sensibles.
 - **Signes généraux** : Précocement des complications mécaniques peuvent altérer l'état général (sténose de l'œsophage, du pylore, de l'intestin,...). En dehors d'elles, l'état général n'est altéré que lorsque la tumeur a largement envahi les organes voisins ou est en voie de généralisation. Le malade souffre alors :
 - des algies par compression ou envahissement nerveux
 - de l'anémie due aux hémorragies répétées

- de l'infection secondaire des tumeurs ulcérées

A la phase terminale apparaît la cachexie cancéreuse qui va entraîner la mort.

Traitement

Le traitement des tumeurs bénignes consiste en leur ablation chirurgicale. Si l'exérèse a été partout complète, la récurrence n'est pas à craindre et la guérison est définitive.

Le traitement des cancers fait appel à plusieurs méthodes dont les indications respectives ne peuvent être discutées ici en détail ; il s'agit des agents physiques, de la chimiothérapie, de l'hormonothérapie, de la chirurgie. Le planning thérapeutique doit être adopté à chaque cas particulier.

- Tumeurs localisées, ou s'accompagnant d'une extension locorégionale en phase de quiescence : la conduite à tenir dépend de la nature du cancer, de sa localisation, de son volume, de son degré d'extension et de son retentissement sur l'organisme.
- Tumeurs localisées ou avec extension locorégionale, en phase évolutive : l'acte chirurgical, loin de stopper l'évolution est au contraire susceptible de l'accélérer (cancer du col, cancer du sein). Ainsi à chaque fois que la nature de la tumeur laissera espérer une sensibilité aux autres thérapeutiques, on différera l'indication opératoire pour utiliser initialement une autre technique.
- Cancers métastasés. En règle générale les cancers évolués ayant dépassé le stade d'extension régionale, relèvent avant tout de la chimiothérapie ou de l'hormonothérapie. Néanmoins dans cette phase de l'évolution, la chirurgie garde ses indications : traiter la douleur qu'entraînent certaines localisations tumorales, lever les obstacles, supprimer les causes d'infection,... Ce sont des actes palliatifs souvent peu satisfaisants sur le plan technique mais combien précieux pour le malade qui en attend un certain confort à la fois physique et moral.

CHAPITRE IV. CHIRURGIE ET MALADIES A VIRUS

L'infection virale concerne directement le chirurgien à trois titres :

- Le virus en tant qu'agent infectieux peut provoquer une pathologie chirurgicale
- Le virus joue un rôle dans l'oncogenèse, favorisant l'apparition des cancers relevant d'un traitement chirurgical
- Le virus fait courir un risque de contamination dans la période péri-opératoire pour le malade (apport de sang ou des dérivés sanguins) et/ ou le personnel soignant (blessure, transmission per cutané)

A ces deux derniers titres, l'infection par le virus de l'hépatite et celle par le virus HIV représentent les principaux sujets d'intérêt et de préoccupation.

POUVOIR PATHOGENE DES VIRUS

1. Virus agent infectieux

- Responsable d'une pathologie chirurgicale ou pseudochirurgicale :
 - Virus ourlien: pancréatite, orchite, ovarite.
 - Virus Epstein Barr (mononucléose infectieuse): rupture spontanée de la rate.

- Cytomégalo virus : entérocolites, entérites nécrosantes, ulcérations œsophagiennes et/ou gastriques pancréatiques
- Virus de l'hépatite (A, B, Non A, Non B) tableau pseudobiliaire des hépatites
- Herpes virus : panaris herpétique, ulcérations œsophagiennes et/ou gastriques
- b. Responsable d'une contamination péri opératoire :
 - Cytomégalo virus
 - Virus de l'hépatite B, virus non A-non B (Virus C), agent delta
 - Virus HIV

2. Virus agent oncogène

- Virus de l'hépatite B : cancer primitif du foie
- Virus HIV : sarcome de kaposi, lymphomes
- Virus Epstein Barr : lymphome de Burkitt, cancer du rhinopharynx
- Papillomavirus (papovavirus) : cancers cutanés et génitaux.

VIRUS DE L'HEPATITE VIRALE

Seuls les virus transmissibles par voie sanguine (Virus B, virus non A-non B, agent delta) intéressent le chirurgien.

1) Virus B

- Mode de transmission
 - o Sang, dérivés du sang
 - o Salive, sperme
- Porte d'entrée :
 - o Parentérale
 - o Percutané
 - o Muqueuse
 - o Sexuelle.
- Pouvoir pathogène : hépatite aiguë ; 10% de passage à la chronicité avec risque d'hépatite chronique active pouvant évoluer vers la cirrhose hépatique. Le risque de cancer primitif du foie est alors 28 fois supérieur à la population normale.
- Diagnostic : détection des anticorps spécifiques
- Prévention : la vaccination permet une protection sûre et efficace des populations à risque. La contamination accidentelle d'un sujet non immunisé impose une immunoprophylaxie par gammaglobulines spécifiques.

2) Virus de l'hépatite non A- non B

Il existe probablement deux types de virus

- Le ou les virus (virus E) transmis par voie orale, de type épidémique (A-like)
- Le ou les virus (virus C) transmis par voie parentérale, de type sporadique (B-like).

20 à 50% des hépatites post transfusionnelles sont dues à ce dernier type de virus. Le passage à la chronicité de ces hépatites (10% des cas) et le risque d'hépatite aiguë grave représentent une des complications majeures de la transfusion sanguine. Une sérologie permet de détecter 70% des sujets infectés par le virus C.

3) Agent delta

L'agent delta est une particule virale ARN incomplète qui est infectante de façon concomitante avec le virus B. La porte d'entrée est parentérale. L'infection aiguë est moins sévère que la surinfection survenant chez un porteur chronique du virus B où elle est le plus souvent mortelle

VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE (VIH)

Le chirurgien peut être confronté à des situations pathologiques en rapport avec l'infection par le virus VIH notamment en pathologie abdominale. Schématiquement les lésions sont infectieuses ou tumorales. Les lésions infectieuses les plus fréquentes sont les infections opportunistes. Les lésions tumorales sont surtout représentées par les localisations digestives du sarcome de Kaposi. Le risque de contamination périopératoire est un sujet de préoccupation majeure dans la mesure où d'une part, il n'existe pas de traitement curatif ou préventif, et que d'autre part la possibilité d'infection n'évoluant pas vers la maladie SIDA au bout d'un délai plus ou moins prolongé n'est pas encore démontrée.

- Le virus : il s'agit d'un rétrovirus très cytopathique pour les lymphocytes T4.
- Mode de transmission : le virus est présent dans le sang, le sperme, les muqueuses vaginales, péniennes, buccales. Il se transmet à un sujet vierge à l'occasion d'échanges de liquides biologiques (relations sexuelles génitales ou génito-anales, grossesse, injection IV ou parentérale de produits contaminés). La contamination par la salive paraît impossible ou sinon très difficile. La contagiosité semble faible, des inoculums massifs et répétés favorisent l'infection.

La sérologie permet le dépistage des porteurs sains dans une population à risque. L'étude des lymphocytes circulants montre une diminution du nombre des lymphocytes T4, une inversion du rapport T4/T8. L'effondrement des T4 annonce l'évolution vers la maladie.

Manifestations cliniques digestives

Le tube digestif est le second viscère cible après le poumon. En situation d'urgence le chirurgien sera plus souvent confronté à un problème abdominal. L'exacerbation de la symptomatologie douloureuse peut en imposer pour une urgence abdominale.

- Sarcome de Kaposi

Il existe une atteinte gastro-intestinale chez 50 à 80% des sujets ayant l'expression Kaposi cutané du SIDA. Le plus souvent asymptomatique, elle peut être responsable d'hémorragie occulte, de diarrhée glairo-sanglante, d'épisodes subocclusifs, de perforations.

- Lymphomes

L'atteinte intestinale existe dans 17 à 23% des cas du SIDA. Il s'agit souvent de formes histologiques de haute malignité.

Traitement

La réalité d'une urgence chirurgicale doit être démontrée sur ce terrain pour décider d'une intervention, tant une laparotomie inutile peut être source de complications. Le recours à

l'échographie, à la tomodensitométrie, au transit aux hydrosolubles, à l'endoscopie est indispensable tant la pathologie infectieuse peut simuler à un syndrome chirurgicale.

Prévention

Il n'existe pas actuellement d'immunoprophylaxie active ou passive. La prévention repose sur la diminution du risque de contamination. Au bloc opératoire, le port d'une double paire de gants et des lunettes s'impose. Toute plaie potentiellement contaminée sera traitée à l'eau de javel pure après qu'on l'aura fait abondamment saigner.

CHAPITRE V. LE CHOC

Définition

Le choc est l'état qui existe lorsqu'une défaillance circulatoire conduit à une perfusion inadéquate des tissus.

Etiologie

- Hémorragie : le choc hémorragique résulte en général d'une perte sanguine rapide excédant 30% du volume sanguin total.
- Traumatisme : le choc traumatique est très souvent le résultat d'une hémorragie qui peut être masquée. Il s'agit souvent d'une hémorragie interne au niveau de l'abdomen ou du thorax ou d'hématomes autour des fractures.
- Infection : le choc septique ou infectieux dépend des mécanismes multiples :
 - Les bactéries et leurs produits peuvent exercer un effet nocif direct sur les vaisseaux périphériques et les tissus ;
 - L'infection peut entraîner des pertes liquidienne conduisant à l'hypovolémie (péritonite, diarrhée...)
 - Des substances toxiques (toxines, métabolites) peuvent provoquer une défaillance cardiaque, une acidose métabolique, un déséquilibre électrolytique.
- Défaillance cardiaque : le choc cardiaque peut être le résultat d'un infarctus, d'une myocardite, d'un traumatisme cardiaque, d'un déséquilibre du milieu intérieur (pH), de la présence de substances nocives pour le myocarde.
- Perte de liquide extracellulaire : cette forme de choc hypovolémique peut se voir en présence de perte liquidienne externe (vomissement, diarrhée, brûlures) ou interne (œdème, péritonite...).
- Forme rare : choc anaphylactique.

PHYSIOPATHOLOGIE

1. ASPECTS HEMODYNAMIQUES

a) Principes d'hémodynamique normale

Trois facteurs principaux contrôlent la circulation ; il s'agit de la dynamique cardiaque, du tonus vasculaire et du volume sanguin.

→ La dynamique cardiaque

Le débit cardiaque est le résultat du rythme cardiaque et du débit systolique. Le nœud sinusal, initiateur normal de la contraction cardiaque, subit les influences du système nerveux autonome. Le systolique est fonction :

- Du remplissage cardiaque qui dépend de l'extensibilité de la fibre myocardique et du retour veineux.
- De la force de son contraction du myocarde, qui dépend de son intégrité, de la circulation coronaire et de l'action locale des catécholamines.

→ Le tonus vasculaire

La résistance périphérique reflète l'état de contraction du réseau artériolaire qui est sous l'influence du système nerveux sympathique. Il peut se produire une vasoconstriction au niveau des récepteurs alpha (peau, muscles striés, reins, zone splanchnique) et une vasodilatation au niveau des récepteurs beta (cœur, cerveau). L'état de contraction ou de dilatation du système veineux joue un rôle important dans le contrôle du retour veineux car ce système contient de 65 à 75% du volume sanguin total. En définitive ; la perfusion tissulaire dépend de l'état de la micro-circulation ou système capillaire. Ce système comprend les sphincters pré- et post- capillaires, les métartérioles, les capillaires proprement dit, ainsi que les artérioles terminales et les veinules collectrices. Le contrôle de la microcirculation est autonome et entièrement local. Il répond aux besoins des tissus irrigués. Les capillaires constituent un lieu des échanges métaboliques entre le sang et les tissus.

→ Le volume sanguin

Contribue au maintien de la tension artérielle en assurant un retour veineux et par conséquent un débit cardiaque adéquat.

b) L'hémodynamique du choc

→ La dynamique cardiaque

Dès la phase initiale, des mécanismes neuro-humoraux (catécholamines...) provoquent une augmentation du rythme et de la force de contraction cardiaques. Ceci contribue au maintien du débit sanguin, mais une diminution marquée du retour veineux due à une perte du volume sanguin ou à une accumulation de sang dans le réservoir veineux peut forcer une chute du débit cardiaque. De plus, dans une phase plus avancée, des altérations du milieu intérieur (pH, électrolytes) et l'apparition des substances toxiques (métabolites, toxines) agiront sur le myocarde et produiront une défaillance cardiaque conduisant à la phase terminale du choc.

Dans le cas où le choc est dû à une insuffisance cardiaque aiguë (tamponnade, infarctus, déséquilibre électrolytique...), il y a défaillance cardiaque dès la phase initiale. La présence d'une défaillance cardiaque peut être décelée par l'apparition d'une pression veineuse élevée.

→ Tonus vasculaire

La libération initiale des catécholamines dans le choc produit une vasoconstriction artériolaire au niveau des récepteurs alpha (peau, rein, région splanchnique). Il s'agit là d'un phénomène compensateur qui tend à maintenir la tension artérielle et protège les organes vitaux (myocarde, cerveau) au détriment des tissus périphériques. Cependant, une persistance trop prolongée de l'anoxie cellulaire périphérique engendre la production de métabolites et de substances toxiques dont l'effet sera une vasodilatation artériolaire secondaire et une dépression du myocarde.

Il est donc bien établi qu'après une phase initiale de vasoconstriction, le choc passe plus tard à une phase de vasodilatation, autant au niveau des artères que des capillaires et des veines. Cette vasodilatation engendre une stase et une accumulation sanguine périphérique qui peut être considérable et que l'on décrit sous le nom de "pooling". Un des effets du pooling est de diminuer le retour veineux et par conséquent le débit cardiaque. Ainsi s'établit un des cercles vicieux du choc.

→ Volume sanguin

Dans le choc il ya très souvent une diminution du volume sanguin qui peut être absolue ou relative. Elle est absolue lorsqu'il ya eu effectivement une perte sanguine

ou liquidienne. Elle est relative lorsque le “pooling” périphérique augmente la capacité vasculaire. Dans cette dernière éventualité, le volume sanguin permettant un débit cardiaque et une perfusion tissulaire adéquats est supérieur au volume normal et s'appelle le volume sanguin “efficace”. C'est une raison pour laquelle la détermination du volume sanguin est un mauvais guide thérapeutique dans le choc. Par contre, une pression veineuse centrale abaissée indique une diminution absolue ou relative du volume sanguin qu'il faut corriger afin de rétablir une pression de remplissage cardiaque normale et un débit cardiaque adéquat.

L'hypovolémie du choc tend à se corriger de plusieurs façons. Tout d'abord, il y a diffusion d'eau provenant des espaces extravasculaires. De plus il y a réduction de sécrétion urinaire par les mécanismes suivants :

- Il y a diminution de la filtration glomérulaire due à une restriction de la perfusion rénale ;
- L'Hypovolémie et l'hypotension stimulent les centres barorécepteurs qui agissent sur l'axe hypothalamo-hypophysaire pour libérer de l'hormone antidiurétique, de l'ACTH et de l'hormone glomérulotrope. L'hormone antidiurétique entraîne une rétention d'eau en agissant sur le tube rénal distal et collecteur tandis que les deux autres hormones agissent sur le cortex surrénal pour libérer des glucocorticoïdes et de l'aldostérone qui favorisent la réabsorption de sodium et d'eau par le tube rénal ;
- L'appareil juxta-glomérulaire est stimulé dans le choc et produit de la rénine qui aboutit également à la libération de l'aldostérone.

2. ASPECTS METABOLIQUES ET CELLULAIRES

- Le métabolisme du glucose libère moins d'énergie et conduit à l'accumulation d'acide lactique qui contribue à l'acidose métabolique du choc.
- Pour compenser la baisse de production d'énergie du métabolisme du glucose, un mécanisme contrôlé par les glucocorticoïdes tend à dégrader les protéines tissulaires pour libérer de l'énergie. Mais, à cause de l'anoxie, la dégradation des protéines est incomplète et l'insuffisance hépatique, également due à l'anoxie, empêche la resynthèse protidique des acides aminés qui s'accumulent et contribuent à l'acidose.
- La libération massive des catécholamines dans le choc produit une mobilisation importante des graisses. La présence d'un excès de graisse libérée combinée à l'anoxie tissulaire empêche une dégradation complète des métabolites intermédiaires et les corps cétoniques s'accumulent pour compliquer l'acidose.
- Dans le choc il y a augmentation de potassium et des phosphates sanguins et une diminution de sodium. En effet, les phosphates s'accumulent parce qu'ils ne sont plus utilisés pour la formation d'ATP. En l'absence d'ATP le mécanisme cellulaire qui garde le potassium dans la cellule et rejette le sodium dans le plasma se trouve altéré.

EVOLUTION

L'évolution du choc peut se diviser en trois stades :

- Le premier stade est celui de la lésion causale (hémorragie, bactériémie, traumatisme, insuffisance cardiaque...)
- Le deuxième stade ou stade de compensation est caractérisé par la vasoconstriction artériolaire, la fermeture des sphincters pré capillaires et la libération des catécholamines. Ces mécanismes compensateurs protègent le cœur et le cerveau en soutenant le débit cardiaque et la tension artérielle.

- Le troisième stade ou stade de décompensation. La perfusion inadéquate des tissus non protégés conduit à l'anoxie tissulaire avec métabolisme anaérobie qui va engendrer l'acidose métabolique. L'acidose et les produits toxiques du métabolisme anaérobie exercent leurs effets nocifs sur la circulation : perte de la vasoconstriction artérielle, ouverture des sphincters pré capillaires, dilatation des veines, augmentation du réservoir vasculaire (pooling), baisse du retour veineux, inefficacité du myocarde et diminution marquée du débit cardiaque. La persistance de ces phénomènes aboutit à un collapsus circulatoire complet.

ETUDE CLINIQUE

Les manifestations varient selon la cause du choc et les différents stades d'évolution. Cependant il ya certains signes communs à la majorité des formes étiologiques puisqu'ils reflètent une physiopathologie commune.

- La pâleur et la froideur de la peau, surtout prononcées au niveau des extrémités, est le reflet de la vasoconstriction périphérique généralisée.
- Le malade est anxieux et agité ; si l'anoxie cérébrale s'aggrave, la confusion mentale s'achemine progressivement vers le coma.
- L'hyperventilation, est un autre signe qui témoigne de l'hypoxie cellulaire.
- La tachycardie témoigne de la stimulation sympathique et de la libération des catécholamines par la surrénale.
- L'hypotension artérielle est toujours présente et reflète l'hypovolémie et une diminution du débit cardiaque. L'hypovolémie se traduit aussi par un état de collapsus des veines périphériques.
- L'oligurie, toujours présente, constitue le témoin par excellence de la diminution de la perfusion tissulaire. Une oligurie sévère et prolongée conduit à la nécrose tubulaire aigue et à l'anurie.

EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

1. Bilan hémodynamique

- **La pression veineuse centrale**
La pression veineuse centrale(PVC) est la pression de remplissage du cœur droit qui est normalement de 6 à 12 cm d'eau. Si cette pression baisse en dessous de la normale il ya hypovolémie absolue ou relative. Si la PVC est au dessus de la normale, il ya une insuffisance cardiaque puisque le cœur n'est pas capable de pomper assez rapidement le retour veineux qui lui est présenté.
- **Le débit cardiaque**
La pâleur, la cyanose, la froideur des extrémités, la confusion mentale, l'oligurie... indiquent un débit cardiaque insuffisant.
- **Le volume sanguin**
Il est important d'évaluer l'hématocrite car elle permet de décider s'il faut remplacer le volume sanguin par du sang ou des solutés.

2. Bilan métabolique

La connaissance de la tension des gaz (O₂ et CO₂) et du pH sanguins permet d'évaluer la fonction respiratoire et l'état du système tampon. Il est important de suivre l'évolution de la concentration plasmatique des principaux ions (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca⁺⁺). La

concentration de l'acide lactique dans le sang artériel constitue un témoin de la glycolyse anaérobie ; toute concentration supérieure à 120 mg% indique un pronostic fatal.

Traitement

Le succès du traitement dépend d'un diagnostic précoce et d'un traitement rapide et énergique.

- **Volume sanguin**

La correction du volume sanguin est guidée par la pression veineuse centrale. Le sang constitue d'habitude le liquide de remplacement de choix, qui peut être additionné de solutions électrolytiques équilibrées ou de substituts plasmatiques synthétiques.

- **Fonction rénale**

Le débit urinaire doit être maintenu au dessus de 30ml/heure. La dialyse peut devenir nécessaire à la suite d'une anurie prolongée.

- **Fonction cardiaque**

Au stade avancé du choc, une insuffisance cardiaque peut se manifester. L'emploi de tonicardiaques est indiqué dans tous ces cas lorsque le tableau électrolytique le permet.

- **Equilibre électrolytique et acido- basique**

Il est rétabli par l'administration des électrolytiques appropriés en tenant compte de l'ionogramme sanguin. L'acidose respiratoire se corrige à l'aide de l'assistance respiratoire mécanique.

- **Chirurgie**

Les modalités de l'intervention chirurgicale dépendent entièrement de la cause du choc. Il peut s'agir de l'arrêt chirurgical d'une hémorragie ou du drainage d'une collection purulente dans le cas d'un choc septique. Quelle que soit l'intervention, elle doit être rapide et instituée aussitôt qu'une thérapeutique liquidienne et électrolytique intensive le permet.

- **Antibiotiques**

Dans tous les cas, l'infection a tendance à compliquer la phase tardive du choc. Les antibiotiques sont donc souvent employés ; ils doivent être administrés tôt et à doses massives.

- **Traitement étiologique**

Aux traitements envisagés qui s'appliquent au choc s'ajoutent des modalités de traitements spécifiques qui dépendent de l'étiologie du choc et de ses particularités ; c'est ainsi que le traitement sera différent dans le choc anaphylactique, dans le choc secondaire à un infarctus du myocarde ou à une tamponnade...

CHAPITRE VI. LES TRAUMATISMES

On appelle traumatisme l'ensemble des manifestations locales et générales provoquées par l'action brutale et instantanée d'un agent vulnérant sur une région quelconque du corps. Les lésions traumatiques sont presque toujours réalisées par des agents agissant mécaniquement sur les téguments d'abord, puis par l'intermédiaire de ceux-ci, sur les tissus profonds. D'autres sont le fait d'agents physiques ou chimiques agissant par leur nature.

A. LÉSIONS TRAUMATIQUES PAR AGENTS MÉCANIQUES

On distingue deux groupes :

- Les traumatismes fermés que l'on appelle contusions. Les tissus profonds sont atteints par l'agent vulnérant, mais les téguments restent intacts ;
- Les traumatismes ouverts. Dans ces cas le revêtement cutané présente une solution de continuité.

Signalons cependant qu'une contusion s'accompagne parfois d'excoriations superficielles et qu'il existe inversement des plaies contuses. Tous les intermédiaires existent donc entre ces deux lésions traumatiques.

I. LES CONTUSIONS

Les contusions sont réalisées par une violence extérieure qui refoule les téguments sans les perforer et détruit plus ou moins les tissus sous-jacents. Elles sont de gravité très inégale, depuis les lésions superficielles insignifiantes jusqu'aux destructions profondes les plus importantes.

Physiopathologie

Les contusions entraînent des manifestations physiopathologiques locales et systémiques.

➤ **Manifestations locales**

Tout traumatisme amène une réaction inflammatoire locale. S'il y a lésion vasculaire qui entraîne une ecchymose ou un hématome, la résorption de cette extravasation et la phagocytose des tissus contus suscite une réaction inflammatoire plus importante qui durera plusieurs jours.

➤ **Manifestations systémiques**

Celles-ci peuvent résulter, soit d'une perte de liquide extracellulaire pouvant entraîner une hypovolémie avec ses conséquences, soit l'accumulation des substances toxiques d'origine cellulaire.

Etude clinique

- L'ecchymose est caractérisée par une coloration anormale des téguments. Ceux-ci, d'abord rouge-violet, puis bleuâtres (bleu- verdâtres), deviennent jaunâtres au bout de quelques jours. Ces teintes successives sont dues à l'altération que subit le sang extravasé, et plus particulièrement à la transformation de l'hémoglobine. Le sang épanché se résorbe peu à peu, l'ecchymose diminue d'étendue pour finir par disparaître au bout de quelques jours.
- L'hématome donne au toucher une sensation de crépitation douce due à l'écrasement des caillots sanguins. Lorsqu'il s'enkyste, sa partie centrale reste liquide et s'il est superficiel, on peut y percevoir une fluctuation.
Un hématome profond peut comprimer les vaisseaux et les nerfs. La collection forme alors une masse dure, tendue. L'évolution se fait vers la résorption.

Traitement

- L'ecchymose isolée ne nécessite aucun traitement.
- Les épanchements sanguins ou lymphatiques ne motivent pas non plus de thérapeutique active, au moins dans les premiers jours ; un pansement compressif et le repos suffisent à favoriser la résorption. Au bout de quelques jours, lorsque la

tuméfaction persiste, on pourra les évacuer, soit par simple ponction, soit par une incision chirurgicale.

- Un hématome profond comprimant vaisseaux et nerf, doit être soigné chirurgicalement
- Les éraillures superficielles des téguments seront nettoyées et pensées.

II. LES PLAIES RECENTES

Définition

On dit qu'il ya plaie lorsque, à la suite d'un traumatisme, il existe une solution de continuité du revêtement cutané.

La plaie accidentelle présente toujours une réelle gravité parce que souillée et infectée. C'est pour prévenir le développement de l'infection et ses complications que toute plaie doit être traitée par un acte chirurgical fait en urgence, en respectant toutes les règles de l'asepsie.

Anatomie pathologique

Selon la nature de l'agent vulnérant on distingue :

- Les piqûres, par instruments piquants : aiguille, stylet,...
- Les coupures, par instruments tranchants : couteau, rasoir...
- Les plaies contuses, par instruments contondants : écrasement,...
- Les plaies par armes à feu.

Dans une plaie simple, la destruction cellulaire est minime, les phénomènes inflammatoires qu'elle occasionne se limitent à une zone de quelques mm. L'exsudat est presque imperceptible et la cicatrice laisse peu de trace.

La plaie contuse est anatomiquement une contusion ouverte.

- La plaie cutanée forme une entaille irrégulière, linéaire ou étoilée, aux bords déchiquetés, contus. Il existe parfois une perte de substance des téguments ; plus souvent ceux-ci sont décollés de l'aponévrose d'enveloppe.
- Alors l'aponévrose résiste souvent mieux au traumatisme, les lésions musculaires sont les plus importantes. Dilacérés, sectionnés et contus par endroits, les muscles sont dévitalisés et infiltrés jusqu'à une certaine distance. Ils limitent la chambre d'attrition qui renferme des débris de tous genres, des caillots et surtout des corps étrangers (vêtements, sable, bois...).

Physiopathologie

Dans les tissus nécrotiques ou dévitalisés, il se produit une autolyse qui tend à broyer les albuminoïdes en molécules plus simples. La conséquence est double, elle favorise la pullulation microbienne d'une part, elle met en liberté des substances toxiques d'autre part. On pare à ces deux dangers par le nettoyage chirurgical de la plaie qui débarrasse celle-ci à la fois des germes apportés par l'agent vulnérant et des débris tissulaires.

Un autre danger est le risque infectieux qui est considérable. Les microbes ont été apportés directement par l'agent vulnérant ou par les débris qu'il a entraînés au fond de la plaie. Leur développement est favorisé par l'attrition et la dévitalisation musculaire, la présence des corps étrangers, l'infiltration hémorragique. Jusqu'à six heures de temps, on dit que la plaie est souillée mais non infectée ; les microbes sont en surface de la plaie et une exérèse

mécanique correcte peut suffire pour la rendre aseptique. Plus tard, la pullulation microbienne a commencé ; elle envahit progressivement les muscles, les lymphatiques ; alors l'infection locale ne peut plus être jugulée par le simple nettoyage de la plaie.

Etude clinique

En présence d'une plaie traumatique, l'enquête doit chercher à préciser :

- Les circonstances de l'accident, on s'informe sur la nature de l'agent vulnérant, le lieu de l'accident, le temps écoulé depuis la blessure, les premiers soins administrés au blessé.
- L'examen de la région traumatisée. On note le nombre et l'aspect des plaies.
- Le degré de pénétration et on fait le bilan des désordres anatomiques profonds. C'est par une étude méthodique du système musculaire, vasculaire et nerveux du membre, et par la recherche des signes de fracture qu'on prend connaissance des dégâts réalisés par le traumatisme. Trop souvent cependant, cet examen n'aboutira pas à des conclusions fermes : seule l'exploration chirurgicale systématique permet de dresser un bilan complet des lésions.
- L'état général du blessé : anémie aiguë, choc, état de conscience....

Evolution

Une plaie convenablement traitée peut cicatriser soit d'emblée (cicatrisation par 1^{ère} intention), soit après une période d'infection locale (cicatrisation par 2nd intention).

