

**UNIVERSITE DE KINSHASA
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE**



ENSEIGNEMENTS DU DEUXIEME CYCLE

**COURS DE
PATHOLOGIE CHIRURGICALE GENERALE**

PREMIER DOCTORAT EN SCIENCES BIOMEDICALES

2018

TABLE DES MATIERES

Note liminaire-----	-----
Introduction-----	5
<u>Module 1. Infection en Chirurgie</u> -----	
Chapitre 1. Généralités-----	10
Chapitre 2. Infections localisées superficielles -----	13
1. Rappel anatomique des téguments-----	13
2. Les infections de des téguments-----	13
3. Le phlegmon circonscrit-----	13
4. L'abcès chaud-----	16
5. Le phlegmon diffus, la fasciite nécrosante-----	18
6. Abscess froid-----	21
Chapitre 3. Infections localisées profondes et infection des prothèses-----	25
Chapitre 4. Infections localisées consécutives à l'intervention chirurgicale-----	26
1. Infection de la plaie opératoire-----	26
2. Infection post-opératoire des cavités profondes et d'autres	
3. organes profonds-----	29
4. Infections nosocomiales-----	29
Chapitre 5. Infections régionales-----	31
Chapitre 6. Infections généralisées et toxi-infections-----	34
1. Septicémie-----	34
2. Tétanos-----	36
3. Gangrène gazeuse-----	38
Chapitre 7. Asepsie et antiseptie-----	41
1. Terminologie-----	41
2. Asepsie-----	41
3. Antiseptie-----	42
<u>Module 2. Lésions traumatiques des parties molles</u> -----	
Chapitre 1. Généralités-----	45
Chapitre 2. Traumatismes fermés par agents mécaniques-----	46
Chapitre 3. Traumatismes ouverts par agents mécaniques-----	48
Chapitre 4. Guérison des plaies-----	52
Chapitre 5. Cas particuliers de traumatismes-----	56
1. Le crush syndrome-----	56
2. Le blast injury-----	57
Chapitre 6. Les brûlures thermiques-----	58
Chapitre 7. Les brûlures électriques, l'électrocution-----	72
Chapitre 8. Les brûlures chimiques-----	77
Chapitre 9. Les brûlures par irradiation-----	78
Chapitre 10. Les engelures-----	78
<u>Module 3. Lésions non traumatiques des parties molles</u> -----	
Chapitre 1. Les sinus-----	81

Chapitre 2. Les fistules-----	83
Chapitre 3. Les gangrènes-----	86
Chapitre 4. Les ulcères-----	89

Module 4. Pathologie tropicale-----

Chapitre 1. Généralités-----	93
Chapitre 2. Pathologie infectieuse, parasitaire et mycotique-----	94
1. Ulcère phagédénique-----	94
2. Myosite-----	94
3. Histoplasmosse-----	95
4. Eléphantiasis-----	96
5. Sida et Chirurgie-----	97
Chapitre 3. Morsures et piqûres d'animaux-----	101
1. Morsures de serpents-----	101
2. Morsure de chien-----	103
3. Piqûres d'hyménoptères-----	105

Module 5. Eléments d'Oncologie-----

Chapitre 1. Généralités-----	107
1. Définitions-----	107
2. Aide au diagnostic anatomopathologique-----	108
Chapitre 2. Tumeurs bénignes-----	109
1. Nomenclature et classification-----	109
2. Etiologie-----	110
3. Diagnostic clinique-----	110
4. Diagnostic para-clinique-----	110
5. Evolution-----	111
6. Traitement-----	111
Chapitre 3. Tumeurs malignes-----	111
1. Nomenclature et classification-----	111
2. Etiologie et cancérogenèse-----	112
3. Croissance tumorale-----	114
4. Histoire naturelle des cancers-----	115
5. Diagnostic-----	116
6. Classification TNM, autres classifications et grades de malignité-----	118
7. Pronostic-----	120
8. Evolution et suivi post-thérapeutique-----	122
9. Traitement-----	123

Module 6. Transferts tissulaires et d'organes-----

Chapitre 1. Généralités-----	129
1. Définitions. Terminologie-----	129
2. Antigènes d'histocompatibilité-----	129
3. Classification des transferts-----	130
Chapitre 2. Quelques possibilités de transferts tissulaires et d'organes en clinique-----	130
1. Transferts monotissulaires-----	130

2. Transferts pluritissulaires -----	131
3. Transferts d'organes-----	131
Chapitre 3. Quelques modalités typiques et servitudes en transferts tissulaires et d'organes-----	132
1. Transferts autologues-----	132
2. Transferts homologues-----	132
3. Transferts isologues-----	134
4. Transferts hétérologues-----	134
Références-----	135

NOTE LIMINAIRE

L'histoire des Sciences en général qui est aussi celle de la Médecine est émaillée par deux périodes:

La première est l'ère de l'obscurantisme, temps des ténèbres, malheureusement la plus longue, fondée sur le dogmatisme (refus de preuves), l'empirisme (je l'ai toujours fait de cette manière, donc c'est bon et il n'y a pas lieu de changer) et l'intolérance (exclusion de ceux qui pensent et agissent autrement que soit-même); cette ère n'a eu à son actif que quelques oeuvres issues d'hommes et de femmes, rares, "illuminés", taxés de rebelles à l'ordre établi.

La seconde période est l'ère du rationalisme, époque de lumière, dont le fondement est la raison (démarche de pensée qui procède par des preuves), l'expérimentation (par une méthode travail clairement élaborée permettant à quiconque l'applique d'obtenir les mêmes résultats) et la tolérance (acceptation des critiques même les plus périlleuses pourvue qu'elles mènent à la vérité). Le rationalisme est due à R. Descartes (1596-1650). Il se confond à la Méthode Scientifique actuelle qui compte à son actif la quasi-totalité des acquits scientifiques et technologiques d'aujourd'hui. Ces acquits sont à la fois très complexes en qualité et excessivement nombreux en quantité à des seuils jamais atteints.

La Méthode Scientifique est indispensable à toute oeuvre qui se voudrait scientifique.

Pénétrer la complexité des connaissances scientifiques, apprendre, procède de la même méthode scientifique. Il faut aller du simple au compliqué, dirait le profane. En fait, il faut commencer par les fondements. Ceux-ci, dans une oeuvre comme la Chirurgie, aident à bâtir le reste quelque soit la forme que l'on voudrait bien donner à ce reste. L'acquisition des fondements est primordiale pour accéder aux connaissances complexes qui donnent la Compétence.

Ce cours introduit à la Méthode Scientifique et initie à la Chirurgie; il se fonde sur l'expérience et les connaissances disponibles dans l'"ambiance" scientifique mondiale.

Descartes a donc émis le grand principe philosophique: le doute méthodique qui donne à l'esprit sa liberté et son initiative. En médecine, Claude Bernard (1813-1878) a défini les principes de base de toute recherche scientifique, c'est -à-dire les principes de la Médecine expérimentale. Le grand mérite de Claude Bernard a été d'appliquer les méthodes expérimentales (cartésiennes) aux corps vivants et au corps humain comme ces méthodes ont été appliquées aux corps inertes.

Concrètement, Claude Bernard enseigne que nous ne devons croire à nos observations, nos théories qu'après un inventaire expérimental. Ceux qui ont une foi excessive en leurs théories font de très mauvaises observations.

Ces notes de cours sont dédiées à dédiées à Maluzeyi Thomas et Ntela Pascal, cartésiens et Maîtres d'Ecole, pour marquer la petite histoire du Camp Léopold II.

Bonne route à étudiant ou à tout autre personne qui donnerait l'honneur de nous lire!

INTRODUCTION

1. DEFINITIONS

1.1. Chirurgie.

La Chirurgie, du grec *χειρ* (keir), main; et *εργον* (ergon), oeuvre, est la partie de la thérapeutique qui consiste à pratiquer certaines opérations avec la main ou à l'aide d'instruments. La pathologie chirurgicale serait donc l'exposé des affections dont la sanction thérapeutique est une intervention chirurgicale. Cette définition devrait être explicitée.

La chirurgie ne consiste pas seulement à opérer. C'est une médecine qui suit les règles de cette science. Le Chirurgien est d'abord un médecin. Il opère après avoir conduit son diagnostic comme dans d'autres disciplines médicales. A l'issue du diagnostic d'autres spécialistes prodiguent une thérapeutique non opératoire.

La thérapeutique chirurgicale se subdivise en plusieurs branches selon les organes traités ou selon certains objectifs.

Nous indiquons ci-dessous les principales branches de la chirurgie en regard des organes concernés par elles:

La Chirurgie Urologique ou l'Urologie - appareil urinaire et organes génitaux masculins.

La Chirurgie Cardio-vasculaire - coeur et gros vaisseaux

La Chirurgie thoracique - les organes endothoraciques autres que le coeur et les gros vaisseaux

La Chirurgie Digestive - appareil digestif, la bouche exclue

La Chirurgie traumatologique et orthopédique ou la Traumatologie et l'Orthopédie: le système locomoteur

La Neurochirurgie - le système nerveux central et périphérique

La Chirurgie stomatologique ou Stomatologie - la bouche

D'autres disciplines s'intéressent à des objectifs particuliers

- La chirurgie plastique, celle qui reconstruit les formes

La Chirurgie pédiatrique concerne les maladies chirurgicales de l'enfant

La séparation des tâches chirurgicales en fonction des organes a été à l'origine des spécialités chirurgicales.

Mais la chirurgie se définit aussi en fonction des particularités des instruments utilisés:

- La Microchirurgie est la chirurgie de petites structures nécessite des petits instruments et l'utilisation des lunettes grossissantes ou du microscope opératoire.

- La Coelioscopie se pratique dans la cavité péritonéale sans ouverture large de la paroi abdominale en utilisant une instrumentation adaptée

- L'endoscopie est l'accès dans les organes cavitaires (vessie, rectum...) dans un but d'exploration ou de traitement

1.2. Chirurgie générale

La définition n'en est pas simple. On peut comprendre la chirurgie générale comme une spécialité chirurgicale traitant de l'ensemble des subdivisions de la Chirurgie (tous les organes, tout type d'instrumentation) ; option maximaliste, relevant de l'érudition et non réaliste face à l'extrême abondance de la matière.

Dans l'histoire récente de la médecine ce concept a existé mais, il est actuellement battu en brèche en faveur d'une vision plus restreinte, minimaliste, logique et réaliste, adaptée au progrès fulgurant des connaissances. L'appellation "chirurgie générale" serait donc désuète.

Dès lors pourquoi continuer à parler d'une chirurgie générale et à l'enseigner? C'est une question de sémantique et non de philosophie. Il faut entendre en effet par "chirurgie générale", l'ensemble des principes fondamentaux applicables à toutes les spécialités chirurgicales.

Le complexe de termes "pathologie chirurgicale générale" ne se réfèrent donc pas à une spécialité chirurgicale mais à une matière de base utile aux différentes spécialités chirurgicales. Cette matière serait mieux intitulée: "Introduction à la Chirurgie" ou "Principes de chirurgie", comme notre regretté maître, le Professeur J.F. Kenda Ngala ou le Professeur S.I.Schwartz l'ont matérialisé dans leurs excellents traités respectifs. Une telle définition nous met en accord avec les objectifs généraux de l'enseignement au premier cycle des études médicales qui réservent une part prépondérante aux notions fondamentales.

2. OBJECTIFS DU COURS

L'essentiel des questions fondamentales seront abordées afin de permettre à l'étudiant d'acquérir les bases scientifiques nécessaires face aux situations cliniques courantes. Parmi ces questions fondamentales, nous traiterons en 6 modules :

1. des infections en chirurgie
2. des lésions traumatiques des parties molles, y compris les mécanismes de réparation des plaies et certaines formes particulières de ces lésions.
3. des lésions non traumatiques
4. de certaines affections chirurgicales en pathologie tropicale dans lesquelles le lecteur trouvera quelques applications des trois premiers modules
5. d'oncologie
6. des transferts tissulaires

3. EXTRAIT DE L'HISTOIRE DE CHIRURGIE

La chirurgie se pratique probablement depuis les origines de l'humanité. Nous citerons pour preuves:

-Genèse 2: "Alors l'Eternel Dieu fit tomber un profond sommeil sur l'homme qui s'endormit. Il prit une de ses côtes et referma la chair à sa place".

-Les écrits indiens. Ceux-ci mentionnent que les médecins de cette partie du monde, en 3000 av. J.C., étaient des parfaits chirurgiens plasticiens.

-Les écrits de la civilisation gréco-latine:- les plus anciennes rapportent que vers l'an 1000 av. J.C., les médecins grecs étaient des experts dans le traitement des blessures de combat.

-Hippocrate, le père de la médecine moderne, a traité des fractures avec succès en 400 av. J.C.

-Celse, romain du 1er siècle, a décrit le traitement des blessures de guerre abdominales.

Mais 3 difficultés ont retardé le progrès de la chirurgie: la douleur, l'hémorragie per opératoire et l'infection.

Le problème de la douleur fût résolu au milieu du 19^e siècle avec l'introduction de l'anesthésie par Long en 1842 et Morton en 1846. L'anesthésie permit aux chirurgiens d'élargir leur champ d'action: abord des cavités et autres gestes de plus en plus complexes réalisés plus lentement.

Le contrôle de l'hémorragie per opératoire, malgré les tentatives d'Ambroise Paré en 1552, de Physick en 1800, et de Simpson en 1858, n'intervint qu'à partir de 1881 grâce à Lister qui introduit la ligature vasculaire au moyen de fils de suture.

L'infection quant à elle est demeurée un problème majeur jusqu'à la fin du 19^e siècle. Pour preuve, entre 1745 et 1865, le taux de mortalité après amputation variait entre 25 et 90%. Le pronostic d'une intervention chirurgicale ne devenait bon que lorsqu' apparaissait du pus appelé pus louable, qui apportait la lyse thermique et l'amélioration de l'état général du patient

En 1857, Louis Pasteur, un microbiologiste français, prouva l'existence des microbes pathogènes. Il fit admettre à la communauté scientifique la définition de l'asepsie en affirmant la nécessité absolue, pour le chirurgien, de la "propreté microbienne" la plus complète, de la stérilisation des instruments et du matériel de pansement pour détruire les germes.

En 1865, Lister introduisit la désinfection des plaies opératoires et en 1871, celle de la salle d'opération. Le principe d'antisepsie, appelé aussi la méthode de Lister, préconisait la désinfection des plaies par des antiseptiques après l'intervention chirurgicale. Mais jusqu'à la fin du 19^e siècle, la chirurgie est restée septique; le chirurgien ne se lavait les mains qu'après l'intervention .L'asepsie, c'est à dire la destruction d'agents microbiens sur le matériel opératoire et sur les téguments du patient s'est imposée progressivement au début du 20^e siècle. Halsted introduisit les gants chirurgicaux pour protéger les mains de son infirmière Caroline Hampton qui était allergique à un antiseptique, le chlorure de mercure. Son élève Bloodgood en popularisa le port . Mais la chirurgie ne connût son plein essor qu' à partir des années 40. Fleming découvrit la pénicilline en 1928, l'usage en fut

généralisé à partir de 1940, grâce à Florey. L'introduction des antibiotiques fût une étape majeure dans la lutte contre l'infection et le développement de la chirurgie.

Cependant ces progrès ont fait surgir des problèmes nouveaux : l'apparition de souches microbiennes résistantes, la prise en charge des patients à système de défense immunitaire compromis (par le cancer, le grand âge, la dénutrition, le traitement immunosuppresseur, le SIDA), le risque engendré par les interventions hautement septique. . .

Ainsi, le problème de l'infection, même s'il a été résolu en grande partie dans la 2è moitié du 19è s. et la 1re moitié du 20è s., reste actuel et incite les chercheurs à poursuivre leurs investigations.

MODULE 1

INFECTION EN CHIRURGIE

CHAPITRE 1. GENERALITES

1. DEFINITIONS

1.1. L'infection

Elle est l'ensemble des phénomènes dus à la pénétration et à la pullulation de germes pathogènes dans l'organisme. Les étapes évolutives successives possibles sont :

- l'infection localisée. L'infection est limitée à une partie quelconque de l'organisme, par p.e.. la pulpe digitale.
- une atteinte régionale. L'infection s'étend à une région, par p.e.. un territoire lymphatique (adéno-lymphite).
- l'infection généralisée. C'est la septicémie et les toxi-infections, caractérisées par décharges dans le sang de germes pathogènes et de leurs toxines à partir d'une infection localisée.

1.2. L'infection en chirurgie

L'infection en chirurgie est par convention définie comme celle qui nécessite un traitement chirurgical ou celle qui résulte d'un tel traitement.

Les infections, de survenue spontanée (en dehors de l'intervention chirurgicale), qui nécessitent un traitement chirurgical comprennent :

- les infections des téguments,
- les infections des organes profonds et des cavités naturelles,
- les infections des prothèses implantées dans l'organisme.

Les infections qui résultent du traitement chirurgical sont :

- les infections des plaies opératoires,

- les infections post-opératoires des cavités profondes et d'autres organes ,
- les infections nosocomiales, c. à. d. non directement liées à l'intervention chirurgicale, mais survenues à l'hôpital à la suite de cette dernière.

Les infections en Chirurgie se présentent donc comme des infections localisées. Hormis les infections nosocomiales, on les repartie en

- infections superficielles limitées au revêtement fascio-cutané (téguments), ne dépassant pas le plan aponévrotique.
- infections profondes localisées sous le plan aponévrotique, en particulier les infections des muscles (myosite) et de leurs annexes, les infections des osseuses (ostéomyélite), les infections des cavités naturelles fermées et d'autres organes profonds.

Nous présenterons dans ce module successivement le déterminisme de l'infection , les principes généraux du traitement des infections, les infections localisées, les infections régionales,

les infections généralisées, les infections nosocomiales. Nous terminerons ce module par un exposé des moyens de lutte contre l'infection: aseptie et antiseptie.

2. DETERMINISME DE L'INFECTION

La survenue d'une infection en chirurgie dépend de plusieurs facteurs : la pathogénicité microbienne, les défenses de l'hôte, les facteurs environnementaux locaux et la technique chirurgicale, agissant simultanément ou de manière isolée.

2.1. Pathogénicité microbienne

La pathogénicité microbienne est le fait d'un déséquilibre entre les mécanismes de défense de l'hôte et la virulence microbienne. Certains microbes ne déterminent pas d'infection chez un hôte sain, mais peuvent entraîner une infection mortelle chez un sujet dont les mécanismes de défense sont détériorés.

La pathogénicité des microbes procède de plusieurs mécanismes:

- certaines bactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*) et les champignons (*Histoplasma capsulatum*, *Candida albicans*) , possèdent d'épaisses capsules qui les rendent résistants à la phagocytose.
- D'autres micro-organismes (*Mycobacterium tuberculosis*, *Toxoplasma gondii*, *Aspergillus flavus*) résiste à leur destruction intracellulaire après phagocytose.
- Certaines bactéries sécrètent des toxines qui sont pour la plupart des enzymes qui détruisent les tissus (*Clostridium*, *Streptococcus pyogenes*).

2.2. Mécanismes de défense de l'hôte

Ces mécanismes se divisent en 2 groupes: locaux et généraux. Les mécanismes locaux sont particulièrement importants dans la prévention de

l'envahissement tissulaire. Les mécanismes généraux ou systémiques sont utiles pour débarrasser les tissus des microbes lorsque l'infection s'est établie.

- Défense locale . Le tissu de revêtement (épithélium) constitue une première ligne de défense. Cette ligne est renforcée par d'autres facteurs:l'humidité (peau), l'écoulement des fluides (urines), les cils (trachée,bronches), le péristaltisme, le mucus, le pH (tube digestif) , l'immunité locale (IgA) et les mécanismes tissulaires impliqués dans la réaction inflammatoire.

- Mécanismes généraux. C'est la 2^e ligne de défense. C'est un système complexe par lequel l'organisme neutralise et détruit les agents microbiens. Ce système comprend : les phagocytes, le système immunitaire, le système du complément.

Le système de défense se dégrade dans diverses circonstances : le grand âge, la malnutrition, l'intervention chirurgicale, les tumeurs malignes, la chimiothérapie, le traitement immuno-suppresseur, la corticothérapie.

2.3. Les facteurs environnementaux locaux.

Ces facteurs favorisent la survenue de l'infection en présence de mécanismes de défense normaux et d'une inoculation microbienne minime. Ces facteurs sont : la dévitalisation des tissus, l'oedème, les épanchements, les corps étrangers, les accidents vasculaires périphériques et l'état de choc.

Tous ces facteurs, en abaissant le PO₂ tissulaire, empêche le bon fonctionnement de la phagocytose et favorisent la pullulation des bactéries.

2.4. La technique chirurgicale

Elle est capitale dans la prévention de l'infection. Les tissus doivent être manipulés avec douceur; les tissus dévitalisés doivent être éliminés; l'électrocautérisation doit être limitée; les sutures ne doivent pas ischémier les tissus; les épanchements doivent être évités par un bon drainage.

3. PRINCIPES DU TRAITEMENT

L'infection en chirurgie se traite selon diverses modalités utilisées en association ou de manière isolée.

3.1. Antibiotiques

Les mécanismes de défense propres de l'hôte, sans antibiotiques, peuvent juguler une infection. L'hôte devrait être cependant sain et l'inoculation microbienne faible . Les facteurs du déterminisme de l'infection devraient aussi être absents. Dans d'autres circonstances, les antibiotiques doivent être utilisés, soit à titre curatif, soit à titre prophylactique.

3.2. Méthodes physiques

C'est un ensemble de mesures qui aident au traitement ou à la prévention de l'infection. Elle varie selon les cas :

- kinésithérapie respiratoire pour lutter contre l'infection bronchopulmonaire;
- mobilisation au lit précoce pour éviter les complications générales infectieuses post-opératoires;
- immobilisation et élévation d'un membre pour empêcher l'oedème des extrémités...

3.3. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est indiqué lorsque les mécanismes de défense sont altérés ou lorsque la contamination est permanente :

- les collections infectées des fluides doivent être drainées ,
- les tissus devitalisés excisés ,
- les corps étrangers extraits ,
- les brèches des organes cavitaires à contenu septique (tube digestif p.e.) doivent être obturées.