Traitement

Le but essentiel du traitement est de prévenir ou de juguler l'infection menaçante. Or il existe un temps de latence entre la souillure d'une plaie et la pullulation microbienne (6 heures). Il y a donc place pour un acte de nettoyage qui transformera la plaieensemencée en une plaie aseptique.

a. Le temps d'exérèse ou parage chirurgical

L'opération doit commencer par une exploration complète, seule façon d'établir un bilan exact des dégâts anatomiques. Pour cela il faut :

- Ouvrir les décollements cutanés, débrider la plaie et mettre à plat ses anfractuosités.
- Extirper les corps étrangers et exciser les tissus broyés et aussi ceux qui paraissent suspects.
- Réséquer les lèvres cutanées en régularisant les bords contus de la plaie.
- Ouvrir les hématomes du tissu cellulaire et exciser les parties mortifiées de celui-ci.
- Extirper les lambeaux aponévrotiques effilochés et procéder à l'excision musculaire ; il faut enlever non seulement ce qui est voué à la nécrose, mais aussi ce qui est simplement dévitalisé. En pratique on reconnaîtra le tissu sain lorsque le muscle a une coloration normale, que sa tranche saigne en nappe, que ses fibrilles se contractent sous la pince
- Pour être efficace le parage doit être exécuté avec une asepsie stricte et complété par une hémostase parfaite.

b. La réparation des organes profonds

La répartition des organes profonds sera étudiée dans d'autres chapitres de ce cours.

c. Le traitement de la plaie cutanée

La plaie cutanée peut être soit suturée, soit laissée ouverte.

- La suture de la plaie ne peut être réalisée que lorsque toutes les conditions favorables sont réunies. Celles-ci dépendent d'un certain nombre de facteurs.
 - L'horaire de la blessure : il faut que l'acte chirurgical soit intervenu dans un délai maximum de 6 heures.
 - La grandeur de la perte de substance cutanée, car la suture ne doit être faite que sur des lambeaux bien nourris et sans qu'il en résulte aucune traction.
 - La qualité de l'acte chirurgical exécuté.
- La plaie est laissée ouverte lorsque, après l'excision méthodique, la suture primitive paraît contre-indiquée.

d. Le traitement général

Au traitement local de la plaie il convient d'ajouter une thérapeutique préventive des infections générales. L'administration systématique du sérum anti-tétanique est indispensable ; celle du sérum anti-gangréneux est parfois indiquée. Une antibiothérapie peut être aussi prescrite.

III. LES INFECTIONS LOCALES POST-TRAUMATIQUES

L'infection locale est le premier stade de la pullulation microbienne au niveau d'une lésion traumatique. Rare au niveau d'un foyer de contusion sans plaie, elle est fréquente au niveau d'une plaie accidentelle.

1. L'infection de la plaie elle-même

- ❖ Anatomiquement, l'infection initialement localisée à la surface de la plaie ne tarde pas à se développer dans l'épaisseur des berges de la plaie, avec une prédilection dans les anfractuosités persistantes et envahit peu à peu les tissus voisins. La réaction leucocytaire est contemporaine (cfr. Chap. inflammatoire). Les microbes en cause sont en général des pyogènes banaux.
- ❖ Cliniquement l'infection de la plaie traumatique se traduit avant tout par les signes cardinaux de l'inflammation : douleur, chaleur, rougeur, tuméfaction. La plaie est le siège d'une sécrétion ±abondante, d'abord séreuse, ensuite franchement purulente. En règle générale, l'infection locale ralentit la cicatrisation sans l'arrêter totalement. Dans d'autres cas, assez rares, on observe au niveau de la plaie un arrêt du processus de guérison, ou même une extension par nécrose progressive. Dans certaines formes, la plaie est recouverte de fausses membranes.
- ❖ Le traitement varie suivant le cas. Dans la forme banale, il suffit de pratiquer le parage, de contre-inciser les fusées, de pratiquer l'irrigation continue ou discontinue ou simplement des pansements humides, d'administrer au besoin une antibiothérapie. Une fois l'infection jugulée, on peut pratiquer une suture secondaire retardée qui hâte la

guérison. Dans les variétés à ulcération extensive, il faut exciser tous les tissus nécrosés et, s'il ya lieu, associer à ce traitement local une sérothérapie spécifique et une antibiothérapie appropriée.

2. La lymphangite et l'adénite

La lymphangite et l'adénite constitue l'étape régionale de l'infection. La plaie infectée inocule d'abord les espaces lymphatiques et les réseaux d'origine. Puis les germes remontent par l'intermédiaire des troncs lymphatiques jusqu'aux ganglions. Ceux-ci constituent généralement une barrière efficace : le ralentissement que y subit la circulation favorise la phagocytose et, grâce à celle-ci l'infection est généralement jugulée.

Etiologie

L'infection lymphatique peut compliquer l'évolution de n'importe quelle plaie. On l'observe toute fois plus souvent à la suite des plaies minimes qu'on a négligées, ou même de simples excoriations superficielles.

Anatomie pathologique

L'infection lymphatique, vasculaire ou ganglionnaire, passe par deux stades successifs, la congestion et la suppuration, le deuxième pouvant faire défaut.

- Stade de congestion

Les vaisseaux lymphatiques du réseau atteint sont dilatés. Leur endothélium est tuméfié (endovascularite). Leur lumière est remplie de leucocytes polynucléaires. Il existe toujours une périvascularite concomitante, qui se traduit par une infiltration périvascularaire de leucocytes. Dans l'adénite, il ya augmentation considérable de volume du ou des ganglions atteints. Au microscope on décèle les lésions congestives et œdémateuses des voies lymphatiques intra ganglionnaires et des centres germinatifs.

- Stade de suppuration

La transformation purulente est annoncée histologiquement par l'apparition des globules de pus. Anatomiquement la suppuration est possible, mais rare, au niveau des troncs lymphatiques et se manifeste sous forme de petits abcès lymphatiques étagés sur le trajet des vaisseaux. Dans les ganglions on observe des foyers de suppuration au niveau des centres germinatifs d'abord, atteignant ensuite le tissu conjonctif voisin, formant ainsi l'adénophlegmon.

Etude clinique

- Au pourtour d'une plaie infectée, la rougeur forme un réseau en lacis serré. Souvent la rougeur forme seulement une plaque de couleur uniforme limitée par un bord irrégulier en « carte géographique ».
- De cette plaque partent des trainées rouge vif qui, suivant le trajet anatomique des vaisseaux, sont dirigées dans l'axe du membre vers sa racine (aisselle, aine).
- L'adénite est caractérisée par une masse ± volumineuse, dure et douloureuse au palper. La peau qui recouvre l'adénite est normale.

Lymphangite et adénite sont généralement associées. Mais le premier peut faire défaut ou avoir eu une durée brève. Ainsi, en présence d'une adénopathie aiguë ou subaiguë, il faut chercher dans le territoire correspondant, la porte d'entrée de l'infection.

Evolution

L'évolution de l'infection lymphatique se fait soit vers la résolution (c'est le cas le plus souvent), soit vers la suppuration, selon la virulence des germes responsables.

Traitement

- Le traitement prophylactique se confond avec le traitement immédiat de toute plaie.
- Antibiothérapie dans les cas déclarés.

3. LE PHLEGMON CIRCONSCRIT –L'ABCES CHAUD

Dans le langage médical courant, ces deux termes sont à peu près synonymes et signifient que l'infection est localisée à une région limitée du corps. En réalité il serait plus correct de réserver le premier au stade de congestion et le second au stade de suppuration de la lésion infectieuse.

Etiologie

Lorsque, au fond d'une plaie étroite et par conséquent mal drainée, une infection relativement peu virulente se développe. Il se forme un phlegmon circonscrit : l'exemple le plus banal est celui de l'abcès qui fait suite à une piqûre septique.

Plus rarement l'apport microbien se fait par voie vasculaire (lymphatique ou sanguine) ; dans ce cas l'abcès se forme à distance de la porte d'entrée.

En règle générale, les germes responsables sont les microbes pyogènes (staphylocoques, streptocoques) mais tous les microbes peuvent être rencontrés dans le pus d'un abcès chaud.

Physiopathologie

La pullulation des germes entraîne l'émission des toxines. Celles –ci vont agir directement sur les tissus, les désorganiser, puis les détruire par cytolysse. Il en résulte la constitution d'un foyer initial de nécrose. L'organisme met immédiatement en jeu ses moyens de défense. Ceux –ci sont au nombre de deux :

- La phagocytose, menée par les macrophages, au cours de laquelle l'autolyse détruit les débris cellulaires et tissulaires et les corps microbiens en les ramenant à des substances plus simples et plus solubles (acides aminés...). L'exsudation séreuse se produit à la fois par vasodilatation et par irritation vasculaire. Ainsi est formé le pus, c.-à-d. le contenu de l'abcès.
- L'isolement du foyer infectieux, se fait par l'établissement d'une barrière infranchissable aux germes. Cette barrière est le résultat d'une prolifération intense du tissu conjonctif périfocal avec apparition de nombreuses fibres collagènes de soutien. L'ensemble réalise donc un véritable enkystement de l'infection. Ainsi est formée la coque ou membrane pyogène, c.à.d. le contenant de l'abcès.

Cette double réaction de défense aboutit à stériliser le foyer. Dans cette lutte qui s'engage entre d'une part, les microbes, d'autre part le système de défense de l'organisme, deux possibilités se présentent :

- Si les germes ont eu le dessous dès la période de congestion simple, le pus n'apparaît pas et le phlegmon guérit par résolution.
- Si la lutte a été plus longue et incertaine, la suppuration se produit. Le pus contient d'abord de nombreux microbes, puis de moins en moins, jusqu'à disparition complète.

Anatomie pathologique

- Au stade de congestion les tissus sont oedématiés et saignent à la coupe. L'examen microscopique montre la vasodilatation et l'exsudation séreuse. On note, dans l'intimité des tissus, la présence des polynucléaires et des cellules embryonnaires.
- Au stade de suppuration, l'abcès se compose de deux éléments, la coque ou la membrane pyogène limitant la collection et le pus qui y est contenu.

Etude clinique

Autour du point d'inoculation, dans une zone limitée, la peau rougit et s'épaissit pendant qu'apparaît la douleur spontanée et au contact.

a) Période de congestion

- Signes locaux : sont ceux de toute inflammation : rougeur, chaleur, douleur, tuméfaction.
- Signes généraux : fièvre, frissons, une certaine anoxie, de l'insomnie

b) Période de suppuration

- Signes locaux : augmentation rapide de volume avec ramollissement central, teinte livide ou pâle de la peau en un point, douleur spontanée à caractère pulsatile. La fluctuation ne s'observe que dans les abcès superficiels. Dès que le pus siège dans la profondeur, il ne faut pas attendre ce signe ; l'œdème qui garde le godet est une présomption suffisante pour procéder à l'incision.
- Signes généraux : la température prend parfois le type oscillant ; la leucocytose sanguin augmente ; l'état général est plus altéré.

Evolution

Généralement simple. En quelques jours, après l'incision de la collection, la tuméfaction diminue et s'efface tandis que la suppuration tarit. Celle-ci ne persiste que s'il ya une cause locale (ostéite, corps étranger, drainage insuffisant). Il faut un microbe virulent ou un état général précaire (diabète) pour que, malgré l'incision et les antibiotiques, l'infection continue à progresser localement (phlegmon diffus) ou qu'elle se complique (abcès à distance, pyohémie, septicémie).

Traitement

- Le phlegmon circonscrit peut guérir par résolution sous l'influence des pansements humides, et du traitement général antibiotique.
- Dès que le pus est collecté, il faut l'évacuer par une incision suivie d'un drainage au point déclive après exploration de la cavité purulente.

4.LA FASCIITE NECROSANTE (PHLEGMON DIFFUS)

Si comme dans l'abcès chaud, la fasciite nécrosante est le résultat d'une inoculation microbienne de l'hypoderme, quelques traits essentiels opposent les deux affections. En effet, dans la fasciite nécrosante il y a :

- Anatomiquement, une diffusion de l'infection sans aucune tendance à la limitation et avec une nécrose massive des tissus infectés ;
- Cliniquement un état général immédiatement grave, une extension rapide des lésions et une évolution souvent mortelle en dehors du traitement.

Cette infection provoque une nécrose de l'hypoderme avec thrombose vasculaire, une nécrose de l'aponévrose superficielle sous-jacente (ce qui définit la fasciite) et secondairement la nécrose du derme. L'extension des lésions et la rapidité évolutive sont variables.

Etiologie

Le streptocoque b-hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) est fréquemment isolé. Une association pluri microbienne est mise en évidence dans 40 à 90 % des cas. Les espèces en cause sont des streptocoques, des anaérobies, des entérobactéries, des entérocoques. Les espèces isolées diffèrent selon la localisation de la porte d'entrée et du foyer de nécrose.

Physiopathologie

La fasciite nécrosante est caractérisée par l'insuffisance des moyens de défense de l'organisme. La lutte anti – microbienne est déficiente. L'isolement du foyer infectieux ne peut se faire, la prolifération conjonctive n'étant ni assez forte, ni assez rapidement constituée.

Anatomie pathologique

Anatomiquement la fasciite nécrosante évolue en quatre phases, mais la mort peut survenir à une quelconque de celles –ci.

1^{ère} phase : il n'y a pas de pus ; à l'incision, il s'écoule une sérosité louche, contenant leucocytes et microbes. L'hypoderme est infiltré, épaissi, de couleur grisâtre ou jaunâtre.

2^{ème} phase : le pus se forme mais il n'est pas collecté. De petites logettes contenant du pus et des débris sphacéliques se creusent dans l'hypoderme. Certaines zones de l'hypoderme sont verdâtres.

3^{ème} phase : une suppuration franche s'installe. Le pus s'écoule par les incisions opératoires ou par des escarres cutanées qui se soulèvent et tombent. L'hypoderme sphacélé s'élimine sous la forme de débris grisâtres. A cette phase les complications peuvent apparaître localement (arthrite suppurée, phlébite, ostéite) ou à distance (pyohémie, septicémie)

4^{ème} phase : c'est la période de réparation. La suppuration tarit peu à peu, les cavités se combler ; les pertes de substance cicatrisent. Mais très souvent, des rétractions douloureuses, des adhérences profondes ou cutanées, des névrites rebelles sont des séquelles de la fasciite nécrosante.

Etude clinique

Signes locaux

Les signes locaux sont souvent moins importants que les signes généraux. Cette discordance peut être trompeuse, source de retard au diagnostic et d'une évolution plus défavorable.

- Une effraction cutanée est trouvée dans 60 à 80% des cas.
- La douleur est habituellement intense.
- L'œdème est net, dépassant les limites de l'érythème, avec parfois des bulles hémorragiques.
- La nécrose est un signe capital, souvent limitée à quelques tâches cyaniques, froides, hypoesthésiques, parfois elle est évidente avec en outre crépitation neigeuse.

Signes généraux

Les éléments d'un syndrome septique grave sont présents à des degrés divers : état confusionnel, hypotension artérielle, oligurie, hypothermie, hypoxémie, thrombopénie...

Il existe des formes d'évolution subaiguë, moins bruyantes, mais dont l'évolution peut rejoindre celle des formes aiguës en l'absence de traitement adéquat. Les localisations aux membres inférieurs représentent la majeure partie des formes rencontrées, mais toutes les localisations ont été décrites :

- Formes cervico - faciales exposent au risque de médiastinite
- Les formes thoraco – abdominales surviennent plus fréquemment après des interventions chirurgicales.
- Les formes périnéales se caractérisent par un retentissement général atténué au début.

Toutes ces formes ont en commun un polymorphisme microbien et une mortalité élevée.

Principes thérapeutiques

Les fasciites nécrosantes sont une urgence médico – chirurgicale qui met en jeu le pronostic vital ; la prise en charge médico - chirurgicale repose sur trois objectifs prioritaires :

- Commencer sans délai le traitement symptomatique de l'état septique.
- Prescrire une antibiothérapie
- Décider des modalités du geste chirurgical initial.

1. Prise en charge de l'état septique

Ce traitement est celui d'un état septique grave et n'est pas spécifique. Il repose essentiellement sur la correction de l'hypo volémie, le recours éventuel aux amines vaso – actives, le maintien de l'équilibre nutritionnel, la prévention et la correction des anomalies hydro électrolytiques associées. Un traitement anti coagulant efficace est nécessaire dans ce tableau où l'état inflammatoire et infectieux, l'immobilisation prolongée entraînent un haut risque de thrombose.

2. Traitement antibiotique

Compte tenu des thromboses vasculaires responsables de la nécrose, réduisant la pénétration locale des antibiotiques, ce traitement a essentiellement pour objectif de limiter la progression de l'infection et la dissémination hématogène. L'antibiothérapie est probabiliste au début ; elle sera adaptée aux résultats des cultures des prélèvements per-opératoires.

3. Traitement chirurgical

La précocité de l'intervention chirurgicale étant un facteur pronostique déterminant, il faut opérer au plus vite. L'incision confirme l'existence de lésions nécrotiques de l'aponévrose superficielle qui est infiltrée et de couleur gris – verdâtre. L'incision est le maître geste : il n'y a pas de guérison possible sans excision totale des tissus nécrosés : peau, aponévrose superficielle, voire parfois du muscle. La chirurgie reconstructive n'est envisagée qu'une fois l'exérèse complète et le patient en bon état général.

IV. LA CICATRISATION ET LES CICATRICES

On appelle cicatrisation l'ensemble des transformations anatomiques qui, au niveau d'une plaie, aboutissent au comblement de la perte de substance initiale par un tissu organisé et stable. On donne à celui-ci le nom de cicatrice. On étudiera successivement la cicatrisation et les cicatrices normales et la cicatrisation et les cicatrices pathologiques

1. LA CICATRISATION ET LES CICATRICES NORMALES

Toute plaie a tendance à cicatriser. Elle le fait selon deux modes : par première intention (ou cicatrisation rapide) ou par seconde intention (ou par granulation ou bourgeonnement).

a. Cicatrisation par première intention

Pour qu'une plaie cicatrise par première intention, il faut que :

- La plaie soit affrontée bord à bord, de façon que ces derniers soient en contact. En pratique, on obtient cet affrontement exact par une suture.
- Aucun corps étranger ne soit interposé entre les lèvres de la plaie. Par corps étranger, il faut comprendre non seulement les débris de vêtements ou autres, mais encore tous les tissus dévitalisés, les caillots sanguins, le talc, les poudres de sulfamides . . . Il est donc nécessaire qu'une excision chirurgicale ait nettoyé la plaie et abrasé les tissus douteux et qu'une hémostase parfaite ait été réalisée.
- La plaie soit aseptique. En fait, l'étude bactériologique systématique montre qu'une plaie n'est jamais rigoureusement stérile. Il suffit que les germes soient peu virulents et peu nombreux (2 – 3 germes par champ)

Mécanisme histo – physiologique

On distingue deux phases , conjonctive et épithéliale :

Le bourgeon charnu

La réparation d'une perte de substance ayant intéressé le tissu conjonctif se fait grâce à la formation d'un bourgeon charnu ou Blastème de régénération.

▪ Constitution d'un bourgeon charnu

Il s'agit d'une lésion inflammatoire transitoire constituée par la prolifération d'un tissu conjonctif jeune, riche en vaisseaux. Il commence à s'organiser dès la phase cellulaire de la réaction inflammatoire ; il est constitué par un tissu conjonctif comportant des fibroblastes, des myofibroblastes et une néo vascularisation capillaire.

Alors que les cellules phagocytaires participent à la détersion du foyer inflammatoire, le nombre des fibroblastes va progressivement augmenter. Les macrophages sécrètent des médiateurs qui stimulent la migration et la multiplication des fibroblastes. Certains fibroblastes acquièrent les caractéristiques morphologiques et fonctionnelles des cellules musculaires lisses (filaments d'actomyosine permettant la contractilité) et sont alors appelés myofibroblastes.

Les fibroblastes et les myofibroblastes assurent la synthèse des éléments de la matrice extracellulaire du tissu de granulation. Les myofibroblastes, par leurs propriétés contractiles, permettent la rétraction du tissu de granulation et la cooptation des berges de la perte de substance.

Les nombreux capillaires observés dans le bourgeon charnu se développent à partir des bourgeons endothéliaux qui se creusent d'une lumière. Des médiateurs chimiques libérés par les macrophages stimulent la migration et la multiplication des cellules endothéliales.

▪ **Evolution du bourgeon charnu**

A un stade initial, c'est un tissu conjonctif jeune œdémateux, pauvre en fibres collagènes et en vaisseaux, riche en fibroblastes et macrophages. Progressivement il s'enrichit en fibres collagènes et en vaisseaux prenant une disposition radiaire tandis que les cellules inflammatoires tendent à diminuer en nombre. Finalement un tissu fibreux cicatriciel pauvre en fibroblastes et riche en collagène est constitué. Cette cicatrice va se rétracter et pouvoir se remodeler.

Régénération épithéliale

Elle permet une reconstitution plus ou moins achevée d'un tissu épithélial après une destruction partielle.

- Au niveau des épithéliums de revêtement, la régénération permet une réépithélialisation dès que la perte de substance ayant intéressé le tissu conjonctif sous-jacent est comblée par un bourgeon charnu. Cette régénération est centripète et l'épithélium se redifférencie soit normalement, soit de manière dysplasique, soit de manière métaplasique (exemple : métaplasie intestinale au-dessus d'une cicatrice d'ulcère gastrique).
- Au niveau des parenchymes pleins la qualité de la reconstitution d'un tissu épithélial dépend de l'importance de la destruction de la trame de soutien.

Lorsque cette trame de soutien n'est pas altérée, la régénération épithéliale permet une restitution sans séquelle morphologique ou fonctionnelle du parenchyme (exemple : tubulo – néphrite aiguë, hépatite virale aiguë). En revanche, lorsque la trame de soutien de l'organe est détruite, la perte de substance est comblée par une cicatrice fibreuse mutilante qui ne permet pas une reconstitution morphologique et fonctionnelle normale du parenchyme, même si les cellules épithéliales régénèrent (Exemple : Cirrhose post – hépatitique).

b. Cicatrisation par seconde intention

Les conditions qui aboutissent à la cicatrisation par seconde intention sont à l'opposé des précédentes.

Le mécanisme histo-physiologique de la cicatrisation par seconde intention ne diffère pas par ses traits essentiels de celui qui préside à la cicatrisation par première intention.

2. LA CICATRISATION RETARDEE ET LES CICATRICES PATHOLOGIQUES

a. La cicatrisation retardée

Plusieurs facteurs peuvent influencer négativement la cicatrisation. On les divise en facteurs locaux et en facteurs systémiques.

Facteurs locaux

- L'infection de la plaie est la cause la plus fréquente du retard de cicatrisation. Il y a non seulement prolongation de la phase inflammatoire aiguë, mais en plus la synthèse du collagène est défectueuse.
- Le corps étranger stimule et prolonge la phase inflammatoire soit par l'irritation, soit par l'infection qu'il favorise.
- La mauvaise vascularisation des tissus : l'hypoxie perturbe la synthèse du collagène par les fibroblastes.
- Les radiations ionisantes n'interfèrent avec la cicatrisation que si elles sont appliquées sur une plaie toute fraîche. Elles retardent la formation du tissu de granulation et l'activité fibroblastique.
- L'exubérance du bourgeonnement conjonctif : lorsque le tissu de granulation dépasse largement la hauteur du liséré épidermique, celui – ci arrête sa croissance centripète.
- L'étendue de la plaie peut aussi être incriminée. L'expérience montre, en effet, que l'épidermisation d'une plaie, rapide au début, devient plus lente au fur et à mesure que les semaines s'écoulent et finit par s'arrêter complètement. Tout se passe comme si le potentiel de prolifération des cellules épidermiques s'épuisait peu à peu.

Facteurs systémiques

- L'hypoprotéinémie perturbe la production du collagène et la formation du tissu de granulation. En pratique, on considère qu'il faut une perte pondérale d'au moins 20% pour que la malnutrition ait des effets sur la cicatrisation.
- Les corticoïdes perturbent la synthèse du collagène. De plus, une réaction inflammatoire aiguë est une étape nécessaire à la poursuite normale du processus de cicatrisation. L'effet anti – inflammatoire des corticoïdes influence naturellement ce phénomène. Cependant, pour perturber la cicatrisation, les corticoïdes doivent être administrés à forte dose, et au moment de l'intervention ou de l'accident.
- Les antimitotiques, par leur action cytotatique, s'opposent à toute prolifération cellulaire.

b. Les cicatrices pathologiques

- Certaines cicatrices présentent des adhérences aux plans profonds (tendons, muscles, nerfs) et entravent la fonction ou occasionnent des douleurs (névrites).
- D'autres s'accompagnent d'une dégénérescence maligne (brûlures)
- D'autres enfin deviennent chéloïdiennes.

c. Traitement

Le traitement des retards de cicatrisation est variable selon les cas. Ils font souvent appel aux techniques de la chirurgie plastique. On peut envisager les interventions suivantes :

- La réparation sans greffes : c'est la fermeture correcte d'une plaie plan par plan ; c'est aussi la maîtrise d'une infection locale ou générale (diabète) ; c'est aussi parfois l'abrasion des bourgeons exubérants.
- Les greffes cutanées : On distingue les greffes libres de différentes épaisseurs, pouvant aller jusqu'aux greffes de peau totale et les greffes pédiculées.

B. LÉSIONS TRAUMATIQUES PAR AGENTS PHYSIQUES

LES BRULURES

La brûlure est une lésion locale détruisant tout ou partie du recouvrement cutané et éventuellement les structures sous-jacentes, produite par les agents thermiques, électriques, chimiques ou les radiations. Les plus fréquentes sont les brûlures thermiques.

La brûlure s'accompagne, lorsqu'elle atteint une certaine étendue de la surface corporelle, de phénomènes généraux dont la mortalité est considérable. Ces accidents ont pour origine d'une part, un état de choc responsable d'une perturbation importante du métabolisme de l'eau et d'autre part, une intoxication réalisée par la résorption de produits toxiques nés de la destruction tissulaire.

Anatomie pathologique

Selon la profondeur, on divise les brûlures en trois degrés :

- Le premier degré est une lésion superficielle atteignant au plus la couche cornée de l'épiderme, n'entraînant pas de désépidermisation. Il guérit seul et très vite avec une légère desquamation.
- Le deuxième degré vrai, encore appelé deuxième degré superficiel est caractérisé par la destruction de l'épiderme mais le respect intégral de la couche basale de Malpighi. Entre les deux apparaît un décollement qui se remplit de sérosité : c'est la phlyctène. Respectant la couche épidermo-formatrice il guérira spontanément quel que soit le traitement en une dizaine de jours. La cicatrice est de bonne qualité, souple et indolente, parfois cependant avec des troubles de la pigmentation.
- Le troisième degré est défini par la destruction totale de l'épiderme et du derme sous-jacent, détruisant toute la couverture cutanée ; sa cicatrisation est impossible sauf théoriquement par contraction de la plaie et épithélialisation centripète à partir des bords. Ces modalités sont impensables dès que la surface atteinte est importante. De toute façon elle donne lieu à des cicatrices défectueuses par développement de la fibrose. Ces cicatrices auront une grande tendance de la rétraction. Entre le deuxième degré vrai et le troisième degré, on définit des lésions dites intermédiaires, encore appelées deuxième degré profond. On en décrit deux types :
 - ***Les brûlures intermédiaires légères*** : Leur limite inférieure siège au niveau de la zone de Malpighi dont elle abrase les crêtes et respecte les vallées. Il subsiste ainsi des îlots épidermiques susceptibles de servir de point de départ à la cicatrisation in situ. Celle-ci

se fait de façon centrifuge. La cicatrice est de qualité inférieure mais encore très acceptable.

- **Les brûlures intermédiaires profondes** détruisent entièrement la couche de Malpighi mais respectent plus au moins une partie du derme. Au sein de celui-ci existent des formations épidermiques (bulbes de poil, certaines cellules des grandes sébacées et sudoripares). Théoriquement donc la cicatrisation spontanée in situ reste possible. Cependant elle est plus aléatoire. De plus, elle est longue, laisse le temps à la fibrose de se développer et la cicatrice est souvent de qualité inférieure.

En pratique la profondeur de la brûlure est difficile à évaluer avec précision au moment de celle-ci mais il faut s'efforcer de distinguer les brûlures :

- certainement superficielles: simple érythème ou phlyctène avec aspect rosé sous-jacent, douloureux. Elles cicatrissent spontanément quel que soit le traitement ;
- certainement profondes: lésions cartonnées, noirâtres ou parfois livides, insensibles, ne saignant pas après incision. Une greffe sera certainement nécessaire après disparition de l'escarre ;
- douteuses dites intermédiaires: mosaïques de lésions mal définissables en profondeur dont seule l'évolution permettra d'apprécier la gravité.

Physiopathologie

Lorsque l'étendue de la brûlure est importante, c'est-à-dire à partir de 15% chez l'adulte, 5 à 10% chez l'enfant, elle entraîne un retentissement général qui met en jeu le pronostic vital. Trois périodes peuvent être distinguées dans l'évolution des phénomènes physiopathologiques de la brûlure :

1. La période initiale

Cette période est dominée par le choc hypovolémique. En effet, dès la production de la brûlure survient une exsudation plasmatique au niveau des plaies déterminant des pertes définitives et un œdème interstitiel péri-et sous-lésionnel constituant des pertes temporaires susceptibles d'être remises en circulation ultérieurement. Cette fuite liquidienne hors des vaisseaux entraîne un appel d'eau au niveau des secteurs interstitiel et intracellulaire, déterminant une déshydratation globale. L'hypovolémie, si elle n'est pas corrigée à temps, a pour conséquence une anoxie tissulaire, facteur des troubles de perméabilité capillaire avec exhémie, exagérant ainsi l'hypovolémie.

2. La résorption des œdèmes

Les thérapeutiques de remplacement liquidien permettent le plus souvent de franchir le cap critique et vers le 3e ou le 4e jour, le brûlé commence à résorber ses œdèmes. La prudence s'impose alors dans les perfusions car il y a risque de surcharge vasculaire.

3. La période secondaire dite maladie des brûlés

Elle est la plus longue ; elle s'étend du 7e ou 8e jour à la guérison par obtention du recouvrement cutané ou à la mort par son échec. On assiste à une défaillance progressive de l'ensemble de l'organisme. Mais les deux phénomènes les plus patents sont l'infection et la dénutrition.

- **L'infection** : Elle est inévitable dans les brûlures étendues et profondes. Cette infection locale pratiquement impossible à stériliser par voie générale est le point de départ de décharges bactériémiques, de localisation à distance, de septicémies souvent bâtarde.
- **La dénutrition** : Au cours de l'évolution, les pertes plasmatiques continuent au niveau des zones cruentées; la fièvre et les efforts d'élimination et de construction tissulaire entraînent un déficit protéique sous cesse croissant, traduit par l'amaigrissement souvent considérable, la baisse des protéines sanguines, l'anémie. Les apports protéiques ne compensent qu'insuffisamment les pertes et le sujet reste en phase catabolique et en état de dénutrition.

Dénutrition et infection ont d'ailleurs partie liée, l'une favorisant l'autre et vice versa. L'état général du brûlé se détériore vite ; d'autres phénomènes apparaissent : infection pulmonaire, insuffisance hépatique, atteinte rénale, lésions digestives (ulcères). Tous ces troubles encore mal expliqués contribuent à cette cachexie fébrile conduisant à la mort un grand nombre de brûlés qui avaient bien surmonté le cas des premiers jours.

Contre cet état toutes les thérapeutiques ne sont que palliatives. Seule l'obtention du recouvrement cutané peut interrompre ce cycle. Septicémie et dénutrition, loin d'interdire la greffe, doivent au contraire y pousser.

Etude clinique

Signes locaux

Ils diffèrent selon la profondeur de la brûlure et le stade évolutif :

- Le premier degré se traduit par un érythème douloureux qui desquame au bout de quelques jours (coup de chaleur)
- Le deuxième degré se caractérise par la présence des phlyctènes qui sont constituées par des bulles translucides contenant un liquide clair ou rougeâtre. L'évolution se fait vers la cicatrisation spontanée en 8 à 10 jours. La cicatrice est souple, avec des troubles de pigmentation, quelquefois gaufrée.
- Le troisième degré est en principe associé à des lésions plus superficielles. Il ne peut pas toujours se reconnaître dans les tous premiers jours. On note quelquefois des escarres brunes ou noirâtres où la nécrose des téguments est évidente. Dans la plupart des cas, les zones escarifiées ne s'individualisent qu'au bout de quelques jours.

Signes généraux

Ils sont essentiellement variables selon l'étendue et selon l'évolution des lésions. Ils n'apparaissent que dans les brûlures dépassant 15 à 20 % de la surface corporelle.

- Le premier jour, on observe surtout les signes de choc hypovolémique : pâleur, dyspnée, soif, déshydratation, baisse de la tension artérielle, tachycardie... Les signes digestifs s'y associent souvent : nausées, vomissements. Ces signes vont évoluer :
 - soit vers l'aggravation pour aboutir au coma avec anurie ;
 - soit vers l'amendement pour aboutir, vers le 3^{ème} ou 4^{ème} jour, à une crise polyurique
- Au cours de la période secondaire les signes généraux seront aussi fort variables selon l'évolution. Deux types de signes sont le plus souvent observés :

- des signes infectieux marqués par l'élévation de la température, s'allumant vers le 6^{ème} ou le 7^{ème} jour ;
- les signes de dénutrition avec un amaigrissement souvent considérable ; ils s'accompagnent d'une asthénie intense et de troubles digestifs.

Signes biologiques

Ils vont aussi varier selon la gravité du cas et au cours de l'évolution :

- La formule sanguine et l'hématocrite vont d'abord traduire l'hémoconcentration, corrigée par la réanimation ; plus tard l'anémie va s'extérioriser.
- L'acidose est la règle ; elle est proportionnelle à l'étendue de la brûlure

Critères d'hospitalisation

- L'étendue de la brûlure : brûlure de plus de 15 à 20% chez l'adulte, 5 à 10% chez l'enfant.

Facteur essentiel guidant la réanimation, l'étendue de la brûlure peut être appréciée grâce à des tables spéciales, notamment chez l'enfant, ou plus simplement par la règle des 9 de WALLACE :

- Tête et cou = 9%
- Chaque membre supérieur : 9%
- Chaque face du tronc : $2 \times 9 \% = 18 \%$
- Chaque membre inférieur : $2 \times 9 \% = 18 \%$
- Organes génitaux externes : 1%
- Toute brûlure intéressant les mains, les pieds, les organes génitaux, le périnée ;
- Toute brûlure avec atteinte de la figure ;
- Toute brûlure avec atteinte des voies respiratoires.

La topographie de la brûlure peut avoir une double gravité :

- Sur le plan vital, il faut redouter :
 - des troubles respiratoires devant une atteinte des voies respiratoires, ou une brûlure circonférentielle du thorax ;
 - un choc important et des problèmes septiques devant une atteinte périnéale ;
 - une ischémie aiguë distale devant des brûlures circonférentielles des membres.

Des incisions de décharge décompressive peuvent être nécessaires au niveau du thorax ou des membres.

- Une atteinte des zones fonctionnelles (plis de flexion, main, face) doit être traitée précocement pour minimiser les séquelles.

Traitement

1. Mesures d'urgence

- Placer le malade sur un lit et s'assurer du libre passage des voies respiratoires ;
- Mettre en place une sonde vésicale pour suivre le débit urinaire
- S'assurer d'un accès veineux par ponction ou par dénudation

- Faire la prophylaxie anti – tétanique (SAT)

2.Traitement local des lésions

Le traitement local doit répondre à trois impératifs :

- Impératif vital en cas de brûlures étendues : ne pas décompenser un malade en mauvais état général par des excisions trop hémorragiques ;
- Impératif fonctionnel en privilégiant le traitement précoce des zones fonctionnelles ;
- Impératifs esthétique, bien que souvent décevant, notamment au niveau de la face.

La cicatrisation spontanée d'une brûlure passe par les trois phases classiques de détersion, bourgeonnement et épidermisation. Cependant le tissu de granulation de la phase de bourgeonnement est un tissu pathologique, source de cicatrices hypertrophiques et rétractiles et les traitements modernes de la brûlure tendent à court – circuiter cette phase, notamment au niveau des zones fonctionnelles.

a) **Traitement médical** : Deux méthodes s'opposent dans leur réalisation :

- La méthode ouverte avec exposition à l'air en milieu stérile, sec et chaud, vise à éviter la pullulation des germes dans un milieu de macération en laissant sécher la brûlure. Elle a le gros inconvénient d'augmenter la déshydratation et la douleur.
- Dans la méthode fermée, diverses substances comme des enzymes protéolytiques, des topiques antiseptiques, ou des pommades grasses sur différents supports sont appliqués sur la brûlure sous un pansement occlusif.
Cette méthode a l'avantage d'être moins douloureuse, d'absorber les exsudats, de diminuer l'évaporation hydrique et de former une barrière contre la contamination croisée. Elle a pour corollaire obligatoire la macération et la pullulation microbienne nécessitant un renouvellement fréquent du pansement.
- La balnéothérapie en baignoire stérile est très controversée ; elle permet un débridement plus rapide des zones nécrotiques et évite la dessiccation et les pertes hydriques pendant les pansements. De nombreux auteurs lui reprochent la possibilité d'infection croisée.

Si ces méthodes peuvent être suffisantes en cas de brûlures superficielles pour obtenir une épidermisation spontanée, en cas de brûlures profondes, le traitement de choix est chirurgical

b) **Traitement chirurgical**

L'excision précoce de l'escarre empêche, dans les brûlures profondes, la décharge des toxines tissulaires dans l'organisme et raccourcit l'hospitalisation. Cette excision doit être réalisée sous anesthésie générale, chez un malade correctement équilibré.

Il s'agit d'une excision tangentielle (restant dans le derme) ou dermatome en cas de deuxième degré profond ou par dissection ou avulsion au bistouri allant jusqu'au plan aponévrotique et le dépassant parfois en cas de brûlures de 3^{ème} degré. Dans tous les cas, il faut limiter au minimum les pertes sanguines par une hémostase soigneuse.

Reconstitution du revêtement cutané

La surface excisée doit être recouverte de manière à limiter les pertes exsudatives, calorico-azotées, et à diminuer le risque infectieux local. Cette couverture peut être réalisée de plusieurs manières :

1. Par autogreffes : il faut utiliser de la peau mince, dermo – épidermique, prélevée au dermatome. Le pansement est recouvert de tulles gras et contrôlé au 3^{ème} jour post-opératoire. Une attelle plâtrée permet d'immobiliser le membre et favorise la bonne prise des greffes.

2. Dans certains cas, l'excision – greffe est impossible en raison de l'état général du malade ou de l'étendue de la brûlure. Il faut alors avoir recours à des substituts cutanés temporaires permettant d'atteindre une couverture définitive ultérieure tout en limitant les pertes hydriques. Il peut s'agir :

- d'un simple pansement antiseptique, mais celui-ci tend à favoriser l'apparition d'un bourgeon pathologique.
- d'homogreffes (peau de cadavre prélevée sur coma dépassé) ou d'hétérogreffes (peau de porc). Le rejet de la greffe est souvent tardif en raison de l'immunosuppression du brûlé
- des substituts cutanés temporaires synthétiques permettant un contrôle de la plaie tout en évitant l'apparition d'un bourgeon hypertrophique et limitant les pertes hydriques.

3. La peau artificielle est certainement la solution d'avenir : il s'agit d'obtenir à partir de quelques centimètres carrés de peau du brûlé un fin voile épidermique qui peut être appliqué sur la surface à greffer.

4. En cas de brûlure profonde avec exposition d'éléments nobles (vaisseaux, nerfs, os, tendons), une greffe est impossible. Il peut être nécessaire d'apporter une couverture satisfaisante au moyen d'un lambeau cutané ou musculo-cutané pédiculé ou libre.

Indications : Les indications varient avec les équipes :

- Les brûlures superficielles (1^{er} degré, 2^{ème} degré superficiel) guérissent toujours avec des pansements simples quel que soit le traitement.
- Les brûlures profondes du 3^{ème} degré doivent être excisées en zone saine puis couvertes, idéalement par autogreffes d'emblée ou par lambeaux en cas d'exposition d'éléments nobles. Le moment de cette excision – greffe est très discuté :
 - excision – greffe précoce, primitive entre la 6^{ème} heure et le 3^{ème} jour si l'état général du brûlé le permet, ou secondaire entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour. Toujours possible sur des brûlures peu étendues, elle doit parfois être réservée aux zones fonctionnelles dans les brûlures importantes pour ne pas risquer d'aggraver l'état du malade. Le reste des surfaces brûlées est recouvert provisoirement de substituts cutanés temporaires.
 - excision – greffe tardive, au-delà, systématique pour certaines équipes.
- Les brûlures intermédiaires ont un traitement plus controversé : soit débridement enzymatique puis autogreffes ; ou soit excision tangentielle suivie d'autogreffes.

c) Traitement général

Le traitement général va lutter contre les désordres hydro -électrolytiques et respiratoires qui dominent pendant les trois premiers jours pour se concentrer par la suite sur les troubles nutritionnels et infectieux, principale cause actuelle de décès chez le brûlé.

Diverses formules sont proposées pour le calcul du volume de liquide nécessaire à administrer. Ces formules diffèrent tant en ce qui concerne le volume qu'en ce qui concerne la composition avec des résultats cliniques comparables. Aucune de ces formules ne peut donc être considérée comme idéale.

Réanimation du premier jour

- **Formule d'EVANS**

$$Q_1 = 1\text{ml} \times \text{Pkg} \times \%$$

$$Q_2 = 1\text{ml} \times \text{Pkg} \times \% + \text{RB}$$

Q_1 = quantité de macromolécules

Q_2 = quantité de cristalloïdes

RB : Ration de base = plus ou moins 2000ml

- Macromolécules : Albumine humaine, plasma, hémacel, dextrans à faible poids moléculaire
- Les cristalloïdes seront bicarbonatés pour $\frac{1}{4}$, glucosé pour $\frac{3}{4}$ dans lesquels seront repartis les électrolytes.

- **Formule de BROOKE**

$$Q_1 = 0,5\text{ml} \times \text{Pkg} \times \%$$

$$Q_2 = 1,5\text{ml} \times \text{Pkg} \times \% + \text{RB}$$

Q_1 = de référence de l'albumine humaine

Q_2 = Lactate – Ringer.

- **Formule de BAXTER (OU DE PARKLAND)**

Lactate – Ringer: $4\text{ml} \times \text{Pkg} \times \%$

La moitié de la quantité de liquides sera perfusée pendant les 8 premières heures, l'autre moitié sera perfusée pendant les 16 heures suivantes.

Principe de perfusion : 1 litre de macromolécules pour 3 litres de cristalloïde.

Réanimation des jours suivants

Le 2^e jour la quantité de liquides à perfuser est diminuée de moitié. Le bilan des entrées et des sorties, les ionogrammes sanguins et urinaires règlent ensuite la quantité de liquide et d'électrolytes. L'alimentation orale peut être reprise progressivement et dans les cas favorables tout apport intraveineux peut être cessé à la fin de la première semaine.

Les séquelles : on peut avoir :

- au membre supérieur : brides axillaires fixant le membre contre le thorax, rétraction du coude en flexion, du poignet en hyper extension ; au niveau des doigts et des mains, toutes les déformations sont possibles;
- au membre inférieur, le genou se rétracte en flexion, le pied en varus – équin;
- au cou, brides fixant le menton au thorax;

- au visage : ectropion, microstomie, éversion des lèvres, mutilation du pavillon de l'oreille...

La chirurgie des séquelles de brûlures obéit aux règles de la chirurgie plastique et fait appel aux greffes, aux plasties cutanées locales et aux lambeaux cutanés ou musculo – cutanés.

CHAPITRE VII. LES COMPLICATIONS GENERALES DES TRAUMATISMES

I. L'ANEMIE AIGUE

L'anémie aiguë est une des complications les plus redoutables des traumatismes. La source de l'hémorragie varie selon les cas : tantôt c'est un gros vaisseau qui saigne, tantôt il s'agit d'une hémorragie artériolaire ou capillaire. Toute hémorragie importante fait fonctionner les mécanismes compensateurs (vaso constriction,...), mais la compensation n'est pas toujours suffisante ; c'est alors que les accidents apparaissent : la pression sanguine baisse, la pompe cardiaque fonctionne à vide et l'anoxie des tissus se produit.

Etude clinique

- Décoloration intense de la peau et des muqueuses (pâleur des lèvres, des conjonctives)
- Sueurs froides
- Refroidissement des extrémités
- Signes respiratoires : polypnée
- Signes circulatoires : pouls petit et accéléré
- Signes nerveux : vertiges, bourdonnements d'oreille, agitation, relâchement des sphincters
- La tension artérielle est abaissée, la baisse porte aussi bien sur la maxima que sur la minima, ainsi que sur la différentielle.

Traitement

Le traitement de l'anémie aiguë (choc hémorragique) comprend l'hémostase pour arrêter l'hémorragie et la transfusion sanguine pour compenser la perte de sang.

II. LE CHOC TRAUMATIQUE

Le choc traumatique est une variété de choc hypo volémique causée par un saignement important ou d'autres pertes liquidiennes, et s'associant à la production par les tissus ischémiés ou nécrotiques de substances vaso-actives. Le choc traumatique est une pathologie plurifactorielle dont le traitement repose sur une prise en charge précoce des blessés graves et des polytraumatisés.

COMPOSANTES DU CHOC TRAUMATIQUE

1. Choc hypovolémique

L'hypovolémie est le facteur principal du choc traumatique. Elle peut être due à un saignement extériorisé, des fractures multiples, un hémithorax, un hémomédiastin, un hémopéritoine, un hématome rétro péritonéal. Plus rarement il peut s'agir d'une vasoplégie liée à une section haute de la moelle ou à un traumatisme crânien majeur, ou

bien à des pertes liquidiennes importantes à partir des tissus nécrotiques ischémiés ou brûlés.

La conséquence de l'hypovolémie est une baisse du retour veineux aboutissant à une baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle. Très schématiquement, le choc hypovolémique évolue en plusieurs phases en fonction de l'efficacité des mécanismes compensateurs et de la réponse au traitement :

- Le choc compensé : il correspond à la mise en jeu des mécanismes compensateurs dont le résultat est une vasoconstriction intense permettant une augmentation de la pression artérielle et une augmentation du débit cardiaque.
- Le choc non compensé : à ce stade apparaît une souffrance cellulaire aboutissant à la libération de substances vaso-actives et cardio-actives responsables de la pérennisation du choc. L'évolution se fait vers une défaillance multi viscérale liée à des troubles de la microcirculation (insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique, ulcère gastrique, trouble de la coagulation). A ce stade le simple remplissage est le plus souvent insuffisant et il faut avoir recours aux amines vaso-actives.

2. Autres composantes du choc traumatique

En plus de l'hypovolémie, une ou plusieurs des causes suivantes peuvent participer à la création ou à l'entretien du choc.

- **Tamponnade** : Elle est responsable d'un état de choc s'associant à une turgescence des jugulaires, un pouls paradoxal, un frottement péricardique, à l'ECG une diminution du PQ et à la radiographie pulmonaire un élargissement du médiastin. L'examen le plus utile est l'échographie qui seule permet d'affirmer le diagnostic.
- **Pneumothorax et hémithorax suffocant** : l'hyper pression thoracique dont ils sont la cause réalise un tableau voisin de celui de la tamponnade. Ce diagnostic doit être rapidement évoqué devant un déplacement des bruits du cœur et surtout l'apparition d'un emphysème sous-cutané rapidement extensif. La ponction pleurale avec un gros trocart permet de réduire la pression intra thoracique et d'éviter le désamorçage cardiaque qui peut survenir très rapidement.
- **Contusion myocardique et choc cardiogénique** : Le diagnostic de la contusion myocardique est souvent difficile. Il impose la pratique systématique d'un ECG chez tout polytraumatisé : son mécanisme est lié le plus souvent à un impact direct thoracique ou une décélération. L'ECG peut montrer des anomalies non spécifiques de souffrance myocardique. Cette contusion peut être responsable de troubles de rythme et de la conduction, d'un choc cardiogénique vrai.

3. Facteurs aggravants

Certaines lésions, sans être directement responsables d'un état de choc, peuvent l'aggraver ou l'entretenir par l'intermédiaire de la douleur, des perturbations neuro – endocriniennes, de l'hypoxie qu'elles provoquent. Ainsi les fractures des os longs non réduites participent à l'aggravation du choc. De même, au plan respiratoire, un épanchement gazeux ou liquidien, une contusion pulmonaire, un œdème pulmonaire lésionnel peuvent aggraver ou entretenir l'hypoxémie tissulaire. Au plan neurologique, les troubles de la conscience peuvent favoriser une inhalation broncho-pulmonaire.

EVOLUTION

En l'absence de traitement efficace, l'évolution du choc traumatique est catastrophique. Deux phénomènes interdépendants peuvent être individualisés.

1. L'irréversibilité du choc

Les facteurs intervenant dans ce processus sont mal connus. Ils associent une dépression myocardique qui évolue pour son propre compte, un épuisement des réserves énergétiques cellulaires en phosphates (ATP), une coagulation intra vasculaire induite par la stagnation capillaire et l'agrégation plaquettaire. Sur le plan hémodynamique, la vasoconstriction est remplacée par une diminution des résistances périphériques dont l'effet est majoré par des troubles de la perméabilité capillaire ; l'ensemble aboutit à une souffrance poly tissulaire rebelle à toute thérapeutique.

2. Le syndrome de défaillance multiviscérale

Il associe une défaillance respiratoire, cardio-vasculaire, hépatique et s'accompagne d'une mortalité importante. La physiopathologie est complexe ; elle associe d'abord des altérations de la micro – circulation, le passage dans la circulation des micro-organismes et de leurs toxines à partir de l'intestin ischémié, des troubles de l'immunité à médiation cellulaire et du complément.

Traitement

Le traitement est multifactoriel et doit être entrepris le plus précocement possible.

1. A la phase initiale

- Correction de l'hypovolémie :
Il faut mettre en place une ou deux voies veineuses de gros calibre, le plus souvent en utilisant une veine périphérique. Elles permettent un remplissage vasculaire rapide par des macromolécules puis par du sang. La chirurgie d'hémostase est le seul traitement définitif de l'hémorragie.
- Traitement des autres composantes du choc :
 - o décompression d'un pneumothorax suffocant
 - o ponction puis drainage d'une tamponnade
 - o utilisation d'amines sympathicomimétiques lorsqu'il existe une défaillance cardiogénique
- Traitement des lésions associées :
Très schématiquement, il faut :
 - o traiter une détresse respiratoire par une ventilation assistée
 - o traiter une détresse neurologique telle qu'une lésion expansive intracrânienne
 - o établir le bilan des lésions viscérales, orthopédiques avec précision pour déterminer leurs priorités thérapeutiques. Ainsi le parage des plaies, l'immobilisation des fractures sont des éléments importants de la stratégie thérapeutique.

2. A moyen terme

Au décours de la réanimation initiale et la chirurgie d'urgence, le traitement du choc traumatique doit être poursuivi en maintenant l'équilibre hémodynamique, respiratoire et métabolique du blessé pour éviter l'aggravation de la souffrance cellulaire. Une amélioration rapide de l'état de choc est en effet la meilleure garantie pour éviter l'évolution vers la défaillance multiviscérale dont la mortalité est double.

III. CHOC SEPTIQUE

Le choc septique est une entité particulière parmi les états de choc du fait de sa gravité, de son profil hémodynamique spécifique et de son traitement.

Étiologie

Le choc septique est lié dans la très grande majorité des cas à une infection par des bacilles gram négatif ou par des cocci gram positif. Ces germes agissent par l'intermédiaire de leurs toxines.

Physiopathologie

Ces toxines microbiennes sont capables :

- d'activer brutalement le complément, libérant des composés vasodilatateurs et pro-inflammatoires
- d'activer les polynucléaires neutrophiles, les monocytes, les lymphocytes et les plaquettes aboutissant à la libération d'histamine, de sérotonine, et de certaines prostaglandines ;
- d'activer la coagulation par action plaquettaire et par action sur le facteur XII, reproduisant un tableau de coagulation intra vasculaire disséminée ;
- d'activer le système des macrophages.

L'ensemble de ces phénomènes se traduit par une atteinte de plusieurs systèmes d'organes, dont chacune est susceptible de se répercuter sur l'ensemble des autres systèmes. Il s'agit essentiellement de complications pulmonaires, rénales, cardiaques et métaboliques avec notamment trouble de l'équilibre acido-basique. Ces perturbations sont d'autant plus difficiles à traiter que le choc s'est installé depuis longtemps.

Evolution

- Dans un premier temps, le choc septique reste un choc hyperkinétique à débit cardiaque élevé, et l'état de choc est essentiellement dû à des débits régionaux inadaptés, auxquels s'ajoute une mauvaise utilisation tissulaire de l'oxygène avec élévation de la lactacidémie ; à ce stade le choc est le plus souvent réversible si un traitement est débuté.
- Plus tard, en l'absence de traitement, s'installe la phase hypokinétique, caractérisée par une baisse importante du débit cardiaque avec hypotension importante, aggravée par une incompetence myocardique et des troubles de la perméabilité alvéolaire. Le pronostic est extrêmement sombre à ce stade.

Etude clinique

Plusieurs signes doivent attirer l'attention.

- existence d'une pâleur cutanée ou d'une cyanose localisée
- existence d'une sudation anormale ou des écarts brusques de température centrale
- troubles de comportement à type d'agitation ou de confusion
- existence d'une tachycardie, de troubles de rythme d'apparition brutale, voire de signes d'ischémie à l'ECG
- polypnée superficielle et altération des échanges gazeux
- diminution de la diurèse horaire et de la filtration glomérulaire
- présence d'une acidose et d'une hypoglycémie relative.

Examens complémentaires

Le bilan doit tenir compte des grands paramètres vitaux

- Bilan hémodynamique par la prise de la tension artérielle, de la pression veineuse centrale et surtout par la prise des pressions artérielles pulmonaires.
- Bilan métabolique par dosage de la créatinine, de la glycémie (hypoglycémie), des lactates (lactacidémie), des gaz du sang (acidose), de l'ionogramme sanguin et du bilan hépatique. Le retentissement cardiaque peut être étudié par des ECG répétés.
- Recherche de l'origine du choc septique car le traitement étiologique est tout aussi urgent et capital.

Traitement

Le traitement associe :

- Le remplissage vasculaire : il existe toujours une hypovolémie relative par effondrement des résistances vasculaires dans certains territoires, notamment musculaire et splanchnique. Ce remplissage fait appel aux colloïdes, à l'albumine à 4%, aux dextrans. La quantité à utiliser de première intention est de 500 à 1000 cm³ à faire couler en 30 minutes environ. Une baisse de l'hématocrite peut indiquer la transfusion des culots globulaires.
- L'oxygénation : par sonde nasale à fort débit (supérieur à 6 litres) éventuellement complétée en cas d'aggravation par la ventilation assistée.
- La lutte contre l'acidose métabolique : par la perfusion de bicarbonates
- La lutte contre l'effondrement du débit cardiaque : par l'utilisation de drogues inotropes positives, essentiellement la dopamine et la dobutamine, administrées au mieux par seringue auto-pousseuse :
 - Dopamine : 5 à 10 ug/Kg/min
 - Dobutamine : 10 à 15 ug/Kg/min
- L'antibiothérapie : doit être débutée aussitôt les prélèvements bactériologiques faits (hémocultures répétées) et doit être associée au traitement, parfois chirurgical, du foyer septique.

IV. LE BLAST INJURY

Ce terme pourrait se traduire par « blessures créées par le souffle ». Ces blessures sont devenues beaucoup plus fréquentes à l'époque moderne du fait de la puissance extraordinaire des agents de destruction (bombes).

Physiopathologie

1. Les effets physiques de l'explosion

Abstraction faite des éclats (métalliques et autres) que projette l'explosion, celle – ci engendre, en une fraction de seconde, une masse considérable de gaz, qui crée une onde de choc. Celle-ci se déplace dans le milieu où elle est née, sans le quitter, et peut se réfléchir sur des surfaces dures. La force de cette onde initiale est considérable, de l'ordre de 15 à 100 tonnes. Sa vitesse est supersonique au départ, mais elle décroît rapidement.

La pression positive ainsi créée est immédiatement suivie par une pression négative (de durée double ou triple) et ainsi de suite. Ainsi est réalisé un train d'oscillations plus ou moins amorties.

2. Les conséquences sur l'organisme

- Dans l'air, le souffle fait osciller les objets. Les os vibrent, les organes pleins de liquide se déplacent, les viscères à contenu gazeux se dilatent. Si leur limite d'élasticité est atteinte, les uns et les autres se rompent.
- Dans l'eau, les effets du souffle sont identiques, mais beaucoup plus importants. L'eau est en effet un liquide incompressible où l'onde de choc ne s'amortit pas et où elle se réfléchit sur les bords, le rivage, la surface libre.
- Dans les milieux solides, le souffle se propage aussi très facilement.

Anatomie pathologique

Les lésions les plus importantes siègent sur certains organes fragiles (cerveau, oreilles), sur les viscères gorgés de sang et sur les cavités remplies de gaz.

➤ **Poumons**

Les lésions pulmonaires sont constantes, habituellement bilatérales et prédominant aux bases.

La lésion initiale consiste en une hémorragie capillaire, avec du sang extravasé dans les alvéoles et autour d'elles, accompagnée parfois par une rupture des bronchioles, ce qui peut créer une atélectasie dans le territoire correspondant. Si le foyer traumatique a déchiré la plèvre viscérale, il peut en résulter un hémothorax ou un pneumothorax. Si la plèvre pariétale a aussi été déchirée, on peut observer un emphysème sous-cutané.

La lésion est évolutive. L'hémorragie intra pulmonaire peut augmenter, et les complications infectieuses apparaître.

➤ **Abdomen**

Des lésions hémorragiques diffuses sont fréquentes sur l'intestin grêle, le côlon, l'estomac. On peut observer l'éclatement d'une anse, la rupture de la rate ou du foie. Il existe aussi des perforations retardées par suite de la chute d'une escarre.

➤ **Tête**

Des lésions analogues sont observées au niveau du cerveau et des méninges (hématomes intra cérébraux et sous-duraux). Au niveau des oreilles, la rupture du tympan est fréquente.

➤ **Gros vaisseaux**

On peut avoir une rupture des gros vaisseaux (aorte, veines caves...).

Etude clinique

- Il ya des formes immédiatement mortelles. Elles n'ont qu'un intérêt médico-légal.
- Dans les formes graves, compatibles avec une certaine survie, la symptomatologie est loin d'être univoque. Il s'y mêle à des degrés divers :
 - Des symptômes de choc traumatique
 - Un syndrome pulmonaire avec dyspnée et cyanose
 - Un syndrome abdominal avec douleurs, hématomène ou moelena
 - Un syndrome auditif fait de surdité, vertiges
 - Des symptômes encéphaliques : céphalées vomissements, obnubilation.

Si le malade survit, il est exposé à des accidents pulmonaires ou abdominaux, et surtout à des complications infectieuses de tous ordres.

Principes thérapeutiques

Le traitement n'est pas simple, la concomitance du choc et des lésions pulmonaires oblige à être prudent dans la réanimation, les perfusions de sang et de plasma risquent de provoquer une surcharge vasculaire et un œdème aigu du poumon.

V. SYNDROME DE BYWATERS OU CRUSH SYNDROME

Définition

Le crush syndrome est une nécrose musculaire d'origine ischémique qui se complique d'une atteinte rénale plus ou moins sévère.