CHAPITRE 2. INFECTIONS LOCALISEES SUPERFICIELLES

1. RAPPEL ANATOMIQUE DES TEGUMENTS

La peau se compose de plusieurs couches tissulaires disposées de la superficie à la profondeur de la manière suivante:

- l'épiderme, une couche épithéliale
- le derme, couche conjonctive
- le panicule adipeux, tissu graisseux faiblement vascularisé
- le fascia superficialis, couche fibreuse lâche richement vascularisé
- le tissu cellulaire sous-cutané, tissu conjonctive lâche qui permet le glissement de la peau sur les aponévroses musculaires.

A ces différents plans tissulaires, s'adjoignent les annexes de la peau: appareil pilo-sébacé et glandes sudoripares; et des structures nerveuses

2.LES INFECTION DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES.

L'infection aiguë de l'épiderme, du derme et des annexes de la peau est du ressort de la pathologie médicale (Dermatologie). Elle n'est donc pas à envisager dans ce cours. Nous en donnerons toutefois une description brève. On distingue selon les couches et les structures infectées :

- Les infections de l'épiderme ou épidermites.
- Les infections du derme ou dermites. L'érysipèle est un exemple de dermite due au streptocoque β -hémolytique du groupe A.
- Les infections de l'appareil pilo-sébacé ou furoncle, dues aux staphylocoque doré le plus souvent ou au staphylocoque blanc parfois. L'agglomération de plusieurs furoncles, donc l'infection staphylococcique de plusieurs appareils pilo-sébacés, réalise une entité appelée anthrax.
- L'infection des glandes sudoripares réalise l'hydrosadénite ou abcès tubéreux, fréquemment observé au niveau de l'aisselle de l'aréole du sein et au pourtour de l'anus. Cette infection est due au staphylocoque doré.

L'infection du panicule adipeux et du fascia superficialis est étudiée en Chirurgie. L'infection du panicule adipeux est appelée phlegmon, circonscrit s'il est limité; diffus s'il est étendu. L'infection du fascia superficialis est désignée par le terme fasciite nécrosante. Une accumulation de pus dans ce tissu est appelé abcès. Nous décrivons dans ce cours: le phlegmon circonscrit, l'abcès du panicule adipeux, le phlegmon diffus.

3. LE PHLEGMON CIRCONSCRIT .

3.1. Définition

L'infection située dans le tissu sous-cutané est circonscrite, bien limitée. Les limites ne sont pas nécessairement constituées par des barrières anatomiques préexistantes; en général elles sont formées par des néoformations conjonctives, créées par un processus de défense.

3.2. Etio-pathogénie

- Les microbes. Les germes responsables les plus en cause sont des gram + :le staphylocoque et le streptocoque, hôtes habituels des téguments. Ces microbes sont appelés des pyogènes. Mais d'autres microbes, des gram -, peuvent déterminer un phlegmon circonscrit : E. Coli, Pseudomonas, Haemophilus. . Il n'y a donc aucune spécificité microbienne.

- L'inoculation microbienne dans le tissu sous-cutané s'effectue selon diverses voies :

- *lésion cutanée*
 - plaie traumatique
 - plaie chirurgicale, initialement aseptique, mais secondairement infecté; ou d'emblée infectée par du matériel septique (insuffisamment non stérilisé)
 - injections septiques
- *lésion dermatologique* :
 - dermites
 - infection des annexes de la peau.
- localisation métastatique hématogène lors des septicémies.
- contamination de voisinage, à partir d'un foyer infecté.

3.3. Physiopathologie

La pullulation des micro-organismes entraîne l'émission des toxines. Celles-ci désorganisent les tissus, puis les détruisent par cytolyse. L'organisme réagit en mettant en jeu ses moyens de défense :

- d'une part la lutte anti-microbienne (mécanismes généraux) . Celle-ci est menée à la fois par les cellules sorties des vaisseaux par diapédèse et les cellules du tissu conjonctif dont certaines reprennent l'aspect embryonnaire. Ces cellules phagocytent les germes et les digèrent.

- d'autre part , l'isolement du foyer infectieux (mécanismes locaux). Celui-ci se fait par l'établissement d'une barrière autour des germes, grâce à une prolifération intense du tissu conjonctif.

Cette double réaction de défense a pour but la stérilisation de l'infection. Si les germes ont le dessous, le phlegmon circonscrit guérit par résolution ad integrum. A l'opposé si les germes ont le dessus, le phlegmon évolue vers d'autres formes d'infections localisées: l'abcès, le phlegmon diffus, la fasciite nécrosante

3.4. Anatomie pathologique

Il s'agit modifications tissulaires dues à la présence et à la pullulation des micro-organismes. Ceux-ci, identifiés comme agents phlogogènes exogènes, déclenchent localement une réaction inflammatoire. Les différentes phases de la réaction inflammatoire sont exposées dans le cours d'anatomie pathologique.

Le phlegmon circonscrit correspond à la phase réactionnelle caractérisée par la congestion.

Macroscopiquement, les tissus sont , à la coupe, oedématiés et saignants.

Microscopiquement existe une vasodilatation qui donne la coloration rouge et une exsudation séreuse qui infiltre les tissus et crée l'oedème. On trouve également des leucocytes, des plasmocytes et des macrophages impliqués dans la lutte anti-microbienne.

La phase réactionnelle se pérennise ou évolue vers la guérison, selon la gravité de l'infection. En cas de guérison, à la phase réactionnelle succède une phase de réparation qui met en jeu plusieurs phénomènes: détersion, coaptation et régénération conjonctive.

3.5. Clinique.

Le phlegmon circonscrit se manifeste par des signes locaux et des signes généraux.

3.5.1. Signes locaux

Le phlegmon se caractérise par les 4 signes cardinaux de l'inflammation décrits par CELSE (médecin romain du 1er siècle après J.C.) dont nous avons hérité les appellations latines :

- rubor (rougeur) : rougeur des téguments
- tumor (tumeur) : c.à.d. une tuméfaction due à l'oedème autour du point d'inoculation. A la palpation révèle cette tuméfaction ferme, sans fluctuation.
- calor (chaleur) : perceptible à la palpation.
- dolor (douleur) : la douleur est spontanée et provoquée par la palpation.

Aux signes cardinaux il convient d'ajouter l'impotence fonctionnelle remarquable au niveau des membres. C'est la diminution ou la perte de la fonction du membre. Ce signe est attribué à Galien (anatomiste grec du 2^e siècle après J.C.) pour certains, et à John Hunter pour d' autres.

3.5.2. Signes généraux

- Température corporelle élevée : 38°5 , 39°.
- Frissons.
- Courbatures.

3.6. Explorations para cliniques

- Biologie inflammatoire:
 - leucocytose avec polynucléose (numération formule leucocytaire).
 - V.S. accélérée
 - PCR (protein C reactive) élevée.
- Explorations radiologique : ne sont pas utiles.
- Ponction à l'aiguille en cas de doute. Cette ponction ne ramène que quelques millilitres de sérosités

3.7. Diagnostic différentiel

Le diagnostic du phlegmon circonscrit est presque toujours facile. Dans certains cas, il doit être différencié de :

- formes inflammatoires et à évolution rapide de certaines tumeurs;
- certains anévrismes;
- dermites et des infections des annexes de la peau;
- lymphangyte et adénites (cf infra).

3.8. Evolution

Sans traitement, le phlegmon évolue vers l'abcès, le phlegmon diffus ou la septicémie; ou vers la résolution ad integrum, selon la gravité de l'infection. Traité, il évolue vers la résolution ou l'abcès.

3.9. Traitement

Le traitement du phlegmon circonscrit est médical:

- Antibiotiques à large spectre et à haute dose, de préférence des antibiotiques efficaces contre le streptocoque et le staphylocoque;
- anti-inflammatoires;
- antalgiques;

- repos.

4. ABCES CHAUD.

4.1. Définition

C'est une collection purulente (accumulation de pus) bien limitée, développée dans le tissu sous cutané, à la suite d'un phlegmon circonscrit. Celui-ci ne serait donc que le 1er stade de la lésion infectieuse et l'abcès un second stade, le stade de la suppuration. Les limites de l'abcès s'organisent plus complètement et plus nettement que celles du phlegmon circonscrit.

4.2. Etio-pathogénie

Elle se confond en grande avec celle du phlegmon circonscrit.

4.3. Physiopathologie

L'abcès chaud résulte d'un prolongement de la lutte anti-microbienne déclenchée au stade du phlegmon circonscrit.

- La lutte anti-microbienne selon les mécanismes précédemment décrits aboutit à une lyse des débris cellulaires, des tissus et des corps microbiens. Le produit de cette lyse constitue le pus, c.-à-d. le contenu de l'abcès.
- L'isolement du foyer infectieux reconnu dans le phlegmon circonscrit persiste et se renforce : la prolifération intense du tissu conjonctif périfocal se caractérise par l'apparition de nombreuses fibres collagènes. Il se forme ainsi une coque, c.-à-d. le contenant de l'abcès. Le pus contient d'abord de nombreux microbes, puis de moins en moins.

4.4. Anatomie pathologique

L'abcès se compose de 2 éléments : la coque, limitant la collection et le pus qui y est contenu.

- la coque a une certaine épaisseur et est de couleur gris blanchâtre. On l'appelle parfois membrane pyogène. Ce qualificatif n'est pas approprié car il ne s'agit que d'une réaction inflammatoire.

Microscopiquement on lui distingue 3 couches:

- une couche interne constituée par de la fibrine entourant de nombreux leucocytes.
- une couche moyenne qui correspond à une prolifération conjonctive jeune.
- une couche externe formée de tissu scléreux avec hyperplasie des fibres collagènes.

- le pus est un liquide crémeux bien lié, de couleur variable : jaunâtre, verdâtre, brunâtre, réalisant "le pus louable" des auteurs classiques. Le pus peut être sans odeur, ou être malodorante, fétide, rappelant l'odeur d'oeuf pourri, lorsque le germe en cause est le colibacille ou un microbe anaérobie.

Microscopiquement on distingue dans le pus :

- des leucocytes, surtout des polynucléaires, les uns encore normaux, d'autres altérés. Ces leucocytes présentent des transformations nucléaires en picnose ou les noyaux disparaissent complètement (= globules de pus) qui sont remplacés par des vacuoles graisseuses.
- diverses populations cellulaires inflammatoires
- des débris cellulaires
- des nombreux microbes

4.5. Clinique

4.5.1. Signes locaux

Les signes décrits pour le phlegmon sont retrouvés mais sont modifiés.

- la teinte sur une peau claire change et devient pâle ou livide au centre de la tumeur;
- la douleur spontanée prend un caractère pulsatile;
- la tumeur augmente de volume et présente un ramollissement central, siège d'une fluctuation.

La fluctuation se définit comme un mouvement ondulatoire que l'on communique à un liquide contenu dans une cavité (poche contenant du pus), en déprimant ou en percutant la paroi de celle-ci avec une main, tandis que l'autre main est placée de façon à percevoir ce mouvement.

Ce signe est capital. A la périphérie de la tuméfaction on retrouve un œdème qui garde le godet.

4.5.2. Signes généraux

Les signes généraux sont les mêmes que ceux observés pour le phlegmon circonscrit, mais ils sont aggravés :

- céphalées,
- baisse de l'état général = asthénie marquée pouvant aller jusqu'à la prostration,
- hyperthermie, frissons.

4.6. Explorations para cliniques

- Biologie inflammatoire
- culture du pus en aéro/anaérobie (ponction)
- hémoculture

- l'imagerie : l'échographie et TDM montrent la collection purulente , mais le diagnostic d'un abcès chaud est éminemment clinique. Le recours à ces exploration reste donc exceptionnel.

4.7. Evolution

L'évolution de l'abcès chaud est habituellement simple. En quelques jours, après l'incision de l'abcès, la tuméfaction s'efface tandis que la suppuration tarit. Celle-ci ne perdure que s'il persiste une cause locale : ostéïte, corps étranger, drainage insuffisant.

.8. Traitement

Le traitement de l'abcès est d'abord chirurgical. La collection purulente est évacuée par une incision des téguments puis drainée. Au geste chirurgical s'associe une thérapeutique médicale:

- antibiotiques, lorsque les mécanismes locaux ou généraux de défense sont compromis (diabète, immunodépression...)
- antalgiques et repos.

5. PHLEGMON DIFFUS, FASCIITE NECROSANTE

5.1. Définition

Le phlegmon diffus, également appelé cellulite bactérienne aiguë, pourrait se définir comme une inflammation du panicule adipeux avec tendance à la diffusion (Patel, 1978). Une telle inflammation n'intéresserait que les couches superficielles du tissu sous-cutané. Sans nécrose, ni abcès, certains auteurs (El Baze et al, 1987) appellent cet état cellulite superficielle ou médicale, médicale parce que relevant du seul traitement médical (antibiotiques, anti-inflammatoires). Une telle définition correspondrait au phlegmon circonscrit décrit ci-haut.

Nous devons compléter la définition de Patel par celle de Ménégaux (1958). Selon cet auteur le phlegmon diffus possède deux traits essentiels qui l'opposent aux autres infections localisées (phlegmon circonscrit et abcès):

- 1- cette infection n'a aucune tendance à la limitation et se complique de nécrose massive des tissus infectés.
- 2-l'état général est immédiatement gravement atteint, l'extension des lésions est rapide et l'évolution est souvent mortelle.

Défini de cette manière, le phlegmon diffus , aussi appelé cellulite infectieuse profonde (ou médico-chirurgicale), n'est autre que la fasciite nécrosante, dénomination due à Wilson (1952) d'une entité nosologique décrite par Meleney en 1924.

La fasciite nécrosante est une infection qui intéresse le fascia superficialis primitivement et qui s'étant secondairement aux couches profondes du panicule adipeux. On lui reconnaît plusieurs topographies: membres, tronc. Sa localisation aux organes génitaux externes survenant brutalement chez des sujets sains est appelée gangrène de Fournier.

La fasciite nécrosante est devenu peu fréquente depuis l'introduction des antibiotiques.

5.2. Etio-pathogénie

- Les germes responsables sont très variés :

- les bactéries aérobies strictes , p.e.. le pseudomonas;
- les bactéries aérobies facultatives, p.e.. le streptocoque, le staphylocoque, les entérobactéries. . .
- les bactéries anaérobies strictes, p.e.. clostridium, bactéroides, fusobactérium. . .

Ces germes sont fréquemment associés, mais il n'y a pas de spécificité microbienne.

- L'inoculation microbienne se fait selon diverses voies. La fasciite nécrosante complique un phlegmon circonscrit ou un abcès. Il en partage donc les modalités d'inoculation. Mais il faut, pour produire un phlegmon diffus, une inoculation de germes très virulents et / ou un organisme déficient: SIDA, diabète, dénutrition...

5.3. Physiopathologie

- La lutte anti-microbienne est inefficace à cause de la virulence des germes ou d'une insuffisance des moyens de défense de l'organisme.

- -La virulence vient des mécanismes protecteurs des bactéries: sécrétion de toxines dirigées contre les leucocytes, ou capsule s'opposant à la phagocytose. Mais elle est due souvent à une synergie bactérienne. Cette synergie concerne les germes dont la virulence est peu importante lorsqu'ils sont isolés, mais s'accroît considérablement lorsqu'ils sont associés à d'autres espèces. Quelques bactéries seulement sont fréquemment responsables de cellulite chez des sujets normaux, p.e.. le streptocoque b-hémolytique du groupe A , rarement les groupes G et B), le clostridium, . . .
- -L'insuffisance des moyens de défense résulte des affections générales: diabète, SIDA, malnutrition. . . Les défenses se dépriment aussi à la suite des lésions locales, p.e.. un traumatisme avec nécrose étendue des tissus, une artérite. . . Ces lésions locales favorisent la prolifération des bactéries.

- L'isolement du foyer infectieux . Il n'a pas lieu. L'infection se propage dans le tissu sous-cutané.

L'espace intercellulaire est formé d'un réseau enchevêtré difficilement pénétrable. Certaines bactéries le dissocie grâce à la sécrétion d'enzymes particulières comme

l'hyaluronidase, la collagénase, l'élastase. . D'autres bactéries dilacèrent les tissus grâce à une production de gaz. Ceux-ci, le H₂ essentiellement, sont insolubles et responsables de crépitation à la palpation des tissus. Les germes impliqués dans la production de gaz sont les anaérobies stricts et les anaérobies facultatifs.

L'extension dans les tissus est aussi le fait d'une nécrose tissulaire. Celle-ci est due à 2 facteurs :

le premier est biologique. Il correspond à la production de toxines et d'enzymes qui détruisent les tissus : protéase, collagénase; le second est mécanique. Il correspond à un développement rapide de l'infection et à la production de gaz qui sont responsables de nécrose par un mécanisme de compression. L'isolement du foyer ne peut donc se faire , la prolifération conjonctive n'étant ni assez forte, ni assez rapidement constituée.

5.4. Anatomie pathologique

La fasciite nécrosante affecte le fascia superficialis et secondairement le panicule adipeux. Elle laisse classiquement intact les plans profonds: fascias musculaires et muscles. La fasciite nécrosante évolue en 4 phases :

1re période : il n'a pas de pus. Macroscopiquement, le tissu cellulaire est épaissi, de couleur grisâtre ou jaunâtre. Il s'écoule à la coupe une sérosité louche. Stamenkovic a décrit en 1984 les lésions microscopiquement de cette période qui sont typiques: nécrose et infiltration polynucléaire dense confinée à l'hypoderme et au fascia superficialis, thrombose oblitérante des vaisseaux de ce fascia. Les parties superficielle du dermes et de l'hypoderme , le derme et l'épiderme restent intacts.

2è période : il se forme du pus mais ce pus n'est pas collecté. Macroscopiquement, de petites logettes se creusent dans le tissu cellulaire . Certaines zones sont verdâtres. Elles contiennent du pus et des débris cellulaires nécrotiques.

3è période : une suppuration franche s'installe. Des escarres cutanées apparaissent. Elles soulèvent la peau puis tombent. Le tissu sous-cutané s'élimine sous forme de débris grisâtres. Microscopiquement, il y a une nécrose sous-cutanée et cutanée, et une suppuration.

4è période : c'est la période de réparation. La suppuration tarit peu à peu. Il apparaît un tissu de granulation.

5.5. Clinique

5.5.1 Phase de début: 2 à 10 jours

-Signes généraux :

- Dès le début de la maladie, l'état général est gravement atteint :
- hyperthermie à 39°5 C- 40°C, parfois plus;

- frissons;
- délire, insomnie, prostration.
- Parfois il s'ajoute des signes toxiques :
 - vomissement, diarrhée, dyspnée, déshydratation;
 - hypotension artérielle, oligo-anurie. . .
- Signes locaux
 - la tuméfaction est diffuse, étendue à des vastes régions, p.e.. tout un membre;
 - la peau est rouge avec des marbrures,
 - la douleur est intense et s'accompagne d'une sensation de tension,
 - A la palpation la peau est chaude, il y a un empâtement diffus, ferme et une crépitation .

5.5.2. Phase d'état: 1 ou 2 jours

Les signes généraux et locaux de la phase de début s'aggravent.

5.5.3. Phase de nécrose: 2 à 12 jours

- Signes généraux :
 - Ils s'améliorent : lyse thermique, conscience lucide, bonne tension artérielle. . .
- Signes locaux:

L'extension des lésions se stabilisent, tandis qu'une mortification des tissus s'installe marquée par divers signes:

 - anesthésie et décoloration cutanée;
 - nécrose cutanée : des phlyctènes se forment et recouvrent des plaques de sphacèles cutanés;
 - le pus s'élimine par des perforations nécrotiques ou par des incisions opératoires;
 - élimination des tissus nécrotiques.

5.5.4. Phase de réparation: 1 à 2 mois

Cette phase se caractérise par une détersion des tissus nécrosés et l'apparition de tissu de granulation et une épithélialisation..

5.6. Explorations para-cliniques

Un certain nombre d'explorations para cliniques interviennent dans le diagnostic positif ou permettent l'évaluation de l'état général du patient à tous les stades évolutifs.

Biologie

- les tests inflammatoires sont perturbés (cf phlegmons circonscrit)
- exploration de la fonction rénale : urée, créatinine augmentés
- exploration de la fonction hépatique: bilirubine directe et indirectes, transaminase perturbés...
- glycémie souvent augmentée
- Culture de pus en milieu aéro et anaérobie
- biopsie. La biopsie est intéressante en phase de début, car en relevant les stigmates histologiques décrits par Stamenkovic, elle permet d'affirmer précocement le diagnostic. Elle doit être indiquée lorsque le diagnostic ne peut être par l'imagerie.

Imagerie : les explorations d'imagerie sont utiles en phase de début et en phase d'état car elles permettent le diagnostic précoce en mettant en évidence l'emphysème sous-cutané. La radiographie sans préparation doit être systématique, l'échographie parfois, et même la tomodensitométrie lorsque les explorations précédentes n'ont pas été concluantes.

5.7. Diagnostic différentiel

Phase de début et phase d'état :

- autres infections localisées superficielles ou profondes.
- la lymphangite dans sa variété de flegmon lymphangitique superficiel
- la gangrène gazeuse qu'on reconnaît par ses placards bronzés et sa crépitation fine
- au niveau des membres : l'ostéomyélite aiguë, particulièrement chez l'adolescent.

5.8. Evolution

- Sans traitement, l'évolution se fait vers l'aggravation. La mort survient en quelques jours dans la majorité des cas.

- Traité, la fasciite nécrosante diagnostiquée en phase de début, évolue vers la résolution, mais souvent l'évolution vers d'autres étapes est inexorable. Malgré le progrès dans le traitement, la fasciite nécrosante reste grevé d'un taux de mortalité élevé, fixée depuis plusieurs années autour de 20%.

5.9. Traitement

Il doit être précoce et associer les moyens médicaux et chirurgicaux.

- Traitement médical

Visé de l'état septique (stade de début et d'état)

- antibiotiques à large spectre associant des antibiotiques efficaces contre les germes aérobies et anaérobies;
- correction des troubles hydro-électrolytiques;
- analeptiques cardio-respiratoires;

- traitement de la maladie générale causale, si celle-ci est mise en évidence.
- Traitement chirurgical
 - Au stade de début et en phase d'état
le geste chirurgical est minimal : multiples incisions de drainage;
 - En phase de nécrose :
 - exérèse large des tissus nécrotiques jusqu'en zone saine
 - utilisation de l'eau oxygénée
 - En phase de réparation :
 - utilisation de nombreux procédés chirurgicaux de couverture de perte de substance cutanée : greffes cutanées, lambeaux cutanés, . . .
- Oxygénothérapie hyperbare (OHB):

2,5-3 ATA (atmosphère absolue), pendant 45-90 min, à raison de 2 séances/ jour, pendant 7 à 10 jours

6. ABCES FROID

6.1. Définition

C'est une collection purulente formée lentement en l'absence des signes cardinaux de l'inflammation. On peut observer des abcès froids dans tous les tissus de l'organisme. Dans ce chapitre, nous ne traiterons que de l'abcès froid du tissu sous-cutané.

6.2. Etio-pathogénie

- Germes : il s'agit dans la majorité des cas du bacille de Koch (BK), parfois, des champignons (p.e.. Histoplasma capsulatum, Actinomyces) ou, exceptionnellement, des bactéries (p.e.. bacille d'Eberth). Dans ce cours nous ne traitons que l'abcès déterminée par le BK.

- Voies d'inoculation :

- Inoculation directe chez un sujet sain à travers une plaie ou une érosion de la peau contaminée par un produit bacillifère (pus tuberculeux); exceptionnelle.

- Chez un tuberculeux avéré, la lésion cutanée résulte d'une auto-inoculation à la suite de :

- une fonte d'une adénopathie tuberculeuse
- une ostéite tuberculeuse = abcès ossifluent
- une arthrite tuberculeuse = abcès arthrifluent

- Souvent l'inoculation se fait, comme pour toutes les tuberculoses localisées, par voie sanguine, à partir d'un foyer latent ou caché. Ce cas de figure est réalisé par la fonte d'une gomme tuberculeuse sous-cutanée ou d'un tuberculome.

6.3. Physiopathologie

- Lutte anti-microbienne. Elle fait appel à des mécanismes locaux et généraux
- Isolement du foyer infectieux

6.4. Anatomie pathologique

- La lésion tuberculeuse

L'infection due au BK réalise une inflammation chronique classiquement qualifiée de spécifique.

- Macroscopiquement : la lésion typique est le tuberculome. C'est un amas de tissu de granulation qui est une tumeur de couleur grisâtre.

- Microscopiquement : la lésion élémentaire est le follicule tuberculeux. Le tuberculome ou granulome est formé par plusieurs follicules tuberculeux. Chaque follicule est constituée par 3 éléments cellulaires:

- une cellule géante entourée
- d'une couronne de cellules épithélioïdes; cette dernière entourée elle-même
- d'une couche de cellules lymphoïdes.

La cellule géante est de grande dimension. Elle est multinucléée et ses noyaux sont rejetés à la périphérie. Son centre est constitué par une substance granuleuse dans laquelle on met en évidence le BK. Les cellules épithélioïdes sont polygonales, d'assez grandes dimensions et ressemblent à des cellules épithéliales.

- Evolution

Initialement se forme le tuberculome, tumeur solide, ferme, de taille variable. Puis sa partie centrale se nécrose et se ramollit. Il se forme du caseum. Ce mot vient du latin "caseus" (= fromage), et désigne une matière gris jaunâtre, granuleuse, qui offre l'aspect d'un fromage de "Roquefort".

Ultérieurement la zone de nécrose s'agrandit par un double processus : fonte progressive de la surface interne de la paroi, les parties nécrosées tombent dans la cavité ; et bourgeonnement de sa surface externe. L'extension se fait ainsi de manière excentrique vers les tissus voisins.

Après envahissement des plans superficiels, la cavité s'ouvre à l'extérieur, réalisant une fistule. Par celle-ci les tissus infectés s'éliminent à l'extérieur. La fistule guérit en laissant une cicatrice adhérente et rétractée.

Parfois une sclérose périphérique prédomine, le nodule tuberculeux s'enkyste. Le contenu peut dans ce cas se résorber sans s'évacuer à l'extérieur.

- Particularités de l'abcès froid

- Le contenu (pus) est un liquide jaunâtre, séreux, contenant des débris caséux et non pas un pus très lié et crémeux comme dans l'abcès chaud. Les BK y sont présents mais peu nombreux.

- La paroi de l'abcès, ou sa membrane limitante, ne constitue pas comme dans l'abcès chaud, une barrière contre l'infection, mais une lésion tuberculeuse évolutive. La paroi de l'abcès chaud est appelée pour cette raison depuis Lannelongue, membrane tuberculogène.

Sa surface interne est irrégulière et est tapissée de fongosités grisâtres ou rouge vineux ; des petits pertuis conduisent à des recessus remplis de matière caséuse.

Histologiquement, elle est formée de fibrine, de débris cellulaires et de leucocytes mononucléaires.

La surface externe, parsemée de points jaunâtres, n'est pas nettement séparée des tissus voisins. Histologiquement on y trouve de nombreux follicules tuberculeux en prolifération active. L'évolution est donc centrifuge.

6.5. Clinique

6.5.1. Signes locaux

- Tuméfaction.

L'abcès est précédé par une tumeur bien limitée, de consistance ferme indolore ou à peine douloureuse à la palpation. Cette tumeur est mobile sur les plans profonds et superficiels. La tumeur augmente progressivement de volume, devient dépressible d'abord en son centre, puis sur toute sa surface. La fluctuation est nette.

L'abcès froid ne s'accompagne ni de rougeur (les téguments conservent leur coloration normale), ni de chaleur locale au palper, ni de douleur tant spontanée qu'à la palpation.

6.5.1. Signes généraux

Aucun en principe . L'état général baisse non pas du fait de l'abcès mais du processus tuberculeux. Il n'y a pas de fièvre (sous les mêmes réserves) .

6.6. Explorations para-cliniques

6.6.6. Biologie

- Numération, Formule Sanguine :

G.B. : normal

F.L. : lymphocytose

- Cuti-réaction.

- V.S. : accélérée

- Pus : - la culture du pus sur un milieu de culture ordinaire ne montre pas de germes banals. On dit que ce pus est amicrobien. Un tel pus devrait faire rechercher le BK.

- la recherche de BK s'effectue par examen direct du pus avec coloration de Ziehl, et par culture sur milieu de Lowenstein.

Ce pus n'est pas obtenu par ponction qui est formellement interdite (risque de "fistulisation") , mais sur une pièce d'exérèse chirurgicale ou sur les sécrétions d'une fistule spontanée.

- Anatomie pathologique. La pièce d'exérèse chirurgicale doit être systématiquement soumise à l'analyse anatomopathologique, à la recherche des lésions spécifiques.

6.6.6. Autres explorations

La découverte d'un abcès froid tuberculeux doit faire mettre en route systématiquement de nombreux examens complémentaires (biologie, imagerie) à la recherche d'autres foyers tuberculeux, pulmonaire notamment, car la localisation aux téguments est secondaire dans la majorité des cas .

6.7. Diagnostic différentiel

Il se fait avec les autres collections purulentes non tuberculeuses qui ont des caractères cliniques voisins: abcès dus aux champignons, Actynomycès p.e.; à certaines bactéries, Bacille d'Eberth, p.e. Leur diagnostic ne peut se faire que par l'examen du pus (examen direct et culture) et l'examen anatomo- pathologique qui révèle une réaction inflammatoire spécifique .

6.8. Evolution

L'abcès froid peut rester stationnaire ou même régresser spontanément. Mais souvent la peau est atteinte . Elle rougit, s'amincit et devient adhérente à la masse . Pour finir, l'abcès s'ouvre au dehors C'est la fistulisation.

Il est exceptionnel que la fistule guérisse spontanément. D'habitude la fistule persiste, donnant issue à un pus mal lié, ou si elle est large, elle devient une ulcération à bords irréguliers décollés, sans tendance à une cicatrisation spontanée.

L'abcès froid peut être réinfecté par des germes banaux. On dit qu'il est rechauffé. Il prend alors l'apparence d'un abcès chaud.

6.9. Traitement

Le traitement de l'abcès froid est à la fois chirurgical et médical.

6.9.1. Traitement chirurgical

On n'incise pas un abcès froid comme un abcès chaud. La simple incision se complique soit de fistules, soit de surinfection.

Le tuberculome ou l'abcès froid sont traités par une exérèse en bloc : la lésion est excisée largement, en passant en tissus sains, sans l'ouvrir autant que possible. L'abcès fistulisé doit être largement ouvert et sa paroi détruite à la curette.

6.9.2. Traitement médical.

Le traitement médical est à base d'antibiotiques actifs sur le bacille de Koch, utilisés toujours en association selon divers schémas : Isoniazide® (INH ou hydrazide de l'acide isonicotinique), Rifampicine®, Ethambutol®, Pyrazinamide®.

CHAPITRE 3. INFECTIONS PROFONDES ET INFECTIONS DE PROTHESES

1. MYOSITE

Cette affection est exposée dans le module de pathologie chirurgicale tropicale de ce cours.

2. OSTEITE, OSTEOMYELITE

Ces affections seront exposées en Pathologie Chirurgicale Spéciale.

3. INFECTIONS DES CAVITES NATURELLES FERMEES

Ces infections seront largement décrites en Pathologie Chirurgicale Spéciale. Nous nous limiterons ici aux définitions.

- Péritonite

C'est l'infection aiguë ou chronique du péritoine. Elle peut être

- primitive: dans ce cas, elle

- est causée par un seul germe

- est fréquente chez l'enfant, surtout chez la jeune fille

- peut être une surinfection d'ascite

- peut être une infection lors d'une dialyse péritonéale

- secondaire: dans ce cas elle est due à infection d'organes intracavitaires, lésions du tube digestif ouvertes dans le péritoine

- Péricardite purulente

C'est l'infection du péricarde, qui s'associe à un épanchement purulent dans l'espace péricardique (pyopéricarde)

- Arthrite suppurée

C'est l'infection de la cavité articulaire avec participation ou non des pièces osseuses concernées

- Pleurésie purulente ou empyème

Il s'agit d'une infection de la cavité pleurale avec épanchement de liquide purulent.

- Empyème

Ce terme désigne toute collection purulente située dans une cavité naturelle. P.e., l'empyème du sinus maxillaire. Employé seul, il signifie pleurésie purulente.

- Infection des organes profonds divers

L'infection des organes profonds peut revêtir des formes variées. Nous mettons l'accent ici sur celles qui nécessitent un geste chirurgical:

- abcès: il peut se retrouver dans les organes parenchymateux: rein, foie, encéphale...; ou dans les espaces clos néoformés ou non autour d'un organe infecté: abcès appendiculaire, p.e. . L'os peut aussi être le siège d'un abcès: c'est l'abcès central de l'os ou abcès de Brodie.

- phlegmon. Ce terme s'applique à l'infection des espaces graisseux: espace graisseux périrénal (phlegmon périnéphritique), espaces cellulux peri-ano-rectaux (phlegmon de la fosse pelvi-rectal supérieur, phlegmons péirectaux)...

- Infection des prothèses

Grave, l'infection des prothèse naît à partir de ces matériaux implantés dans l'organisme et se propagent aux tissus voisins, déterminant abcès, phlegmon, empyème... Exemple de prothèses: - pace-maker, - prothèses articulaire, - prothèses de la verge.

CHAPITRE 4. INFECTIONS CONSECUTIVES A L'INTERVENTION CHIRURGICALE

1. INFECTION DE LA PLAIE OPERATOIRE

1.1. Définition

L'infection de la plaie opératoire est une infection localisée qui peut se situer au-dessus du plan aponévrotique (= infection superficielle) ou en dessous de ce plan (=infection profonde). Selon Howard RJ

- l'infection superficielle est affirmée, dans les 30 jours qui suivent l'intervention chirurgicale, devant l'un ou l'autre des critères suivants:

- présence de sécrétions purulentes provenant de la plaie ou des drains situés au-dessus du plan aponévrotique

- mise en évidence de micro-organismes sur les cultures des sécrétions prélevées aseptiquement sur une plaie suturée

- plaie réouverte de manière délibérée par le chirurgien en présence d'une culture de sécrétion de plaie stérile.

- l'infection profonde est affirmée, dans les 30 jours qui suivent l'intervention chirurgicale en l'absence de prothèse, ou dans les 12 mois si un implant a été posé, devant les critères suivants:

- plaie spontanément déhiscente ou délibérément réouverte par le chirurgien
- présence d'abcès ou autre infection cliniquement évident ou diagnostiquée à l'examen anatomopathologique.

1.2. Etiologie

1.2.1. Causes locales exogènes.

Les micro-organismes provenant de l'extérieure pénètrent dans la plaie de diverses manières:

- La contamination est per opératoire. Il s'agit d'une faute d'asepsie par le chirurgien et ses aides, ou par défaut de stérilisation correcte du matériel.
- La contamination est post- opératoire. Il s'agit d'une faute d'asepsie lors des soins de la plaie en dehors de la salle d'opération.
- Le non-respect des principes de Halsted(= principes de base de technique chirurgicale) lors de l'intervention.

Ces principes se résument de la manière suivante:

- délicatesse dans la manipulation des tissus;
- hémostase correcte:
 - pourquoi? :- une hémostase imparfaite entraîne la formation des hématomes qui représentent un milieu de culture pour la plupart des bactéries;
 - comment?:- ligature élective des vaisseaux. Plus étendue, cette ligature entraîne une nécrose, état favorable à la multiplication des bactéries
 - si l'on utilise l'électrocoagulation, celle-ci doit être sélective sinon elle entraînerait une nécrose si elle est plus étendue.
- rapprochement exact des tissus pour éviter le chevauchement;
- éviter la création des espaces morts où peuvent s'accumuler le sang et les sérosités;
- éviter les sutures trop serrées pour ne pas diminuer le débit des capillaires et des artéioles nourricières;

1.2.2. Causes locales endogènes.

- le potentiel d'infection de la plaie. Certaines plaies sont plus ou moins susceptibles de s'infecter que d'autres.

On distingue généralement 4 types de plaies en fonction du risque infectieux (Vachon, 1987; Altemeir, 1984 in Schwartz, 1994):

- les plaies aseptiques (ou propres, clean). Ces plaies résultent d'une intervention sur une zone normalement stérile. Il n'y a pas d'infection ni d'inflammation. Le risque d'infection ne dépassent pas 5%, p.e. la plaie d'une cure de hernie inguinale;

- les plaies septiques-propres-contaminées (clean-contaminated). Ce sont les plaies d'interventions avec ouverture ou traversée d'une zone possédant une flore bactérienne commensale ou saprophyte. P.e. chirurgie réglée du tube digestif, ORL, voies aériennes supérieure, gynécologique basse, anale. Le risque d'infection ici est inférieur à 10%.

- les plaies septiques contaminées (contaminated). Ce cas de figure est réalisé lors des interventions avec ouverture ou traversée d'une zone d'inflammation et/ou infectée mais sans pus. Le risque d'infection est inférieur à 20%.

- les plaies septiques sales (dirty). ce sont des plaies des interventions sur une zone contenant du pus et / ou des corps étrangers infectés, des selles. Le taux d'infection ici est supérieur à 30%.

La plaie opératoire s'infecte donc à partir d'un foyer septique, lorsque la chirurgie est septique

1.2.2. Causes générales.

Cfr les infections généralisées.

1.3. Germes en cause

Diverses espèces bactériennes sont impliquées dans l'infection de la plaie opératoire de manière isolée ou en association.

- En chirurgie propre : Gram +: Staphylocoques epidermidis, dorés souvent, streptocoque moins souvent; parfois gram- (entérobactéries); clostridium rare mais à craindre après amputation de membre inférieurs surtout dans un contexte d'ischémie

- En chirurgie septique: Gram - (entérobactéries) souvent, gram + parfois (Staphylocoques dorés, Streptocoques. Cette chirurgie (p.e., biliaire, colorectale, hystérectomie, césarienne, avortement...) comporte en outre un risque important d'infection à anaérobie

- En chirurgie sale: Gram - (entérobactéries) souvent, anaérobie.

1.4. Anatomie pathologique

Les infections superficielles, à la lumière de la définition au point 7.1., peuvent être seulement biologique (culture des sécrétions positives) ou avoir des manifestations cliniques. Dans ce dernier cas, les diverses couches des téguments sont le siège d'une réaction inflammatoire dont la traduction clinique sera l'un ou l'autre des formes d'infections localisées déjà décrite dans ce cours: phlegmon circonscrit, abcès, fasciite nécrosante

1.5. Clinique

- La clinique est muette dans les infections biologiques
- Dans les infections ayant une traduction clinique

En cas d'infection superficielle:

signes locaux d'inflammation selon la forme de l'infection, en cas d'abcédation: issue de pus à l'ablation de fils de suture ou par les drains éventuels

signes généraux : la température est un signe à suivre de manière quotidienne. Son élévation, à plus de 38°C doit amener à contrôler l'état de la plaie et au besoin à la réouvrir. D'autres signes généraux peuvent s'associer à l'élévation de température: frissons, fatigabilité...

En cas d'infection profonde:

signes locaux d'inflammation manifestes ou discrètes

signes généraux : comme dans les infections superficielles

1.4. Traitement

1.4.1. Traitement préventif:

- le respect de l'asepsie et de l'antisepsie
- le respect des principes de Halsted
- si l'intervention n'est pas urgente, amélioration l'état général.

1.4.2. Traitement curatif:

Une plaie infectée , selon la gravité de l'infection prend l'une l'autre aspect des infections localisées.

- le phlegmon circonscrit se traite médicalement: antibiotique, anti-inflammatoire. L'effet anti-inflammatoire peut-être obtenu par des pansements alcoolisés
- l'abcès profond ou superficiel doit être drainé: les fils de suture sont enlevés, la plaie est ouverte et un drainage est effectué comme dans tout abcès. Antibiotiques si état général altéré ou tare (diabète, dysimmunité...)
- la fasciite nécrosante est traitée comme ci-haut.

1.4.3. Usage des antibiotiques en chirurgie

Schématiquement

En présence d'une plaie aseptique, aucun antibiotique ne doit être prescrit

En cas de chirurgie propre-contaminé et de chirurgie contaminée, on prescrit une antibiothérapie préventive. Le but de l'antibiothérapie préventive (du latin empêcher de survenir) est de participer à la réduction en fréquence et en gravité d'un risque d'infection hypothétique mais précis. Périopératoire, elle est de courte

durée: antibiothérapie en flash (une seule dose), ou plusieurs doses en 24 à 48 heures au maximum.

En cas de chirurgie sale, une antibiothérapie curative est prescrite. L'antibiothérapie curative s'adresse à une infection en cours cliniquement déclarée ou non. Elle est nécessairement longue et adaptée (au germe) si l'infection est bactériologiquement documentée.

2. INFECTION POST-OPERATOIRE DES CAVITES PROFONDES ET AUTRES ORGANES PROFONDS

Elles revêtent la même présentation clinique que les infections de même forme mais sans rapport avec l'intervention chirurgicale. Leur particularité est se produire à la suite d'une intervention chirurgicale. On leur reconnaît des causes

- exogènes : faute d'asepsie, fautes de technique chirurgicale (p.e.: défaut de drainage, suppression partielle d'un foyer infectieux)
- endogènes: causes générales, potentiel infectieux de la lésion traitée (p.e.: perforations intestinales répétitive au cours d'une fièvre typhoïde, cause de péritonite post-opératoire).

Ces infections profondes se reconnaissent par des signes locaux spécifiques des organes concernés , mais aussi par une fièvre post-opératoire persistante.

Les explorations complémentaires montrent

- En biologie un syndrome inflammatoire
- En imagerie médicale, à sélectionner selon les organes atteints, des signes spécifiques: p.e.collection liquidienne abdominale intra-abdominale à l'échographie ou au scanner dans la péritonite post-opératoire.

La découverte d'une infection profonde post-opératoire constitue une indication de réintervention.

3. INFECTIONS NOSOCOMIALES

3.1. Définition

L'infection nosocomiale , du grec nosos (nosos = maladie) et komein (komein = soigner), s'appelle aussi infection acquise à l'hôpital (hospital acquired infection). Elle se développe ou est acquise à l'hôpital. Elle affecte les organes opérés ou tout autre organe dans les suites opératoires au cours de l'hospitalisation: infection de la plaie opératoire, infection urinaire, infection respiratoire, infection vasculaire due aux cathéters...

3.2. Deux particularités de l'infection nosocomiales.

Les germes hospitaliers sont d'emblée résistants à la plupart des antibiotiques. L'infection nosocomiale affecte surtout les sujets débilisés par une maladie antérieure.

3.3. Causes de l'infection nosocomiales

- La source de l'infection hospitalière est avant l'homme
 - les autres malades et les visiteurs
 - le personnel soignant.
 - le malade lui-même peut être à l'origine de l'infection nosocomiale par
 - une tare pré-existante qui le rend apte à la contamination: diabète non équilibré, SIDA, tuberculose, malnutrition...
 - une posture imposée par l'acte opératoire (décubitus prolongée notamment)
- Les modes de transmissions sont variés:
 - voie aérienne
 - voie interhumaine: main non désinfectée entre deux malades notamment.
 - voie de matériel: literie, vêtement, matériel non stérilisé
- Les gestes thérapeutiques et, surtout, leur multiplication chez le même patient: trachéotomie, sondages divers (p.e. urinaire), autres cathérismes (p.e.vasculaire); la douleur post-opératoire limitant spontanément certains mouvements musculaires: p.e. des muscles respiratoire (entraînant une stase des sécrétions bronchiques qui peuvent s'infecter)
- Les portes d'entrée sont nombreuses
 - En dehors de l'acte opératoire, infection des organes ayant subi un cathétérisme à visée diagnostique ou thérapeutique
 - En période per ou post-opératoire:
 - fautes d'asepsie lors des cathérismes
 - hématomes profonds non drainés
 - organe opéré septique: p.e., voie biliaire, tube digestif...
 - infection cutanée sur le site opératoire (devrait faire surseoir l'intervention)
 - prothèses infectées.

3.4. Traitement

Il doit être surtout préventif

- aseptie et antisepsie
- limitation des gestes thérapeutiques au strict nécessaire
- meilleure technique chirurgicale (observance des règles de Halsted notamment)

- bonne préparation pré-opératoire des patients: traitement des tares diverses (ou tout au moins leur équilibration), traitement de tout foyer infectieux préexistant
- Mobilisation précoce post-opératoire: kinésithérapie (mobilisation des membres, physiothérapie respiratoire) au lit pour les patients alités; d'autres patients sont autoriser à se déplacer le plus tôt, s'il n'y a pas de contre-indication.