Pathogénie

L'élément essentiel est la compression prolongée des masses musculaires importantes que l'on observe fréquemment du fait des accidents de la route et au cours des catastrophes naturelles, sans qu'il y soit associé nécessairement des lésions osseuses, artérielles ou nerveuses ou même des lésions d'organes. Il s'agit d'une compression de quelques heures, ni assez forte, ni assez longue pour compromettre la vitalité du membre.

Physiopathologie

La compression est responsable d'une ischémie cellulaire avec trouble de la perméabilité membranaire et libération des constituants de la cellule musculaire (enzymes musculaires, potassium, myoglobine). Ceci est à l'origine d'une extravasation plasmatique, source :

- d'une aggravation de la compression locale
- d'un collapsus, voire d'un choc hypovolémique.

D'autre part, la myoglobine libérée par les masses musculaires contuses, filtrée par le glomérule rénal précipiterait dans le tube.

Etude clinique

Le crush syndrome évolue en trois phases successives :

Phase de latence

La compression traumatique dure un temps variable, deux à quatre heures en moyenne. Le malade est en bon état apparent et ne présente souvent aucune lésion grave. On constate une augmentation de volume du membre atteint par l'œdème ne prenant pas le godet ; il a de plus perdu sa motilité et sa sensibilité, quoique les battements artériels y soient toujours perceptibles.

Phase de choc

Les anomalies hémodynamiques apparaissent au bout de quelques heures (4 à 6 en moyenne) :

- apparition d'un collapsus pouvant évoluer vers un choc hypovolémique

- troubles de rythme liés à l'hyperkaliémie
- l'oligurie s'installe insidieusement.

Le membre atteint est énorme, la peau est froide, livide, marbrée ; on peut également observer des pétéchies, des phlyctènes. Il faut cependant conserver à l'esprit qu'un état cutané normal ne permet pas d'éliminer des lésions musculaires sous-jacentes.

Phase de l'insuffisance rénale

Sous l'influence d'une réanimation bien conduite, le choc disparaît et on peut croire à la guérison. En réalité s'installe sournoisement une insuffisance rénale progressive qui devient manifeste vers le 3^{ème} jour. L'oligurie tend vers l'anurie.

Bilan complémentaire

- La surveillance de la kaliémie est fondamentale car l'hyperkaliémie peut être d'installation rapide et engager le pronostic vital (troubles de rythme cardiaque), surtout en présence d'une insuffisance rénale associée.
- Monitoring cardiaque à la recherche d'anomalies en rapport avec une hyperkaliémie : troubles de la repolarisation, ondes T amples et pointues, élargissement du QRS, et fibrillation ventriculaire.

Evolution

La mortalité varie entre 10 et 40%. Le risque à court terme est dominé par l'hyperkaliémie tandis que le risque à long terme est dominé par l'insuffisance rénale chronique.

Traitement

Correction de l'hypovolémie

Perfusion des cristalloïdes : plus ou moins 0,5 à 1 litre/Heure de lactate – Ringer.

Prévention de l'hyperkaliémie

- Diurèse par furosémide IV (lasix : 80 à 120mg)
- 500 ml de sérum glucosé à 10% + 10 UI d'insuline
- Alcalinisation par bicarbonate hypertonique : 40 mEq en IV lente.

Prévention de l'insuffisance rénale

- Obtention d'une normovolémie
- Maintien de la diurèse par furosémide (plus ou moins 120 mg)
- Lutte contre l'acidose

Troubles de rythme

- Le traitement préventif est le traitement de l'hyperkaliémie

- Le traitement curatif repose sur le gluconate de calcium à 10% (10 à 30 ml)

Traitement local

Aponévrotomie si nécessaire.

VI. LA GANGRENE GAZEUSE

La gangrène gazeuse est une infection aiguë, extensive et nécrosante des parties molles, due essentiellement à des anaérobies. Elle est caractérisée par une nécrose et une infiltration gazeuse des tissus avec une atteinte profonde et rapidement mortelle de l'état général.

Bactériologie

Les germes anaérobies responsables sont omniprésents dans l'organisme (origine endogène) et dans la nature (origine tellurique exogène). Les plus souvent rencontrés appartiennent au groupe des Clostridies, le plus répandu est le *Clostridium perfringens*. D'autres anaérobies sont parfois rencontrés : le *Bactéroïdes fragiles* et le *Streptocoque anaérobie* qui sont des hôtes habituels de la flore intestinale.

Physiopathologie

- La contamination est directe, à partir du contenu digestif ou de débris telluriques. Elle peut être superficielle au début (cellulite) ou profonde intéressant d'emblée les muscles. Les microbes agissent :
 - sur place : grâce à leurs toxines, ils détruisent les tissus de l'organisme avec dégagement d'acide carbonique, d'hydrogène et d'hydrogène sulfuré ; ils créent ainsi l'œdème, l'infiltration gazeuse et la gangrène.
 - à distance : d'une part, par leurs toxines solubles, d'autre part et surtout par des substances de désintégration des albumines qui constituent des poisons violents pour l'organisme.

Il est exceptionnel que le patient atteigne le stade de septicémie : jusqu'à la mort, les hémocultures restent généralement négatives.

- L'éclosion de la gangrène gazeuse est favorisée par certains facteurs locaux. Au premier plan vient l'ischémie qui aboutit à une acidose et à une lyse tissulaire, créant un milieu favorable au développement des germes anaérobies.
- L'extension rapide des lésions est la conséquence de plusieurs facteurs entretenant un véritable cercle vicieux.
 - les toxines détruisent la membrane cellulaire mais aussi les membranes capillaires entraînant une fuite d'eau responsable de l'œdème ;
 - l'œdème aggrave l'ischémie ;
 - les thromboses vasculaires sont fréquentes et sont responsables de l'extension de l'ischémie et de la progression de l'infection.
- Les signes généraux sont surtout liés à la libération des produits toxiques à partir de la nécrose tissulaire mais surtout musculaire (myonécrose). Ils sont responsables du tableau toxi – infectieux général (choc, insuffisance rénale aiguë, œdème pulmonaire

lésionnel,...). Certaines toxines libérées par les germes jouent un rôle direct (fibrinolysine responsable des troubles de la coagulation).

Etiologie

Quelle que soit la cause de la gangrène gazeuse, certains terrains sont particulièrement exposés : diabétique, artéritique, malades immuno – déprimés... On distingue :

- Les gangrènes gazeuses post – opératoires : elles s’observent surtout en chirurgie digestive (ouverture intestinale) et en chirurgie vasculaire (amputation pour ischémie). Cependant elles peuvent survenir au décours de tout acte chirurgical, même aseptique. Elles sont en général graves par leur siège (tronc, périnée) ou par le terrain sur lequel elles surviennent (gangrène sur moignon après amputation)
- Les gangrènes gazeuses post – traumatiques : si toute plaie peut se compliquer de gangrène gazeuse, celles – ci ne s’observent en pratique qu’à la suite des grands traumatismes des membres, lorsque de grosses masses musculaires sont atteintes. Pour qu’elles se développent, il faut à la fois :
 - a) une infection massive de la plaie : plaie souillée de terre, débris vestimentaires inclus,...
 - b) des conditions locales favorisant la multiplication microbienne : plaie irrégulière, attrition musculaire, hématomes profonds, inclusion des corps étrangers, compression vasculaire,...
 - c) que l’acte chirurgical ne soit pas intervenu dans les délais voulus ou qu’il ait été mal exécuté :
 - exérèse incomplète des tissus souillés ou contus ;
 - corps étrangers laissés en place
 - suture primitive intempestive.

Etude clinique

Le diagnostic de la gangrène gazeuse repose sur la clinique.

- Durée de l’incubation : difficile à apprécier du fait du retard fréquent apporté au diagnostic. Elle peut être très rapide, de l’ordre de quelques heures.
- Signes locaux : peuvent se regrouper dans une tétralogie présente dans plus de 70% des cas.
 - La douleur est importante, précoce, précédant les signes objectifs ; elle est provoquée par l’augmentation de la tension intramusculaire due à l’œdème et à la production des gaz.
 - L’œdème : le membre est gonflé, la peau est tendue, luisante. L’œdème peut comprimer les vaisseaux.
 - Très rapidement apparaissent des marbrures livides ou violacées sur lesquelles se forment des phlyctènes
 - Les bulles de gaz sont palpables et donnent une sensation de crépitation gazeuse. De la plaie s’écoule une sérosité louche, fétide et quelques bulles de gaz.
- Signes généraux : ce sont les signes d’un choc toxi – infectieux grave lié à la myonécrose et leur précocité comme leur intensité ont une grande valeur pronostique : dyspnée, œdème pulmonaire lésionnel, insuffisance rénale aiguë, troubles de la conscience subictère, fièvre, tachycardie, hypotension artérielle,...

- Examens complémentaires : ne sont pas indispensables. La biologie n'a aucune spécificité ; les radiographies ne font que confirmer les données de l'examen clinique (air, œdème).
- Diagnostic différentiel :
 - La crépitation peut être due à l'inclusion d'air dans la plaie, d'autant qu'il existe un décollement ou le développement d'un hématome. Il n'y a ici aucun signe local de nécrose, ni de syndrome général.
 - Certaines infections graves à germes aérobies (entérobactéries) peuvent donner des tableaux cliniques très voisins : odeur fétide, choc septique, mais ici il y a production de pus et l'emphysème est absent.
 - Les gangrènes sous-cutanées (fasciites nécrosantes) ont une évolution nécrosante et extensive assez voisine. Elles peuvent s'accompagner de signes généraux de gravité. Ici le tissu cellulaire est infiltré de pus franc et il n'existe ni odeur fétide ni emphysème.

Evolution

L'évolution de la gangrène gazeuse était autrefois toujours mortelle. Bien qu'amélioré par les thérapeutiques modernes, le pronostic reste d'une très haute gravité.

Traitement

Traitement préventif

Il repose sur les bases physiopathologiques de la maladie :

- Le dépistage des lésions vasculaires et le parage chirurgical des plaies préviennent les gangrènes post – traumatiques ;
- La préparation colique et vaginale, les précautions per – opératoires, le drainage et l'antibioprophylaxie préviennent les gangrènes post – opératoires.

Traitement curatif

Le but du traitement curatif est d'éradiquer les tissus nécrosés et contaminés, de lutter contre la diffusion microbienne et de contrôler les effets généraux de la toxi - infection. Ce traitement comprend plusieurs volets :

- **Mesures chirurgicales** : le traitement chirurgical comporte l'excision complète de toutes les zones intéressées par le processus nécrosant, jusqu'en tissu sain, c'est-à-dire que le muscle doit être rouge et se contracter sous la pince. Très fréquemment, lors de l'intervention, on constate que le parage exige le sacrifice des vaisseaux et des nerfs si bien que l'amputation du membre est souvent inévitable.
- **L'antibiothérapie** doit être mise en route dès que les prélèvements bactériologiques ont été réalisés. Elle doit utiliser une association synergique.
- **L'oxygénation hyperbare** consiste à faire inhaler au malade de l'oxygène à une pression supérieure à la pression atmosphérique en chambre hyperbare.
Il est recommandé d'utiliser une pression de 3 atmosphères absolues pendant 90 minutes et de pratiquer 7 séances en 2 ou 3 jours avec un intervalle d'au moins 4 heures entre les séances.

L'inhalation d'oxygène pur à 3 atmosphères absolues permet d'obtenir dans tous les tissus des valeurs de pression partielle d'oxygène très élevée pouvant entraver efficacement la multiplication des clostridies et arrêter l'extension de la gangrène.

- **Mesures de réanimation** : elles permettent de contrôler la défaillance des grandes fonctions, de lutter contre l'hypovolémie et le choc et de prévenir les complications qui peuvent survenir (héparinothérapie, anti -H₂). En cas de plaie traumatique, la vaccination anti tétanique s'impose.

VII. LE TETANOS

Le tétanos est une maladie infectieuse due à *Clostridium tetani* (ou bacille de Nicolaïer), bacille gram positif sporulant anaérobie strict. Cette bactérie est ubiquitaire et peut survivre des années dans le milieu extérieur sous forme de spores qui résistent à la chaleur, à la dessiccation et aux désinfectants. On retrouve ces spores dans les sols, dans la poussière, sur les plantes, dans les blessures avec des objets rouillés, dans les selles animales et dans 10 à 25% des selles humaines.

Les spores pénètrent dans l'organisme via une plaie et peuvent y survivre des mois voire des années. Si les conditions sont adéquates (environnement anaérobie, faible potentiel d'oxydo-réduction), comme dans les plaies infectées, contenant des tissus nécrotiques ou des corps étrangers, le spore germe et se transforme en bacille sécrétant la toxine responsable de la maladie. L'infection n'est pas immunisante, ce qui signifie qu'il est possible d'être infecté plusieurs fois.

Physiopathologie

Le tétanos est causé par la contamination d'une plaie, quelle qu'elle soit, par le *Clostridium tetani*. Les plaies profondes, punctiformes, les plaies contenant des tissus dévitalisés ou un corps étranger créent un environnement plus favorable au développement de *Clostridium tetani*, mais n'importe quelle effraction cutanée, même la plus superficielle, peut permettre l'infection : abrasion cutanée, brûlures ou engelures, chirurgie, avortement, otite moyenne aiguë, toxicomanie intraveineuse. Le tétanos peut également compliquer certaines maladies chroniques : ulcères de décubitus, abcès, gangrène. Il existe enfin des tétanos dont la plaie d'inoculation est muqueuse (utérus, tube digestif), le tétanos néo-natal presque toujours d'origine ombilicale, et le tétanos consécutif à des injections médicamenteuses intramusculaires.

Depuis la plaie infectée le *Clostridium tetani* produit une toxine appelée tétanospasme qui pénètre dans les extrémités terminales des nerfs moteurs et migre le long des axones vers la moelle épinière et le tronc cérébral. Là, la toxine se fixe au niveau des terminaisons présynaptiques et bloque la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs, en l'occurrence la glycine et surtout le GABA (Acide gamma amino-butérique).

La diminution de l'inhibition résulte en une augmentation de l'activité des neurones moteurs et provoque les spasmes musculaires caractéristiques du tétanos.

La perte de l'inhibition se retrouve également au niveau du système nerveux sympathique, provoquant une augmentation des catécholamines circulantes responsable des manifestations dysautonomiques de la maladie.

Etude clinique

- Durée de l'incubation : elle varie de 1 à 2 semaines et dépend de la distance entre la lésion contaminée et le système nerveux central.
- Signes de début : chez l'adulte, les premiers signes sont souvent une dysphagie (douleurs et difficultés à la déglutition) et une douleur de la nuque ; chez le nouveau-né, tout débute par un refus de téter.
- Au fur et à mesure que l'infection progresse, apparaissent le trismus (blocage de la mâchoire en position fermée), le rictus sardonique (grimace caractéristique due à la contracture des muscles de la face) et l'opisthotonos (hyper extension de la nuque et du dos par contracture des muscles para vertébraux). Une transpiration abondante est fréquente.
- Viennent ensuite les spasmes généralisés (membres supérieurs en flexion, membres inférieurs en extension), déclenchés par n'importe quel stimulus (bruit, lumière, toucher) ou survenant spontanément dans les formes graves. La contracture des muscles de la paroi abdominale peut simuler un abdomen aigu. Les spasmes musculaires sont extrêmement douloureux. La maladie ne modifie en rien l'état de conscience.

Evolution

La maladie évolue alors inexorablement vers l'arrêt respiratoire par spasme laryngé et/ou spasme de la musculature respiratoire. Quand des moyens de réanimation avancée sont disponibles (curarisation et ventilation mécanique), le décès est causé par l'atteinte des fonctions végétatives (hyper/hypothermie, hypertension artérielle/hypotension, arythmies cardiaques) qui survient plus tard dans le décours de la maladie.

Diagnostic

Il est uniquement clinique. Le test de l'abaisse-langue captif peut être utile dans les formes frustes (sensibilité 94 % et spécificité 100%) : on touche avec un abaisse-langue la paroi postérieure du pharynx. Chez l'individu non atteint, ceci déclenche un réflexe nauséux et une tentative d'expulsion de l'abaisse-langue. L'individu atteint, lui, va mordre l'abaisse-langue sans chercher à le recracher. Aucun effet délétère de ce test (par exemple spasme laryngé) n'a été rapporté.

Complications

La maladie peut se compliquer par des fractures, des luxations ou une rhabdomyolyse dues à la violence des spasmes. La contracture des sphincters peut entraîner une rétention aiguë d'urine et/ ou fécale. Surinfection bactérienne, pneumonie d'inhalation, apparition d'escarres, embolie pulmonaire, déshydratation ou dénutrition sont d'autres complications possibles.

La guérison complète peut prendre de quelques jours à quelques semaines.

Traitement curatif

Il n'existe aucun moyen thérapeutique pour neutraliser la toxine fixée sur les centres nerveux, donc pour raccourcir l'évolution de la maladie. Le traitement curatif poursuit les objectifs suivants :

- 1) éradication des spores au niveau de la plaie ;
- 2) diminution de la production de toxine ;
- 3) neutralisation de la toxine qui n'a pas encore pénétré le système nerveux ;
- 4) contrôle des spasmes musculaires ;
- 5) prise en charge des complications.

1. Lors du diagnostic initial, la recherche de la porte d'entrée est capitale. Elle se trouve le plus souvent au niveau des membres inférieurs mais ne peut être identifiée dans environ 10% des cas. Les soins locaux (parage chirurgical) permettent d'enlever le germe et de créer un environnement aérobie défavorable à la germination des spores.
2. L'antibiothérapie permet de diminuer le nombre de bacilles produisant la toxine. Le traitement de premier choix est maintenant le métronidazole IV (500mg 3x/j chez l'adulte ; 7-10mg 3 x/j chez l'enfant).
3. L'administration d'immunoglobuline anti-toxine tétanique permet de neutraliser la tétañospasmine qui n'a pas encore gagné le système nerveux. La posologie optimale reste à déterminer, on recommande actuellement des doses de 3.000 à 10.000 UI IM en dose unique mais des doses de 500UI se sont montrées efficaces dans le tétanos néonatal. La sérothérapie est un traitement devenu obsolète et doit être abandonné au profit des immunoglobulines. Mais lorsqu'elle est utilisée, on administre 50000 UI. Les injections se font avec un intervalle minimum de 15 jours.
4. La clé du traitement est le contrôle des spasmes (l'antibiothérapie et les immunoglobulines limitent l'évolution de la maladie mais n'ont aucun effet sur les symptômes). On commence par placer le patient dans un environnement calme et sans lumière pour limiter au maximum les stimuli susceptibles de déclencher des séries de spasmes, on évite autant que possible de le manipuler. Pour le versant pharmacologique, de nombreuses molécules utilisées par le passé (chlorpromazine, phénobarbital, morphine) sont aujourd'hui abandonnées au profit des benzodiazépines : diazépam (valium), midazolam.

Ces médicaments agissent effectivement au niveau synaptique en diminuant la recapture du GABA et ont donc un effet directement opposé à celui de la tétañospasmine.

Le traitement vise à contrôler les spasmes durant plus de 5-10 secondes pour prévenir l'arrêt respiratoire, les doses requises pouvant être considérables (5-15mg/kg/j) et devant être fractionnées (toutes les 1 à 4 heures). Si des moyens de réanimation sont disponibles, la curarisation et l'intubation prophylactique sont recommandées dans les formes modérées ou sévères.

5. La prise en charge des manifestations dysautonomiques, qui apparaissent tardivement dans le décours de la maladie, est difficile. L'hyperactivité sympathique est soulagée par bêtabloquants et parfois par bloc épidural avec des anesthésiques locaux.

L'hyperactivité parasympathique est rare mais peut nécessiter la pose d'un stimulateur cardiaque en cas de bradycardie. Le maintien d'une hydratation et d'une alimentation suffisante est capitale, on utilise une sonde naso-gastrique ou un tube de gastrostomie. Un traitement préventif des thromboses veineuses profondes. Des ulcères gastriques et de décubitus doit être institué.

Traitement prophylactique

- La séro-prophylaxie a des indications précises :
 - toute plaie contuse, souillée de terre ;
 - toute plaie occasionnée par un objet douteux ;
 - toute plaie même minime des extrémités, surtout des orteils.

On injecte 1500 à 3000 UI. L'injection doit être répétée à quelques jours d'intervalle tant que persiste le foyer car l'immunité conférée par le sérum est éphémère, de l'ordre de 13 à 15 jours.

La sérothérapie n'est pas sans danger car elle peut provoquer des accidents sériques (de nature anaphylactique).

- La vaccination immunise le sujet de façon durable. On la réalise avec une toxine atténuée, non pathogène mais ayant gardé son pouvoir antigène, à raison de trois injections successives à un mois d'intervalle, avec un rappel un an après et ensuite tous les 5 à 10 ans.
- Un sujet antérieurement vacciné doit, au moment d'une blessure, recevoir une injection de rappel du vaccin.
- Sur un blessé non vacciné, on peut prescrire à la fois l'injection du sérum et du vaccin, le sérum devant parer au danger immédiat et le vaccin supprimant les risques de tétanos tardif.

VIII. LES SEPTICEMIES CHIRURGICALES ET LES SEPTICO – PYOHEMIES

La septicémie et la pyohémie correspondent à une infection générale conditionnée par des décharges répétées dans le sang de bactéries pathogènes et de leurs toxines.

En clinique la septicémie et la pyohémie diffèrent dans ce sens que la première se présente comme une maladie toxi-infectieuse sans localisations, la deuxième est, au contraire, caractérisée par l'apparition de foyers métastatiques multiples. En pratique tous les intermédiaires existent entre ces deux formes, on peut qualifier ceux – ci de septico – pyohémies

Etiologie

a) Septicémie d'origine extra – hospitalière

- La richesse de la vascularisation de la cavité bucco – pharyngée explique la fréquence des septicémies compliquant angines, stomatites, infections dentaires.
- Les infections cutanées (pyodermites, furoncles, anthrax) sont à l'origine de septicémies presque uniquement staphylococciques.
- Après l'accouchement ou l'avortement, la béance des vaisseaux utérins puis leur oblitération par une thrombose physiologique constituent un milieu éminemment favorable à une thrombophlébite septique.
- Toute infection urinaire, conséquence d'un obstacle au cheminement de l'urine et de la stase de celle-ci, peut entraîner une septicémie.
- Stase et infection expliquent également des septicémies d'origine digestive telles qu'on les observe au cours des angiocholites ou des occlusions intestinales.

b) Septicémies d'origine hospitalière (nosocomiale)

Elles ont une importance considérable tant par leur fréquence que par leur gravité, dans la mesure où le germe « hospitalier » est d'emblée résistant à la plupart des antibiotiques et qu'il infecte de surcroît des sujets débilisés par une maladie antérieure.

- La source d'infection hospitalière est avant tout humaine : malades et leurs visiteurs, personnel hospitalier soignant ou non, médecin.
- Les modes de transmission sont variés : celle – ci s'effectue :
 - par voie aérienne (poussière et microsquames cutanées),

- par voie interhumaine, jouant à son gré dans les salles communes,
- par le matériel.
- De multiples gestes thérapeutiques favorisent au maximum la dispersion et la pénétration des germes : trachéotomie, sondages, cathétérismes sont autant de portes d'entrée possibles de graves infections hospitalières.

Pathogénie

La septicémie et la pyohémie sont dues au passage des microbes dans le sang : tel est le fait fondamental.

- La présence des microbes dans le sang n'est pas constante. Les germes sont véhiculés par le sang, mais ne s'y développent pas.
- Les germes se développent dans le foyer initial ou dans les foyers secondaires de l'infection qui, dans l'un et l'autre cas, jouent le rôle de réservoir.
- Les microbes sont, en principe, détruits au fur et à mesure de leur passage dans le sang (phagocytose).

Pendant leur court séjour dans le sang, ils y déversent leurs toxines ; celles – ci sont responsables des symptômes généraux de la maladie.

Etude clinique

La fièvre et les frissons dominent le tableau clinique. Le frisson est intense et prolongé. Sa répétition indique la répétition des décharges bactériémiques. Le frisson s'accompagne d'une élévation progressive de la température.

Dans les septicémies iatrogènes écloses en milieu hospitalier, les signes de septicémie risquent d'être masqués par ceux de l'infection causale, d'où la méconnaissance fréquente du diagnostic et le retard apporté à la thérapeutique.

Le diagnostic bactériologique par des hémocultures répétées est d'une importance capitale, non seulement pour affirmer le diagnostic, mais aussi pour tester la sensibilité des germes en cause aux différents antibiotiques.

Un état septicémique peut aller de pair avec une température normale, voire avec une hypothermie.

Traitement

L'antibiothérapie constitue l'essentiel du traitement des septicémies. Pour être efficace, elle doit être synergique, bactéricide et massive. Elle sera administrée en tenant compte de l'antibiogramme. Il est fréquent qu'un acte chirurgical soit nécessaire pour traiter un foyer infectieux localisé. Dans les septicémies opératoires, une fois éliminer les autres portes d'entrée possibles (cathéters, sonde vésicale...), on est très souvent amené à ré intervenir sur le foyer opératoire, même en l'absence de signes locaux patents, tant une infection locale en est souvent l'origine (hématome, collection suppurée...).

CHAPITRE VIII. LÉSIONS CHIRURGICALES DE LA PEAU ET DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉE

I. LESIONS INFECTIEUSES

1. Les folliculites

Ce sont les infections des follicules pilo-sébacés.

- Les folliculites superficielles, qui n'intéressent que l'orifice du follicule, sont très fréquentes.
Cliniquement elles sont caractérisées par une tuméfaction rouge, centrée par un poil, douloureuse.
L'évolution se fait vers une petite pustule qui s'ouvre et fait couler une goutte de pus. Parfois elle se dessèche en formant une croûte qui se détache en quelques jours. La cicatrisation ne laisse pas de trace définitive.
L'étiologie est généralement staphylococcique.
- Le furoncle est une folliculite profonde, nécrosante, due au staphylocoque doré.
Sur le plan clinique, il débute par une tuméfaction rouge et sensible, centrée par le poil. Cette tuméfaction augmente progressivement, devient très indurée, très douloureuse, tandis que son sommet se couvre d'une petite pustule qui finit par s'ouvrir et laisser couler du pus. Il se forme un cratère dans lequel apparaît la totalité de l'appareil pilo-sébacé entièrement nécrosé : c'est le bourbillon. Ce bourbillon s'élimine en une dizaine de jours environ avec une suppuration assez abondante. La guérison se fait ensuite rapidement en laissant une cicatrice indélébile. Le furoncle peut s'accompagner d'une réaction générale importante. Il peut entraîner des complications locales telles qu'abcès, lymphangite, lymphadénite.
Le traitement consiste en pulvérisations antiseptiques, applications des pommades aux antiseptiques et protection soigneuse de la peau avoisinante pour éviter l'ensemencement des follicules voisins.
- L'anthrax est une agglomération de furoncles. Il débute en général par une plaque plus ou moins étendue, très endurée, rouge, saillante et douloureuse. Sur cette plaque apparaissent des pustules qui correspondent chacune à un follicule pilo-sébacé nécrosé. Progressivement les bourbillons sont mis à nu par l'ouverture des pustules et une suppuration abondante s'installe.
Très souvent les ponts cutanés qui subsistent entre les follicules atteints se nécrosent et la perte de substance peut être importante. La suppuration sous l'anthrax peut nécessiter une incision et drainage chirurgical.
Les signes généraux sont très importants.
Les sièges les plus fréquents de l'anthrax sont la nuque, le dos, le thorax.
L'antibiothérapie générale est conseillée.

2. Les hidrosadénites

Il s'agit des infections staphylococciques des glandes sudoripares.

L'hidrosadénite diffère du furoncle par sa localisation plus profonde dans le derme et l'absence de phénomènes de nécrose, et par conséquent de bourbillon.

- L'abcès tubéreux de l'aisselle est la manifestation la plus fréquente des hidrosadénites. Nodosité ferme, sensible au début, puis devenant douloureuse, l'abcès tubéreux peut se résorber lentement ou évoluer vers la suppuration.

Le traitement consiste, lorsqu'il y a suppuration, en une incision et drainage, associée une antibiothérapie.

- Dans les hidrosadénites invétérées il existe en permanence des éléments voisins à des stades différents d'évolution : nodosité débutante, collection formée, orifice suppurant.

Le siège des hidrosadénites invétérées est fréquemment axillaire, mais on peut en rencontrer dans la région inguinale et le périnée.

Le traitement consiste à pratiquer une exérèse de la totalité de la peau atteinte.

3. Ulcère de la jambe

L'ulcère de la jambe est une perte de substance cutanée chronique sans tendance à la cicatrisation spontanée.

La majeure partie des ulcères de jambe est d'origine vasculaire, compliquant une pathologie veineuse (le plus souvent), artérielle ou microcirculatoire.

Physiopathologie

La physiopathologie de l'ulcère veineux est relativement complexe : La stase veineuse chronique (d'origine variqueuse ou post-thrombotique) est responsable d'une hyperpression veineuse transmise à la microcirculation capillaro-veinulaire. Cette hyperpression est liée aux reflux veineux profonds ou superficiels via les perforantes incontinentes distales.

De nombreuses modifications microcirculatoires en résultent :

- altération de la barrière endothéliale avec passage de plasma, de macromolécules, d'éléments figurés du sang dans le secteur interstitiel,
- diapédèse leucocytaire à l'origine de phénomènes inflammatoires,
- production de radicaux libres oxygénés toxiques,
- formation de manchons de fibrine péri capillaires...

Ces phénomènes se conjuguent pour aboutir à une hypoxie tissulaire locale à l'origine de la perte de substance cutanée chronique. Cette hypoxie peut être aggravée par une insuffisance artérielle qui peut être associée.