Le traitement curatif est fonction de la nature de l'infection: acte chirurgical (si une indication existe: drainage d'abcès; ablation d'implant; ablation de cathéter infectée...), antibiothérapie adaptée, kinésithérapie...

CHAPITRE 5. INFECTIONS REGIONALES : LYMPHANGITE et ADENITE AIGUES

1. RAPPEL ANATOMIQUE

Le système lymphatique comprend: 1) les vaisseaux: les capillaires,
 les petits vaisseaux,
 les gros vaisseaux,
 le tronc lymphatique;
 2) les ganglions lymphatiques.

2. DEFINITION

La lymphangite et l'adénite constituent l'étape régionale de l'infection. La lymphangite est une inflammation des vaisseaux et des troncs lymphatiques, tandis que l'adénite est l'inflammation des ganglions lymphatiques. Dans les 2 cas l'inflammation est due à la pénétration des microbes dans le tissu lymphatique. L'infection des capillaires et des petits vaisseaux est appelée lymphangite réticulaire. L'infection des troncs est la lymphangite tronculaire.

3. ETIOPATHOGENIE

- Les germes : Ce sont ceux des lésions infectieuses localisées.
- Voie d'inoculation.

La lymphangite et l'adénite peuvent faire suite à n'importe quelle lésion localisée (phlegmon circonscrit, abcès, furoncle, anthrax. . .) .

4. PHYSIOPATHOLOGIE

La lésion localisée infectée inocule d'abord les espaces lymphatiques et les réseaux d'origine. Ensuite les germes pénètrent les vaisseaux et les troncs lymphatiques qu'ils remontent jusqu'aux ganglions.

Les ganglions constituent généralement une barrière efficace: le ralentissement que la circulation subit à leur niveau favorise la phagocytose. Grâce à celle-ci, l'infection est généralement jugulée. La lymphangite et l'adénite répondent à un même processus d'extension. Il nous a paru logique de les étudier dans un même chapitre.

5. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'infection lymphatique passe par 2 stades:

- Stade de congestion

- Dans la lymphangite réticulaire, les capillaires et les petits vaisseaux du réseau atteint sont dilatés. Leur endothélium est tuméfié (= endovascularite). Leur lumière est remplie de globules blancs polynucléaires. Il existe une infiltration périvasculaire des globules blancs.

Au total, on note à ce stade à la fois une endovascularite et une périvascularite.

- Dans la lymphangite tronculaire, les mêmes lésions sont observées. On note dans la lumière des troncs lymphatiques des thrombi adhérant à la paroi. Par endroit le revêtement endothélial disparaît. D'un point à un autre des vaisseaux, la transmission de l'infection se fait par thrombose extensible ou par embolie.

- Dans l'adénite, il y a une augmentation de volume des ganglions atteints.

Microscopiquement, on décèle des lésions congestives et oedémateuse des voies lymphatiques intraganglionnaires et des centres germinatifs. Il existe une réaction inflammatoire du tissu conjonctif périganglionnaire. Lorsque cette réaction est faible, les ganglions restent séparés les uns des autres. Lorsqu'elle est forte, les ganglions fusionnent en une masse unique.

- Stade de suppuration.

La transformation purulente correspond histologiquement à l'apparition de globules de pus (leucocytes morts) et de débris cellulaires morts de toutes natures. La suppuration est rare au niveau des troncs lymphatiques. Lorsqu'elle apparaît, il se forme de petits abcès lymphagiques généralement multiples, étagés sur le trajet des troncs. Dans les ganglions on observe des foyers de suppuration dans les centres germinatifs. Lorsque ces foyers deviennent confluent, il se constitue un abcès intraganglionnaire.

L'extension des phénomènes inflammatoires au tissu sous-cutané voisin réalise un adénophlegmon

6. CLINIQUE

6.1. Signes locaux

6.1.1. La lymphangite réticulaire.

Classiquement, elle apparaît autour de la lésion infectée localisée sous forme d'un lacs de lignes rouges sur une peau claire. Mais souvent, elle se présente comme une plaque érythémateuse limitée par un dentelé en carte géographique. Il n'y a pas d'élévation de la peau, ni de bourrelet périphérique. Dans les régions où le tissu sous-cutané est lâche, apparaît parfois un œdème plus ou moins marqué.

La douleur se manifeste sous forme de tension et de cuisson locale.

6.1.2. La lymphangite tronculaire.

Elle se caractérise par des traînées rouge vif en nombre limité, parallèles entre elles, parfois anastomosées, qui suivent l'axe des vaisseaux. Ces traînées se dirigent vers la racine des membres (aine, aisselle). Au palper on sent parfois les vaisseaux thrombosés sous forme de cordon induré moniliforme.

6.1.3. L'adénite.

Elle se manifeste par une masse plus ou moins volumineuse, dure et douloureuse au palper. La peau qui recouvre l'adénite est normale. Lorsque la périadénite n'est pas importante, des petites masses restent isolées les unes des autres. Dans le cas contraire, elles s'unissent en une tuméfaction unique.

Les trois éléments décrits ci-dessus sont généralement associés, mais les deux premiers peuvent manquer ou avoir une durée brève. Dans ce cas l'adénite paraît isolée. D'où, la règle formelle: en présence de toute adénopathie, il faut absolument chercher la porte d'entrée dans le territoire correspondant. Mais aussi, en présence d'une infection localisée, il faut rechercher une atteinte lymphatique.

6.2. Signes généraux.

L'inflammation des vaisseaux lymphatiques se traduit d'abord par des signes généraux de gravité variable selon l'importance de l'infection: dans les formes aiguës, fièvre, frissons; dans les formes suraiguës, on y ajoute délire, insomnie, nausée, vomissements. Dans les formes subaiguës, on y trouve qu'une légère fébricule.

7. EXPLORATIONS PARACLINIQUES

Le diagnostic de l'infection lymphatique est éminemment clinique. Lorsque il est réalisé un bilan biologique, on trouve une perturbation des tests inflammatoires.

8. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

on évoque en présence de

- la lymphangite réticulaire, l'érysipèle. Celle-ci s'élimine par ses caractéristiques spécifiques.
- la lymphangite tronculaire, une phlébite superficielle. Dans cette dernière les cordons palpables sont plus marqués, la rougeur moins accentuée.
- l'adénite, dans la région de l'aîne, des diagnostics particuliers: hernie crurale étranglée, phlébite de la crosse, abcès pottique...Mais généralement le diagnostic de l'adénite est aisé, car le siège anatomique la fait reconnaître. La difficulté reste de déceler la porte d'entrée de l'infection lorsque celle-ci est minime.

9. EVOLUTION

L'évolution de l'infection lymphatique est variable selon les cas

- Résolution. Elle est de règle, lorsque la virulence microbienne est peu accentuée.
- Suppuration. C'est un mode évolutif rare dans la lymphangite, fréquent dans l'adénite. On parle de:
 - abcès lymphagitique lorsque la suppuration apparaît dans un tronc lymphatique
 - adénite suppurée lorsque la suppuration siège dans un ganglion.
 - adénophlegmon, lorsque la suppuration s'étend d'un ganglion aux tissus périganglionnaires.

10. TRAITEMENT

Au stade congestif, le traitement est médical :- antibiotiques, anti-inflammatoires, antalgiques, repos.

Au stade de suppuration, le traitement est chirurgical : incision et drainage de la collection purulente.

CHAPITRE 6. INFECTIONS GENERALISEES ET TOXI-INFECTIONS

1. SEPTICEMIE , SEPSIS

1.1. Définition.

La septicémie, du grec septicos (septicos = putréfaction) et aima (aima= sang), est un état pathologique caractérisée par des décharges répétées dans la circulation sanguines de bactéries et de leurs toxines à partir d'un foyer septique (ou porte d'entrée) connue ou inconnue. Sepsis, initialement utilisés par les anglo-saxons pour désigner la septicémie, a été adopté en français comme synonyme de septicémie.

Toutes les bactéries peuvent être à l'origine de septicémie, ainsi que les champignons. Cependant les plus fréquemment rencontrées en Chirurgie sont le

Staphylocoques, le streptocoques b- hémolytiques et bactéries gram- : E. Coli, Proteus, Klebsiella...

1.2. Etiologie.

Les causes de la septicémie en Chirurgie sont de 2 ordres.

1.2.1. Causes non hospitalières

Tout foyer infectieux localisé, même minime peut déterminer une septicémie. Celle-ci est dans la majorité des cas secondaire à une thrombophlébite de voisinage. La thrombose se produit à la suite d'une altération de l'endothélium veineux et d'une stase sanguine. Le caillot est rapidement colonisé par des germes amenés par vaisseaux lymphatiques périvasculaire. Les germes trouvent dans les amas de fibrine des facteurs favorable à leur pullulation. Les enzymes et les toxines bactériennes provoquent une lyse du caillot dont les débris sont déversés dans la circulation et déterminent des métastases septiques à distance. Exemples de quelques portes d'entrées:

- les infections buccopharyngées: amygdalite, stomatites, infections dentaires...
- les infections cutanée dermatologiques: furoncles, pyodermites...
- toutes les infections localisées décrites dans ce cours
- les infections génitales de la femmes, post-partum ou post-abortum.
- les infections urinaires
- les infections digestives: stases et infection des biliaires, occlusion intestinales...

1.2.2. Causes hospitalières ou nosocomiales.

Cf chapitre 4

1.3. Clinique

La septicémie se manifeste par un grand nombre de signes, témoins d'une atteinte de nombreux systèmes par les embolies septiques et les toxines microbiennes:

- Baisse de l'état général caractérisée par l'asthénie
- Trouble de la température corporelle
 - fièvre dans la majorité des cas (39 - 40° C), prenant toutes les formes: continue, rémittente, oscillante, intermittente.
 - normothermie ou hypothermie, surtout aux âge extrêmes et en présences des gram-
- Frissons: intenses, prolongés et répétée accompagnés d'une sensation de froid. Les frissons traduites les décharges bactériennes.

- Etat de choc correspondant à un état d'insuffisance circulatoire aiguë marquée par une baisse de la tension artérielle, un état de torpeur, un refroidissement des extrémités, une oligurie.
- Insuffisance respiratoire de gravité variable
- Manifestation rénale: oligurie ou anurie
- Autres manifestations: cardiaque, hépatique, splénique, ostéo-articulaire, neurologique...

1.4. Explorations para-cliniques

- Hématologie: hyperleucocytose neutrophile
- Bactériologie
 - Hémoculture. Elle doit être répétée. Lorsque la septicémie est suspectée, elle sera réalisée en présence de frissons, toute fièvre supérieure ou égale à 38.5°C, toute hypothermie, tout état de choc autrement inexpliqué. L'hémoculture apporte la preuve de la septicémie.
 - Autres examens bactériologiques. Uroculture, cultures des sécrétions des plaies... doivent être systématiquement réalisées en de l'identification de la porte d'entrée.

Les différentes cultures se réalisent en milieux aérobie et anaérobie.

- D'autres examens de laboratoires sont indiqués pour évaluer la répercussion de la septicémie sur divers systèmes: tests hépatiques, fonction rénales, gaz du sang...

1.5. Evolution

Non traitée la septicémie évolue inexorablement vers la mort par défaillance des multiples systèmes.

Traitée, elle évolue vers la guérison

1.6. Traitement

La septicémie est urgence médico-chirurgicale. Une fois diagnostiquée, elle doit être traitée sans délai car de la rapidité et de la qualité de la prise en charge dépend le pronostic vital: plus précoce est la prise en charge, mieux sera le pronostic. Cette prise en charge associe les moyens médicaux aux moyens chirurgicaux.

1.6.1. Moyens médicaux

- Antibiotiques: à fortes doses et en association, au début probabilistes, ultérieurement lorsque les résultats des cultures sont disponibles, adaptés
- Réanimation: correction des troubles hydro-électrolytiques, analeptiques cardiorespiratoires, corticoïdes selon le cas.

1.6.2. Moyens chirurgicaux

- Suppression des foyers infectieux: drainage des collections purulentes, ablation des prothèses et des corps étrangers...

2. TETANOS

2.1. Définition

C'est une toxi-infection due au Clostridium Tetani ou Bacille de Nicolaïer. Le Clostridium T est un germe anaérobie strict, gram+, d'origine tellurique (du latin tellus, ou terre). La contamination se fait à partir de la spore qui est la forme de résistance du germe. Sa pathogénicité s'exerce par l'intermédiaire d'une exotoxine qui diffuse le long des nerfs et se fixe sur le névraxe (système nerveux central).

2.2. Circonstance d'apparition.

Les spores tétaniques se trouvent généralement dans la terre, parfois dans la poussière. Il faut donc une exposition à la terre directe ou indirecte pour que les spores puissent pénétrer dans l'organisme. Les portes d'entrées sont nombreuses:

- Les plaies du revêtement cutané- muqueux
 - plaies traumatiques même minimes
 - brûlures.
 - lésion cutanée chronique: ulcère chronique de jambe, p.e.
 - gangrène artéritique
 - cancers cutanés.
- La cavité utérine après avortement clandestin.
- La plaie opératoire. Le tétanos post-opératoire survient le plus souvent après les interventions sur les membres en chirurgie orthopédique. Il est rare après d'autres types de chirurgie: digestive ou gynécologique notamment. Le tétanos post-opératoire est exceptionnel. La contamination par l'instrument chirurgical est en effet un cas de figure rarissime en milieu hospitalier grâce aux méthodes d'asepsie et d'antisepsie.

Le tétanos est habituellement dû à la présence latente des spores dans les plis cutanés, dans les corps étrangers ou dans un ancien foyer.

- Injections médicamenteuses avec du matériel insuffisamment stérilisé
- La plaie ombilicale du nouveau-né.

2.3. Clinique.

Le diagnostic clinique repose sur la tétrade classique suivante: trismus, raideur de la nuque, dysphagie, absence de fièvre.

-Trismus. C'est le premier signe qui apparaît. Il consiste en une contracture des muscles masticateurs (masseter et ptérygoïdien). Cette contracture gêne initialement la parole puis la mastication qui devient douloureuse. La contracture est permanente.

- Raideur de la nuque et dysphagie. Elle témoigne de l'extension de la contracture aux muscles du pharynx et paravertébraux. Après 2 à 5 jours, les contractures se généralisent suivant une marche descendante. Les contractures généralisées sont permanentes et paroxystiques, fixant le malade en opisthonos (corps incurvé en arrière, membres tendus). La contracture des muscles de la face crée le rictus sardonius ou cynique (faciès figé de rire forcé et méchant), celle des muscles sternocléidomastoïdiens entraîne le signe du bénitier (creux sus-sternal) et la signe des salières (creux sus-claviculaire)

Le blocage thoracique et le spasme glottique avec risque de mort subite par anoxie guette à tout moment le patient. Il faut justement éviter les examens cliniques intempestifs car ceux-ci peuvent provoquer des paroxysmes violents et douloureux.

- L'absence de fièvre. Il n'y a classiquement pas de fièvre. Celle-ci apparaît, lorsqu'il y a une hyperactivité musculaire, une déshydratation ou une infection par des germes banals.

2.4. Evolution et complications.

- La maladie atteint son maximum d'intensité autour du 4^e jour, puis les manifestations commencent progressivement à diminuer. La guérison intervient entre le 20^e et le 30^e jours.

- Les complications sont nombreuses et risquent d'entraîner la mort à tout moment:

- insuffisance respiratoire aiguë par spasme laryngé, blocages des muscles thoraciques, une fausse route, un encombrement bronchique.
- insuffisance circulatoire aiguë due à un accident myocardique
- un accident thrombo-embolique par immobilisation prolongé.
- troubles métaboliques, nutritionnels, digestifs (hémorragie)

2.5. Traitement.

Le tétanos se traite dans un centre spécialisé, dans un service de réanimation précisément. Ce traitement a deux volets:

2.5.1. Traitement curatif

En fait, il n'existe aucun moyen thérapeutique capable de neutraliser la toxine fixée sur le système nerveux central. Le traitement curatif a 3 buts: lutte anti-infectieuse contre le Clostridium, traitement des contractures, prévention des complications.

- Lutte anti-infectieuse

Elle se fonde sur plusieurs méthodes utilisées en association

- la sérothérapie curative ou l'utilisation du sérum antitétanique qui vise la neutralisation du Clostridium. Actuellement la sérothérapie hétérologue (sérum de cheval) est de moins en moins utilisée au profit de la sérothérapie homologue à base de g-globulines spécifiques d'origine humaine. Le sérum antitétanique homologue est commercialisé sous divers noms : p.e . Tetabuline® de la firme Baxter, présenté en amp de 250 UI. La tétatbuline est administré par voie IM en raison de 250 à 500 UI. La sérothérapie homologue n'expose pas au risque d'accidents sériques. Elle est pratiquée par voie intra-musculaire ou intrarachidienne à des doses variables: ± 40 unités internationales par Kg de poids corporel.

- l'anatoxinothérapie. Elle est essentielle en suscitant une défense naturelle par immunisation. On donne 3 ou 4 injections de 2 ml espacées de 15 jours à 3 semaines.

- traitement de la porte d'entrée. Il est fonction des données locales: extraction des corps étranger, débridement des tissus dévitalisés...

- antibiothérapie par les pénicillines ou les cyclines en raison de leur efficacité sur le Clostridium

- Traitement des contractures

On utilise les moyens suivants:

- Isolement du malade. Cet isolement est sensoriel. Le malade est placé dans un milieu silencieux et obscure qui le soustrait aux stimulations sonores et lumineuses, causes de contractures

- sédatifs. Diazépam (Valium®), Clorzépatate (Tranxène®). Les doses de substances, généralement élevées, doivent être adaptées à la gravité du cas et l'âge du patient.

- Curarisation. Elle est réservée au tétanos non contrôlé par les sédatifs. La curarisation ne peut être pratiquée que chez les patients sous assistance respiratoire.

- Prévention des complications

Le patient doit être surveillé en permanence. Cette surveillance est d'abord clinique portant sur les paramètres physiologiques: pouls, tension artérielle, respiration, température...Elle est aussi para-clinique: suivi de l'équilibre hydro-électrolytique, électrocardiogramme, électro-encéphalogramme... Cette surveillance

permet de déceler à temps les complications et de les combattre avec un maximum d'efficacité. Certaines attitudes thérapeutiques doivent avoir des indications larges: anticoagulants pour prévenir des accidents thrombo-emboliques; trachéostomie ou intubation trachéale pour mettre le patient à l'abri des spasmes glottiques, administrer des fortes doses de sédatifs et assurer l'assistance ventilatoire. Il faut assurer au patient un apport calorique suffisant et corriger les troubles hydro-électrolytiques.

2.5.2. Traitement préventif.

Il se fait à court et à long terme.

- Prévention à court terme

- En cas de plaie, on la nettoie et on la désinfecte.
- Si le patient est bien vacciné depuis moins de 5 ans, théoriquement on ne fait rien: pas de vaccination. Mais on donne habituellement l'anatoxine.
- Si le patient est correctement vacciné depuis plus de 5 ans, mais moins de 10 ans, on réalise une vaccination de rappel. Si la plaie est souillée, on donne une sérothérapie homologue.
- Si le patient est vacciné depuis plus de 10 ans, on vaccine, puis on réalise un rappel à 6è et à 12è mois, plus les gamma-globulines spécifiques.

- Prévention à long terme

- vaccination: 3 injections sous-cutanées à un mois d'intervalle, puis un rappel 1 an après, puis tous les 5 ans.

3. GANGRENE GAZEUSE

3.1. Définition

La gangrène gazeuse est un phlegmon nécrosant du tissu musculaire. Elle associe donc un phlegmon et une myonécrose. Cette dernière est la lésion anatomopathologique caractéristique essentielle. La gangrène gazeuse est due à des germes anaérobies stricts gazogènes. La production de gaz constitue la caractéristique essentielle de la maladie.

L'évolution de la gangrène gazeuse est rapidement extensive. C'est une affection grave dont le diagnostic ne doit souffrir d'aucun retard.

3.2. Etiologie

3.2.1. Espèces microbiennes impliqués

Les germes les plus en cause sont du genre Clostridium d'origine tellurique: le Clostridium perfringens, le Clostridium histolyticum... Parfois est impliqué le genre Bactéroïdes (B. fragilis) d'origine digestive. Plus rarement on retrouve les streptocoques anaérobies (le genre Streptococcus). Tous ces germes sont des gram+.

L'association est fréquente avec divers autres germes gram -, surtout E. coli.

Ces germes libèrent de nombreuses toxines parmi lesquelles l'a-toxine qui détruit les membranes cellulaires, rend les capillaires perméables à l'eau et aux protéines. Ceci explique la nécrose et l'oedème. Cette toxine possède aussi une action générale hémolytique.

3.2.2. La porte d'entrée

Les germes pénètrent dans l'organismes par voie endogène ou exogène

- La voie exogène. Elle est la plus fréquente. Elle peut être traumatique ou non.

- Origine traumatique.

Les plaies irrégulières et anfractueuses, l'attrition musculaire, les hématomes profonds, les corps étrangers et les lésions vasculaires réunissent les conditions favorables au développement de la gangrène.

- Origine non traumatique.

La porte d'entrée dans ce cas est: un site d'injection intra-musculaire; une plaie non traumatique: ulcère de jambe, fistule anale, thrombose hémorroïdaire...; une gangrène isolée à partir de certains organes: testicules, utérus...

- La voie endogène. Elle est exceptionnelle. Dans ce cas la gangrène est en règle d'origine post- chirurgicale, à savoir:

- toute chirurgie aseptique;

- la chirurgie digestive, par souillure de la paroi: p.e.après appendicectomie, chirurgie colo- rectale;

- la chirurgie vasculaire après amputation pour lésion ischémique d'artérite avancée. Une fermeture trop hermétique des muscles et de la peau aggrave l'ischémie et favorise l'éclosion de la gangrène gazeuse.

3.2.3. Etat général

Un facteur favorisant est souvent retrouvé. En tête on trouve le diabète sucré, mais on peut aussi mentionner une baisse de l'état général par la dénutrition ou par la diminution du status immunitaire de toute cause.

3.3. Clinique

Le délai entre l'acte initial et l'apparition de la gangrène est variable et difficile à préciser. Plus ce délai est court, plus le délabrement musculaire est important et plus l'évolution est foudroyante.