Le mécanisme de formation d'un ulcère d'origine artérielle ou microcirculatoire est plus simple ; la perte de substance observée est directement liée à l'ischémie tissulaire par défaut de perfusion artérielle ou artériolaire.

Démarche diagnostic d'un ulcère de jambe

La première démarche devant un ulcère de jambe est de savoir s'il est d'origine vasculaire. Elle repose sur une analyse clinique logique et simple, qui tient compte de plusieurs éléments :

- l'analyse de l'ulcère
- l'environnement tissulaire (altérations trophiques associées)
- l'état vasculaire du membre
- le terrain (facteurs macro ou microvasculaires en particulier)

1) Les ulcères de jambe d'origine vasculaire

- **L'ulcère d'origine veineuse** : C'est le plus fréquent des ulcères vasculaires. Il peut résulter des séquelles plus ou moins tardives d'une thrombose veineuse profonde ou d'une maladie variqueuse avec perforantes incontinentes.
Ses caractéristiques sémiologiques principales sont : le caractère indolore, le siège péri-malléolaire, l'aspect humide, et la coexistence de troubles cutanés d'insuffisance veineuse chronique (dermite ocre, hypodermite scléreuse, atrophie blanche...). Certains signes sont importants : absence de nécrose, caractère non creusant, la présence des poulx périphériques.
- **L'ulcère d'origine artérielle** est moins fréquent. Ses caractéristiques sémiologiques principales sont : le caractère douloureux, aggravé par la mise en position horizontale du membre, le siège distal ou « suspendu » à distance des malléoles, l'aspect nécrotique et creusant, mettant à nu les structures sous-jacentes, le fond atone, les bords abrupts, et la coexistence de signes d'insuffisance artérielle.
- **L'ulcère mixte** (veineux et artériel) est relativement fréquent. Il aggrave le pronostic et complique considérablement la prise en charge thérapeutique. Il prend souvent le masque d'un ulcère purement veineux au premier abord mais l'attention est attirée par la présence de douleurs spontanées ou de décubitus, le caractère anormalement creusant ou rebelle de cet ulcère (retard de cicatrisation) ou encore des plages de nécrose. Ces éléments doivent faire rechercher, documenter et traiter une insuffisance artérielle sous-jacente, souvent méconnue.

2) Les ulcères d'autre origine

Le diagnostic étiologique repose sur la réalisation des prélèvements spécifiques (infectieux, biopsiques) en présence d'un ulcère ne faisant pas sa preuve :

- **Les ulcères infectieux** :
L'ecthyma est une infection cutanée à streptocoque A caractérisée cliniquement par une ulcération de petite taille à périphérie érythémateuse succédant à une croûte noirâtre.
Certaines infections chroniques profondes (mycobactérioses tropicales, tuberculose, lèpre, leishmanioses, mycoses profondes, herpès chez l'immunodéprimé) peuvent se manifester par une ulcération chronique de la jambe.
- **Les ulcères des hémopathies** :
Un ulcère de jambe chez un sujet jeune doit toujours faire suspecter une anémie hémolytique congénitale (drépanocytose, thalassémie). Les syndromes myéloprolifératifs (maladie de Vaquez, thrombocythémie...) peuvent se manifester par des ulcérations chroniques et nécrotiques superficielles.
- **Les cancers cutanés** :
Il faut évoquer cette étiologie devant une ulcération chronique de petite taille, d'aspect atypique (carcinome basocellulaire, spinocellulaire, mélanome).

Principes thérapeutiques

Le traitement local d'un ulcère de jambe ne peut être dissocié de la prise en charge de l'affection vasculaire qui l'a généré. En ce qui concerne l'ulcère d'origine veineuse en particulier, il est illusoire d'espérer la correction des désordres microcirculatoires et métaboliques locaux sans obtenir la diminution des pressions veineuses en orthostatisme et à la marche.

Il n'y a pas de traitement unique dont l'application permettrait d'obtenir la cicatrisation d'un ulcère quel que soit son stade. Toute plaie possède une dynamique propre qui passe par des stades bien différenciés au cours du processus de guérison : stade fibrino-nécrotique, bourgeonnement, épidermisation.

Prendre en charge un ulcère de jambe, c'est d'abord prendre en charge la maladie vasculaire sous-jacente, selon les principes fondamentaux rappelés ici :

- ✓ Traiter efficacement la stase veineuse (port d'une contention adaptée) en présence d'un ulcère veineux et supprimer les points de reflux (scléroses, chirurgie), et le cas échéant reconstruction veineuse
- ✓ Dépister et revasculariser une insuffisance artérielle si nécessaire
- ✓ Prendre en charge un ulcère mixte en tenant compte des difficultés inhérentes à la présence simultanée d'une insuffisance veineuses et artérielle : adapter la contention, utiliser la veine saphène pathologique pour une revascularisation artérielle si nécessaire...
- ✓ Maîtriser la douleur en présence d'une angiodermite nécrotique, en utilisant précocement la greffe cutanée...

L'Ulcère phagédénique

Encore appelé **Ulcère tropical**, cette affection siège avec prédilection au niveau de la jambe et du pied. Son étiologie exacte est inconnue. Il existe à l'état endémique dans toute la zone intertropicale et l'Afrique du nord.

Etude clinique

- Au début, il s'agit d'une simple phlyctène aréolaire, faisant rapidement place à une ulcération irritante, inflammatoire, qui se creuse rapidement.
- Au stade chronique il s'agit d'un vaste cratère siégeant sur le tiers inférieur de la jambe, à bords décollés à pic, à fond sanieux et creusant. L'ulcère mesure 7 à 10 cm de diamètre en moyenne. Parfois l'ulcère est géant, débordant sur le pied.

Evolution

Il n'y a aucune tendance à la guérison spontanée. L'ulcère creuse en profondeur, érode les parties molles, les tendons et enfin l'os. L'évolution lointaine se fait dans un grand nombre des cas vers la cancérisation.

Traitement

- Au stade d'ulcère phagédénique : traitement médical par antibiothérapie, corticothérapie locale, repos absolu amène dans la plupart des cas la guérison, mais l'ulcère a une tendance spontanée à la récurrence.
Les ulcères géants sont justifiables de greffes cutanées minces, pour hâter la cicatrisation.
- Au stade de cancérisation il faut amputer au niveau de la cuisse avec curage ganglionnaire inguinal.

L'Ulcère de Buruli

Étiologie

L'ulcère de Buruli est une maladie infectieuse de la peau provoquée par *Mycobacterium ulcerans*. Il se caractérise par un nodule, une papule ou un œdème indolore qui, en l'absence de traitement, évolue vers une ulcération massive de la peau, aboutissant souvent à des séquelles invalidantes. Il arrive parfois que les os soient détruits.

Epidémiologie

Au moins 29 pays dans le monde ont notifié l'ulcère de Buruli, la plupart dans les régions tropicales. En Afrique la maladie est déclarée en Afrique de l'ouest et en Afrique centrale. La maladie survient souvent à proximité immédiate des nappes d'eau. Le mode de transmission n'est pas encore bien élucidé.

L'ulcère de Buruli frappe couramment des personnes démunies vivant dans des zones rurales isolées avec un accès limité à des services de soins. On peut être atteint à tout âge bien que les enfants de moins de 15 ans, des deux sexes, soient atteints de manière prédominante. La plupart des ulcères siègent sur les membres.

Immunologie

L'ulcère de Buruli semble dépendre pour une grande part de la production d'une toxine appelée mycolactone. L'accumulation de la toxine pourrait être suffisamment importante pour provoquer la lyse des macrophages et paralyser les fonctions cellulaires des lymphocytes et des macrophages qui s'infiltrent. Cette immunosuppression locale pourrait à son tour contribuer à retarder la réponse immunitaire systémique précoce à l'antigène bactérien. Plus tard, dans la guérison qui se caractérise par l'apparition de granulomes, une réponse cellulaire spécifique se développe.

Pathogénie

Le microorganisme pénètre dans l'organisme par l'intermédiaire de petites lésions cutanées à partir des sols, d'eau, ou de végétations contaminés. Après avoir été introduites dans le derme ou le tissu sous-cutané, les mycobactéries passent par une phase de latence de durée variable avant de proliférer et de produire une toxine ayant une affinité pour les adipocytes et des effets cytotoxiques sur ces cellules. La nécrose qui en résulte installe un milieu favorisant la prolifération de l'agent étiologique. Au cours de cette phase, la réponse cellulaire de l'hôte est très faible ou inexistante. A un certain moment, sans qu'on sache pourquoi ou comment, soit la toxine est neutralisée, soit les bactéries cessent de proliférer ou de produire la toxine. La guérison semble commencer lorsque l'hôte développe une immunité à médiation cellulaire contre des constituants de *M. ulcerans*. Les granulomes détruisent alors l'agent étiologique et la maladie disparaît en laissant des cicatrices. Les lésions osseuses métastatiques viennent probablement de la présence de *M. ulcerans* dans le sang.

Anatomie pathologique

- Lésions non ulcérées

Au microscope, les lésions cutanées pré-ulcéraives se présentent sous la forme de zones circonscrites de nécrose par coagulation contiguë dans le pannicule adipeux, le derme et parfois l'aponévrose. La coloration Ziehl-Neelsen révèle de nombreux bacilles acido-alcool-résistants extracellulaires. La nécrose continue du derme et de l'épiderme adjacent entraîne habituellement une ulcération, mais il arrive que la nécrose et la prolifération des bacilles s'étendent latéralement dans le pannicule et l'aponévrose en épargnant relativement le derme et n'aboutissant pas à une ulcération. On a alors une plaque et une forme œdémateuse de la maladie.

- **Lésions ulcérées**

Dans la lésion ulcérée, les bords sont creusés par la destruction du pannicule adipeux. La base de l'ulcère est constituée de débris nécrosés et de fibrine. Les bacilles se limitent en grande partie à la base nécrosée de l'ulcère avec expansion latérale vers le pannicule. Le muscle sous-jacent est rarement envahi.

- **Lésions en voie de guérison**

Au début de la phase de guérison, on observe qu'une réaction granulomateuse d'hypersensibilité encore mal organisée se développe dans le derme et le pannicule adipeux. Cette réaction finit par s'organiser en granulomes tuberculoïdes. La guérison et la cicatrisation suivent la phase granulomateuse.

- **Lymphadénite**

Les ganglions lymphatiques à proximité des lésions sont envahis par les bacilles acido-alcool-résistants, apparemment par le biais du drainage lymphatique afférent.

- **Ostéomyélite**

Bien que la pathogénie de l'ostéomyélite ne soit pas bien élucidée, il est probable que l'os soit atteint par propagation contiguë de l'affection ou par la présence de *M. ulcerans* dans le sang. Au microscope, la moelle est nécrosée et les travées osseuses érodées. On observe en nombre variés des bacilles acido-alcool-résistants et fréquemment des infections secondaires. Il arrive que l'os finisse par être complètement détruit.

Etude clinique

On classe les malades en deux groupes : les nouveaux cas et les rechutes.

- **Nouveau cas** : patient sans antécédent d'ulcère de Buruli et qui n'a jamais eu de traitement contre cette affection.
- **Rechute** : patient qui a déjà été soigné contre l'ulcère de Buruli et qui présente une ou plusieurs autres lésions localisées au même endroit ou ailleurs dans l'année qui suit la fin du dernier traitement.

Formes cliniques

On reconnaît deux formes cliniques : évolutive et inactive.

- **Forme évolutive**

L'infection est en cours et on peut distinguer deux formes : la forme non ulcéralive et la forme ulcéralive.

Forme non ulcéralive

- a. Papule : lésion cutanée indolore surélevée de moins de 1 cm de diamètre ;
- b. Nodule : lésion ferme, indolore, palpable, souvent accompagnée de prurit, de 1 à 2 cm de diamètre, localisée dans le tissu sous-cutané et en général adhérente à la peau. Celle-ci est souvent dépigmentée au-dessus de la lésion.
- c. Plaqué : lésion indolore, bien démarquée, surélevée, ferme et indurée, de plus de 2 cm de diamètre et à bords réguliers. La peau est souvent dépigmentée autour de la lésion chez les personnes à peau sombre.
- d. Cédème : tuméfaction diffuse, étendue, ferme, ne prenant pas le godet, à bords mal définis, parfois douloureuse, avec ou sans modification de la pigmentation de la peau affectée. Elle peut s'étendre à une partie d'un membre ou à un membre dans son entièreté et elle s'associe à des troubles généraux (fièvre).

Forme ulcéralive

Lésion cutanée indolore, se caractérisant par un centre nécrosé, des bords creusés, une peau œdémateuse. En l'absence de surinfection, les ulcères restent indolores ou très peu douloureux et ils ne sont pas particulièrement malodorants.

- **Forme inactive**

Elle se caractérise par un antécédent d'infection avec une cicatrice affaissée en étoile, avec ou sans séquelles.

Diagnostic

- Diagnostic clinique : l'infection à M. ulcerans doit être soupçonnée pour chaque nodule ou ulcère dans la zone d'endémie jusqu'à preuve du contraire.
- Diagnostic de laboratoire : les frottis de la base nécrosée de l'ulcère révèlent en général à la coloration Ziehl-Neelsen des amas de bacilles acido-alcooliques résistants. Les biopsies prélevées correctement, c.-à-d. en associant la base nécrosée, le bord creusé et le tissu sous-cutané donnent pratiquement toujours le diagnostic.
- Diagnostic radiologique : il montre fréquemment une calcification de la graisse sous-cutanée. L'ostéomyélite est une complication de plus en plus courante.

Traitement

- Association Rifampicine et Streptomycine pendant 8 semaines comme traitement de première intention pour toutes les formes évolutives de la maladie.
- La chirurgie pour enlever les tissus nécrosés, corriger les défauts cutanés et les déformations.

II. LESIONS TUMORALES

- Les tumeurs bénignes de la peau sont très fréquentes et de nature très variée.
- Les tumeurs malignes de la peau peuvent être d'origine épithéliale ou conjonctive. Les cancers cutanés d'origine épithéliale peuvent revêtir deux types histologiques : les carcinomes spinocellulaires et les carcinomes basocellulaires. Cette distinction est importante car les premiers sont susceptibles de dissémination, souvent par voie lymphatique. Les seconds sont de malignité purement locale ; jamais ils ne donnent de métastases, ni par voie sanguine, ni par voie lymphatique. Par contre toute exérèse incomplète, toute destruction radiothérapique insuffisante, sera inévitablement suivie

de récurrence locale et d'une évolution térébrante qu'il deviendra très difficile et parfois impossible d'enrayer.

Le traitement des carcinomes cutanés ne peut être que leur destruction large et précoce :

- soit par électrocoagulation pour les tumeurs de petites dimensions,
- soit par radiothérapie,
- soit par exérèse chirurgicale.

- les mélanomes ou naeво-carcinomes sont des tumeurs malignes développées aux dépens des éléments pigmentaires de la peau. Dans la race noire le mélanome tend à apparaître dans les extrémités du membre et a un pronostic plus péjoratif.

La dissémination se fait par voie lymphatique et sanguine.

Le traitement consiste à pratiquer une exérèse large de la tumeur, suivie d'un curage des ganglions du territoire correspondant.

III. LES DYSTROPHIES CUTANÉES ET SOUS-CUTANÉES

1. Les chéloïdes

La chéloïde est une réaction hyperplasique conjonctive de type fibreux.

- Anatomiquement il s'agit d'une prolifération du tissu fibreux, c.-à-d. d'un tissu conjonctif pauvre en cellules mais riche en fibres collagènes. La lésion est donc la conséquence d'un processus identique à celui de la cicatrisation normale, mais avec cette différence que l'accroissement ne cesse pas lorsque le revêtement épithélial est devenu continu mais au contraire progresse encore pendant un certain temps. On ne pourrait pourtant pas qualifier la lésion de tumeur car elle finit toujours par se stabiliser.
- Cliniquement la chéloïde forme une tuméfaction prurigineuse, de surface inégale et tomenteuse, recouverte par un épithélium luisant et tendu. Sa consistance est ferme et élastique à la palpation ; elle est mobile sur les plans profonds.
- Au point de vue thérapeutique, l'exérèse chirurgicale seule est toujours suivie de récurrence. Le meilleur traitement consiste en l'excision chirurgicale suivie de radiothérapie superficielle. Si la chéloïdienne est encore jeune alors qu'elle est encore en pleine évolution, l'injection intra chéloïdienne des corticoïdes peut aussi donner des bons résultats.

2. Kystes synoviaux

Il s'agit des tuméfactions circonscrites, arrondies, légèrement mobiles, qui se développent sur la face superficielle des synoviales articulaires et tendineuses. Ils sont généralement en communication plus ou moins large avec l'articulation. On retrouve toujours une notion de traumatisme soit violent, avec torsion articulaire, soit répété de certaines professions manuelles.

Clinique

La forme la plus fréquente est celle de la face dorsale du poignet. Le kyste, en général unique, est au début indolent. Mais, au fur et à mesure qu'il grossit, il devient gênant, sinon douloureux et souvent inesthétique.

Traitement

- L'extirpation chirurgicale est réservée aux kystes récidivés ou rebelles aux autres thérapeutiques ;
- L'écrasement ou la ponction du kyste suffit à le faire disparaître. Les récurrences ne paraissent pas beaucoup plus fréquentes qu'après exérèse chirurgicale.

3.Le mal perforant plantaire

Il s'agit d'une ulcération indolore au niveau de la plante du pied, qui creuse et ne cicatrise pas.

Etiologie

Le mal perforant plantaire est révélateur d'une affection du système nerveux. On l'observe dans les altérations des nerfs du membre inférieur et dans celles du système nerveux central.

- Parmi les premières il y a d'abord les polynévrites alcooliques et diabétiques, plus rarement les névrites d'autres causes (tuberculose, intoxication). Dans le même groupe entrent les sections ou compressions du tronc du nerf sciatique ou nerf sciatique poplité interne.
- Les secondes comprennent essentiellement le tabès et accessoirement la syringomyélie, la paralysie infantile et les paraplégies de causes diverses.

En résumé, devant un mal perforant plantaire et en l'absence d'une cause évidente (fracture du rachis, séquelle d'une blessure nerveuse...), il convient de rechercher avant tout le diabète, l'intoxication alcoolique, le tabès.

Pathogénie

Le mal perforant plantaire est une ulcération trophique d'origine nerveuse. Il va de soi que les facteurs mécaniques (pressions, contusions répétées) et circulatoires (sclérose artérielle) interviennent à titre de causes secondaires dans l'établissement et l'aggravation de l'ulcère.

Etude clinique

Le mal perforant plantaire se voit surtout chez l'homme ayant dépassé 50 ans. Ses lieux d'élection sont les points d'appui au sol, et plus particulièrement au niveau des articulations métatarso-phalangiennes du gros orteil et du 5^{ème} orteil.

On distingue dans l'évolution du mal perforant plantaire trois périodes.

- Le début est marqué, selon les cas, par une petite excoriation, une phlyctène ou un durillon qui se crevasse ou s'enflamme.

- A la phase d'état, l'ulcère est constitué. L'ulcère a une forme circulaire ou ovale, il est entouré d'un bourrelet cutané, ses bords sont taillés à pic, son fond est sanieux, grisâtre, atone, peu suintant.
Autour du mal perforant la peau est violacée, luisante. Les troubles de la sensibilité sont constants.
Au début et encore à cette période, le mal perforant peut guérir par le repos et des pansements bien faits, mais il récidive dès les premières tentatives de marche.
- Période d'extension : l'ulcère, continuant à creuser, atteint les gaines synoviales, mettant à nu les tendons puis les os et les articulations, créant les ostéites et les arthrites suppurées.

Traitement

- Localement, le repos au lit, les pansements aseptiques empêchent l'ulcère de s'étendre aux parties profondes. Lorsque celles-ci sont atteintes, il peut être nécessaire de pratiquer un curettage osseux ou même une amputation de l'orteil et d'une partie du métatarsien correspondant.
- Pour éviter les récidives, il faut traiter la cause.

CHAPITRE IX. PATHOLOGIES CHIRURGICALES DES MUSCLES

I.LESIONS TRAUMATIQUES

1.Les contusions musculaires

Etiologie

- le plus souvent choc direct (ex : coup de bâton) ;
 - parfois le muscle est atteint de dedans en dehors par un fragment fracturaire sous-jacent.
- L'importance des dégâts est favorisée par l'état de contraction du muscle.

Anatomie pathologique

On définit à la contusion musculaire 4 degrés :

- la stupeur locale, dans laquelle il existe une désorganisation fibrillaire avec perte temporaire de la contractilité ;
- la rupture fibrillaire, avec infiltration sanguine intra fasciculaire ;
- la rupture partielle, avec constitution d'un hématome plus ou moins volumineux ;
- la rupture totale, avec écartement des deux fragments du muscle.

Etude clinique

- Dans les cas légers les symptômes se limitent à une douleur locale et à une impotence fonctionnelle plus accentuées dans certains mouvements. Assez rapidement une ecchymose apparaît au niveau de la région contuse.
- Dans les cas graves on observe de plus une collection enkystée avec fluctuation et crépitation sanguine.

On perçoit aussi, lorsque la rupture est totale et que le muscle est proche des téguments, une dépression plus ou moins accusée qui répond à la solution de continuité.

Evolution

Elle se fait vers la guérison en quelques jours ; l'hématose se résorbe et la lésion musculaire cicatrise. Toutefois la collection peut s'infecter par voie sanguine ou grâce à de petites érosions cutanées.

Traitement

- Compression légère avec mise au repos du membre.
- Pansement des écorchures s'il ya lieu.
- Lorsque l'hématome tarde à se résorber, il est bon de le vider chirurgicalement.

2.Les plaies et les sections musculaires

Anatomiquement il faut distinguer :

- la plaie par piqûre sans lésion musculaire vraie,
- la coupure dans laquelle la section est franche, à bords nets,
- la plaie contuse due à un traumatisme ou à un coup de feu.

Lorsque la section musculaire est complète, les deux fragments s'écartent l'un de l'autre sous l'influence de la rétraction. L'hémorragie externe qui résulte d'une plaie musculaire peut être considérable et entraîner un état d'anémie aiguë.

Physiologiquement les lésions de destruction et d'attrition musculaire ont pour conséquence, d'abord la libération des toxines cellulaires, ensuite la constitution d'un excellent milieu de culture qui favorise la multiplication microbienne.

Le traitement de la plaie musculaire se confond avec celui de toute plaie en général. Lorsque les conditions sont réunies pour tenter une suture primitive, reconstituer le muscle par de larges points en U aux fils résorbables ; au cas contraire, laisser toute la plaie ouverte en espérant pouvoir réaliser plus tard une suture retardée.

Lorsque le muscle a été suturé, il est nécessaire d'immobiliser le membre en position de relâchement pour éviter toute traction aux sutures.

Les ruptures musculaires

Il s'agit d'une solution de continuité survenue, au niveau d'un muscle, au cours et sous l'influence de la contraction musculaire, ce qui les différencie des lésions par contusion simple.

Etiologie

On les observe chez les hommes particulièrement vigoureux et soumis à des efforts violents (sportifs). Elles surviennent au cours d'une contraction forcée excessive et incoordonnée qui dépasse la limite de l'élasticité du tissu musculaire.

Anatomie pathologique

- Les ruptures musculaires siègent particulièrement au niveau des muscles les plus longs (grand droit de l'abdomen, droit antérieur de la cuisse, biceps brachial).
- La rupture peut être partielle, n'atteignant que quelques fibres isolées (rupture fibrillaire) ou un plus ou moins grand nombre de faisceaux (rupture fasciculaire). Elle peut être totale ; entre les deux fragments, écartés l'un de l'autre, se constitue un hématome contenant des débris de fibres musculaires.

Etude clinique

- Rupture totale

- douleur brusque, parfois très vive,
- sensation de déchirure ou de craquement,
- impotence fonctionnelle absolue.

Au bout de quelques jours la douleur s'est calmée et l'impotence qui persiste n'est que partielle

La palpation du membre atteint révèle, au niveau de la rupture musculaire, trois signes : l'hématome diffus, la dépression et la tuméfaction.

- L'hématome diffus est dû à l'infiltration sanguine. Il est fusiforme et douloureux à la pression. Au début de consistance pâteuse, il devient dur lorsque l'hématome s'organise.
- La dépression est perçue au niveau de la solution de continuité du muscle ; elle est plus ou moins large selon l'écartement des fragments.
- La tuméfaction musculaire, formée par le fragment proximal, siège au-dessus de la dépression. Dans la contraction entravée du muscle, la tuméfaction grossit, durcit, et remonte vers l'insertion supérieure.

- Rupture partielle

Dans les ruptures fasciculaires superficielles donnent une dépression dont les berges représentent les deux fragments du faisceau rompu.

Les ruptures fasciculaires profondes et les ruptures fibrillaires se traduisent par l'existence d'une douleur locale avec ecchymose secondaire.

Traitement

- Dans les ruptures partielles minimales, le repos absolu et la compression suffisent pour amener la sédation progressive de la douleur et de l'impotence fonctionnelle.
- Dans les ruptures importantes, partielles ou totales, il faut intervenir chirurgicalement pour évacuer l'hématome et reconstituer le muscle par une suture.
- Dans les ruptures anciennes, il peut être difficile d'amener au contact les deux fragments musculaires. Il suffit souvent, pour améliorer la fonction, d'implanter la partie contractile du muscle sectionné à un muscle voisin.

II. LÉSIONS INFECTIEUSES : LES MYOSITES AIGUES

Les muscles peuvent être infectés directement par une plaie des téguments ou au cours de l'évolution d'une fasciite nécrosante. Mais il existe aussi des myosites d'apparence primitive.

Etiologie

Certaines myosites s'observent au cours des infections générales (sepsis...). D'autres succèdent à une lésion discrète (furuncle, anthrax...).

Le staphylocoque est le germe le plus souvent responsable.

Anatomie pathologique

Les muscles les plus fréquemment atteints sont :

- au membre inférieur : le quadriceps, les adducteurs et les fessiers ;
- au membre supérieur : le deltoïde, le grand pectoral, le triceps et le biceps brachial.

L'infection atteint avant tout le tissu conjonctif interfasciculaire. Les fibres musculaires ne sont atteintes que secondairement ; elles subissent d'abord une dégénérescence graisseuse, puis se fragmentent et disparaissent par mortification.

Etude clinique

D'évolution généralement subaiguë, la myosite débute par des frissons, de la fièvre, de l'anorexie.

Ensuite apparaît une douleur lancinante et une contracture du muscle atteint

Au bout de quelques jours apparaît dans le muscle une tuméfaction de consistance ligneuse, sensible à la pression.

Enfin la collection se précise par ramollissement de la tuméfaction.

Il existe des formes aiguës, à foyer unique ou à foyers multiples, dans lesquelles les signes généraux sont plus accusés et la suppuration plus rapide. Dans certains cas la totalité du corps charnu est atteinte et finalement détruit (pyomyosite).

Diagnostic

Difficile au début où il faut reconnaître la localisation infectieuse au cours d'un syndrome de pyrexie et préciser son siège intra musculaire.

Une myosite des masses musculaires profondes peut être confondue à une ostéomyélite aiguë.

Traitement

A la période de début, il faut prescrire un traitement général antibiotique.

Lorsque le pus est collecté, il faut drainer chirurgicalement sous couverture d'antibiotiques.

CHAPITRE X. PATHOLOGIES CHIRURGICALES DES TENDONS

Anatomie normale du tendon

1. La texture normale du tendon

Le tendon est formé de faisceaux primitifs constitués par des fibrilles longitudinales entre lesquelles s'intercalent des cellules allongées. Ils s'accrochent les uns aux autres, formant des faisceaux secondaires, puis tertiaires. Entre eux existe un tissu cellulaire lâche par lequel arrivent les vaisseaux : c'est l'endotendon.

2. Les organes de glissement

En certains endroits (portion extrasynoviale), le tendon est seulement entouré d'un tissu cellulaire cellulaire lâche très élastique, qui le sépare des organes voisins : c'est le paratendon.

En d'autres endroits (portion intrasynoviale), le tendon glisse dans une gaine séreuse formée par un feuillet viscéral entourant le tendon et un feuillet pariétal. Ces deux

feuillets se réfléchissent l'un dans l'autre au niveau de la face profonde du tendon, lui formant une sorte de hile et réalisant ce que l'on appelle ***le mésotendon***.

Aux endroits de flexion, il existe des coulisses ostéo-fibreuses qui constituent de véritables poulies de réflexion. Leur intégrité est indispensable pour la restauration de la fonction.

3. La vascularisation

La vascularisation du tendon est précaire. Au niveau de ses extrémités il reçoit des artérioles provenant les unes du corps musculaire, les autres du périoste au voisinage de l'insertion osseuse. Sur tout le reste de son trajet, il est uniquement vascularisé par des branches qui lui viennent du tissu cellulaire voisin. Au niveau du paratendon, ces branches atteignent le tendon par toute sa périphérie. Au niveau du mésotendon, elles n'arrivent au tendon que par sa face profonde, formant ainsi les ***vincula tendinum***. Il s'ensuit que la destruction du mésotendon peut entraîner une nécrose du tendon.

I. LES PLAIES ET SECTIONS TENDINEUSES

Etiologie

Les tendons superficiels sont les plus souvent atteints : tendon d'Achille, tendon rotulien, tendons des extenseurs et des fléchisseurs des doigts.

Selon les cas la section est faite par un instrument tranchant ou contondant.

Anatomie pathologique

1. Lésions du tendon et de ses annexes

Dans la section complète, le fait essentiel est l'écartement des deux fragments : le fragment inférieur se déplace sous l'influence des antagonistes, le fragment supérieur se rétracte grâce à la tonicité du corps musculaire charnu.