3.3.1. Signes locaux

Ils sont les premiers à apparaître:

- La douleur:

C'est le signe le plus précoce. Elle est due à l'infiltration rapide d'œdème et de gaz dans les tissus. Elle est élective au niveau de la plaie, spontanée et exacerbée par la moindre pression du doigt.

- La gangrène.

En quelques heures ou jours, la gangrène devient évidente et marquée par:

- L'odeur

C'est une odeur de souris en putréfaction, nauséabonde. Ce signe manque rarement. Sa disparition est un signe d'arrêt de l'infection;

- Un œdème considérable;

- L'emphysème sous-cutané.

Il donne la sensation de crépitation neigeuse à la palpation. Sa diffusion est rapide et considérable d'heure en heure;

- Des lésions cutanées:

- des taches ecchymotiques en carte de géographie, de couleur particulière (érysipèle bronzé),
- des phlyctènes.

La tétrade (odeur - œdème - emphysème - lésions cutanées) impose l'ouverture immédiate du foyer. Cette ouverture n'est pas suivie d'une émission de pus (l'absence de suppuration est caractéristique), mais d'un exsudat brunâtre fétide.

L'aspect des muscles est caractéristique: chair de poisson verdâtre, atone, ne saignant pas.

3.3.2. Signes généraux

Altération de l'état général avec tableau de toxi-infection comprenant des signes déjà décrits dans la septicémie.

3.4. Traitement.

Il repose sur 3 impératifs majeurs à appliquer rapidement et en association:

3.3.1. Traitement chirurgicale.

Il doit être efficace et précoce:

- Il faut exciser les tissus nécrotiques jusqu'en zone bien vascularisées. Au niveau des membres l'amputation est de règle.
- La plaie résultant du débridement ne doit pas être refermée pour permettre l'irrigation et l'oxygénothérapie en atmosphère libre stérile. L'usage de l'eau oxygénée comme antiseptique est recommandé. La fermeture de la plaie est secondaire.

3.3.2. Oxygénothérapie hyperbare

Elle a une action bactériostatique et euthrophique. Elle inhibe l'a-toxine et ralentit l'extension de l'infection et délimite les tissus nécrosés des tissus sains.

3.3.3. Traitement médical

Il comprend une antibiothérapie aéro-anaérobie. Ex: b-lactamine (aérobie) et métronidazol (anaérobie)

Une réanimation est associée à l'antibiothérapie visant la correction de diverses insuffisances provoquées par la toxi-infection: perfusions, transfusion, analeptiques cardiorespiratoires, alimentation orale ...

CHAPITRE 7. ASEPSIE ET ANTISEPSIE

1. TERMINOLOGIE.

1.1. Sepsis:

Vient du grec $\sigma\epsilon\pi\tau\iota\chi\omicron\sigma$ (septicos): putréfaction. C'est l'état de l'organisme infecté ou contaminé par des germes pathogènes. La sepsis chirurgicale se limite aux infections provenant d'une salle d'opération ou autre installation chirurgicale, et qui se rapporte à l'intervention chirurgicale.

1.2. Asepsis:

Vient du grec α (a privatif) et $\sigma\epsilon\pi\tau\iota\chi\omicron\sigma$ (septicos). C'est l'absence de sepsis.

1.3. Antiseptique

Vient du grec $\alpha\nu\tau\iota$ (anti) : contre, et $\sigma\epsilon\pi\tau\iota\chi\omicron\sigma$ (septicos). C'est l'ensemble de mesures pour lutter contre la sepsis.

1.4. Antiseptique

Ce terme désigne tout produit chimique bactéricide (qui détruit les bactéries) ou bactériostatique (qui inhibe le développement des microorganismes pendant le contact). Par habitude, on appelle antiseptique tout produit réservé à l'application sur la peau (le corps) et désinfectant tout antiseptique utilisé sur les objets inanimés.

L'asepsie et l'antisepsie constituent la base de la chirurgie moderne!

2. ASEPSIE

2.1. Définition

L'asepsie, ou la méthode antiseptique introduite par Pasteur, est l'ensemble des mesures destinées à prévenir la contamination des plaies. Elle doit être mise en application aussi bien dans les interventions réalisées délibérément, c.-à-d. préparées, ou celles consécutives aux plaies accidentelles et / ou sales. Elle se situe dans la période pré et per-opératoire.

2.2. Principes

La méthode aseptique est actuellement bien codifiée et concerne divers aspects:

- agencement de la salle d'opération: zone de circulation contrôlée;
- désinfection des mains du chirurgien et des aides;
- usage des gants en caoutchouc;
- la stérilisation des instruments et des linges chirurgicaux.

L'asepsie a donc 2 finalités:

- La stérilisation qui vise la suppression complète et permanente des microorganismes. Elle concerne l'ensemble des corps inertes.
- La désinfection qui vise une suppression (en réalité une diminution) temporaire des germes présents sur la peau.

2.3. Méthodes

2.3.1. Stérilisation

- Méthodes physiques

La stérilisation par les méthodes physiques se fonde sur formes de chaleur et de radiations ionisantes.

- Chaleur humide sous forme de vapeur obtenue à l'aide d'un autoclave. La vapeur doit être portée à une T° de 120°C à une pression de 1,06 Kg/cm². Le temps moyen est de 1 heure.

Elle est utilisée pour le matériel qui supporte la vapeur, p.e.. le linge.

- Chaleur humide sous forme d'eau bouillante. La durée de stérilisation est de 30 minutes.

Ce procédé n'est pas suffisant pour détruire les spores et certains virus.

- Chaleur sèche.

- Air chaud obtenu dans des fours appelés Etuve de Poupinel. L'air est chauffé grâce à l'électricité entre 160° et 190°. La durée est de 120 minutes si la température est de 160°C. Elle est plus courte dans d'autre cas (températures plus élevées).

- Flamme obtenue par l'alcool à brûler. Ce procédé est utilisé pour les objets métalliques.

- Les radiations ionisantes: rayons ultra-violets, rayons gamma.

- Méthodes chimiques

- Certaines substances chimiques sont utilisées sous forme de vapeur: vapeurs d'oxyde d'éthylène ou de formol, notamment

- D'autres sont utilisés sous forme liquide: p.e.. glutamaldéhyde (cidex®)

2.3.2. Désinfection

La désinfection concerne

- la peau et les muqueuses

- la peau des mains du chirurgien et de ses aides: par des savons antiseptiques

- la peau et les muqueuses du patient à l'aide de savons antiseptiques, autres antiseptiques: alcool iodé, polyvidone iodée...

- un support, ou une surface inerte (salle d'opération, des meubles...) à l'aide de désinfectants, et de l'air de la salle d'opération par les rayons ultra-violets.

3. ANTISEPSIE

3.1. Définition

L'antiseptisme ou méthode Listérienne, consiste à combattre ou à prévenir l'infection chirurgicale en détruisant les microorganismes qui en sont la cause. L'antiseptisme concerne donc l'homme malade, contrairement à l'aseptisme qui s'applique au matériel utilisé pour les interventions et le personnel soignant. L'antiseptisme est nécessairement post-opératoire. Cf histoire de la chirurgie. Elle s'intègre dans la lutte anti-infectieuse.

3.2. Principes de l'antiseptisme et de la lutte anti-infectieuse

Prévenir l'infection et traiter l'infection déclarée.

3.3. Moyens

3.3.1. Prévention

La prévention de l'infection peut être:

- Locale:
 - par l'application systématique d'antiseptique sur les plaies opératoires,
 - par le maintien dans un état de propreté de ces plaies jusqu'à la cicatrisation.
- Générale:
 - sérothérapie: le sérum antitétanique et le sérum anti-gangréneux sont exceptionnels;
 - et la vaccination antitétanique
 - les antibiotiques pour les plaies contaminées.

3.3.2. traitement de l'infection déclarée

-Traitement local

Il s'adresse aux infections localisées (abcès ou phlegmon diffus). Elle utilise divers antiseptiques faibles, c.-à-d. qui sont peu nocifs vis-à-vis des cellules et qui ne perturbent pas le processus qu'ils sont censés aider.

Par exemple

- le liquide de Labarraque ou de Dakin qui est l'hypochlorite de soude neutralisé.
- 2 méthodes de traitement sont utilisées: le pansement humide répété, ou la technique de Carrel. Celle-ci consiste en une irrigation continue de la plaie infectée;
- autres substances: le mercryl laurylé.

Les antibiotiques sont aussi utilisables localement.

- Traitement général. Comme dans le point précédent:- SAT / VAT
 - antibiotiques.

LESIONS TRAUMATIQUES DES PARTIES MOLLES

CHAPITRE 1. GENERALITES

1. DEFINITIONS

1.1. Les parties molles

Les parties molles s'opposent aux " parties dures " que sont les os. Les traumatismes des parties molles sont étudiées en pathologie chirurgicale générale, les traumatismes ostéo-articulaires en Traumatologie. Ces derniers ne seront donc pas pas traités dans ce cours

L'ensemble d'organes qui constituent les parties molles est vaste. Il comprend les téguments, les muscles, les vaisseaux, le système nerveux et les viscères.

1.2. Trauma, traumatisme.

Trauma, du grec τραυμα (trauma), signifie blessure ou une lésion locale produite par une violence extérieure. Traumatisme désigne l'ensemble des conséquences sur l'organisme de l'action d'une violence extérieure. Par habitude comme dans ce cours, traumatisme est utilisé dans le sens de trauma. Les traumatismes se différencient selon les agents traumatiques qui les déterminent: agents mécaniques, agent chimique, agent thermique, irradiations.

1.3. Traumatisme fermé et traumatisme ouvert.

Les traumatismes par agents mécaniques peuvent être ouverts ou fermés, selon la nature de l'agent traumatique qui les provoquent. Lorsqu'on considère l'organisme dans son ensemble, on définit ces traumatismes de la manière suivante:

- un traumatisme fermé, ou une contusion est une lésion produite par la pression ou le choc d'un corps mou. Il laisse les téguments intacts, mais blesse les structures anatomiques profondes. Les lésions profondes ne sont pas en contact avec l'extérieur.

- un traumatisme ouvert, ou une plaie est une lésion produite par un instrument tranchant ou piquant. Il détermine une solution de continuité des téguments. Les structures anatomiques profondes blessées ou non, sont en contact avec l'extérieur.

Lorsqu'on considère les structures anatomiques de manière isolée, les définitions ci-dessus ne tiennent plus compte de l'état des téguments:

- une contusion devient une lésion produite par la pression ou le choc d'un corps mou sans solution de continuité

- une plaie correspond à une lésion produite par un instrument tranchant ou piquant. La plaie est une solution de continuité.
Mais il existe des cas où la contusion s'associe à la plaie. On dit alors d'une lésion des structures anatomique qu'elle est une plaie contuse.

=1.4. Brûlure et engelure

Ce sont des lésions déterminés par des agents traumatiques particuliers: chaleur, substances chimiques, radiations ionisantes pour la première, froid pour la seconde.

2. LES DIVISIONS DU MODULE

Nous exposerons successivement dans ce module

- les traumatismes fermés par agents mécaniques.
- les traumatismes ouverts par agents mécaniques.
- les modalités de réparation des plaies
- les formes particulières des traumatismes par agents mécaniques: le crush syndrome et le syndrome de Bywater
- les traumatismes par agents traumatiques particuliers: les brûlures thermiques, électriques, chimiques et par irradiation, ainsi que les engelures.

CHAPITRE 2. TRAUMATISMES FERMES PAR AGENTS MECANIQUES

1.ETIOLOGIE

Il existe une grande variété d'agents traumatiques impliqués dans les traumatismes fermés, mais on peut les regrouper selon leur mécanisme d'action en agents agissant:

- par le choc,
- l'écrasement,
- l'explosion ou le souffle (blast injuries),
- la compression (en particulier la compression sous marine),

A part, on classe la maladie des caissons. Celle-ci survient chez les personnes qui travaillent dans l'air comprimé (scaphandriers, aviateurs, industrie). Elle est due à la décompression rapide, ou elle survient au moment de la compression.

2. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les faits essentiels dans la contusion sont:

- La rupture vasculaire.

Elle donne naissance, selon la taille des vaisseaux intéressés, à des lésions différentes.

- 1er degré: une hémorragie capillaire sous cutanée infiltre le tissu sous-cutané et envahit la

peau. C'est l'ecchymose.

Un épanchement de sérosité peut se collecter sous des téguments décollés. Un tel épanchement s'appelle épanchement de Morel-Lavallée.

- 2è degré: l'hémorragie provient d'artérioles plus importantes. Il se forme une collection de sang également plus importante. C'est l'hématome. L'hématome peut être sous cutané ou profond, selon la gravité du traumatisme. Profond, il siège dans les muscles ou dans les viscères. L'hématome peut être diffus ou enkysté. Diffus, il tend à fuser à distance. Enkysté, il a des limites précises.

- L'attrition ou destruction tissulaire.

Dans le foyer de contusion, on distingue 2 zones: une zone centrale où les tissus sont broyés et désorganisés, et une zone périphérique où les tissus sont simplement dévitalisés. Ces lésions sont irréversibles. Elles guérissent spontanément par élimination des tissus détruits.

- Evolution.

Dans le foyer de contusion, il existe une partie liquide constituée de sang ou de plasma épanché, et une partie solide (les tissus mortifiés). La partie liquide se résorbe, la partie solide est phagocytée. L'ensemble partie liquide et partie solide constitue un milieu propice à la pullulation microbienne, d'où le danger d'infection que constitue tout hématome. Dans ce cas l'infection vient par les excoriations superficielles des téguments ou par voie hématogène.

3.PHYSIOPATHOLOGIE

Les traumatismes fermés entraînent des manifestations locales et générales.

3.1. Manifestations locales

- 1er phénomène: c'est la réaction inflammatoire. Celle-ci est inaugurée par une vasoconstriction de courte durée qui est suivie par une vasodilatation due à la libération d'histamine. La réaction inflammatoire peut être brève et finir en une semaine de jours, ou se prolonger selon l'importance des lésions.

- 2è phénomène: ce sont des complications de diverses natures qui peuvent apparaître selon l'importance des lésions vasculaires et traumatiques: compression, nécrose, infection.

3.2. Manifestations générales

Elles sont fonction de l'importance des lésions locales. Leur gravité est variable: aux extrêmes elles manquent ou sont dramatiques.

Il peut s'agir :

- de trouble de la température corporelle:
 - fébricule due à la résorption d'hématome,
 - véritable fièvre d'infection.
- d'un état de choc:
 - hypovolémique par perte du capital sanguin,
 - septique.
- d'insuffisance des fonctions vitales, notamment l'insuffisance rénale due à une accumulation des substances toxiques lors de l'écrasement musculaire.
- d'autres manifestations métaboliques et endocriniennes.

4. CLINIQUE

4.1. Signes locaux

-Etat des téguments:

- L'ecchymose se caractérise par une coloration anormale des téguments. Sur une peau claire, l'ecchymose est rouge violet, puis bleuâtre et verdâtre. Il devient jaunâtre au bout de quelques jours. Ces couleurs sont dues à la dégradation progressive du sang extravasé, et particulièrement à la transformation de l'hémoglobine.

Elle est d'apparition récente dans les contusions superficielles, mais tardive dans les contusions profondes. D'abord localisée au point contus, elle peut se propager à distance sous l'action de la pesanteur, ou selon les interstices musculaires et les gaines vasculaires. Le sang épanché se résorbe peu à peu. L'ecchymose décroît d'intensité, change de coloration et diminue d'étendue pour disparaître au bout de quelques jours.

- Epanchement de Morel- Lavallée est réalisée par un choc tangentiel décollant la peau du plan aponévrotique. Cet épanchement s'observe souvent aux endroits du corps où les aponévroses sont très résistantes, c.-à-d. la face externe des cuisses (fascia lata) et fosses lombaires (par les aponévroses du grand dorsal).

La collection est plate et étalée. Elle peut être étendue. On y décèle facilement l'existence de liquide libre. La palpation produit une sorte d'ondulation, sans fluctuation vraie. La peau est d'aspect normal ou ecchymotique.

- L'hématome récent se présente comme une tuméfaction. Il donne une sensation de crépitation douce due à l'écrasement des caillots sanguins. Lorsque l'hématome s'enkyste, sa partie centrale reste liquide et donne, s'il est superficiel, une véritable fluctuation.

- Etat des structures et organes profonds.

L'atteinte des structures et organes profonds se manifeste par des signes spécifiques à ces organes. Ex. hématurie (émission d'urine mêlée de sang) dans les contusions rénales, hémoptysie (émission de crachat sanglant) dans les contusions pulmonaires. Elle se manifestent aussi par les conséquences locales de les lésions: hématome, épanchement sanguin dans les cavités naturelle fermées, compression des organes voisins...

4.2. Signes généraux. Cf physiopathologie.

5. EXPLORATIONS PARA CLINIQUES

Elles sont indiquées dans les traumatismes graves pour évaluer la répercussion de l'hémorragie sur l'organisme ou pour diagnostiquer les lésions profondes.

- Biologie: Hémoglobine et hématocrite...
- Imagerie médicale: radiologie, échographie, scanner...

4. Evolution

Les lésions des téguments évoluent la résolution qui est parfois lente. Cette évolution peut être émaillée pour l'hématome par la survenue d'une infection. Dans ce cas, l'inoculation est directe (à partir des excoriations superficielle, d'une infection dermatologique, ou après ponction) ou indirecte par voie sanguine. L'évolution des lésions des structures anatomiques profondes et des viscères est variable selon la sévérité du traumatisme: résolution dans les lésions mineures (petit hématome intraparenchymateux p.e.), aggravation des répercussions générale et mort dans les atteintes graves par spoliation sanguine et/ ou infection (cas des organes creux à contenu septique). Les lésions graves sont des urgences chirurgicales qui doivent être prise en charge sans attendre.

5. TRAITEMENT

5.1. Lésions des téguments

- L'ecchymose isolé ne nécessite aucun traitement
- Les épanchements sanguins ou lymphatiques ne doivent pas déterminer un traitement actif. Un pansement compressif, des anti-inflammatoires, des antalgiques et le repos suffisent à favoriser la résorption. Si après plusieurs jours la tuméfaction persiste, on peut l'évacuer par simple ponction ou une incision-drainge.

5.2. Lésions des téguments

- Les cas mineurs, sans répercussion générale justifie un traitement passif: repos, antalgique et surveillance.
- Les cas graves doivent être traités en urgence: corrections des troubles généraux (transfusion, perfusion) et intervention chirurgicale dont le but sera la réparation ou le sacrifice des organes.

CHAPITRE 3. TRAUMATISMES OUVERTS PAR AGENTS MECANIQUES

1. ETIOLOGIE ET CLASSIFICATIONS

Les traumatismes ouverts ou plaies sont déterminés par un grand nombre d'agents traumatiques. Mais en distinguent trois grandes variétés: les piqûres, les coupures et les plaies contuses.

- Les piqûres sont produites par des agents piquants: aiguille, stilet. Lorsque ces agents sont suffisamment petits, ils ne réalisent pas de désordres anatomiques parce que ils ne font écarter les tissus. Les agents piquants peuvent inoculer profondément des microbes virulents. Le risque infectieux devient important lorsque un fragment de corps étranger persiste au fond de la plaie.

- Les coupures sont due aux à des agents vulnérant tranchants: couteau, tesson de verre...Les coupures sont des sections franche de tissus qui ne sont pas écrasés. Les bords de la coupure sont nettes. L'incision chirurgicale qui est produite intentionnellement à l'aide d'une lame de bistouri est proche de la coupure.

- Les plaies contuses sont provoquées par des agents traumatiques contondant entraînent un broiement des tissus dont ils déterminent une solution de continuité, notamment chocs avec écrasement réalisées dans diverses circonstances: éboulement, accident du trafic routier, plaies par armes à feu, morsures... Les bords de la plaie sont irréguliers, déchiquetés. Les tissus sont dévitalisés jusqu' à une certaine distance.

A part, les lésions particulières que sont les plaies provoquées par des particules de sable (sand blast) , et de la graisse (grease gun).

A part aussi, les plaies consécutives aux traumatismes tangentiels (frottement):

- les abrasions. Cette lésion se caractérise par la perte des couches superficielles de la peau
- les plaies par avulsions, ou simplement avulsions. Dans ce cas le traumatisme décolle de larges lambeaux cutanés. Les avulsions s'observe surtout dans les zones où la peau est mobile par rapport aux plans profonds. : tronc et membres

Si l'on se base sur la nature des tissus traumatisés, on distingue

- des plaies simples, limitées à un seul tissu: p.e: la peau .
- des plaies complexes. Celles-ci comportent une solution de continuité de plusieurs tissus. Typiquement une plaie des téguments s'associe à des plaies d'organes ou de

structures profonds: tendons, nerfs, vaisseaux, notamment au niveau des membres. Lorsqu'il s'agit du tronc, on distingue,

- des plaies pénétrantes dans lesquelles l'agent traumatique crée une brèche dans la paroi du tronc, mais ne blesse pas les viscères;
- des plaies perforantes. La plaie associée à la brèche pariétale, une plaie des viscères (intestin, foie, rate, pancréas).

Lorsqu'un agent traumatique traverse de part en part une région de l'organisme, la plaie qu'il détermine est dite transfixiante

2. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, la plaie se caractérise par:

- sa forme: punctiforme en cas des piqûres, rectiligne, curviligne ou toutes autres formes géométriques en d'autres cas.
- ses dimensions: longueur, largeur, profondeur
- les tissus blessés: plaie d'un tissu isolé ou plusieurs tissus
- ses bords: réguliers dans les coupures, irréguliers dans les plaies contuses
- la présence ou non des tissus dévitalisés, ainsi des corps étrangers.
- une hémorragie dont l'importance dépend de la taille des vaisseaux lésés. Parfois, un spasme vasculaire ou une thrombose obture le vaisseau blessé, on parle dès lors de plaie sèche par opposition aux plaies hémorragiques où les vaisseaux blessés restent béants entraînant un saignement plus ou moins important.
- la présence ou non d'une perte de substance. Une partie du tissu traumatisé est complètement séparé par le traumatisme du reste du corps. Une perte de substance est contemporaine du traumatisme ou survient à distance de celui-ci. Dans ce cas la perte de substance se produit à la suite d'une nécrose des tissus dévitalisés ou d'un parage chirurgical (cf infra).

3. PHYSIOPATHOLOGIE

A des degrés divers, existe dans la plaie une nécrose ou une dévitalisation des tissus, dont on connaît deux conséquences: la pullulation microbienne et la libération des substances toxiques. La nécrose est minime dans les coupures franches, mais importante dans les plaies contuses.

- Les micro-organismes sont apportés directement par l'agent traumatique ou par les débris tissulaires entraînés par lui dans le fond de la plaie. La contamination est généralement pluri-microbienne. Delbet et Fiessinger ont montré l'importance de l'heure dans l'évolution des plaies et dans la thérapeutique. Jusqu'à six ou huit heures, on dit que la plaie est souillée mais non infectée: les micro-organismes sont à la surface de la plaie et une exérèse correcte peut suffire pour la rendre aseptique. Dans ce cas, on réalise une suture primitive. Plus tard, la pullulation microbienne a commencé, la plaie est infectée. Une telle plaie ne bénéficie d'une fermeture

primaire. Elle doit être plutôt traitée comme une plaie infectée et suturée après que l'infection soit jugulée.

4. CLINIQUE

En présence d'une plaie, on doit préciser les circonstances de survenue de l'accident. Doivent ainsi être connus:

- la nature de l'agent vulnérant, sa force et sa direction présumées
- la nature de l'accident et les conditions du lieu: accident du trafic routier, accident domestique, contact avec le sol, débris de verre...
- le temps écoulé entre la survenue de la blessure et la consultation

On mène ensuite l'examen physique en recherchant:

4.1. Signes locaux

L'examen clinique précise les données macroscopiques décrites au point 3.2. Mais la description précise de la plaie n'est obtenue qu'à l'exploration chirurgicale.

4.2. Signes généraux

On recherche les complications générales du traumatisme: anémie aiguë, état de choc, en fonction de l'importance de la déperdition sanguine.

5. EXPLORATIONS PARA CLINIQUES

Une plaie est reconnue à l'examen clinique. Les explorations para-clinique dans le but d'un diagnostic positif ne sont donc pas nécessaires. Dans certains cas cependant si l'enquête sur les circonstances de survenue font craindre la présence de corps étranger, on réalise des explorations d'imagerie pour les mettre en évidence: radiographie simple pour les corps radio-opaques, notamment

Autrement, ces explorations sont indiquées

- pour évaluer les répercussions générales du traumatisme: Hémoglobine, hématocrite, à la recherche d'une anémie aiguë;
- pour rechercher les lésions associées: radiographie simple pour les lésions du squelette, scanner, échographie pour les lésions des parties molles.

6. EVOLUTION

Une plaie convenablement traitée se cicatrise par première intention. Elle peut aussi se compliquer:

- par une infection locale. Dans ce cas, elle guérit après traitement de l'infection par seconde intention.

- par une septicémie ou une toxi-infection tétanos, gangrène gazeuse

7. TRAITEMENT

7.1. Principes

- Toute plaie accidentelle est en puissance infectée.

Vue dans un délai inférieur à 6 à 8 heures, un acte chirurgical la transforme en une plaie propre, aseptique. Une telle plaie doit bénéficier d'une suture primitive (immédiate). L'acte chirurgical qui transforme la plaie accidentelle est une toilette par des antiseptiques ou un parage chirurgical. Celui est l'intervention par laquelle on procède à l'évacuation d'hématome, ou des corps étrangers, à l'exérèse des tissus dévitalisés et la régularisation des bords de la plaie.

Vue au delà de 8 heures, une plaie accidentelle est hautement septique et ne peut plus être rendue aseptique. Elle est traitée comme une plaie infectée par des antiseptiques en application locale: la suture est secondaire après guérison de l'infection.

- La plaie accidentelle est une porte d'entrée aux infections généralisées et aux toxi-infections. Des mesures préventives doivent être prises: asepsie et antisepsie.

7.2. Méthodes.

On traite les plaies selon 3 méthodes

- la fermeture directe. La plaie est refermée par rapprochement et affrontement exact des ses berges par des sutures généralement ou parfois par des bandes adhésives microporeuses (stéri-strip®, utilisées uniquement sur la peau).

- la cicatrisation dirigée. Les berges de la plaie ne peuvent être rapprochés en raison d'une perte de substance, on laisse la plaie guérir naturellement. Mais on ne laisse pas la nature agir seule. Le chirurgien dirige cette guérison en stimulant ou ralentissant le bourgeonnement selon le cas, par divers procédés. La cicatrisation dirigée n'est concevable que sur les plaies des téguments.

- des méthodes plastiques (les plasties). En cas de perte de substance, le chirurgien traite la plaie par du tissu prélevé dans une autre partie du corps

7.3. Indications thérapeutiques.

- Plaie par piqûre: désinfection; si orifice large, drainage, antibiotiques
- Coupures simples: suture primitive, en réparant si elles existent les lésions des structures anatomiques profondes.
- coupure avec hématomes et/ ou corps étranger: parage chirurgicale.
- Plaie contuse: parage chirurgicale.

- Les plaies complexes. La gravité de la lésion n'est pas tant la plaie elle-même, mais les lésions sous-jacentes. Celles-ci doivent être traitées obligatoirement: réparation nerveuse, réparation vasculaire, réparation viscérale.
- Pertes de substance: plasties
- antibiotiques chez des personnes aux mécanismes de défense déprimés
- les répercussions générales des plaies doivent être traitées:
 - transfusion en cas d'anémie aiguë, traitement de l'état de choc
 - prévention antitétanique selon les modalités déjà décrites

CHAPITRE 4. GUERISON DES PLAIES

1.GENERALITES

Différentes modalités de réparation tissulaire dans le monde animal.

Les tissus blessés se réparent naturellement selon 4 modalités:

- *La régénération tissulaire.*

Elle correspond à une reproduction, une réfabrication naturelle de tissu ou même d'organe perdu. La régénération d'organe est observée parfois chez les espèces animales inférieures; p.e., la régénération de la patte du triton (amphibien urodèle). La régénération d'organe n'existe pas chez les mammifères. Une seule exception cependant, la pousse des cornes chez les cerfs. La régénération tissulaire est observée chez les mammifères pour certains tissus considérés de manière isolée: épithélium, parenchyme hépatique, tissus osseux.

- *La régénération cellulaire.*

La cellule se répare spontanément lorsque l'agression n'est pas importante. Dans l'espèce humaine, l'exemple typique est celui de la cellule nerveuse qui subit une régénération dans la partie périphérique. A noter que celle-ci n'est pas observée dans le système nerveux central.

- *L'hypertrophie-hyperplasie compensatrice*

La réparation se réalise dans ce cas par une augmentation du volume cellulaire et / ou une multiplication des cellules de la partie restante d'un organe amputé. Trois exemples typiques sont donnés par le foie, par le rein et par le poumon: hypertrophie du lobe restant après hépatectomie, ou hypertrophie du rein controlatéral après néphrectomie unilatérale, hypertrophie compensatrice pulmonaire.

- *La cicatrisation.*

Ce mode de réparation se caractérise par un comblement de l'espace laissé libre par une plaie, par du tissu fibreux appelé cicatrice. C'est le mode de réparation tissulaire le plus répandu dans le corps humains. C'est le mode qui est étudié dans ce cours.

2.LA CICATRISATION ET LES CICATRICES NORMALES. CAS DES TEGUMENTS

2.1 Principes de la cicatrisation.

1) Toute plaie a tendance à se cicatriser. Elle le fait selon 2 modes: par première intention ou par seconde intention, intention de la nature ainsi nommée par Galien.

-Dans la cicatrisation par première intention, une plaie élective ou traumatique est refermée attentivement et anatomiquement à l'aide de points de suture ou d'autres moyens de rapprochement

(steri-strip®). Il n'y a pas de brèche entre les bords de la plaie. La cicatrisation est rapide et obtenue en une dizaine de jours. La cicatrice est linéaire.

- Dans la cicatrisation par seconde intention, la plaie est déhiscente ou le siège d'une perte de substance qui empêche une fermeture directe de la plaie. L'espace entre les berges de la plaie restée déhiscente ou la perte de substance sont comblés par un tissu de granulation provenant des berges et du fond de la plaie et par la rétraction des tissus environnants. Par la suite cette brèche est comblée en surface par des cellules épithéliales voisines. La cicatrice n'est pas linéaire.

2) La cicatrisation concerne les événements des 15 premiers jours au terme desquels les téguments récupèrent une résistance mécanique plus ou moins totale.

3) La cicatrice est l'état final, définitif et stable, atteint en 6 à 12 mois.

4) La période intermédiaire entre la fin de cicatrisation et la cicatrice est celle d'une intense activité métabolique. Dans cette période la cicatrice, dite jeune, subit un remodelage et une maturation aboutissant à la cicatrice définitive.

2.2. Mécanismes normaux de la cicatrisation.

Trois mécanismes élémentaires successifs président au processus de la cicatrisation: l'hémostase, la détersion et la réparation conjonctive et épithéliale.

- L'hémostase

Elle est chirurgicale ou spontanée. L'hémostase spontanée est due à la contraction vasculaire et au comblement de l'espace mort par du plasma coagulé et de la fibrine.

L'hémostase est essentielle, non seulement parce qu'elle évite un saignement fatal ou sérieux, mais également, parce qu'elle empêche l'accumulation de sang au niveau de la plaie, ce qui est un facteur de désunion des sutures et de surinfection.

- Détersion

Elle est chirurgicale ou spontanée.

- *Détersion chirurgicale ou parage chirurgical*

Elle est indiquée chaque fois que la plaie comporte une nécrose, des caillots, des souillures ou des corps étrangers. La détersion chirurgicale précède ou est contemporaine de l'hémostase chirurgicale. Il consiste en l'ablation des caillots, des souillures ou des corps étrangers et dans l'exérèse des tissus nécrotiques.

- *Détersion spontanée*. Elle s'effectue selon 2 voies:

- la voie externe: c'est l'exsudation.

- la voie interne: c'est la réaction inflammatoire avec sa composante vasculaire (vasodilatation, exsudation lymphatique et plasmatique) et sa composante cellulaire: le rôle des macrophages et des monocytes est important grâce à la phagocytose (qui élimine les tissus détruits et les microorganismes). Le rôle des leucocytes polynucléaires est transitoire et ne concerne que la lutte contre les bactéries. Le système immunitaire n'est pas impliqué dans la cicatrisation d'une plaie infectée.

- La réparation conjonctive et épithéliale

- Réparation conjonctive.

Cette réparation se réalise en 2 étapes: il apparaît d'abord un tissu de granulation, puis la cicatrice. Ce processus est continu et étalé sur de nombreux mois.

- Le tissu de granulation se présente macroscopiquement comme un bourgeon charnu. Macroscopiquement, plusieurs facteurs le caractérisent:

- néovascularisation, angiogenèse. Il s'agit des néocapillaires qui se développent à partir d'artérioles, veinules et capillaires voisins de la plaie. Ces néovaisseaux manquent d'étanchéité et ne répondent pas aux médiateurs de l'inflammation (histamine). L'hyperperméabilité des néocapillaires est bénéfique car elle permet le passage des substances utiles à la cicatrisation.

Cette néovascularisation est associée au développement du tissu de granulation.

- Le tissu conjonctif: ce tissu se compose d'une matrice extracellulaire faite de collagène, et de cellules, en particulier de fibroblastes et de myofibroblastes. Ces cellules sécrètent la matrice. Leur origine serait double: migration au site de la réparation par chémo-attraction ou multiplication sur place à partir d'une cellule souche

- La cicatrice.

Le tissu conjonctif ainsi constitué est remodelé au cours du temps. Il n'a jamais les caractéristiques du tissu antérieur. Il se caractérise par une diminution du réseau vasculaire, une disparition des myofibroblastes, une diminution de la substance fondamentale et la fibrose. La réduction de la substance fondamentale est due à la restriction partielle par les fibroblastes.

- La réparation épithéliale.

Elle se fait sur le substratum conjonctif: elle commence lorsque le tissu de granulation a comble la plaie. Si la solution de continuité est fine, les cellules épidermiques glissent simplement sur le tissu conjonctif. Si la solution de continuité est large, au phénomène de glissement s'adjoint une véritable prolifération centripète (une régénération) jusqu'à ce que la couverture épidermique soit complète.

2.3. La cicatrisation par première intention ou cicatrisation per primam intentionem.

- Conditions pour obtenir cette cicatrisation

Pour obtenir cette cicatrisation, 3 conditions sont nécessaires:

- les berges de la plaie doivent être affrontées bord à bord de façon que ces derniers soient parfaitement en contact. On obtient cet affrontement exact par une suture.
- Aucun corps ne doit être interposé entre les lèvres de la plaie: corps étrangers (soit des débris de vêtements, matériaux métalliques, synthétiques...), caillots de sang, tissus devitalisés. Il est donc nécessaire qu'une toilette ou mieux un parage chirurgical ait nettoyé correctement la plaie.
- La plaie doit être aseptique.

2.4. La cicatrisation par seconde intention ou cicatrisation per secundam intentionem

- Circonstances conduisant à cette cicatrisation.

Diverses circonstances conduisent à la cicatrisation par seconde intention:

- La plaie s'accompagne d'une perte de substance importante empêchant une fermeture directe.
- Les berges de la plaie ne sont pas affrontées exactement
- Il persiste entre les berges de la plaie des corps étrangers, caillots, tissus devitalisés.
- La plaie est infectée.
- La plaie n'a pas été suturée.

2.5. La Cicatrice normale

Une cicatrice normale mature est obtenue au bout des délais admis: 6 à 12 mois. Elle est plane, pigmentée, souple, indolore et fine. Son activité métabolique est ralenti.

3. LA CICATRISATION ET LA CICATRICE PATHOLOGIQUE

3.1. La cicatrisation retardée

- Définition

La cicatrisation n'est pas obtenue dans les délais normaux (15 jours) alors que toutes les conditions ont été réalisées.

- Facteurs qui modifient la cicatrisation normale

Ces facteurs se repartissent en

- Facteurs généraux. Il s'agit notamment
 - des facteurs nutritionnels: hypoprotéinémie.
 - du grand âge.
 - d'oedème de toute cause.
 - de l'obésité.
 - des facteurs endocriniens: traitement par les corticoïdes.
 - du diabète sucré.
 - de médication antimétabolite et immunosuppressive.
- Facteurs locaux. On retrouve dans ce groupe
 - la qualité de l'apport sanguin artériel. Toute baisse d'apport artérielle est cause de retard de cicatrisation. P.e.: les patients atteints d'artériosclérose cicatrisent mal. Toute stase veineuse gêne la cicatrisation. P.e.: la mauvaise cicatrisation des ulcères variqueux
 - Présence de corps étranger.
 - Nature de la plaie: la plaie linéaire (coupure) se cicatrise plus rapidement qu'une plaie avec perte de substance; la plaie chirurgicale par bistouri électrique utilisé abusivement se cicatrise moins vite qu'une plaie créée par la lame froide
 - Infection.
 - L'irradiation préalable du site de la plaie.
 - Effet d'une cicatrice antérieure (car mal vascularisé).

3.2. La cicatrice hypertrophique et chéloïdienne

- Définition

Il s'agit dans les deux cas de grosses cicatrices. La cicatrice hypertrophique est une simple exagération du mécanisme normal de la cicatrisation. La cicatrice chéloïdienne est une croissance désordonnée du tissu cicatriciel.

- Evolution

Dans les 2 processus existent 2 phases d'évolution.

- La phase progressive. Elle se manifeste par des signes inflammatoires et par une augmentation de la lésion. A ce stade il a été mis en évidence des fibroblastes contractiles. Ce sont des myofibroblastes qui pourraient être responsables de la réaction, car leur diminution correspond à une régression des signes inflammatoires.
- La phase de repos. Cette phase correspond à la maturation du tissu conjonctif. Elle se manifeste cliniquement par un prurit et des signes inflammatoires. Ces signes s'atténuent à la longue en laissant un tissu cicatriciel souvent rétractile.

- Anatomie pathologie

- Dans la cicatrice hypertrophique on observe histologiquement une réaction à corps étranger (cellules géantes, macrophages et fibroblastes), due à des débris de kératine et de glandes sébacées. Leur déblayage par les macrophages met normalement fin au processus.

- Dans la chéloïde, on a le même mécanisme au début, mais ici, il y a une production excessive de collagène objectivée par l'élimination accrue d'hydroxyproline. L'origine de cette excrétion exagérée de collagène est obscure.

- Symptomatologie clinique

- La cicatrice hypertrophique

- apparait précocement,
- se limite à la zone de la plaie,
- elle régresse en quelques mois, souvent avant 1 an,
- est fréquente dans la race blanche,
- la peau sus-jacente est normale.

- La cicatrice chéloïdienne

- apparait tardivement, après des mois ou même des années,
- elle envahit la peau voisine,
- elle est fréquente dans la race noire, chez les asiatiques et les sujets métissés pigmentés
- la peau sus-jacente est glabre et hyperpigmentée.

- Traitement

- Pour la cicatrice hypertrophique: rien, sinon des bandages compressifs.
- Pour la cicatrice chéloïdienne: il n'existe pas de traitement étiologique.

On associe:- des infiltrations locales des corticoïdes (irréalisable sur des cicatrices étendues),

- la radiothérapie,
- exérèse chirurgicale ou au laser.

CHAPITRE 5. CAS PARTICULIERS DES TRAUMATISMES FERMES

1. LE CRUSH SYNDROME

1.1. Définition

C'est l'ensemble des manifestations locales et générales dues à un écrasement musculaire massif. Ce syndrome se caractérise particulièrement par une insuffisance rénale aiguë qui en fait la gravité. Il a été décrit par Bywater en 1941.

On l'appelle aussi Crush injury. Les parties de l'organisme les plus exposées sont les membres.

1.2. Etiologie

Le syndrome d'écrasement musculaire est dû à plusieurs causes:

- Une compression prolongée des masses musculaires importantes, sans nécessairement qu'il y ait une association des lésions osseuses, vasculaires et nerveuses.
- L'envelissement.
- Les polytraumatisés, surtout les polyfracturés.
- Garrot trop serré et gardé trop longtemps.
- Replantation des membres.

1.3. Anatomie pathologique

Le crush syndrome se reconnaît en anatomie pathologique par des lésions musculaires, vasculaires et rénales.

- Lésions musculaires:
 - macroscopiquement l'attente musculaire est diffuse: les muscles écrasés sont décolorés et oedématiés;
 - microscopiquement, on note une ischémie et une nécrose massive.
- Lésions vasculaires:
 - les gros vaisseaux sont indemnes, les moyens sont spasmés et les petits sont rompus ou thrombosés.
- Lésions rénales:
 - macroscopiquement, les reins sont augmentés de volume et blanchâtres;
 - microscopiquement: on trouve des lésions de nécrose tubulaire, maximum au niveau des tubes contournés et de l'anse de Henlé.

1.4. Pathogénie

Les lésions rénales s'expliquent par l'hypovolémie et par l'action de la myoglobine (un produit de dégradation du tissu musculaire) qui déterminent la nécrose des cellules tubulaires.

L'insuffisance rénale aiguë est compliquée par la libération, à partir du foyer musculaire, des produits acides du métabolisme anaérobie: pyruvates, ions H⁺, lactates, ions K⁺.

1.5. Traitement

Le traitement de crush syndrome est à la fois local et général. C'est une urgence chirurgicale.

- Traitement local: on réalise un large débridement des tissus écrasés ou une amputation lorsque la partie atteinte de l'organisme est un membre.

- Traitement général:

Lorsque l'insuffisance rénale n'est pas constituée, on la prévient par des substances qui améliorent la perfusion rénale: Rhéomacrodex, mannitol, diurétiques.

Lorsque l'insuffisance rénale aiguë est établie, on la traite soit par des diurétiques en corrigeant en même temps les troubles hydro-électrolytiques qu'elle détermine, soit dans les cas graves par épuration extra-rénale.

2. LE " BLAST INJURY "

2.1. Définition

Ce terme imaginé par des auteurs anglo-saxons se traduit en français par "blessures créées par le souffle". Il s'agit du souffle provoqué par une explosion. Les lésions les plus fréquentes siègent sur certains organes fragiles (cerveau, oreille), et sur les viscères gorgés de sang (foie, rate) ou remplies d'air (poumons, tube digestif).

2.2. Clinique

- Il y a des formes immédiatement mortelles où les lésions pulmonaires sont prédominantes.

- Dans les formes compatibles avec une certaine survie, la symptomatologie n'est pas univoque. Il s'y associe à des degrés divers, des signes de:

- choc traumatique,
- un syndrome de détresse respiratoire,
- un syndrome abdominal avec douleur, hématomène, moeléna,
- un syndrome auditif avec surdité et état vertigineux,
- des symptômes encéphaliques: céphalées, obnubilation, vomissements.

2.3. Traitement

le traitement du Blast injury est médico-chirurgical

- Traitement médical. Il s'agit d'un ensemble de mesures de réanimation: assistance respiratoire, correction des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques...

- Traitement des diverses contusions.

CHAPITRE 6. LES BRULURES THERMIQUES

1. DEFINITION

Les brûlures sont des lésions localisées des téguments avec ou sans atteinte des structures sous-jacentes produites par un certain nombre d'agents traumatiques physiques ou chimiques: corps chauds, substances chimiques corrosives, courant électrique, rayons ionisants. Lorsque la surface brûlée est importante, aux lésions localisées s'associent des manifestations générales graves due d'une part à l'état de choc initial d'une part, d'autre part à une intoxication provoquée par des produits de la dégradation tissulaire.

On classe les brûles selon l'agent traumatique causal en: brûlure thermique (due aux corps chauds), brûlure électrique (due au courant électrique), brûlure chimique (due aux substances chimiques corrosives), brûlure par irradiation (due aux rayons ionisants). Les brûlures thermiques, qui sont les plus fréquentes (> 90%), seront largement traitées dans ce cours.

2. HISTOLOGIE DE LA PEAU

La peau est constituée de deux parties: une lame épithéliale, l'épiderme; et une membrane conjonctive, le derme. L'épiderme recouvre directement le derme et se moule sur toute les irrégularités de la surface dermique. La peau est l'organe le plus étendue du corps. Sa surface oscille de 0,25 m² chez le nouveau-né à plus de 2 m² chez l'adulte.