La section incomplète n'est qu'une plaie latérale où une partie seulement du tendon a été atteinte. Ce qui reste suffit pour empêcher l'écartement.

En dehors de la section tendineuse proprement dite, il faut insister sur l'importance des lésions de la gaine séreuse et des coulisses ostéo-fibreuses, facteurs d'adhérences ultérieures et par conséquent de gêne fonctionnelle définitive.

2. Lésions des organes voisins

Il n'est pas rare qu'une section tendineuse soit associée à une fracture sous-jacente, à une plaie articulaire ou à une lésion vasculo-nerveuse.

3. Evolution anatomique d'une section tendineuse

Un tendon sectionné n'est capable de reprendre une fonction normale que lorsque sa continuité est rétablie et qu'il est suffisamment mobile. La cicatrisation d'un tendon sectionné varie suivant les cas.

- Lorsqu'il est atteint dans sa portion extrasynoviale, la reconstitution se fait, à la condition que l'écartement ne soit pas trop considérable, par un véritable cal fibreux.
- Si la section tendineuse porte sur une partie intrasynoviale, La reconstitution anatomique ne se produit pas, et les deux fragments cicatrisent indépendamment l'un de

l'autre. L'absence de consolidation est due à l'écart considérable des fragments, au défaut de vascularisation du tendon et surtout à l'absence de paratendon, le tissu conjonctif de néoformation ne provenant que du mésotendon.

- Lorsque le tendon a été réparé chirurgicalement, la cicatrisation peut se faire plus facilement parce que les deux extrémités sont mises en contact. Même si dans les jours qui suivent l'intervention la suture lâche partiellement, le cal fibreux se fait à la double condition que les extrémités tendineuses n'aient pas été étranglées par la suture et que les vincula tendinum n'aient pas été détruits.

- La mobilité du tendon reconstitué dépend avant tout des adhérences qui unissent le cal tendineux aux parties voisines.

Dans les portions extrasynoviales, ces adhérences toujours très fortes au début, tendent à disparaître par la mobilisation progressive : dès la 6^e semaine, la libération du cal est presque entièrement effectuée.

Dans les portions intrasynoviales, les adhérences avec la gaine séreuse ne se résorbent pas. La contraction musculaire entraîne donc tout le bloc adhérentiel et la mobilité du tendon dépend de la mobilité de ce bloc sur les plans voisins.

Les causes des adhérences résident essentiellement dans la destruction plus ou moins complète de l'appareil de glissement soit par le traumatisme lui-même, soit par le traumatisme opératoire surajouté, soit encore par l'infection du foyer, si légère soit-elle.

Etude clinique

Un seul signe : l'impotence fonctionnelle du muscle correspondant.

Lorsqu'il s'agit d'un volumineux tendon superficiel (tendon d'Achille, tendon rotulien), on peut observer une dépression sous-cutanée.

L'infection de la plaie et de la gaine séreuse empêche le tendon de se reconstituer.

Traitement

En principe, toute plaie tendineuse doit être réparée chirurgicalement.

- Lorsque la plaie est récente, non infectée, sans lésions contuses, la suture peut être tentée immédiatement.
- Si la plaie date de plusieurs heures, si elle paraît infectée, si elle est contuse, s'il s'agit des tendons où le risque d'échec est important (tendons des fléchisseurs dans leur portion digitale), il vaut mieux surseoir à toute tentative immédiate de suture. Une fois la plaie cicatrisée, on opérera en milieu aseptique avec beaucoup plus de chance de succès.
- Lorsque les deux fragments viennent au contact avec une traction modérée, on les réunit par une suture que l'on fait avec du fil non résorbable.
- Lorsque les deux fragments ne peuvent être rapprochés sans traction exagérée, on peut utiliser le dédoublement ou une greffe tendineuse.
- Après l'intervention, le membre est immobilisé dans la position provoquant le relâchement du muscle suturé pendant 10 à 15 jours ; puis on réalise une mobilisation précoce, méthodique et prudente.
- Les résultats varient beaucoup selon le tendon intéressé ; Les meilleurs tendons sont ceux des extenseurs et des fléchisseurs des doigts lorsque la section porte au niveau de l'avant-bras. Les plus mauvais sont ces derniers lorsqu'ils sont atteints dans la coulisse ostéo-fibreuse des doigts.

II. LES RUPTURES TENDINEUSES

Il s'agit d'une solution de continuité d'un tendon qui survient au cours et sous l'influence de la contraction du muscle correspondant.

Etiologie

Les ruptures tendineuses s'observent chez les hommes vigoureux, à l'occasion d'une contraction musculaire excessive et incoordonnée qui dépasse la limite de résistance du tendon.

Anatomie pathologique

Les ruptures les plus fréquentes siègent au niveau du tendon d'Achille et du tendon rotulien. Au membre supérieur ce sont les tendons du biceps et des extenseurs des doigts qui sont habituellement atteints.

La rupture peut être partielle ou totale. Dans ce dernier cas, les extrémités tendineuses plus ou moins effilochées, sont rétractées. Suivant les cas, la rupture tendineuse se répare ou non selon des modalités identiques à celles décrites à propos des sections tendineuses.

Etude clinique

Douleur vive avec sensation de déchirure et impotence fonctionnelle immédiate du muscle correspondant.

On peut percevoir une dépression sous-cutanée si le tendon est volumineux et superficiel.

Traitement

Le meilleur traitement est chirurgical ; le traitement orthopédique donne des résultats incertains.

CHAPITRE XI. PATHOLOGIES CHIRURGICALES DES NERFS

Structure histologique du nerf

Sur une coupe transversale on constate que le nerf, recouvert d'une enveloppe conjonctive, le névrilemme, est formé de plusieurs faisceaux. Chacun de ceux-ci possède une paroi propre (la gaine de Henlé) et est constituée par un grand nombre de fibres nerveuses. Celles-ci sont disposées dans l'axe du nerf et parallèlement entre elles.

Chaque fibre nerveuse est constituée par le conducteur nerveux, le ***cylindraxe ou axone***, prolongement d'une cellule nerveuse centrale, qui forme l'axe de la fibre. Autour de lui on reconnaît deux gaines, l'une discontinue, la gaine de myéline, l'autre continue, la gaine de Schwann.

- La myéline sorte de fourreau graisseux, se dispose en segments successifs. Entre ceux-ci la gaine de Schwann est directement appliquée sur l'axone. Ainsi sont constitués les étranglements de Ranvier qui limitent les segments interannulaires.
- La gaine de Schwann forme une enveloppe conjonctive, dite encore névroglie, qui entoure le cylindraxe et la myéline. Au niveau de chaque segment annulaire, il existe un seul noyau, saillant à l'intérieur de la gaine.

Cette structure ne répond qu'aux fibres nerveuses d'origine cérébro-spinale. Les autres ou fibres amyéliniques, sont des filets sympathiques ; elles n'ont pas de gaine de myéline et l'axone est directement recouvert par la gaine de Schwann.

I. les plaies des nerfs

Un tronc nerveux sectionné perd immédiatement toutes ses fonctions du fait de la dégénérescence de son segment périphérique. Mais il est capable de les récupérer si les conditions anatomiques sont favorables à sa régénération

Tels sont les deux faits physiologiques fondamentaux dont découlent à la fois le pronostic des blessures nerveuses et le traitement chirurgical qui doit leur être réservé.

Etiologie

- Les piqûres et les coupures sont les moins graves car les lésions y sont nettes et limitées au point d'application de l'agent vulnérant.
- Les plaies par instruments contondants et par armes à feu sont complexes et de traitement plus délicat.

Anatomie et physiologie pathologiques

1. Les plaies récentes

- La piqûre détruit seulement quelques fibres nerveuses ; elle n'aura aucune suite sérieuse.
- La coupure sectionne le nerf complètement ou incomplètement. Dans le premier cas, les deux fragments se rétractent loin l'un de l'autre lorsqu'ils sont libres.
- La plaie contuse est caractérisée par des lésions de contusion ou d'écrasement à distance de la section nerveuse proprement dite. Les deux fragments du nerf sont violacés et boursoflés sur une certaine longueur par des suffusions sanguines intra nerveuses.
- Des lésions associées sont fréquemment observées (muscles os, tendons).

Evolution anatomique

A l'œil nu, le segment périphérique s'est parfois réuni au segment central et en quelques mois la fonction réapparaît. Dans d'autres cas, les deux fragments restent définitivement séparés : leurs extrémités gonflent progressivement et le déficit fonctionnel persiste.

Au microscope la cicatrisation nerveuse se fait par dégénérescence du fragment périphérique d'abord, ensuite par régénération aux dépens du fragment proximal.

a. La dégénérescence wallérienne

Elle frappe tout le segment distal de la fibre nerveuse dans toute son étendue et se fait progressivement depuis la tranche de section jusqu'aux ultimes terminaisons périphériques.

- Le fait essentiel est la destruction de l'axone (axolyse). Le cordon qu'il forme s'amincit et se fragmente en tronçons, puis en granulations qui finissent elles-mêmes par disparaître.
- En même temps se produit la fragmentation de la myéline, qui se divise en boules ovoïdes autour de chaque tronçon de cylindraxe.
- Enfin on assiste à une multiplication active des noyaux de la gaine de Schwann. Ils digèrent les bouts de myéline. Certaines de ces cellules nouvelles s'allongent suivant l'axe de la fibre nerveuse : ce sont les cellules apotrophiques qui jouent un rôle dans la régénération. Si celle-ci ne se produit pas, tous ces éléments finissent par s'atrophier : 20 à 30 jours après la section, il n'existe plus alors, dans le segment périphérique, que les gaines de Schwann déshabitées. Toutefois, celles-ci restent aptes, pendant des mois et même des années, à recevoir les cylindraxes de régénération.

- Dans l'ensemble, le segment central reste normal.

b. La régénération

Parallèlement à la dégénérescence du segment distal commence le bourgeonnement des axones du segment proximal. Ceux-ci croissent et pénètrent dans les gaines vides du segment périphérique qu'ils vont parcourir en entier jusqu'aux terminaisons nerveuses.

La vitesse de cette neurotisation varie avec le nerf considéré, l'étendue de la perte de substance, la technique chirurgicale utilisée (suture ou greffe), l'âge du sujet.

2. Les plaies anciennes

Si on intervient au bout de quelques semaines sur une section nerveuse, l'aspect des lésions s'est modifié. Tout d'abord, on trouve la trace d'un processus cicatriciel sous la forme d'une prolifération névroglie intra nerveuse et d'une sclérose conjonctive extra nerveuse. Ces tissus cicatriciels sont d'autant plus volumineux et étendus que l'attrition du nerf a été plus accentuée et que la plaie a suppuré plus longtemps. Ensuite le bourgeonnement des axones sectionnés vient aussi modifier l'aspect du nerf blessé. Plusieurs éventualités peuvent se présenter :

- Tantôt le nerf, complètement sectionné, a ses deux fragments écartés l'un de l'autre ; soit qu'ils sont totalement indépendants, soit qu'ils sont réunis par un pont fibreux. Dans ce cas l'extrémité du fragment central est toujours renflée en bulbe d'oignon ou de massue. Celle-ci est formée par les axones en voie de prolifération et pelotonnés sur eux-mêmes ; elle est entourée par une réaction névroglie cicatriciel : il s'agit donc, au point de vue histologique, d'un **neurogliome**. Le fragment périphérique, plus ou moins aminci et flasque, présente aussi parfois un renflement ovoïde terminal, moins volumineux, constitué uniquement par du tissu cicatriciel : c'est un **gliome**.
- Tantôt le nerf a conservé sa continuité mais il présente une dépression latérale : il s'agit d'une ancienne section incomplète. Les deux tranches sont hypertrophiées ; elles forment des bourrelets saillants, le neurogliome central étant plus volumineux que le gliome périphérique.
- Tantôt le nerf a aussi conservé sa continuité mais il est de volume et de consistance irréguliers. Les bosselures anormales, parfois uniques, sont constituées par une prolifération névroglie. Histologiquement, c'est un pseudo-névrome d'attrition dans lequel il n'existe aucun cylindraxe visible, mais un gliome central ou latéral, autour duquel la continuité du cylindraxe s'est en partie conservée.
- Parfois le nerf a un aspect parfaitement normal. On peut alors affirmer que la régénération anatomique s'est bien faite mais que la restauration fonctionnelle n'a pas été obtenue à cause de la gangue péri nerveuse qui enserre le nerf. Dans ce cas la libération simple doit suffire à amener la guérison.

3. Les conséquences chirurgicales

L'acte chirurgical doit préparer et faciliter la neurotisation du segment distal. Dans les sections récentes, il convient d'opérer dès les premières heures dans le double but d'éviter l'infection et de mettre tout de suite les deux extrémités en contact parfait.

Dans les sections anciennes, l'intervention doit d'abord libérer le nerf de sa gangue, puis exciser le tissu fibreux intermédiaire, enfin aviver les deux extrémités du nerf avant de réaliser la suture ou la greffe nerveuse.

Etude clinique

1. Plaie nerveuse récente

- Douleur spontanée qui irradie en éclair vers l'extrémité du membre en suivant le trajet anatomique du tronc nerveux.
Cette douleur présente parfois quelques caractéristiques : des sensations de décharge électrique ou de fourmillements s'observent en particulier lorsque la lésion nerveuse est limitée ou surtout lorsqu'il existe un corps étranger au contact du nerf blessé.
Dans les sections complètes ou lorsque le nerf a subi une attrition étendue les phénomènes douloureux manquent souvent complètement.
- L'impotence fonctionnelle est souvent considérable.

2. Plaie nerveuse ancienne

Les symptômes observés se groupent en trois syndromes :

a) Syndrome d'interruption

Troubles moteurs

- Paralysie flasque des muscles normalement innervés par le nerf, au-dessous de la section ; elle est immédiate, complète, immuable ;
- Hypotonie des muscles atteints ;
- Atrophie musculaire, qui va de pair avec la paralysie et l'hypotonie.

Troubles sensitifs

- Anesthésie, elle aussi immédiate, immuable. L'anesthésie est complète et constante dans les sections complètes.

Troubles réflexes

Est abolie tout réflexe, cutané ou tendineux, qui utilise le nerf blessé comme voie centripète ou centrifuge.

Troubles trophiques

Ces troubles consistent surtout en altération de la peau et des phanères mais ils peuvent atteindre aussi les articulations et les os.

Ils résultent de la section des fibres sympathiques contenues dans le tronc nerveux ; ils sont d'apparition assez tardive.

b) Syndrome de compression

La compression fait perdre au nerf une partie seulement de sa conductibilité. Le syndrome de compression ne diffère que par des nuances du syndrome d'interruption nerveuse mais en pratique elles sont suffisantes pour que la distinction puisse être faite.

- Les troubles moteurs ne sont pas aussi accentués que dans le cas d'interruption complète.
- Les troubles sensitifs sont incomplets et dissociés, quelquefois même variables d'un examen à l'autre.
- Les troubles réflexes et trophiques sont moins accentués.

c) Syndrome d'irritation

Son élément essentiel est la douleur qui traduit l'hyperesthésie cutanée. Le malade la décrit comme une sensation de brûlure au fer rouge qui part de la plaie et remonte vers les centres. Elle survient par accès paroxystiques ; les crises sont déclenchées par des causes minimales telles que frôlement, choc, alternance du chaud et du froid...

La douleur, d'abord localisée à un seul nerf (étape locale), ne tarde pas à se propager aux nerfs voisins (étape plexique), parfois même aux nerfs du côté opposé (étape radiculo-médullaire).

Ce syndrome est plus rare que les précédents ; il est dû à l'irritation des filets sympathiques qui cheminent à l'intérieur du nerf ou dans l'adventice de l'artère voisine.

d) **Variété particulière**

Une forme particulière des plaies des nerfs est à décrire au niveau des moignons d'amputation. Le segment central des nerfs sectionnés réalise un neurogliome à son extrémité ; de plus il est quelquefois atteint d'induration et de sclérose diffuse jusqu'à une certaine distance de la section.

La fréquence de ces lésions anatomiques explique la fréquence des réactions douloureuses des amputés qui prennent l'aspect de névralgie ou de névrite.

Principes thérapeutiques

Toute plaie nerveuse doit être soignée par un acte chirurgical, qu'il s'agisse d'une plaie récente ou des sections reconnues tardivement, même plusieurs années après la blessure, car les facultés de régénération d'un nerf sectionné persistent très longtemps. Reculer l'intervention dans l'attente d'une régénération hypothétique n'aboutirait qu'à laisser progresser la rétraction musculaire et la sclérose articulaire.

L'intervention chirurgicale doit obéir à certains principes :

- Elle doit être réalisée en milieu aseptique, sans quoi la suture ou la greffe aboutirait à un échec.
- Il faut utiliser une large voie d'abord. En effet il est indispensable de découvrir le nerf sur une certaine longueur pour faciliter sa dissection et sa réparation.
- Il convient de séparer avec soin le tronc nerveux des organes voisins.
- Au cours de l'intervention il ne faut pas utiliser de produits (antiseptiques, antibiotiques) qui, mis au contact du nerf, risquent de tuer les axones.

Pour permettre la neurotisation du segment périphérique, la suture doit être faite selon certaines règles :

- Les extrémités nerveuses doivent être saines, ce qui impose, dans les plaies anciennes, la section des gliomes terminaux.
- Les extrémités nerveuses doivent être amenées au contact sans traction et sans torsion sur leur axe. On admet qu'une perte de substance de plus de 3 cm au membre supérieur, de 5 cm au membre inférieur, nécessitera une greffe.
- Les points de suture ne doivent prendre appui que sur les tissus péri nerveux et le névrilemme car tout fil pénétrant à l'intérieur du nerf étrangle quelques axones dont la régénération ne sera plus possible. La suture sera faite aux points séparés à la soie fine.
- La suture doit être isolée des plans cutanés et osseux faute de quoi on risque l'enserrement progressif du nerf dans un nouveau tissu cicatriciel.

Le résultat final est assez long à obtenir (18 mois et plus).

Ces résultats sont bons pour les nerfs radial et sciatique poplité externe ; la régénération est moins régulièrement obtenue pour les nerfs médian et cubital au membre supérieur, et pour les nerfs sciatique et sciatique poplité interne au membre inférieur.

Dans les sutures tardives, on peut espérer une amélioration une fois sur deux, une guérison complète une fois sur quatre.

II. LES TRAUMATISMES FERMES DES NERFS

1. la compression des nerfs

- On observe parfois des paralysies partielles localisées à certains groupes musculaires du membre supérieur après un sommeil profond (compression accidentelle de certains nerfs) ou à la suite du port prolongé des béquilles (compression directe du plexus brachial). Ces paralysies s'accompagnent des troubles sensitifs légers (paresthésie, fourmillements)

Ces paralysies disparaissent rapidement sans laisser de traces.

- Une variété plus fréquente est la compression par refoulement du nerf par une tuméfaction (adénopathie, anévrisme...) ou par une saillie osseuse anormale (cal osseux anormal). Elle donne lieu à une paralysie partielle siégeant dans le territoire correspondant au tronc nerveux intéressé ; celle-ci guérit habituellement par l'ablation de la cause.
- La compression nerveuse par englobement, soit par un tissu cicatriciel, soit par un cal de fracture, est plus importante sur le plan chirurgical.

Cliniquement on observe une paralysie tardive, apparaissant quelques semaines ou quelques mois après l'accident, généralement partielle, avec réaction de dégénérescence incomplète.

Ces paralysies ne guérissent qu'après une intervention chirurgicale visant à dégager le nerf atteint, à détruire la gangue qui l'enserme et à éviter la reproduction de celle-ci, par une plastie musculaire par exemple.

2. L'élongation nerveuse

On dit qu'il y a élongation chaque fois qu'un nerf aura été tirailé au-delà de la limite de son élasticité normale.

L'élongation est particulièrement fréquente au niveau des racines du plexus brachial. Dans l'hyper élévation du bras ou au contraire dans l'abaissement exagéré du moignon de l'épaule, les nerfs rachidiens (C5 à D1) sont violemment étirés.

En pratique on observe ces paralysies radiculaires du plexus brachial à la suite des luxations de l'épaule, et chez le nouveau-né, après un accouchement difficile où une traction violente a dû être faite sur le membre supérieur.

La lésion anatomique est constituée soit par des déchirures fasciculaires, soit par une déchirure totale sous-mévrilemmatique. Ces lésions évoluent comme toute section nerveuse. Même lorsque la régénération tend à se produire spontanément, elle peut être gênée par la sclérose cicatricielle secondaire.

L'évolution clinique est variable selon les lésions anatomiques des racines.

3. La contusion nerveuse

La contusion nerveuse est consécutive à un choc violent qui écrase le nerf sur un plan osseux (nerf cubital dans la gouttière épitrochléo-olécraniennne, nerf grand sciatique à sa sortie du bassin), ou plus souvent à une fracture ou une luxation (nerf radial par une fracture de l'humérus, nerf sciatique-poplitée externe par une fracture du col du péroné).

Anatomiquement on distingue :

- le premier degré : répond à quelques suffusions hémorragiques intra nerveuses sans rupture des fibres nerveuses ;
- le deuxième degré, où il existe un épanchement sanguin plus considérable et une rupture de quelques filets nerveux ;
- le troisième degré, très rare, est le broiement complet du nerf.

L'évolution anatomique est analogue à celle des plaies nerveuses.

Cliniquement la contusion légère est la plus fréquente. Elle donne lieu à une paralysie généralement primitive et spontanément curable.

Dans la contusion grave, le tableau clinique est identique au syndrome des sections nerveuses.

Le traitement des cas légers se borne au massage des muscles parésies. Dans les cas graves, il faut intervenir. Suivant les lésions découvertes, on se bornera à la libération du nerf avec neurolyse, ou on pratiquera une résection avec rétablissement de continuité nerveuse par une suture ou par une greffe.

CHAPITRE XII. PATHOLOGIES CHIRURGICALES DES VAISSEAUX

A. PATHOLOGIES CHIRURGICALES DES ARTERES

Rappel anatomique

L'artère est formée de 3 tuniques :

- L'endartète ou intima, formée par le revêtement endothélial, en contact direct avec le sang circulant.
- La tunique moyenne ou media, formée par une couche musculaire lisse.
- La gaine conjonctive ou adventice, contient des nombreux filets nerveux sympathiques vaso-moteurs et vaso-sensibles.

L'artère n'est donc pas un simple tube, mais un organe à la fois contractile et sensible. L'endothélium protège le sang contre la coagulation ; la media adapte le calibre au débit du courant sanguin, les nerfs de l'adventice commencent les fibres lisses de la media.

Physiopathologie

Les perturbations se résument à deux types d'accidents :

- une brèche permettant la fuite du contenu,
- un bouchon s'opposant à sa propagation.

Deux autres facteurs interviendront dans la pathogénie du syndrome vasculaire :

- la vasomotricité qui, tantôt ouvre, tantôt ferme la barrière périphérique et de ce fait, dirige l'écoulement préférentiel du sang ;
- le mécanisme de la coagulation influencé principalement par la qualité des parois du contenant et par le déplacement du contenu, soit de sang lui-même.

1. La brèche

La fuite dans le système artériel résulte d'une discontinuité pariétale congénitale, traumatique, ou secondaire à une nécrose infectieuse dégénérative. Les répercussions seront locales, régionales et générales.

- Localement, la brèche est responsable d'une hémorragie externe (plaie ouverte), d'un hématome (plaie fermée) qui s'organisera par fibrose, ou donnera lieu à un faux anévrisme, ou se videra dans une veine satellite (fistule artério-veineuse).
- Toute la région, surtout en aval de la lésion, est influencée : stase veineuse, troubles neurologiques et phénomènes ischémiques, par spoliation sanguine au niveau de la fuite.
- L'organisme entier en souffre : syndrome hémorragique aigu, surcharge cardiaque en cas de fistule artério-veineuse, ...

2. Le bouchon

Le bouchon peut survenir brutalement et bloquer complètement la lumière ou résulter d'un encrassement progressif entraînant d'abord un rétrécissement puis à la longue une oblitération totale. La traduction clinique en sera l'ischémie aiguë, l'ischémie fonctionnelle chronique, l'ischémie progressive nécrosante. Ces différentes formes d'ischémie et leur pathogénie sont communes à tous les syndromes d'insuffisance artérielle. Ils diffèrent dans leurs aspects en fonction de la localisation.

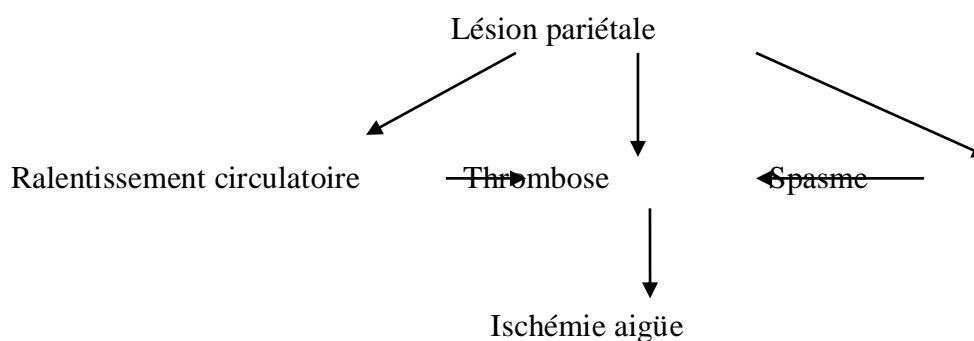
a) Mécanisme de l'ischémie aiguë

– La thrombose

Du sang normal coagule au contact d'un endothélium altéré. L'athérome, la contusion artérielle, amorcent la thrombose. Cette thrombose s'étendra s'il y a ralentissement circulatoire. L'hypotension systémique en est un facteur, l'hypotension locale ou locorégionale en amont et en aval d'un rétrécissement, d'une oblitération en est un autre. La stase par mise en jeux des sphincters capillaires et pré-capillaires favorise également la prise et l'extension d'une thrombose qu'une lésion artéritique ou traumatique aura déclenchée.

Ainsi, naîtra l'ischémie brutale d'un réseau sain ou jusqu'alors en apparente santé. Trois facteurs sont donc nécessaires :

- une lésion pariétale,
- une modification hémodynamique et vaso-motrice,
- une thrombose massive engendrée par les deux premiers facteurs.



– L'embolie

Que un petit embole, parti d'une végétation endocardiaque, quitte l'aorte et pénètre dans une branche, il s'accrochera bientôt à la paroi, ne pouvant plus progresser qu'à frottement dur. Il irrite la paroi qui engendre des réflexes vaso-constricteurs. Le spasme bloque tout le réseau sous la dépendance de l'artère embolisée et même les réseaux voisins, empêchant leur intervention vicariante. Le sang stagne, la surface cruentée de l'embole amorce la coagulation que l'insuffisance du débit ne neutralise pas.

Le petit embole est à lui seul souvent incapable de perturber sérieusement la circulation de par sa taille. Mais il déclenche le spasme et la thrombose. L'ischémie aiguë par embolie fait donc intervenir plusieurs facteurs : l'embole, le spasme, le ralentissement circulatoire, la thrombose.

b) Mécanisme de l'ischémie fonctionnelle chronique

Au repos, un tissu est peu exigeant, son seuil d'irrigation est bas. Ainsi, la vitalité d'une jambe est compatible avec l'oblitération partielle d'une fémorale, par exemple. Il se crée un équilibre entre les besoins minimum du tissu considéré et le débit limité. Mais cet équilibre est précaire. Il faut peu de choses pour le rompre.

Un premier facteur ou *facteur d'amont*, est d'ordre général. C'est l'hypotension systémique qui diminue le gradient des pressions. Le sang franchira plus difficilement l'obstacle constitué par le rétrécissement artériel, les troncs périphériques entrent en ischémie et souffrent.

Un deuxième facteur, ou *facteur d'aval*, est provoqué par les besoins périphériques accrus, par une élévation du seuil d'irrigation, les tissus exigeant un débit plus important chaque fois leur métabolisme augmente, chaque fois qu'il y a travail. Or l'artère nourricière de ces tissus est rétrécie ou même oblitérée ; elle ne peut plus répondre à cette sollicitation. Dès lors, en aval d'une sténose, d'un réseau intermédiaire, tout travail risque de créer l'ischémie.

Au repos, le territoire considéré est en santé apparente ; à l'effort, il souffre. L'ischémie fonctionnelle limite donc le rendement mais elle est compatible avec le repos.

c) Mécanisme de l'ischémie progressive nécrosante

La sténose qui réduit sans interrompre le débit, l'oblitération courte qui est compensée par le jeu des collatérales évoluent. La sténose se transformera en oblitération totale par thrombose secondaire ; l'oblitération segmentaire, par un mécanisme analogue, devient une oblitération étendue. Les collatérales sont mises hors-circuit, le seuil d'irrigation minimum n'est plus atteint. Les tissus s'atrophient d'abord, puis meurent : c'est l'ischémie progressive nécrosante. Les étapes ont été progressive, l'évolution parfois lente, mais le terme final de cette ischémie progressive est le même que celui de l'ischémie aiguë.

LESIONS TRAUMATIQUES DES ARTERES

On distingue les plaies artérielles d'une part, les contusions et ruptures artérielles d'autre part.

1. Les plaies artérielles

Etiologie

La plaie artérielle peut être une piqûre, une coupure, une plaie contuse.