- **L'épiderme** se compose de plusieurs couches cellulaires. La plus superficielle est cornée. Elle est imperméable à l'eau et chimiquement inactive. La couche la plus profonde, la couche basale ou germinative, a une grande capacité de régénération grâce à une activité mitotique permanente. Cette multiplication cellulaire a pour but le remplacement des cellules desquamées de la surface. La couche basale contient des mélanocytes qui sont responsables de la production de la mélanine qui détermine la pigmentation de la peau. L'épiderme est dépourvue de vaisseaux et de lymphatiques. Sa nutrition se fait par diffusion à partir du derme.

- **Le derme**, constitué de tissu conjonctif lâche, est riche en réseaux vasculaires et en lymphatiques. Il contient les annexes de la peau et des récepteurs nerveux (corpuscules de Meissner et de Pacini). Il est parcouru par des fibres nerveuses qui vont jusqu'à l'épiderme. La surface du derme en regard de l'épiderme n'est pas régulière: elle est marquée par des saillies appelées papilles dermique. La couche germinative de l'épiderme épouse la ligne ondulée que forment les sommets de papilles dermiques et les dépressions entre ces-dernières.

3. AGENTS TRAUMATIQUES DANS LES BRULURES THERMIQUES

Le regroupement de ces agents permet de classer les brûlures thermiques en

- **Brûlures de contact.** Ces brûlures sont de deux ordres: contact solide et contact liquide. Les premières sont provoquées par des solides: fer chaud, braises incandescentes... Elles sont généralement d'étendue limitée mais souvent profondes surtout lorsque le temps de contact a été long. Les secondes sont dues aux liquides: eau bouillante, huile chaude... Elles sont souvent très étendues mais peu profondes.

- **Brûlures par flamme.** Ces brûlures sont consécutives à une atteinte directe par la flamme: hydrocarbures enflammés, feu de bois... Elles sont souvent étendues et profondes. Les vêtements dans ce type de brûlures jouent un rôle important. Selon leur nature, ils réalisent une protection ou aggravent le traumatisme en s'enflamment eux-mêmes.

- **Brûlures par gaz.** Ces brûlures sont dues à une exposition aux gaz chauds: explosion de gaz de cuisine (butane), explosion de vapeur d'essence, incendies de maison... Elles sont en règle étendues et souvent en mosaïques de zones profondes et superficielles. Leur gravité vient de ce qu'elles surviennent en milieu clos et impliquent fréquemment des brûlures respiratoires vraies par inhalation.

- **Brûlures par rayonnement.** Elles sont provoquées essentiellement par les rayons ultraviolets du soleil. Les agents photo-sensibilisants les aggravent. Elles sont très étendues mais peu profondes.

4. DETERMINISME BIOPHYSIQUE DES BRULURES

La brûlure est causée par un transfert d'énergie (thermique) entre une source de chaleur et le corps humain. Le transfert thermique est lié à deux facteurs: la source de chaleur (agent traumatique) et la conduction thermique de l'organisme traumatisé.

- *Le transfert thermique.* Lors d'un contact entre un corps chaud et un corps froid, une quantité d'énergie thermique passe du corps chaud au corps froid pour créer un état d'équilibre. Ce passage d'énergie est dit transfert thermique, tandis que la différence de température entre les corps en présence s'appelle gradient thermique. Le gradient thermique caractérise et quantifie le transfert thermique. C'est lui qui détermine les lésions tissulaires sous certaines conditions (cf constitution de la brûlure).

- *La source de chaleur.* Elle se caractérise par la quantité d'énergie qu'elle libère exprimée en calories

- *La conduction thermique.* Elle est la capacité de l'organisme soit de transférer la chaleur en dehors de lui, soit de l'absorber enfin d'empêcher la survenue des lésions. Grâce à la conduction thermique l'organisme "dissipe" la chaleur. Le contenu en eau des tissus, les sécrétions de la peau, la pigmentation, l'importance de la couche cornée et une bonne vascularisation locale détermine la conduction thermique.

- *La constitution des lésions de brûlure.* Elle est le fait de deux paramètres conjugués ou non:

- la vitesse du transfert tissulaire. Cette vitesse est directement proportionnelle au gradient thermique, mais inversement proportionnel à la conduction thermique.

- la durée de l'exposition du corps à la source de chaleur.

Les lésions seront d'autant plus graves que la vitesse du transfert thermique est grande et que la durée d'exposition est longue. Elles seront moins graves dans le cas contraire.

- En pratique. Les corps inanimés, notamment ceux qui ont une densité et une conduction thermique constantes, répondent à des lois mathématiques et thermodynamiques prédictibles. Les systèmes biologiques dont fait partie le corps humain ne répondent pas à ces lois de manière rigide. Un modèle mathématique ne sera donc pas proposé à l'étudiant auquel nous recommandons de retenir que

- En dessous de 44°C, les agents traumatiques thermiques ne provoquent pas de lésions, sauf expositions très prolongées: plusieurs heures d'exposition détruisent la totalité de l'épiderme y compris la couche germinative.

- Entre 45°C et 50°C: l'importance de des dégâts cellulaires double pour chaque degré centigrade

- Au-dessus de 50°C: dénaturation rapide des protéines cellulaires

- A partir de 60°C: coagulation immédiate des protéines.

- La relation entre la quantité d'énergie et la durée de l'exposition n'est établie que pour la chaleur rayonnante. On affirme qu'une exposition de 0,54 seconde à 3,9 cal/cm² entraîne une brûlure de 2^e degré (cf infra) et que pour la même durée d'exposition mais à 4,8 cal/cm², la brûlure est de 3^e degré (cf infra).

- *la température cutanée* après un traumatisme thermique reste longtemps élevé. Le refroidissement immédiat a pour effet:

- d'atténuer la douleur

- de limiter les destructions cellulaires dues au transfert thermique.

- de limiter les lésions capillaires et d'améliorer les chances de revascularisation de la microcirculation.

5. ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DES LESIONS LOCALES.

Les brûlures se caractérisent par

- la profondeur des lésions dont dépend l'évolution locale de l'affection (pronostic fonctionnel).
- l'étendue (surface) des lésions qui détermine les conséquences générales (pronostic vital).

5.1. Profondeur.

Classification. Depuis Dupuytren en 1839, on classifie les brûlures en selon leur profondeur exprimée en degré. Des 6 degrés initiaux on ne retient actuellement que 3:

- **Les brûlures de 1er degré.** Sur le plan histologique, ces brûlures se caractérisent par une atteinte des couches superficielle de l'épiderme. Elles s'accompagnent d'une vasodilatation. Cliniquement, elle se manifestent par un érythème (rougeur diffuse de la peau) et un oedème péri-lésionnel. Cette brûlure est douloureuse. L'évolution se fait spontanément vers la guérison: la douleur disparaît en 72 heures, l'érythème en 4 ou 5 jours laissant une légère desquamation. Il n'y a pas de cicatrice.

- **Les brûlures de 2è degré.** On les divise en en deux catégories: 2 è degré superficiel, et 2è degré profond.

- *2è degré superficiel.* Sur le plan histologique, la brûlure atteint les couches profondes de l'épiderme, mais respecte la couche germinative. Entre la couche germinative et les couches superficielles apparaît un décollement rempli de sérosité: c'est la phlyctène.

Sur le plan clinique, les brûlures de 2è degré superficiel sont reconnues par les phlyctènes: bulles translucides, rondes, polycycliques ou irrégulières, distendues par un liquide clair ou rougeâtre. Certaines phlyctènes restent tendues, d'autres deviennent flasques. Certaines se rompent. Celles-ci laissent apparaître des plaques de dermes rouge vif sécrétant un exsudat. La région brûlée est tendue, oedématié et douloureux. La brûlure guérit spontanément en une dizaine de jours. La cicatrice est de bonne qualité, souple et indolore.

- *2 è degré profond.* Cette catégorie est encore appelée stade intermédiaire car il peut évoluer vers un 3 è degré. On la divise en intermédiaire superficiel et intermédiaire profond.

† Le stade intermédiaire superficiel se distingue histologiquement par une atteinte partielle de la couche germinative. La brûlure abrase les crêtes (éminences répondant aux saillies dermiques) et respecte les vallées (dépressions entre les vallées) de ligne ondulée que forme la couche germinative sur le derme. Cette brûlure

laisse donc subsister les îlots épidermiques susceptibles de servir de point de départ à la cicatrisation. Cliniquement, la douleur est importante. La lésion apparaît comme une plage rouge-brunâtre suintante. Elle saigne à la scarification (témoins de la conservation de la vascularisation superficielle). La phlyctène n'est pas constante. La cicatrisation est longue à obtenir que dans le 2^e degré superficiel et de moins bonne qualité.

†† Le stade intermédiaire profond se caractérise histologiquement par une destruction de la couche germinative et une atteinte de la partie superficielle du derme. Celui-ci conserve les annexes de la peau. Cliniquement, la brûlure est douloureuse. La lésion est une plage rouge-brunâtre suintante qui saigne à la scarification. Il n'y a pas de phlyctène. Il existe souvent de petites zones blanchâtres dans les aires les plus profondes. Souvent ces lésions deviennent plus profondes si la vascularisation périphérique est inefficace ou si une infection locale survient. La cicatrisation spontanée est théoriquement possible. Lente, elle se fait par granulation et épidermisation centripète. Elle est aléatoire et de qualité médiocre.

- **Les brûlures de 3^e degré.** Sur le plan histologique, la brûlure détruit l'épiderme et le derme. Elle affecte de manière variable les structures anatomiques profondes. La vascularisation et l'innervation cutanée disparaissent. Cliniquement, la lésion est une escarre: plage cartonnée indolore et ne saignant pas à la scarification, d'aspect gris recouverte en superficie d'épiderme desquamé noirâtre (cas des brûlures par flamme). Dans les brûlures par ébouillement, la lésion est rouge en raison d'un fort degré d'hémolyse intra et sous-dermique. La cicatrisation se fait par bourgeonnement et épidermisation centripète. Elle est disgracieuse et a une grande tendance à la rétraction. Dans les cas encore plus graves, il peut y avoir carbonisation: les muscles, les tendons, les vaisseaux sanguins et les os sont atteints. La lésion est alors noire.

Problèmes de diagnostic. La classification ci-dessus des brûlures en fonction de la profondeur appelle deux remarques:

- les 3 degrés décrits peuvent exister de manière isolée ou être associée, constituant la mosaïque, une mosaïque de 2 ou 3 degrés. Dans les brûlures étendues, il n'est pas rare d'observer simultanément des lésions de 2^e et 3^e degrés.

- classiquement, il n'était reconnue qu'une seule catégorie de brûlure de 2^e degré (Ménégaux) correspondant au 2^e degré superficiel ci-dessus. Cette approche était simple mais rendait imparfaitement compte de la gravité des lésions. La dissociation du 2^e degré en 3 catégories due à la classification (française) de Gosset et Baux, appuyée les auteurs anglosaxons (Demlig) décrit complètement les lésions. Elle est d'appréciation clinique difficile, en particulier pour les lésions profondes. Mais l'œil du clinicien averti et certaines explorations paracliniques permettent le diagnosti

5.2. Surface.

L'évaluation de l'étendue de la brûlure était faite en comparant les lésions aux schémas de Berkow (1924) qui représentaient les proportions des surfaces des principales parties du corps. Cette méthode était très approximative. Elle est abandonnée. Actuellement, on évalue la surface brûlée selon la règle des 9 de A.B.Wallace. Selon cette règle, les différentes parties du corps représentent les proportions suivantes de la surface corporelle:

- la tête et le cou: 9%
 - chaque face du tronc: $2 \times 9\%$, soit pour les 2 : $2 \times 2 \times 9\% = 36\%$
 - chaque membre supérieur: 9%, soit pour les 2 : $2 \times 9\% = 18\%$
 - chaque membre inférieurs: $2 \times 9\%$, soit pour les 2 : $2 \times 2 \times 9\% = 36\%$
 - les organes génitaux: 1%
- Le total est donc de 100%

Cette formule doit être modifiée chez l'enfant (0 à 15 ans) en raison de l'importance de la tête. Elle se présente comme suit: la tête et le cou, 18%; chaque membre supérieur, 9%; chaque face du tronc, 18%; chaque membre inférieur, 14%.

6. PHYSIOPATHOLOGIE

Les brûlures déterminent des perturbations physiologiques locales et selon la gravité de celles-ci des perturbations systémiques.

6.1. Perturbations locales

Les brûlures perturbent les mécanismes d'homéostasie assurés par la peau. Sont affectées la régulation thermique, l'équilibre hydroélectrolytique, la barrière antimicrobienne et la fonction métabolique.

- Equilibre hydroélectrolytique. La couche de kératine, le contenu lipidique de la peau, mais peut-être aussi d'autres structures, empêchent normalement l'eau dont sont saturés les tissus de s'évaporer dans l'environnement ambiant sec. La peau totale assure une barrière barométrique de 35 mmHG qui s'oppose à l'évaporation. Lorsque la peau est détruite, cette barrière est supprimée autant que le tissu protecteur. L'évaporation se produit alors exactement comme sur un plan d'eau dans les mêmes conditions ambiantes de température et d'humidité. A l'évaporation s'ajoute les pertes hydrique par extravasation plasmatique (plasmorragie) due à une augmentation de la perméabilité vasculaire de la microcirculation et à l'hyperosmolarité du tissu brûlés..

- Régulation thermique. La peau maintient la température centrale normale. Sa destruction entraîne un refroidissement.

- barrière antimicrobienne. La peau assure normalement une protection contre l'assaut microbien du milieu ambiant selon un mécanisme non encore clairement élucidé. Cependant les effets de la destruction de la peau sur cette barrière sont connus. Les brûlures déterminent une nécrose de coagulation. Les microbes y trouvent un milieu idéal de pullulation. Les micro-organismes qui se développent initialement proviennent de la surface de la peau et des follicules pilosébacés. Ce sont des gram+. Ultérieurement, des micro-organismes extérieures, des gram- notamment, envahissent les lésions. La flore devient mixte.

- La fonction métabolique. La peau a une activité métabolique dans cellules du derme et dans celles de l'épiderme (synthèse de la vitamine D, de prostaglandines, mucopolysaccharides, kératines, mélanine...)

6.2. Perturbations systémiques

Ces perturbations sont corrélées au pourcentage de la surface brûlées. En deçà de certaines limites, la brûlure est dite peu étendue et ne provoque pas de troubles systémiques. Au-delà de ces limites, la brûlure est reconnue comme étendue. Une telle brûlure est responsable de troubles systémiques qui menacent le pronostic vital. Sont considérées comme brûlures étendues celles qui atteignent ou dépassent 15% à 20% de la surface corporelle chez l'adulte, 5% à 10% chez l'enfant. Les brûlures étendues ont des répercussions sur divers systèmes:

Mouvement des fluides de l'organisme et conséquences circulatoires dans les 48 premières heures. Cette phase se caractérise par

- une plasmorragie et un oedème. La brûlure entraîne immédiatement
 - au niveau de la zone lésionnelle, une plasmorragie (perte de plasma).
 - au niveau de la zone lésionnelle et des tissus non brûlés, un oedème dû à une augmentation de la perméabilité vasculaire et l'osmolarité dans les tissus brûlés, et à un déficit en protéines dans les tissus sains. Le déficit en protéines est la conséquence des fuites dans les tissus brûlés. Ces fuites entraînent une baisse de la pression oncotique qui favorise la constitution de l'oedème dans les tissus sains
- un profil hémodynamique de choc dû à
 - une hypovolémie par spoliation du secteur vasculaire en eau, sodium et protéines (plasmorragie et oedème). Cette hypovolémie a la particularité de ne pas être complètement compensée au cours des 24 premières heures.
 - Une dépression myocardique par un facteur dépresseur "myocardique" provenant de la brûlure. Ce facteur est une substance chimique dialysable de faible poids moléculaire (< 1000 daltons) dont la nature n'est encore élucidée. Le débit cardiaque baisse, les résistances périphériques et pulmonaires augmentent.

Mouvement des fluides de l'organisme et conséquences circulatoires de la 48 è heure au 6è jour. Cette phase se caractérise par

- Les pertes en eau, protéines et autres composant du sang qui persistent pendant plusieurs jours, même si la perméabilité vasculaire redevient normale, parce que la peau brûlée non encore cicatrisée ne remplit pas son rôle de barrière.
- La résorption des oedèmes. Les liquides emprisonnés dans le tissu interstitiel retournent dans le lit vasculaire sanguin et lymphatique. Ce retour est d'autant plus rapide que la circulation lymphatique qui permet la remise en circulation des protéines est préservée.
- Le remplissage vasculaire. Il y a une inflation volémique. Le débit cardiaque augmente. Une vasodilatation périphérique s'installe.

Retentissement respiratoire.

La brûlure agit sur l'appareil respiratoire selon 2 mécanismes:

- Mécanisme directe. C'est l'inhalation de la fumée. Celle-ci crée des lésions par
 - la chaleur. Cas exceptionnel car la capacité d'échanges du pharynx et de l'oropharynx sont très élevées, sauf inhalation de vapeur chaudes ou de particules incandescentes.
 - les produits toxiques contenus dans la fumée. Certains composants ont une toxicité systémique (oxyde de carbone, cyanure d'hydrogène). D'autres ont une action locale (acide acétique, Isocyanate), sous forme de réaction inflammatoire avec oedème, ulcérations, bronchospasme...
- Mécanisme indirecte. Il s'agit d'une complication pulmonaire de la lésion cutanée: baisse de la PaO₂, augmentation du volume de fermeture, diminution de la compliance qui peuvent aboutir à une insuffisance respiratoire. Ces troubles seraient secondaires à l'action des médiateurs vaso-actifs et broncho-constricteurs provenant des tissus brûlés: platelet activating factor (PAF), histamine...

Retentissement rénal.

La brûlure peut altérer gravement la fonction rénale en entraînant:

- une baisse du flux rénal et de la filtration glomérulaire consécutive à l'hypovolémie et à l'hémoconcentration.
- une nécrose tubulaire aiguë par
 - persistance de l'état de choc initial.
 - hémoglobinurie et myoglobinurie dans les brûlure très profondes et dans les compressions musculaires par des lésions circulaires des membres.
- En présence d'un volume circulant satisfaisant
 - une augmentation de la filtration glomérulaire et diminution de la réabsorption tubulaire proximale par baisse de la pression oncotique.
 - un dysfonctionnement glomérulaire avec protéinurie massive (IgG, albumine) ou sélective intéressant les protéines de bas-poids moléculaires.

- un dysfonctionnement tubulaire avec perte des possibilités de concentration et de dilution.

Retentissement hématologique

La brûlure peut déterminer

- Une hémolyse, minime ou massive si l'exposition à la chaleur a été prolongée, par fragilisation des globules rouges. Une anémie, suite à l'hémolyse, mais aussi par une baisse de la production médullaire de cause non encore définie.
- Une hyperleucocytose contemporaine de la réaction inflammatoire; mais indépendante de toute cause infectieuse.
- Une hémococoncentration consécutive à une perte excessive de liquides
- Des troubles de la coagulation: hypercoagulabilité dans les brûlures de petite ou moyenne importance; coagulopathie de consommation, avec des thrombopénies importantes dans les brûlures étendues.

Retentissement digestif.

Dans les brûlures graves (> 30 %) les phases d'ischémie entérale initiale qui s'associe à toute hypovolémie sévère, entraîne une souffrance plus ou moins diffuse du tube digestif compliquée de:

- érosions ou d'ulcères (= ulcère de Curling ou ulcère de stress: ulcère à l'emporte-pièce décrite initialement au niveau du duodénum)
- Ileus paralytique
- des passages de bactéries ou d'endotoxines à travers la muqueuse intestinale fragilisée dans l'organisme(= phénomène de translocation bactérienne)

Retentissement sur divers autres organes.

Foie, rate, encéphale ne pas épargnés par les conséquences de la brûle.

Hypermétabolisme.

- Caractéristiques. Après une phase d'hypométabolisme initial (les premières 48 heures), l'organisme répond à la brûlure par un hyperanabolisme à prédominance catabolique associant:

- une augmentation des dépenses énergétiques
- une orientation des métabolismes oxydatifs vers la lipolyse
- une hyperglycémie par néoglucogénèse
- une hypercatabolisme protidique.

Retentissement sur l'immunité.

La brûlure entraîne une dépression immunitaire

- Immunité humorale.
 - dépression quantitative du complément au cours des 48 premières heures
 - baisse de l'activité opsonique pendant les 4 premiers jours

- baisse des immunoglobulines: IgG, IgA, IgM selon une cinétique semblable à celle du complément.

- Immunité cellulaire. Cette immunité est affectée par des facteurs immunosuppresseurs libérés par les tissus brûlés. On note une inversion du rapport lymphocytes helpers / lymphocytes suppresseurs.

6.3. Evolution des phénomènes généraux.

Les phénomènes généraux déterminés par les brûlures évoluent en 3 périodes:

- Première période.

Cette période correspond aux 48 premières heures. Elle se caractérise par des pertes hydriques massives et entraînent un état de choc, avec anoxie multisystémique. Conséquence thérapeutique: il faut un apport hydrique.

-Deuxième période.

Cette période correspond à la phase située entre les 48 premières heures et le 6^e jour. Elle se caractérise par une résorption des oedèmes et entraînent une surcharge du lit vasculaire. Conséquence thérapeutique: il faut réduire les apports hydriques.

-Troisième période.

Cette période est appelée la période de la maladie des brûlés. Elle est la plus longue: elle s'étend du 7^e jour à la guérison ou à la mort. Elle est marquée d'une part par l'infection locale ou généralisée, d'autre part par la dénutrition due aux pertes plasmatique et à l'hypercatabolisme. Conséquences thérapeutiques: il faut lutter contre l'infection et la dénutrition durant cette période.

7. DIAGNOSTIC .

7.1. Anamnèse.

Elle est conduite comme dans toute affection

- Le symptôme dominant. Il est évident: c'est la brûlure. Mais il faut préciser l'âge du patient, les circonstances et l'heure de survenue de la brûlure, l'agent traumatique et éventuellement le traitement reçu.

- Les antécédents. Ils doivent être connus. Cette étape permet de reconnaître les tares éventuelles du patient: diabète sucré, dysimmunité...

- Complément d'anamnèse, à la recherche d'autres affections

7.2. Examen physique.

L'examen physique permet de réaliser:

- un bilan lésionnel. C'est l'étape locale qui juge de la sévérité de la brûlure. Elle précise la profondeur et la surface brûlée. La présentation des lésions dépend du stade évolutif de la brûlure (cf anapath).