Anatomie pathologique

- La piqûre ne donne lieu qu'à une lésion insignifiante, sans suites pathologiques.
- La coupure est complète ou incomplète.
 - Dans la coupure complète ou section artérielle, les deux bouts se rétrécissent (par l'action des fibres circulaires de la media) et se rétractent dans leur gaine (par l'action des fibres longitudinales). Ce double phénomène favorise l'hémostase spontanée.
 - Dans la coupure incomplète, la rétraction de la tunique moyenne entraîne la béance de l'orifice : c'est une condition défavorable à l'hémostase spontanée.
- Les plaies contuses comportent les déchirures en tous sens de l'intima, ainsi qu'une contusion de l'adventice et de la média.

Evolution

Lorsqu'une artère a été atteinte, l'hémorragie qui s'ensuit tend à se tarir par un processus d'hémostase spontanée. Si la solution de continuité est étroite ou n'est pas en regard de la plaie artérielle, le sang jaillit peu au dehors, mais se répand dans les tissus cellulaires voisins ; ainsi se constitue un hématome. Enfin l'infection de la plaie peut provoquer des complications.

a. L'hémostase spontanée

- Certaines plaies artérielles ne saignent pas du tout : ce sont des plaies sèches. Dans ce cas l'hémostase spontanée est réalisée par un spasme artériel ou vasoconstriction segmentaire (stupeur artérielle) : elle est évidemment précaire et l'hémorragie risque de se produire à tout moment.
- Dans tous les autres cas l'hémostase se fait par la formation d'un caillot.
Le sang qui sort de l'artère stagne au niveau de la plaie et coagule ; ainsi est constitué le caillot externe formant la « tête du clou ». Il est relié à un caillot interne ou « pointe du clou » remontant à l'intérieur du vaisseau jusqu' à la première collatérale.

Lorsque, pour une raison ou une autre, le caillot se désagrège, l'hémorragie reprend. Sinon l'hémostase devient définitive par organisation du caillot ; il se résorbe alors peu à peu et est remplacé par du tissu conjonctif néoformé. Progressivement le coagulum disparaît et l'artère s'oblitére définitivement.

❖ Formation du caillot

Dans un premier temps, un réseau de fibrine apparaît, favorisant l'accolement et la métamorphose visqueuse des plaquettes et des leucocytes : ainsi est formé le caillot plaquettaire ou caillot blanc.

Dans un deuxième temps des hématies enserrées dans la maille de fibrine vont s'agglomérer autour du caillot blanc, constituant le caillot rouge ou thrombus proprement dit, la partie externe par coagulation du sang extravasé, la partie intra artérielle grâce à la stase sanguine.

b. Épanchement sanguin interstitiel (hématome)

Le sang s'infiltre dans les espaces cellulaires voisins jusqu'à ce que sa tension soit égale à la pression artérielle ; ainsi est constitué l'hématome diffus, dans lequel le sang coagule, au moins à la périphérie. Un tissu scléreux apparaît tout autour tendant à limiter l'épanchement sanguin : c'est l'hématome enkysté.

Puis la coque s'isole de mieux en mieux et s'épaissit par adjonction de nouvelles couches. Si, au centre, un ramollissement se produit et une cavité apparaît, l'anévrysme artérielle se constitue.

Lorsqu'une plaie de la veine est associée à la plaie artérielle, il se peut se produire un anévrysme artério-veineux, soit directement par adossement des endothéliums soit indirectement après un stade intermédiaire d'hématome artério-veineux.

c. Infection

Les complications infectieuses, de quelque nature qu'elles soient se développent facilement au niveau d'une plaie lorsque l'artère principale du membre a été blessée ; l'ischémie qui en résulte favorise la pullulation microbienne.

De plus, sous l'influence du processus infectieux, une hémorragie secondaire peut être observée grâce à la liquéfaction du caillot d'hémostase temporaire.

En outre, l'infection atténuée du vaisseau ainsi que l'altération purement mécanique de l'endothélium vasculaire peuvent provoquer une thrombose progressive de l'artère, avec comme conséquence, une gangrène massive ou localisée.

d. Rétablissement de la circulation après ligature

La circulation, interrompue dans le tronc artériel par la ligature, se rétablit à l'aide des anastomoses. C'est presque exclusivement par des artérioles de petit calibre, particulièrement intramusculaires que s'organise cette suppléance. Les zones dangereuses sont donc celles où ces artérioles sont peu nombreuses (racine des membres).

Etude clinique

On peut avoir :

- **Une hémorragie externe**

De la plaie s'échappe un jet de sang rouge, rythmé par saccades synchrones au pouls.

- **Une hémorragie interne**

Dans certains cas, l'hémorragie se produit dans une cavité séreuse (plèvre, péritoine) grâce à la blessure concomitante de celle-ci. Les signes d'anémie et les symptômes d'épanchement apportent le diagnostic.

- **Un hématome diffus**

Lorsque la plaie des téguments est petite ou n'est pas en regard avec la plaie artérielle, on voit se développer une tuméfaction allongée suivant l'axe du membre, pulsatile et

expansive ; l'auscultation y révèle un souffle doux, synchrone au pouls : tous ces caractères disparaissent par la compression en amont.

A la partie périphérique du membre, on note soit un retard soit un affaiblissement, soit une suppression complète du pouls artériel ; la température locale est abaissée ; l'impotence fonctionnelle est considérable. Parfois le blessé se plaint de douleur très vive.

- **Une plaie sèche**

L'hémorragie manque et rien, par conséquent, ne vient affirmer la lésion artérielle. Certains symptômes la font pourtant soupçonner :

- ✓ la douleur plus vive, l'impotence fonctionnelle plus marquée que dans une plaie exclusivement musculaire.
- ✓ la localisation de la blessure sur une ligne vasculaire.
- ✓ la présence d'ecchymoses étendues, inexplicables sans lésions vasculaires.
- ✓ les modifications du pouls périphérique.

Dans certains cas le doute persiste ; il faut alors opérer et explorer le paquet vasculaire.

Traitement

- Une hémostase provisoire par pose d'un garrot en amont ou simplement compression digitale au lieu même de l'accident permet d'arrêter l'hémorragie. Signalons qu'un garrot ne peut pas être laissé en place plus de deux heures.
- L'hémostase définitive nécessite un acte chirurgical véritable. Deux procédés peuvent être envisagés :
 - La ligature des deux bouts ; elle présente cependant des risques de gangrène ultérieure, particulièrement lorsqu'elle porte sur les troncs artériels de certaines zones dangereuses (ischémie aiguë) :
 - ✓ artère poplitée
 - ✓ tronc tibio-péronier
 - ✓ artère fémorale commune
 - ✓ artère axillaire dans sa partie inférieure
 - ✓ carotide.
 - La suture artérielle rétablit la continuité du vaisseau. L'anastomose se fait soit bout à bout, soit avec interposition d'une greffe.

2. Les contusions et ruptures artérielles

Les contusions et ruptures artérielles sont des lésions traumatiques dans lesquelles le revêtement cutané est resté intact.

Etiologie

- **Artère saine** : pour rompre une artère saine, il faut un traumatisme important. Le mécanisme de la rupture est un écrasement, l'artère étant prise entre le corps contendant et le plan osseux sous-jacent.
La lésion artérielle peut aussi être observée comme complication de certaines fractures ou luxations.

- **Artère altérée** : une artérite chronique rend toujours les artères plus fragiles. Elles sont alors susceptibles de se rompre à la suite d'un effort minime.

Anatomie pathologie

➤ **Degrés d'atteinte artérielle**

- **Premier stade : la contusion simple**

Anatomiquement, il n'existe aucune lésion apparente. Mais la contusion du système nerveux inclus dans l'adventice déclenche un spasme localisé de la paroi artérielle : c'est la stupeur artérielle. Cet état cesse spontanément en quelques heures : les signes d'ischémie périphérique disparaissent, la perméabilité artérielle redevient normale et aucune séquelle n'est à craindre.

La stupeur artérielle n'est pas une inhibition mais un réflexe vasomoteur de la musculature de la média.

- **Deuxième stade : les lésions isolées de l'intima**

Lorsque le traumatisme a été un peu plus important, on trouve dans la région contuse, des éraillures uniques ou multiples au niveau de l'intima, alors que les deux autres tuniques restent indemnes. Elles se remplissent rapidement de fibrine et un caillot blanc apparaît. Ce caillot reste petit et il est rare qu'un thrombus rouge apparaisse à son contact. En règle générale, l'endothélium se répare très vite, si bien qu'en peu de temps la perméabilité complète de l'artère est reconstituée.

- **Troisième stade : la rupture partielle**

Les tuniques interne et moyenne ont été rompues mais l'adventice a résisté. Trois possibilités peuvent se présenter :

- L'intima et la media vont se retrousser, emportées par le courant sanguin et une thrombose va s'amorcer et finir par oblitérer l'artère.
- Parfois la contusion s'accompagne d'une section à l'emporte-pièce des tuniques internes. L'adventice résiste mal au choc systolique et une hernie se forme dont la paroi se limite aux tissus péri artériels : c'est le faux anévrisme.
- Dans le cas où le traumatisme a porté simultanément sur l'artère et la veine, le faux anévrisme peut communiquer avec les deux vaisseaux, donnant naissance à une fistule artério-veineuse.

- **Quatrième stade : la rupture totale**

Les trois tuniques ont éclaté. Les deux extrémités sont rétractées et recroquevillées par l'action conjuguée des fibres longitudinales et circulaires. Ce phénomène peut être tellement accentué que la lumière de l'artère est complètement oblitérée et qu'aucun saignement ne se produit.

Plus souvent, l'hémorragie est immédiate. Il en résulte un hématome diffus qui progresse avec plus ou moins de rapidité selon le calibre de l'artère atteinte.

➤ Conséquences secondaires

L'hématome diffus et la thrombose artérielle provoquent un arrêt, sinon un ralentissement circulatoire tel que la gangrène du membre se produit souvent.

Etude clinique

- Douleur vive, avec impotence fonctionnelle
- Présence d'un hématome diffus, grossissant rapidement et parfois par saccades,
- Parfois l'hématome manque ; on observe alors une simple douleur à la pression et des ecchymoses à distance plus ou moins étendues ; ce dernier symptôme est à lui seul susceptible de faire soupçonner une lésion artérielle.
- A la périphérie du membre on peut avoir :
 - pâleur, lividité
 - marbrures
 - refroidissement, absence de pouls.

Evolution

Toujours grave. Même les formes sèches, sans hématome pulsatile, évoluent rapidement vers la gangrène.

Traitement

Lorsqu'on soupçonne une contusion grave d'une artère importante, l'exploration chirurgicale s'impose, en suivant les règles précisées à propos des plaies artérielles.

❖ *Anévrysme : collection sanguine limitée dont la cavité communique avec la lumière artérielle.*

On distingue :

- *anévrisme traumatique ou faux anévrysme = anévrysme par rupture*
- *anévrisme spontané = anévrysme par distension*

B. PATHOLOGIES CHIRURGICALES DES VEINES

Rappel anatomique

Comme l'artère, la veine est formée de trois tuniques superposées, l'endoveine, la tunique moyenne, l'adventice ; cette dernière est riche aussi en filets sympathiques. Les fonctions propres à ces trois tuniques sont identiques à celles des tuniques artérielles.

I. LESIONS TRAUMATIQUES DES VEINES

1. Traumatismes des veines de moyen calibre

Lorsqu'il s'agit d'un traumatisme ouvert, la plaie veineuse se manifeste, en l'absence de lésion artérielle majeure associée, par une hémorragie de sang noir s'écoulant de plus ou moins grande abondance sur le mode régulier.

En cas de traumatisme fermé ou de plaie minime, la blessure veineuse se traduit par un hématome non pulsatile.

La compression d'un gros tronc veineux entraîne une distension veineuse superficielle, rapidement masquée par un œdème cyanique.

2. Traumatismes des veines caves

En cas de plaie importante de la veine cave supérieure, 8 blessés sur 10 meurent d'hémorragie massive avant que l'on puisse tenter un geste chirurgical.

La blessure de la veine cave inférieure est tout aussi dramatique lorsque l'hémorragie s'extériorise dans la grande cavité péritonéale.

Traitement

Pour les petites veines et les veines de moyen calibre, la compression, la pose d'une pince ou la ligature suffisent pour contrôler l'hémorragie. Le rétablissement de la circulation après ligature se fait facilement, soit par les troncs collatéraux, soit par les veines musculaires.

Pour les grosses veines, la suture est indiquée.

II. LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE

LA THROMBO-PHLEBITE ET LA PHLEBO-THROMBOSE DU MEMBRE INFERIEUR

La maladie thrombo-embolique demeure la complication majeure qui guette l'opéré récent et le malade longtemps alité.

On reconnaît trois principaux groupes de facteurs dans la genèse des phlébites :

- des facteurs circulatoires, dominés par la stase ;
- des facteurs pariétaux, centrés sur la perte des propriétés de surface des cellules endothéliales et du ciment intercellulaire ;
- des facteurs sanguins, responsables d'hypercoagulabilité.

Le complexe et fragile équilibre qui interdit, à l'état normal, la coagulation intra vasculaire est sous la dépendance de ces facteurs.

❖ Formation du caillot

L'altération des cellules endothéliales favorise l'accolement et la métamorphose visqueuse des plaquettes. Ainsi se constitue le caillot plaquettaire autour duquel vont s'agglomérer des hématies enserrées dans une maille de fibrine, réalisant le thrombus proprement dit.

Parallèlement à la formation du caillot, la veine présente des altérations de type inflammatoire plus ou moins prononcées. Pendant les premiers jours, le caillot est presque entièrement libre, retenu seulement par sa tête plaquettaire sur une paroi veineuse peu modifiée : à ce stade, appelé ***phlébo-thrombose***, répond le risque embolique.

Plus tard, le caillot pourra dans un second temps s'organiser et adhérer fortement à une paroi veineuse inflammatoire : c'est le stade de ***thrombo-phlébite***, celui des complications loco-régionales.

Etiologie

Tout état morbide ou physiologique susceptible de favoriser l'un ou l'autre des facteurs précités, à savoir circulatoires, pariétaux, sanguins, prédisposent à la phlébite : grand âge, obésité, état variqueux, cancers, interventions chirurgicales ou obstétricales.

Etude clinique

La forme classique de la maladie thrombosante est celle à début distal (mollet), qui envahit secondairement les troncs veineux de bas en haut. Elle évolue en 5 stades successifs, dont les deux derniers, même en l'absence de tout traitement actif, ne sont pas obligatoires.

La phlébo-thrombose surale (ou jambière) est la première manifestation. Puis le tronc fémoro-iliaque est envahi : c'est la phlébo-thrombose fémoro-iliaque (ou suro-crurale), stade de courte durée. Le caillot se fixe alors et c'est la thrombo-phlébite fémoro-iliaque qui correspond à la phlemtia alba dolens. Enfin le caillot peut se prolonger et se fixer à la fourche des veines iliaques : c'est la phlébo-thrombose et la thrombo-phlébite de la veine cave inférieure.

➤ **La phlébo-thrombose surale : stade initial**

De la précocité du diagnostic dépend en grande partie le pronostic. Il repose au début sur un faisceau d'arguments dont aucun, pris séparément ne peut suffire.

Il est rare que l'attention soit attirée par une gêne sourde au niveau d'un mollet. Habituellement les signes d'appel sont d'ordre général :

- fébricules que rien n'explique,
- sentiment d'angoisse ou de malaise indéfinissable,
- accélération particulière du pouls.

Parmi les signes physiques on peut retenir :

- douleur profonde à la pression du mollet,
- douleur provoquée par la flexion dorsale du pied (signe de Homans),
- sensation de plénitude et d'hyperesthésie d'un mollet.

La découverte d'un seul de ces symptômes suffit pour donner l'alerte, pour penser à une phlébite débutante.

➤ **La phlébo-thrombose fémoro-iliaque, stade transitoire**

C'est un stade éphémère, caractérisé par la présence dans l'axe fémoro-iliaque d'un long caillot mobile et de ce fait, très dangereux.

➤ **La thrombo-phlébite fémoro-iliaque ou phlemtia alba dolens**

En quelques heures le caillot s'est fixé et la réaction inflammatoire péri-veineuse s'est produite, si bien que le début apparent de phlébite est souvent très rapide.

- La température est montée tandis que le pouls s'est accéléré à 100 ou 120 ;
- La douleur spontanée ou provoquée sur le trajet des vaisseaux fémoro-iliaques est nette ; elle est exacerbée par la flexion du genou ou de la hanche ;
- L'impotence fonctionnelle est complète ;
- Il existe un œdème blanc, dur et résistant, prenant mal le godet ;
- Parfois la circulation de suppléance est bien visible sous la forme de veines superficielles dilatées ;
- Le genou présente une hydarthrose discrète ;

Le risque mortel par embolie est amoindri, à moins d'une propagation de la thrombose jusqu'aux veines iliaques primitives ou encore d'une atteinte contro-latérale. L'évolution s'arrête là en général, car le carrefour des veines iliaques est difficilement franchi. Mais la guérison est lente à survenir ; l'œdème ne disparaît pas complètement ou réapparaît à la marche, et des séquelles importantes sont à prévoir.

➤ **La phlébo-thrombose et la thrombo-phlébite de la veine cave**

Ces deux derniers stades manquent souvent. La thrombo-phlébite se caractérise par :

- un œdème énorme remontant sur le tronc,
- des douleurs lombo-abdominales,
- une circulation de suppléance accentuée.

En même temps il existe un état fébrile grave et une altération rapide de l'état général.

Complications

- l'embolie pulmonaire est la complication majeure ;
- le retentissement de la maladie thrombosante sur la circulation artérielle est fréquent ; il se manifeste par une cyanose du membre ;
- la gangrène d'origine veineuse a été observée.

Séquelles : la maladie post-phlébitique

Elles varient considérablement selon le stade auquel s'est arrêtée la maladie thrombosante : les thromboses surales ne laissent pratiquement pas de séquelles tandis que les séquelles de la phlegmatia alba dolens sont accentuées. Elles se résument en un œdème dur avec douleurs et paresthésies, mais aussi avec troubles trophiques de la peau. Les troubles s'accroissent souvent avec les années.

Traitement de la maladie thrombo-embolique

Ce traitement repose avant tout sur l'administration des anticoagulants dont on distingue deux groupes principaux, l'héparine et ses dérivés d'une part, les anti-prothrombiques d'autre part.

Prévention de la maladie thrombo-embolique

Elle comporte avant tout l'utilisation des anticoagulants chez les patients à risque. Cette prévention comporte également la mobilisation active au lit, le lever précoce, le port des bandes élastiques, surtout s'il existe des varices.

Ces petits moyens sont particulièrement utiles surtout lorsqu'il existe des contre-indications au traitement anticoagulant.

III. LES VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Les varices sont des dilatations permanentes des veines associées à des altérations pathologiques de leur paroi.

Il existe des varices congénitales, conséquence d'une malformation générale du système veineux. Elles sont exceptionnelles et ont comme principal caractère de frapper aussi bien les veines du membre supérieur et du cou que celles du membre inférieur.

Dans presque tous les cas les varices sont acquises et siègent uniquement dans le réseau veineux superficiel du membre inférieur, plus particulièrement dans le territoire de la saphène interne.

Les varices apparaissent chez l'adulte et augmentent avec l'âge. Elles peuvent être fonctionnellement muettes, et s'exprimer par un préjudice esthétique, ou bien provoquer des signes d'insuffisance veineuse chronique (IVC).

Etiologie

- incompétence valvulaire sur une des veines saphènes ou les veines perforantes ; ces valves assurent normalement un système anti-reflux protégeant le réseau veineux superficiel ;
- thrombo-phlébites profondes ;
- augmentation de la pression veineuse, quelle qu'en soit la cause, notamment une compression pelvienne (grossesse, fibrome utérin...) ;
- fistule artério-veineuse ;
- parfois aucun facteur favorisant n'est retrouvé.

Facteurs de risque

- sujet âgé : âge de prédilection,
- orthostatisme prolongé, notamment d'origine professionnelle,
- sédentarité,
- obésité.

Physiopathologie

Il existe plusieurs hypothèses :

- L'hypothèse génétique repose sur l'observation de familles des variqueux, avec localisations comparables des varices.
- L'hypothèse hémodynamique repose sur le fait que les membres inférieurs sont les plus exposés aux varices. Les forces de gravité exercées au niveau veineux du sujet debout vont distendre les parois des veines superficielles et ne sont pas contrebalancées par une pression externe. En raison de l'augmentation du diamètre veineux, les valvules ne sont plus continentes. Le reflux veineux aggrave les poussées.

Cette théorie ne suffit pourtant pas car les varices ne se retrouvent pas chez tous les sujets soumis aux mêmes contraintes hémodynamiques.

- L'hypothèse pariétale met en cause les altérations chimiques de la paroi veineuse. Il y a formation de formes toxiques radicalaires d'oxygène qui aboutissent à une altération de la constitution des parois veineuses.

L'évolution des habitudes alimentaires introduit un déséquilibre qui favorise la peroxydation nocive des membranes cellulaires veineuses.

En fait, il s'agit certainement de l'intrication des facteurs précédents.

Une prédisposition génétique est indispensable.

Les facteurs acquis peuvent constituer les facteurs déclenchants (stase veineuse provoquée par la grossesse, l'obésité, la constipation, la sédentarité, la striction vestimentaire, la station debout prolongée).

Les facteurs alimentaires aggravent la déficience liée au terrain (apport d'aliments peroxydables non compensés par les facteurs anti-oxydants).

De ce fait la cause en revient au matériau veineux, que ce soit la paroi ou les valves.

Etude clinique

Parfois les varices sont asymptomatiques. Souvent cependant elles se manifestent par :

- des crampes musculaires,
- une dilatation inesthétique des veines superficielles,
- un œdème et une douleur des membres concernés, majorés par l'orthostatisme,
- ulcère variqueux en cas de troubles trophiques.

Fait important : les varices ne sont pas apparues dès la première enfance ou à la suite d'un alitement prolongé, rendant ainsi peu vraisemblable une étiologie congénitale ou post-phlébitique.

Examens cliniques

➤ **Epreuve de Trendelenburg**

Le sujet étant couché et ses varices vidées, on comprime l'embouchure de la saphène et on le fait lever ; dès que la compression cesse, les varices se remplissent brusquement de haut en bas.

L'épreuve de Trendelenburg met en évidence l'insuffisance de la valvule ostiale.

➤ **Manœuvre de Pratt**

Varices vidées par surélévation du membre, un garrot est placé à la racine de la cuisse ; on enroule une bande élastique modérément serrée des orteils au garrot ; en orthostatisme, on déroule lentement la bande de haut en bas et on repère un à un les points de reflux des perforantes.

La manœuvre de Pratt repère le niveau des perforantes incontinentes.

Examens paracliniques

➤ **La vélocimétrie doppler**

Elle permet d'écouter ou d'enregistrer la vitesse de sang au niveau d'un trajet veineux. Elle explore la continence des valves veineuses.

Le test consiste à placer une sonde en regard de la crosse saphène ; la pression digitale de la saphène en dessous puis son relâchement créent un appel veineux à contre-courant s'il existe une incontinence valvulaire. La toux peut aussi provoquer un reflux pathologique.

➤ **L'écho-doppler**

Elle explore les veines profondes pour vérifier la présence d'une thrombose veineuse récente ou séquellaire, des séquelles pariétales d'un thrombus reperméabilisé. Elle recherche aussi un reflux valvulaire profond ou superficiel.

➤ **La phlébographie**

Elle permet d'étudier l'état du système veineux profond.

Traitement

➤ **Mesures hygiéno-diététiques**

- perte de poids en cas d'obésité,
- éviter les stations debout ou assis prolongées,
- conseiller l'activité physique régulière.

➤ **Mesures conservatoires**

- repos prolongé jambes surélevées,
- port d'une contention élastique, à porter le matin avant le lever,
- éviter le port de vêtements trop serrés.

- **La sclérothérapie** est indiquée pour les varices éparses, disséminées, sans topographie particulière, n'intéressant pas les troncs saphènes dont les valvules ostiales sont continentes.
- **Le stripping** a pour indication les varices volumineuses localisées aux saphènes, avec d'énormes crosses incontinentes.
- Les cas associant un reflux ostial et de multiples varices collatérales relèvent d'un traitement mixte par chirurgie et sclérose.

IV. COMPLICATIONS DES MALADIES VEINEUSES DES MEMBRES INFÉRIEURS

L'hypertension veineuse superficielle, profonde ou globale est le dénominateur commun des principales complications observées en pathologie veineuse.

1. Troubles trophiques

➤ **Ulcère de jambe (ulcère variqueux)**

Il est caractérisé avant tout par son siège, la face interne de la jambe, immédiatement au-dessus de la malléole. Cette localisation est si importante que tout ulcère situé en un autre territoire du membre n'est pas à priori d'origine veineuse, à moins qu'il intéresse la circonférence de la jambe. Dans l'immense majorité des cas, un ulcère sus-malléolaire interne est d'origine veineuse, un ulcère de la face externe de la jambe est de cause artérielle.

Les bords de l'ulcère sont en pente douce, le fond plat est atone ou exubérant. Les tissus péri-ulcéreux sont altérés, la peau luisante, atrophique, tendue par un œdème plus ou moins ferme. L'infection de l'ulcère, constante, est à l'origine des complications lymphatiques.

L'évolution spontanée de l'ulcère variqueux est imprévisible ; il peut cicatriser mais sa tendance à la récurrence est grande. La dégénérescence maligne est rare.

➤ **L'œdème**

Symptôme banal d'une hypertension veineuse, l'œdème caractéristique est mou, peu sensible et garde le godet. Il siège aux parties déclives, disparaît à la surélévation du membre et présente un maximum vespéral.

Parfois il perd ses caractères purement veineux mais prend un aspect rosé, s'indure en placard, devient douloureux et ne se réduit pas au repos : l'infection cutanée chronique, les mycoses associées ont introduit une composante lymphatique.

➤ **Les troubles cutanés**

Ils sont d'apparition tardive. La peau a un aspect lisse, squameux, puis se pigmente. Peu à peu, les lésions vont gagner les tissus sous-jacents ; une fibrose rétractile ou cellulite indurée va modeler une gaine circulaire, dure, luisante et pigmentée.

2. Séquelles des phlébites des membres inférieurs

- L'œdème est beaucoup plus fréquent dans les séquelles post-phlébitiques qu'au cours des varices essentielles. Il se modifie avec le temps, devenant dur et permanent par association d'un lymphoedème.
- Les lésions trophiques sont considérables. L'ulcère géant entoure à peu près complètement la jambe.

C. PATHOLOGIES CHIRURGICALES DES LYMPHATIQUES

I. LESIONS TRAUMATIQUES

Toute plaie traumatique ou chirurgicale entraîne la rupture des canaux lymphatiques superficiels ; aucun signe clinique ne les traduit car il se fait une cicatrisation spontanée et rapide ; la densité du réseau lymphatique sous cutanée assure le rétablissement de cette circulation.

Il n'en est pas de même lors qu'il s'agit de gros troncs lymphatiques des membres : à la suite d'une plaie, surtout de la région inguinale, en particulier après certain curage ganglionnaire, peut apparaître une fistule qui se traduit par une lymphorragie : au niveau de la plaie s'écoule un liquide jaunâtre qui se trouve être, à l'examen, du plasma contenant des globules blancs.

Généralement, l'évolution de ces fistules se fait vers la cicatrisation spontanée. Cependant la persistance de la lymphorragie, avec atteinte de l'état général, peut nécessiter la ligature des troncs lymphatiques blessés.

II. MALFORMATIONS ET OBSTRUCTIONS CHRONIQUES DES TRONCS : LE LYMPOEDEME

Synonymes : lymphangiectasies, varices lymphatiques, adéno-lymphocèles, éléphantiasis.

Il s'agit d'œdèmes apparemment autonomes, uni ou bilatéraux, présentant des degrés variables, parfois monstrueux réalisant l'éléphantiasis ; ils sont fréquents aux membres inférieurs, plus rares aux membres supérieurs.

Etiologie

- Lymphoedèmes primitifs : aplasie ou hypoplasie des vaisseaux lymphatiques ; on les rencontre aussi bien chez l'enfant, l'adolescent, que l'adulte.
- Lymphoedèmes secondaires :
 - Lymphangites et lymphadénites à répétition,
 - Compression par tumeur ou adénopathies,
 - Curage ganglionnaire (traitement des cancers),
 - Irradiation des aires ganglionnaires (traitement des cancers),
 - Parasitoses, en particulier la filariose à W. Bancroft.

Anatomo - physiopathologie

Quelle que soit son étiologie, le lymphoedème correspond à des lésions variables des troncs lymphatiques : tantôt ceux-ci sont grêles, aplasiques ou hypoplasiques ; tantôt au contraire, ils sont dilatés au-dessous d'une compression.

Dans tous les cas, que se soit par atrophie, obstruction ou dilatation, il y a **stase** : la lymphe stagne dans le réseau lymphatique du tissu cellulaire sous-cutané ; les mailles du tissu cellulaire se distendent, créant l'œdème.

Dans la majorité des cas la stase n'intéresse que le réseau lymphatique superficiel : sous l'aponévrose, les tissus sont normaux.

L'ÉLEPHANTIASIS

C'est une affection caractérisée par une altération hypertrophique du derme et de l'hypoderme. Cette pachydermie siège avec prédilection aux membres inférieurs et au niveau des organes génitaux externes. En fait, elle peut atteindre de nombreuses régions : le pubis, les seins, les membres supérieurs, la région fessière. Deux aspects sont particulièrement fréquents :

- **L'éléphantiasis du scrotum**

Le scrotum prend un aspect monstrueux, descend jusqu'aux genoux, ou encore plus bas. Il s'agit d'une hypertrophie en masse du tissu sous-cutané ; le scrotum est largement infiltré, la verge est enfouie dans un canal long de plusieurs centimètres.

Le traitement est chirurgical, préservant la verge et les testicules.

- **L'éléphantiasis des membres inférieurs**

Il prend un aspect variable suivant le stade de son évolution ; c'est toujours une infiltration pachydermique dont le volume est plus ou moins monstrueux. Les formes les plus banales siègent au niveau de la jambe et du pied. Dans certains cas, tout le membre est atteint jusqu'à la racine de la cuisse. L'atteinte de la peau est variable d'un cas à l'autre et conditionne pour une grande part le traitement chirurgical. Les formes récentes gardent une peau mince, rugueuse, mais de bonne qualité. Inversement certaines formes chroniques présentent des altérations cutanées franches : la peau devient sèche, écaillée, dure, cornée, voire dans certains cas papillomateuse. Ces formes sont d'un traitement chirurgical beaucoup plus difficile.

Traitement

- Le traitement de l'éléphantiasis au début peut être médical ; on exerce une compression mécanique « élastique » (botte d'UNA). Le principe consiste à opposer à l'hyperpression tissulaire une pression identique qui permettra l'amélioration du drainage lymphatique.
- Dans sa forme invétérée, le traitement chirurgical s'impose. Plusieurs techniques ont été décrites mais seule la technique de Gibson donne des résultats constants et met à l'abri des récidives. L'intervention est fondée sur le fait que les axes vasculaires profonds sont intacts et que seul le tissu cellulaire sous-cutané est altéré.

L'opération consiste à pratiquer sous le garrot une lymphangectomie, c'est-à-dire l'exérèse de tout le tissu cellulaire sous-cutané jusqu'à l'aponévrose comprise. La peau de recouvrement a été primitivement prélevée au dermatome et étalée sur un membre écorché.

CHAPITRE XIII. PANARIS ET PHLEGMONS DE LA MAIN

I. LES PANARIS

On appelle panaris l'infection de tous les éléments anatomiques constitutifs des doigts. On distingue :

- les panaris superficiels, siégeant dans l'épaisseur du revêtement cutané ;
- les panaris sous-cutanés, siégeant dans l'espace cellulaire sous-cutané, surtout dans la pulpe ;
- les panaris profonds, siégeant sur les éléments profonds : ostéite phalangienne, ténosynovites digitales sur les 2^{èmes}, 3^{ème}, 4^{ème} doigts, les autres gaines communicant avec la main sont classées comme phlegmons de la main.

Formes cliniques

1. Panaris superficiels

On rencontre habituellement plusieurs types :

- Panaris érythémateux, forme de début, superficielle et passagère, susceptible de céder rapidement à un traitement simple, sinon de suppurer et de donner un des aspects suivants.
- Panaris unguéaux : -le panaris péri-unguéal ou tourniole est très fréquent, secondaire à une excoriation, une piqûre ou à des soins de manucure. Le pus est superficiel et se propage le long de la sertissure de l'ongle et tend à décoller celui-ci.
- Panaris phlycténoïde caractérisé par l'apparition d'une phlyctène purulente douloureuse. C'est dans ce cas que l'on se méfiera particulièrement de la possibilité d'une communication avec un panaris sous - cutané par un étroit pertuis, réalisant le panaris en bouton de chemise.
- Panaris anthracoides : ce sont des infections du dos du doigt. Le panaris, centré sur un follicule pilo-sébacé, suit l'allure clinique et évolutive de n'importe quel furoncle.

2. Panaris sous-cutanés

Ce sont les plus fréquents et peuvent siéger dans l'une quelconque des trois logettes cellulaires du doigt.

- Panaris pulpaire : c'est la forme la plus habituellement observée ; il forme une collection suppurée souvent mal limitée dans le tissu pulpaire. Son évolution spontanée peut être la propagation vers les plans superficiels (bouton de chemise) ou vers les plans profonds (ostéite)
- Panaris des 2^{ème} et 1^{ère} phalanges, beaucoup plus rares, caractérisés par leur évolution dans des logettes bien limitées. Leur propagation est rare, sauf le panaris de la première phalange vers l'espace commissural correspondant.

3. Panaris profonds

Ils sont très souvent secondaires à une inoculation superficielle propagée à la suite d'un traitement insuffisant ou trop tardif.

- Ostéite secondaire de la 3^{ème} phalange
Elle complique le panaris de la pulpe. L'ostéite est un état d'évolution qui passe par trois stades : décalcification, élimination et reconstruction. Le respect de l'os décalcifié est le garant de sa reconstruction. Si tôt le séquestre enlevé, la suppuration cesse ; s'il y avait une fistule, elle tarit. En trois à six semaines, la perte de substance osseuse va se combler et on va assister à la reconstruction complète de l'os, parfois un peu déformé.

Ainsi donc, l'amputation, la désarticulation, ni même le curetage n'ont ici aucun sens car ils détruiraient un os décalcifié qui va se reconstruire spontanément.

- L'arthrite inter phalangienne ou métacarpo-phalangienne

Anatomiquement on observe toutes les formes de l'arthrite aiguë, depuis la simple réaction séreuse jusqu'à la destruction de la capsule et ligaments et à l'ostéite des extrémités osseuses. Cliniquement, les symptômes de l'arthrite ne sont pas évidents lorsqu'elle complique un panaris déjà ouvert. Elle est reconnue par la laxité anormale de l'articulation.

II. LES TENOSYNOVITES DIGITALES

Les gaines synoviales pouce et du 5^{ème} doigt communiquant avec les gaines carpiennes, leur inflammation aboutit à un phlegmon de la main.

L'infection de la gaine constitue la variété la plus grave de tous les panaris par des lésions irrémédiables qu'elle détermine.

Anatomie pathologique

La gaine synoviale digitale se projette depuis le dernier interligne inter phalangien jusqu'au niveau de la tête du métacarpien correspondant ; ce dernier repère correspond au pli de flexion inférieur de la main. La gaine digitale est donc en situation palmaire par son cul-de-sac supérieur.

La gaine présente deux rétrécissements formés par de larges bandelettes aponévrotiques qui constituent des poulies de réflexion aux tendons et trois dilatations : le cul-de-sac inférieur au niveau de la 2^{ème} articulation inter phalangienne, la dilatation moyenne au niveau de la 1^{ère} articulation inter phalangienne et le cul-de-sac supérieur en regard de l'articulation métacarpo-phalangienne.

C'est dans ces dilatations que le pus se collecte mais la gaine est d'emblée entièrement infectée sans qu'aucun cloisonnement anatomique intervienne. La gaine, œdématiée et épaissie, se dépolit. Les tendons s'altèrent assez rapidement ; ils se nécrosent par la destruction des replis synoviaux qui leur apportent leurs vaisseaux (vincula tendinum) et s'éliminent plus ou moins.

C'est au niveau du cul-de-sac supérieur de la gaine que la destruction est la plus précoce et la plus rapide. C'est à partir de ce cul-de-sac supérieur qui peut se rompre que le pus peut fuser vers l'espace palmaire médian retro-tendineux déterminant un phlegmon profond du creux de la main. D'autres fusées sont possibles vers l'espace commissural et vers le dos de la main. C'est donc au niveau du cul-de-sac supérieur qu'il faudra inciser.

Etude clinique

- Douleur intense entraînant l'insomnie
- Fièvre, inappétence
- Œdème du doigt malade, de la partie correspondante de la paume et de la face dorsale.
- Le doigt est fléchi en crochet et toute tentative d'extension est atrocement douloureuse. Ce signe de crochet indique la distension de la gaine ; il manque en cas de rupture du cul-de sac supérieur qui fait cesser la distension. Le seul signe constant est la douleur à

la pression sur le trajet de la gaine et principalement au niveau de la tête du métacarpien.

Pronostic

Le pronostic de la ténosynovite incisée est variable. Tantôt les tendons se nécrosent et s'éliminent ; une fois cicatrisé, le doigt est enraidit définitivement. Tantôt, si le traitement a été précoce et correctement fait, les tendons ne se nécrosent pas complètement et l'enraidissement final peut-être minime.

Traitement

- A la phase initiale d'invasion et de diffusion, antibiothérapie à large spectre.
- Une fois le pus collecté, incision et antibiothérapie
- Pour les panaris péri-unguéaux confirmés, il suffira de réséquer la base décollée de l'ongle.
- Le traitement des ostéites consiste à enlever le séquestre s'il y en a, à drainer la collection des parties molles.
- Le traitement des arthrites consiste à drainer le pus par arthrotomie.
- Les ténosynovites digitales seront drainées par l'incision au cul-de-sac supérieur. Ceci est facile à faire par deux incisions palmaires de part et d'autre du cul-de-sac, avec contre-incision dorsale par laquelle on ramène une lame.

III. LES PHLEGMONS DE LA MAIN

Les infections de la main se développent dans le tissu cellulaire et dans les gaines carpiennes.

1. Phlegmons des espaces cellulaires

On connaît six loges cellulaires correspondant à six variétés de phlegmons, une dorsale, et 5 palmaires (thénarien, médian, commissuraux)

a) Phlegmons thénariens

Le siège du pus est palmaire devant le faisceau interne du court adducteur ; il peut s'étendre vers la face dorsale. Le gonflement est caractéristique car il s'arrête au pli d'opposition du pouce. Le drainage se fait par deux incisions : l'une palmaire, l'autre dorsale, réunies par un drain transfixiant. La commissure doit être respectée sous peine de rétraction.

b) Phlegmons palmaires médians

Ils succèdent souvent à une ampoule «forcée» ou à une inoculation directe. Le pus est sous-aponévrotique, refoulant tendons et nerfs vers la profondeur. La propagation peut se faire vers la peau palmaire (abcès en bouton de chemise), vers la loge thénarienne en suivant le rameau thénarien du nerf médian, et vers l'avant-bras par le canal carpien. Le gonflement est strictement médian, bien limité latéralement, les commissures sont en principe intactes.

Le traitement consiste à exciser les bords de la plaie cutanée et les bords de l'ouverture aponévrotique. Une contre-incision éventuelle sera faite dans la première commissure ou à l'avant-bras s'il y a eu propagation.

c) **Phlegmons commissuraux**

Localisés aux trois petites loges interdigitales, ils sont consécutifs aux durillons forcés, aux panaris sous-cutanés de la 1^{ère} phalange ou à la rupture d'une ténosynovite digitale. L'aspect est très net car les deux doigts correspondants sont écartés par une commissure bombée sur ses deux faces.

Le traitement consiste en une double incision transfixiante. On fait autant d'incisions qu'il ya d'espaces envahis.

d) **Phlegmons dorsaux**

Ils sont exceptionnels. Il faut les ouvrir par de petites incisions transversales aux limites de la poche en plaçant des lames entre les incisions.

2. Phlegmons des gaines carpiennes

Deux gaines, radiale et cubitale, entourent les tendons fléchisseurs dans le canal carpien et la paume. Les gaines carpiennes communiquent avec celles du pouce pour la radiale, celle du 5^{ème} pour la cubitale. Leur cul-de-sac supérieur remonte au dessus du poignet et est situé entre le cubital antérieur et les fléchisseurs en avant et le plan osseux avec le carré pronateur en arrière. Le pus siège dans la totalité de la gaine mais tend également à se localiser aux culs-de-sac supérieurs dans leur portion rétro-tendineuse. La propagation la plus habituelle est celle à l'espace cellulaire profond du poignet, vers les espaces cellulaires de la main et, plus rare mais plus grave, vers l'articulation du poignet.

Sur le plan clinique, on décrit deux formes :

- Les ténosynovites simples avec les signes classiques de crochet digital et de douleur traçante le long de la gaine. Le crochet étant un signe de distension de la gaine, il va disparaître dans la ténosynovite diffusée.
- Les ténosynovites diffusées sont caractérisées par l'extension du gonflement et de l'œdème à la face palmaire de la main, au poignet, à la face dorsale et aux commissures. Il s'agit en fait d'un phlegmon diffusé aux espaces cellulaires et, du fait de la rupture des gaines, il n'y a plus de signes propres à la distension synoviale.

Traitement

- Ténosynovites simples : drainage au cul-de-sac supérieur, c'est-à-dire au poignet qu'on drainera par 2 incisions transfixiantes rétro-tendineuses.
- Ténosynovites diffusées : on commence par l'incision au poignet, puis on draine les espaces par des incisions du 1^{er} et du 4^{ème} espace également transfixiantes. L'immobilisation est importante à toutes les phases du traitement.

CHAPITRE XIV : LES MORSURES DE SERPENT ET LES ENVENIMENTS

Plusieurs espèces de serpents sont actuellement recensées en RDC. Parmi celles-ci une vingtaine présente, à des degrés divers, un danger pour l'homme. L'identification précise

d'un serpent demande généralement la capture de l'animal. Cependant, en cas de morsure, le problème essentiel est de reconnaître rapidement si on a affaire à une espèce susceptible, en l'absence de soins spécifiques, d'occasionner la mort ou de graves mutilations.

La fonction venimeuse est à l'origine de l'une des principales causes d'intérêt et de crainte à l'égard des serpents. Il s'agit avant tout d'un moyen d'immobiliser et de digérer les proies. Le premier objectif exige une paralysie ou une mort rapide de la proie, le second une destruction des tissus. Accessoirement le venin peut servir à se défendre. A ce titre les serpents ne mordent que s'ils se sentent acculés et contraints de se défendre et, même dans ce cas, ils n'injectent pas toujours de venin.

Facteurs de gravité d'une morsure

Divers facteurs interviennent dans la gravité d'une morsure. Les plus importants sont :

➤ **La quantité de venin injectée**

La concentration en substances toxiques d'un venin, comme la quantité inoculée, sont très variables et dépendent du temps écoulé depuis la morsure précédente, de l'état physiologique de l'animal et de son degré d'agressivité. Il semble notamment qu'un serpent traqué ou blessé injectera souvent une plus grande quantité de venin que s'il est simplement surpris.

➤ **Le poids du sujet mordu**

A dose égale, l'effet d'un venin est d'autant plus sévère que le poids du sujet est plus faible. Une envenimation est toujours plus grave chez l'enfant que chez l'adulte.

➤ **Le lieu d'inoculation du venin**

Les cas rapidement mortels semblent généralement consécutifs à l'injection du venin directement dans un vaisseau sanguin.

Composition des venins

Les venins sont un mélange complexe de substances de nature essentiellement protéique, élaborées par une glande spécifique et destinées à être inoculées sous pression et en profondeur par un appareil vulnérant spécialisé. On peut schématiquement diviser les substances présentes dans les venins en deux groupes : les toxines et les enzymes.

1. Les toxines

Ce sont des protéines de poids moléculaire généralement assez faible et qui ont la propriété de se fixer sur un récepteur spécifique, le plus souvent membranaire. Le tropisme des toxines peut être neurologique, musculaire, cardio-vasculaire ou indifférencié selon la distribution des récepteurs reconnus.

Par leur mode d'action les toxines sont assimilables à des projectiles atteignant toujours leur objectif. Cela a pour conséquence thérapeutique que chaque projectile doit être détourné de sa cible ou, lorsque celle-ci est déjà atteinte, doit en être arraché. L'objectif du traitement sera aussi d'opposer à chaque molécule de toxine une molécule « antidote » susceptible de l'empêcher d'agir sur sa cible. Une autre stratégie thérapeutique consiste à masquer le récepteur sans l'empêcher de fonctionner avant qu'il ne soit atteint par la toxine.

Les venins d'Elapidés sont riches en toxines. Les plus connues sont les neurotoxines des cobras. Elles se fixent sur le récepteur cholinergique de la plaque neuromusculaire et

entraînent un blocage de la transmission de l'influx nerveux se traduisant par une paralysie musculaire comparable à celle du curare.

Le groupe d'Elapidés comprend notamment les cobras, les najas, les mambas

2. Les enzymes

Ce sont des protéines de poids moléculaire généralement plus important que les toxines et possèdent des propriétés catalytiques.

Les enzymes des venins des serpents sont de spécificité variable. Les plus connues agissent sur la coagulation sanguine, le plus souvent en se substituant aux enzymes physiologiques et en activant la coagulation sanguine : après une phase transitoire d'hypercoagulabilité généralement courte, les facteurs de coagulation sont consommés et le sang devient incoagulable ; de graves hémorragies s'ensuivent.

Les *hémorragines* provoquent des lésions de la paroi des vaisseaux sanguins, ce qui se traduit par des saignements localisés ou diffus. D'autres enzymes détruisent les tissus autour de la morsure et provoquent des nécroses sévères pouvant conduire à des amputations importantes.

Le mode d'action d'une enzyme est très différent de celui d'une toxine. Chaque molécule enzymatique peut transformer autant de molécules de substrat qu'il en rencontre. Sa seule limite est le stock de substrat disponible dans l'organisme envenimé.

Etude clinique

De nombreuses morsures ne sont pas suivies d'envenimations fatales et il importe de rassurer la victime. En effet, une évolution fatale ne se rencontre que dans 5% des morsures. Le délai entre l'injection du venin et le décès, si celui-ci survient, est compris entre 2 et 8 heures pour les envenimations cobraïques, 12 heures et 6 jours pour les envenimations vipérines.

Les venins des Vipéridés sont riches en enzymes. Il est classique d'opposer les envenimations cobraïques, essentiellement neurotoxiques, et les envenimations vipérines, dominées par les nécroses et les symptômes hémorragiques.

➤ Envenimations par Elapidés

Les neurotoxines atteignent rapidement leur cible et bloquent l'influx nerveux, provoquant la paralysie des muscles squelettiques concernés. Dès les premières minutes, la victime décrit un ensemble de signes parasthésiques :

- picotements ou fourmillements autour du point de morsure, parfois anesthésie locale,
- douleur épigastrique,
- sensation de soif et de sécheresse des muqueuses,
- acouphènes (bourdonnements d'oreille),
- phosphènes (éclairs ou points lumineux mobiles),
- *Un signe important : la ptôse palpébrale bilatérale avec trismus est pathognomonique d'une envenimation cobraïque.*

L'angoisse domine nettement le tableau clinique. En 15 à 30 minutes s'installent des signes physiques hautement évocateurs :

- hypotension évoluant parfois vers un état de choc,

- larmoiements, photophobie, hyper salivation, hyper sudation, diarrhée,
- vomissements, somnolence (confirment le neurotropisme du venin),
- au plan musculaire on peut avoir des trémulations, voire des tremblements, des crampes ou des contractures,
- au plan local, la symptomatologie est le plus souvent fruste.

La projection de venin dans les yeux est responsable de conjonctivites douloureuses sans gravité si l'on prend soin de rincer abondamment les yeux à l'eau ou au sérum physiologique. Un traitement symptomatique local est largement suffisant

L'évolution vers le stade terminal peut prendre 2 à 8 heures selon la quantité de venin injecté et la taille de la victime.

Les envenimations par Elapidés africains n'altèrent aucune autre fonction que la respiration. Il n'a jamais été décrit des séquelles neurologiques, cardio-vasculaires ou rénales à la suite d'envenimation correctement traitée.

➤ **Envenimations par Vipéridés**

Les venins des Vipéridés africains sont hémorragiques et nécrosants.

La nécrose peut s'expliquer par l'arsenal enzymatique, protéases notamment, contenu dans les venins des Vipéridés. En revanche, les processus mis en jeu au cours des syndromes hémorragiques sont complexes en raison d'interactions fréquentes et contradictoires. Deux phénomènes sont à distinguer :

- Dans un premier temps les hémorragies provoquent des lésions des parois vasculaires qui se traduisent par des saignements diffus ou localisés.
- Ensuite d'autres facteurs interviennent sur la coagulation, principalement les enzymes thrombiniques qui se substituent à la thrombine naturelle pour hydrolyser le fibrinogène. Ce dernier est le précurseur de la fibrine qui assure la coagulation du sang en se polymérisant et en emprisonnant dans ses mailles les cellules sanguines. Le composé obtenu possédera des propriétés distinctes de celles de la fibrine naturelle. Le caillot sera de taille et de stabilité variable.

Plusieurs venins possèdent en outre des enzymes initiant l'agrégation plaquettaire. Les plaquettes sanguines, en se liant les unes aux autres, provoquent des thromboses diffuses dans les capillaires sanguins, notamment dans les viscères (cœur, poumon, rein, intestin...).

- La phase d'hypercoagulabilité est de durée variable en fonction du venin. Elle se traduit par un syndrome de thrombose vasculaire diffus pouvant favoriser certaines complications viscérales.
- Un syndrome hémorragique suit plus ou moins rapidement selon les venins. Cela est en rapport avec la consommation de fibrinogène associée à une fibrinolyse primitive.

Aucune des enzymes thrombiniques actuellement connues des venins des Vipéridés africains n'est inactivée par l'héparine ni l'hirudine. La fibrinoformation ne sera donc pas sensiblement ralentie par une héparinothérapie qui ne pourrait agir que sur la fibrinoformation naturelle devenue très secondaire. En outre l'héparine, en activant la thrombolyse physiologique, pourrait anticiper la phase fibrinolytique, voire aggraver le syndrome hémorragique. Le tableau clinique est dominé par les signes suivants :

▪ **Signes locaux**

- La nécrose est essentiellement liée à la présence d'enzymes protéolytiques qui détruisent l'organisation tissulaire. D'autres facteurs interviennent, notamment la surinfection et des manœuvres locales intempestives (débridement, garrot...).

- L'injection du venin, toujours profonde, est douloureuse. Le plus souvent la douleur augmente, irradiant vers la racine du membre.
- Un syndrome inflammatoire est systématiquement associé ; l'œdème apparaît dans les minutes qui suivent la morsure, gagnant progressivement les zones voisines. Il peut s'étendre à l'ensemble de l'hémicorps en quelques heures.

Généralement, les premiers symptômes alarmants sont les phlyctènes, de taille variable, remplies de sérosité sanglante. La nécrose surviendra plus tard, en 3 ou 4 jours, souvent associée à une gangrène pouvant nécessiter une amputation du membre.

- **Signes généraux**

C'est dans ce tableau inquiétant que s'installe insidieusement le syndrome hémorragique. En général, des suffusions hémorragiques persistent au niveau de la plaie. Des épistaxis, une gingivorragie, une hématurie, un purpura massif, parfois une hémoptysie ou une hémorragie digestive donneront l'alarme.

- **Signes biologiques**

Le taux de fibrinogène s'effondre rapidement, ultérieurement suivi de l'abaissement progressif des autres facteurs de coagulation. Un simple test sur tube sec permet de confirmer la diathèse hémorragique et de surveiller l'évolution de l'envenimation.

- **Séquelles**

Les séquelles sont fréquentes. Elles sont liées à la nécrose qui, à terme, peut nécessiter une amputation, ou au syndrome thrombotique qui peut entraîner un infarctus viscéral à distance du siège de la morsure.

Les lésions rénales sont les plus nombreuses (ischémie rénale à l'origine d'une nécrose tubulaire ou corticale, glomérulonéphrites).

Elles surviennent au cours des semaines qui suivent la morsure alors même que l'évolution paraît favorable.

Traitement

➤ **Gestes de premiers secours**

Le traitement doit se concevoir au double plan des pronostics vital et fonctionnel. Dans le cadre des envenimations cobraïques, seul le premier volet est à prendre en considération, en raison de l'absence de séquelle. Les envenimations vipérines doivent faire l'objet d'une prise en charge à la fois générale (hémorragie, complications rénales...) et locale (syndrome inflammatoire, nécrose). L'intervention, dans tous les cas, se situe dans un contexte d'urgence médico-chirurgicale.

- Le nettoyage soigneux de la plaie et l'organisation de l'évacuation doivent être entrepris aussitôt l'arrivée de la victime au dispensaire. Un bandage serré et l'immobilisation du membre sont souhaitables.
- En présence de troubles neurotoxiques (paresthésies, fasciculations) l'injection des corticoïdes, et en présence de signes locaux importants, l'administration d'un antalgique associé à un anti-inflammatoire peuvent se concevoir, à condition de ne pas retarder davantage l'évacuation.
- Il importe d'éviter les manœuvres agressives pouvant obérer le pronostic vital ou fonctionnel : garrot, incisions, cautérisation qui n'ont pas fait la preuve de leurs avantages, sont à l'origine de complications parfois redoutables.

➤ **Traitement médical de l'envenimation**

La majorité des morsures n'est suivie d'aucune envenimation et ne justifie par conséquent d'aucune thérapeutique spécifique.

L'envenimation cobraïque est évoquée devant une symptomatologie franchement neurologique évoluant vers un coma avec des troubles respiratoires. La présence d'une

symptomatologie locale importante, nécrose ou syndrome inflammatoire douloureux, ne doit pas faire écarter ce diagnostic. Les analyses biologiques sont, ici, d'intérêt secondaire.

L'envenimation vipérine est d'emblée locale. L'évolution systémique est souvent retardée de quelques heures. La douleur, l'œdème puis la nécrose sont au tout premier plan. Les indispensables examens hématologiques permettent de préciser la gravité de l'envenimation, son évolution, la stratégie thérapeutique et l'efficacité du traitement. Le temps de coagulation, effectué sur tube sec au lit du malade, est un excellent test de surveillance en raison de sa simplicité.

Normalement le caillot se forme en moins de 15 minutes et reste stable pendant plus de 48 heures. Au-delà de 30 minutes, l'absence de caillot ou la présence d'un caillot anormal traduit un syndrome hémorragique. Lorsque cela est possible, le dosage de fibrinogène et des produits de dégradation de la fibrine confirmerait, si nécessaire, la nature anormale de la fibrinoformation ou de la fibrinolyse. Toutefois, le test de coagulation sur tube sec est très suffisant pour le diagnostic et, répété au cours du traitement, très utile pour la surveillance.

➤ **Immunothérapie**

L'immunothérapie (sérothérapie) demeure l'unique thérapeutique spécifique de l'envenimation ophidienne. Son utilisation est conditionnée par l'observation des signes patents d'envenimation. Il ne peut donc s'agir d'une précaution systématique, comme cela se fait pour la prévention du tétanos. Le sérum doit être injecté par voie veineuse et en quantité suffisante.

Selon l'état de la victime et le délai séparant la morsure du traitement, 20 ml d'immunoglobulines en IVD sont recommandés en première intention. Un examen biologique (test de coagulation sur tube sec) et clinique sera effectué une à deux heures plus tard, puis toutes les 4 à 6 heures. En fonction de la réponse clinique et des résultats biologiques, ce traitement pourra être renouvelé au cours des heures et des jours qui suivent, jusqu'à la fin de l'envenimation systémique. Celle-ci est marquée par une respiration normale dans les envenimations cobraïques ou la formation d'un caillot stable en moins de 15 minutes dans les envenimations vipérines. Les anticorps, en se fixant sur les protéines du venin présentes dans l'organisme, permettent leur élimination.

L'immunothérapie devra être entreprise quel que soit le délai séparant la morsure de l'arrivée au dispensaire.

➤ **Traitement symptomatique et réanimation**

▪ **Paralysie respiratoire**

Elle est le résultat d'une envenimation cobraïque sévère et impose une ventilation assistée. Celle-ci devra être maintenue tant que la respiration spontanée n'a pas repris, ce qui peut demander plusieurs jours, voire plusieurs semaines.

▪ **Syndrome hémorragique**

Suite fréquente d'une envenimation vipérine, il relève d'une réanimation impossible à codifier.

- L'apport de sang frais ou de fractions sanguins semble avoir fait la preuve de son inutilité ; la consommation des facteurs ainsi mis en circulation est immédiate. Toutefois certains auteurs estiment que cela peut laisser le temps aux immunoglobulines de fixer et d'éliminer les enzymes thrombiniques.
- L'héparine ne semble pas avoir sa place dans le traitement de l'envenimation vipérine car les enzymes thrombiniques ne sont pas sensibles à son action.

- Le traitement de l'œdème et de la nécrose sera médical jusqu'à la stabilisation des lésions. L'excision des tissus nécrosés n'est d'aucun bénéfice tant que les lésions ne sont pas stabilisées et l'inflammation parfaitement contrôlée. Un bain biquotidien de la plaie dans une solution antiseptique préviendra une surinfection.
- Les premiers jours il pourra être nécessaire d'avoir recours à une analgésie.

➤ **Traitement des complications**

En dehors de la nécrose dont le traitement est chirurgical après stabilisation des lésions, il s'agit essentiellement de l'hémorragie cérébro-méningée et de l'insuffisance rénale.

- L'hémorragie cérébro-méningée, cause probable d'une grande partie de décès, pourra bénéficier d'une corticothérapie associée à du mannitol.
- L'insuffisance rénale peut être prévenue par la relance précoce de la diurèse et son maintien autour de 50 ml/heure. Le traitement de l'insuffisance rénale relève d'une dialyse péritonéale ou d'une hémodialyse. Dans tous les cas, il convient d'assurer une diurèse forcée pour permettre l'élimination des complexes immunologiques et des toxines.

➤ **Traitements traditionnels**

L'efficacité de ces traitements reste largement à démontrer par des méthodes expérimentales et cliniques rationnelles. Toutefois des études ont confirmé que certaines plantes possèdent des effets symptomatiques, antitoxiques ou potentialisant l'immunothérapie par un anti-venin classique. Les propriétés antalgiques, anti-inflammatoires, antiseptiques, sédatives, hémostatiques ou diurétiques de nombreuses plantes ont été ainsi mises à profit pour traiter avec quelques succès des envenimations patentes. En outre, certaines plantes pourraient posséder une action stimulante sur les défenses de l'organisme et accélérer l'élimination du venin.

La pierre noire et les divers systèmes d'aspiration instrumentale de venin sont d'efficacité douteuse. En effet, le venin diffuse très rapidement dans l'organisme et l'action locale de l'aspiration est trop limitée pour avoir un rendement suffisant.