- un bilan du brûlé. Cette étape juge du retentissement systémique de la brûlure. Le retentissement systémique est négligeable dans les brûlures peu étendues. Il est de gravité variable dans les brûlures étendues et fonction du stade évolutif.

- **1ère période.** L'examen clinique retrouve

- un état de choc, avec : pâleur des téguments, soif, hypotension artérielle, accélération du pouls, une baisse de la conscience, une oligurie ou une anurie.

- des troubles digestifs: nausées, vomissements, hémorragie digestives haute (hématémèse) ou basse (moelena) due à l'ulcère de curling.

- des troubles thermiques. Hypothermie initiale puis hyperthermie en dehors de toute infection.

- **2ème période.** En fonction de la qualité de la prise en charge initiale, ou de la gravité des lésions locale, les signes observés dans la première période

- s'aggravent: choc persistant, coma, anurie...

- ou s'améliorent vers le 4 è ou 5 è jours avec une crise de polyurie.

- **3ème période.** Si le patient est reçu à cette période, on trouve des signes d'infection généralisée ou de dénutrition: pâleur des téguments, amaigrissement

7.3. Explorations para cliniques

La majorité de ces examens aident à apprécier les répercussions générales de la brûlure. Dans certains cas, on recourt à ces explorations pour préciser la profondeur des lésions.

- Hématologie: On note une hyperleucocytose, L'hémoglobine et l'hématocrite sont généralement élevés, témoins d'une hémococoncentration.

- Biochimie:

- ionogramme plasmatique. Il se caractérise par une baisse de la concentration des ions Na⁺, K⁺, Cl⁻. L'ionogramme se normalise généralement vers le 8 è jour post-traumatique. En présence d'une insuffisance rénale aiguë, on trouve une élévation de l'ion K⁺, de créatinine et de l'urée et une baisse de la réserve alcaline.

- glycémie. Elles constamment élevés. Réactionnelle au choc initial, en se normalise en quelques jours.

- le taux de protéine plasmatique est bas

- gaz du sang: fréquemment, on note une baisse de la PO₂

- Explorations instrumentales.

Il s'agit de la thermographie et la spectrophotométrie le méthémoglobine qui aident à reconnaître les brûlures de 2è degré intermédiaire.

- Radiologie.

Elle est indiquée dans le diagnostic des lésions respiratoires et des conséquences cardiologique des brûlures.

8. PRONOSTIC ET SEQUELLES

8.1. Pronostic

Pronostic fonctionnel.

Ce pronostic dépend de la localisation de la brûlure et de la profondeur. Les brûlure du 1er degré ne laisse par de séquelles. Celles-ci sont l'apanage des brûlures des 2è et 3è degrés. Les brûlures de la face, du cou, des articulations, des plis et de la main déterminent des cicatrices rétractiles à la fois disgracieuses (face) et responsables d'impotence fonctionnelle.

Pronostic vital.

On établit le pronostic vital soit à partir des éléments dits de pronostic soit à partir des indices de pronostic

- Eléments du pronostic vital.

Ces éléments en soi (sans être associés à d'autres) aident à apprécier le pronostic vital. Ce sont:

- la surface brûlée. Plus la surface est grande, plus sévère est le pronostic. Celui doit être réservé pour toute étendue de plus de 30% chez l'adulte.
- Le terrain. Toute tare, ou affection grave préexistante (maladie cardiovasculaire, rénale, diabète sucré, SIDA...), aggrave le pronostic.
- la rapidité dans la mise en oeuvre du traitement. Plus rapide est la prise en charge, mieux est le pronostic.
- les âges extrêmes. L'enfant et le vieillard ont moins un bon pronostic par rapport aux patients d'âges intermédiaires.

- Indices du pronostic vital.

Les indices de pronostic associent les éléments de pronostic pour apprécier celui-ci. Il existe plusieurs indices de pronostic dont la qualité est évaluée par des tests statistiques. Nous adoptons dans ce cours l'indice (ou la règle) de Baux dont la valeur prédictive positive est bonne. Cet indice se fonde sur la somme de 2 éléments de pronostic: l'âge et la surface, pour évaluer la probabilité de survie. Selon cet indice, si la somme ci-dessus est:

- inférieure à 50, la guérison est infiniment probable

- comprise entre 50 et 100, la guérison est espérée dans la moitié des cas.
- supérieure à 100: la mort est infiniment probable

Cet indice n'a pas de valeur chez l'enfant. Il aide à sélectionner les patients à diriger vers les centres des brûlés.

8.2. Séquelles

Les brûlures laissent des séquelles de gravité variable qui rend indispensable un suivi prolongé. La survenue de certaines d'entre elles est imprévisibles

Il s'agit en particulier de:

- cicatrices hyper ou hypopigmentée
- cicatrice prurigineuses
- cicatrices hypertrophique et chéloïdienne
- fragilité de la peau, lieu de ce fait d'exulcérations.
- trouble de la sensibilité thermique
- rétraction cicatricielle et brides
- cancérisation des cicatrices
- déficit esthétiques, grave au niveau de la face
- troubles psychiatriques dus aux séquelles, à un sentiment de culpabilité...

9. TRAITEMENT

9.1. Critères d'hospitalisation

Les brûlures sont traitées en ambulatoire ou en hospitalisation selon leur gravité. Doivent être hospitalisés les patients présentant

- une brûlure de main, de pieds, des organes génitaux externes, du périnée et de la face.
- une brûlure étendue
- une brûlure avec composante respiratoire
- une brûlure de 3^e degré
- une association: brûlure et tare systémique
- une association: brûlure et tare polytraumatisme

9.2. Traitement des lésions locales

- **Brûlure de 1^{er} degré**

dans la plupart des cas, une simple exposition à l'air suffit. Parfois, on peut appliquer une pommade hydratante: p.e., les pommades Dermocuire®, Brulex®.

- **Brûlure de 2^e degré superficiel**

Sous anesthésie générale, on réalise un décapage, c'est-à-dire une excision des phlyctènes. Les zones cruentés sont couvertes par un pansement au tulle gras, ou un pansement gras à l'aide d'une crème antiseptique (p.e. la pommade Flammazine®).

Ces zones peuvent aussi être laissées à l'air libre. Dans ce cas, elles doivent être régulièrement désinfectées aux antiseptiques doux

- Brûlure de 2 à degré profond

Sous anesthésie générale, on pratique un décapage. Les plaies sont ensuite traitées par des pansement à des produits contenant des enzymes détersifs: p.e., la pommade Elase®. Ce produit contient des enzymes qui provoquent la lyse des tissus dévitalisés. Au bout de quelques jours, lorsque la détersion est obtenue, on applique sur les plaies une pommade cicatrisante comme la pommade Madécassol®. Cette substance stimule la biosynthèse du collagène par les fibroblastes du derme humain en culture. Si la brûlure n'est pas cicatrisée au bout de 15 jours, on pratique un procédé de couverture cutanée.

- Brûlure de 3 à degré

On pratique dans ce cas un débridement des tissus brûlés jusqu'en zones saines. Il faut pratiquer dans ces brûlures des procédés de couverture cutanée: autogreffes cutanées, homogreffe cutanée, greffe de peau obtenue après culture.

Lorsque la brûlure détermine un œdème compressif, sont indiquées des incisions de décharge. Ces incisions doivent être profondes et intéresser les aponévroses (fasciotomie)

9.3. Traitement des répercussions systémiques

Le traitement des répercussions systémiques sont d'une importance capitale parce que de lui dépend le pronostic vital. Le patient survit ou meurt en fonction de la qualité de ce traitement. Celui-ci doit être appliqué sans délai. Il est prioritaire par rapport au traitement local. Ce traitement varie selon les stades

Dans les 48 premières heures. - Au cours des 1^{res} 24 heures.

Au cours de cette période le patient subit une réanimation et fait l'objet d'une surveillance étroite

- La réanimation.

Elle vise la correction des troubles hémodynamiques, hydroélectrolytiques et autres troubles systémiques. Elle commence par des mesures générales et consiste en pratique en la réhydratation et autres traitements .

- Mesures générales: il faut

- installer le patient en décubitus dorsal confortablement et s'assurer de la liberté des voies aériennes;

- s'assurer d'un abord veineux qui devrait faciliter les perfusions pendant les premiers jours;

- poser une sonde vésicale à demeure pour suivre la diurèse;

- obtenir une sédation du patient: par des benzodiazépines comme le Valium®, en évitant les opiacés.

- Réhydratation.

Elle est conduite selon diverses formules identifiées par les noms de leurs auteurs: Evans (1952), Brooke (1953), Parkland... Aux Cliniques Universitaires de Kinshasa, nous utilisons la formule de Evans. Cette formule se présente et est appliquée de la manière suivante:

- La quantité de perfusion à donner = Q.

$$Q = Q1 + Q2$$

$$Q1 = 1 \text{ ml} \times \text{poids corporel en kg} \times \% \text{ de la surface brûlée}$$

$$Q2 = (1 \text{ ml} \times \text{poids corporel en kg} \times \% \text{ de la surface brûlée})$$

+ RB

RB = ration hydrique de base

$$\text{Ainsi } Q = (2 \text{ ml} \times \text{poids corporel en kg} \times \% \text{ de la surface brûlée}) +$$

RB

Lorsque la surface brûlée est supérieure à 50% chez l'adulte et à 30 % chez l'enfant on ne note dans le calcul de Q que ces valeurs limites qui sont les maximums admis

- La qualité des perfusions à donner

Q1 se compose de colloïdes. Ceux-ci se distinguent en colloïdes protéïques (plasma, albumine humaine) et en colloïdes non protéïques qui sont les dextrans de faibles poids moléculaires (p.e. Rhéomacrodex®) et les tétra-éthyl-amidon (= la gélatine fluide; p.e. Plasmion®, Haemacel®)

Q2 est constituée de cristalloïdes = les solutés glucosé et sodique, le soluté bicarbonaté.

Q2 devrait comprendre pour 1/4 un soluté bicarbonaté

et pour 3/4 le soluté glucosé à 5 % contenant des électrolytes:

Cl⁺ et Na⁺. L'ion K⁺ ne doit pas être donné tant que la diurèse n'est pas établie de manière certaine.

RB comprend comme Q2 des cristalloïdes et doit être de ± 2000 ml chez l'adulte et de 120 ml/Kg chez l'enfant.

- Rythme d'administration des perfusions

Q1 est la solution initiale. Elle lutte contre l'état de choc en restaurant la volémie

Une moitié de Q est donnée en 8 heures, l'autre en 16 heures.

On évite l'alimentation orale le 1er jour.

- Autres traitements.

Ces traitements corrigent divers troubles systémiques et luttent contre l'infection:

- Analeptiques cardio-respiratoires: dopamine, dobutamine... si une insuffisance cardiaque est décelée.
- Epuration extra-rénale: (hémodialyse rapide et efficace) en cas d'anurie avec hyperkaliémie.
- Traitement des troubles thermiques:- si hypothermie: rechauffer le patient,
- si hyperthermie: antipyrétiques (paracétamol®). L'aspirine est contre-indiquée dans ce cas car elle entraîne des troubles de l'hémostase.
- Traitement de la douleur.
- Antibiotiques.
- Anti-acides gastriques pour traiter l'ulcère de stress.
- Prophylaxie anti-tétanique.

- Surveillance.

Cette surveillance doit porter sur les paramètres dits physiologiques et les paramètres biologiques. ces paramètres guident les différentes mesures thérapeutiques décrites ci-dessus.

- Paramètres physiologiques:

- tension artérielle; elle devrait être supérieure ou égale à 10 cm Hg de maxima;
- fréquence cardiaque; elle devrait être inférieure à 120 batt./ min. Une telle valeur signifie que la volémie est satisfaisante;
- débit urinaire égale à 0,35 à 1 ml/ Kg/ heure. Un tel débit urinaire signe une bonne perfusion rénale;
 - - pression veineuse centrale (PVC): elle est souvent basse (quelques cm), elle guide le remplissage vasculaire;
- température;
- mesure de la SaO₂ par voie transcutanée;
- les gaz sanguins (artériel) renseignent sur la perfusion tissulaire.

- Paramètres biologiques:

- ionogramme sanguin et urinaire toutes les 4 heures. On souhaite une natrémie de 140-155 Meq et une natriurie supérieure à 40 mmol;
- Hémoglobine, Hématocrite: elles sont toujours élevées. Si les taux sont bas, il faut craindre une hémolyse;
- facteurs de coagulation: peuvent être diminués et signer ainsi une coagulopathie.

Dans les 48 premières heures. - Au 2^e jour

- La quantité des liquides doit être réduite de moitié.
- L'alimentation orale peut être reprise.

- Autres traitements: comme au 1er jour, sauf la prévention antitétanique
- Surveillance: comme au 1er jour.

Entre les 3^e et 6^e jours

- Le bilan des entrées et des sorties, ainsi que les ionogrammes urinaire et sanguin déterminent les quantités des liquides à perfuser.

Dans les cas favorables, tout apport intraveineux peut être arrêté à la fin de cette période.

Après le 7^e jour.

Le traitement a pour but de lutter contre la maladie des brûlés:

- lutte contre l'infection par une antibiothérapie adaptée;
- lutte contre la dénutrition par :
 - nutrition naturelle, mais celle-ci est souvent inefficace
 - la nutrition artificielle apportant des protéines, des glucides, des lipides.
- couverture cutanée

L'évolution est appréciée par le poids et par les dosages biologiques (albuminémie, balance azotée).

CHAPITRE 7. LES BRULURES ELECTRIQUES - L'ELECTROCUTION

1. DEFINITION

L'électrocution est un accident dû au contact du courant électrique avec l'organisme. Cet accident a des conséquences locales et générales (cardio-vasculaires, neurologiques...). Certaines conséquences sont immédiates et évidentes, d'autres sont d'appréciation initiale délicate.

La brûlure représente la conséquence locale. Celle-ci se caractérise par 2 types de lésions:

- les lésions de coagulation provoquées par le courant électrique dans les tissus traversés par lui,
- les lésions déterminées par le flash électrique qui sont des brûlures thermiques.

Les conséquences générales regroupent des dysfonctionnements systémiques divers dus au passage du courant électrique ou à des troubles métaboliques provoqués par lui.

2. PARAMETRES PHYSIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ELECTROCUTION.

2.1. Les paramètres physiques.

Six paramètres permettent de comprendre les mécanismes aboutissant aux lésions d'électrocution.

- L'intensité exprimée en ampère (A).
- Le voltage (tension) exprimé en volt (V).
- La résistance exprimée en ohm (W).
- Le temps de contact en secondes.
- La quantité de chaleur, exprimée en joule.
- La fréquence du courant exprimée en cycle/sec. Par la fréquence, on définit la nature courant: continu ou alternatif.

2.2. Relation entre ces paramètres et leur mécanisme d'action.

La brûlure thermique, lésion superficielle, est provoquée par le flash électrique. Les lésions profondes sont provoquées par 3 mécanismes:

1) La dépolarisation:

C'est l'action directe du courant électrique sur les cellules nerveuses et musculaires (dont le muscle cardiaque), entraînant des secousses ou une tétanisation (contraction prolongée). La tétanisation empêche la victime de lâcher la source d'électricité et aggrave les lésions.

2) La chaleur.

L'émission de chaleur par un courant électrique est donnée par la loi de Joule:

$J = R \cdot I^2 \cdot T$, où R = résistance, I = intensité, T = temps d'application.

avec voltage = $v = R \cdot I$

Ainsi la quantité de chaleur (J) est directement proportionnelle au voltage (V), à la résistance, à l'intensité et au temps d'application

Le voltage

Il permet de séparer les brûlures électriques en

- lésions de bas voltage (250 volts), dues aux accidents domestiques, généralement peu graves,
- lésions de haut voltage (800 à 1000 volts), dues au courant industriel et entraînant des lésions de brûlure grave, si les patients ne sont pas morts sur le lieu de l'accident.

La fréquence:

- si le courant est continu, V varie peu. Il a comme conséquences des brûlures et des effets neuro-musculaires faibles;
- si le courant est alternatif, V varie et s'inverse rapidement. Il a pour conséquences un effet joule faible et des effets neuro-musculaires importants avec projection du patient.

La résistance

Plus la résistance est élevée, plus J est importante. Elle est représentée par la victime. Elle varie avec l'habillement, les chaussures, mais surtout avec l'humidité de la peau. Il existe dans l'organisme des tissus de basse résistance: p.e. le sang et le tissu nerveux, le milieu liquide; et des tissus de grande résistance: p.e. la peau, l'os. L'effet joule est donc très important dans ces tissus.

Le temps d'application

Elle augmente avec la téτανisation. Mais même s'il est court, le courant peut provoquer fibrillation ventriculaire s'il passe en phase réfractaire relative.

3) L'arc électrique

C'est un phénomène particulier. Si le voltage est très important, on considère qu'il peut y avoir atteinte sans contact direct avec la source de courant.

Le courant saute. Le saut est de 2 à 3 cm pour 10 000 volts. Ce courant émis à distance crée des lésions cutanées et musculaires. La chaleur produite est très élevée, pouvant atteindre et dépasser 2000 °C

2.3. Le rôle du trajet du courant

Le passage du courant au niveau du bulbe et du cœur est grave. Quelque soit le point d'entrée et de sortie du courant, le courant passe toujours par le cœur. Mais le courant y est plus important s'il passe d'une main à une autre ou d'une main à un pied.

3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lors du passage du courant électrique dans l'organisme, la peau est touchée en 1er lieu. C'est le point d'entrée. Puis le courant suit un trajet variable selon les résistances rencontrées. Il ressort au niveau de la peau d'une zone en contact avec le sol. C'est le point de sortie. Entre le point d'entrée et de sortie, il y a différentes lésions de degré variable. Ces lésions sont primaires dues à des effets immédiats, ou retardées par les effets secondaires de l'électrocution.

3.1. Lésions cutanées.

Elles correspondent à une brûlure thermique de 2^e degré profond ou de 3^e degré.

3.2. Lésions profondes.

Divers structures et organes peuvent être atteints: musculaire, nerfs, vaisseaux, os, viscères (poumons, estomac, intestins, foie et pancréas, yeux...).

- Lésions primaires:

- les lésions traumatiques mécaniques dues à la contraction musculaire: rupture musculaire, entorse, fracture, traumatisme vasculaire...
- au niveau du coeur: arrêt cardiaque, troubles graves du rythme (fibrillation...) capables d'entraîner rapidement la mort.
- l'effet joule, entraînant une véritable brûlure profonde, par nécrose de coagulation
- thrombose, responsable d'ischémie aiguë dans divers territoires
- Lésions retardées. Elles sont variées. Nous n'en donnerons que quelques exemples:
 - oedème cérébral
 - oedème musculaire qui entraîne une nécrose de pression par un syndrome de loge qui se rapproche du crush syndrome.
 - l'infection, à un stade tardif dans les tissus brûlés.
- anévrysmes
 - conséquences sur les structures et organes non concernés directement par l'électrocution des troubles hydro-électrolytiques et de la nécrose tissulaire:p.e., au niveau du rein, nécrose tubulaire aiguë tubulaire (NTA) par le fait du choc hypovolémique ou de la myoglobine provenant de la nécrose musculaire.

4. CLINIQUE

4.1. Signes généraux

- Accidents immédiats et évidents

Il peut s'agir de:

- Simple secousse électrique.
- Tétanisation. Le sujet reste au contact avec la source d'électricité.
- Mort subite par:- fibrillation ventriculaire
 - sidération des centres nerveux
 - tétanisation des muscles respiratoires.

- Accidents immédiats et non évidents touchant à divers systèmes.

Ils sont révélés par un examen clinique systématique.

- Examen du thorax: pour déceler les troubles cardio-respiratoire
- Examen abdominal.
- Examen neurologique.
- Examen des différents axes vasculaire.

- Accidents retardés (quelques heures)

- Etat de choc hypovolémique, secondaire aux lésions cutanées et cardiovasculaires.
- Hypertension intracrânienne avec céphalées, nausées, vomissements, obnubilation ou coma, conséquences d'un oedème cérébral.
- Une insuffisance rénale due à une rhabdomyolyse avec myoglobinémie et myoglobinurie.

- Séquelles

- Neuropsychologiques:- manifestations comparables au syndrome subjectif des traumatisés crâniens.
 - Paralysies diverses.
- Cardiaques: troubles du rythme cardiaque.

4.2. Signes locaux.

- Brûlure cutanée. Elle est généralement profonde: 2è degré profond ou 3è degré à la porte d'entrée et de sortie.
 - Lésions profondes sur le trajet du courant.
- Leur expression dépend de la structure anatomique ou de l'organe atteints: signes de contusion musculaires, signes de fractures ou d'entorses, douleur profondes, signes divers de dysfonctionnement de viscères, paralysies diverses.
- L' étendue des lésions locales est sans rapport avec la surface tégumentaire lésée.
- On recherchera des signes d'un phototraumatisme rétinien en présence d'un flash électrique.
- Lésions du système locomoteur...

5. EXPLORATIONS PARA CLINIQUES

- Hématologie:- hémoglobine, hématocrite (peuvent être diminuées)
 - troubles de la coagulation.
- L'électrocardiogramme sera réalisé systématiquement à la recherche des troubles du rythme cardiaque.
- L'électro-encéphalogramme en présence des signes cliniques des troubles encéphaliques.
- Biochimie: doit explorer différents viscères: - foie, pancréas, rein
 - doit rechercher les signes de myolyse:
 - LDH (lacticodéshydrogénase)
 - CPK (créatine phosphokinase)
 - myoglobinémie
 - myoglobinurie
 - ionogramme (IRA).

6. TRAITEMENT

6.1. Sur le lieu de l'accident

- Il faut écarter la victime de la source électrique, mais le sauveteur doit être protégé:
 - au mieux, il faut couper le courant au compteur;
 - si ceci est impossible, il faut éloigner la victime avec du matériel électriquement isolant.
- Il faut administrer les premiers soins: si nécessaire, assurer les fonctions vitales par l'assistance respiratoire et le massage cardiaque.

6.2. A l'hôpital.

- Traitement général

Ce traitement est indiqué en présence des défaillances fonctionnelles

- Au maximum, il s'agit d'une réanimation:
 - assistance respiratoire: intubation oro-trachéale (pour l'efficacité) + oxygénothérapie
 - voie veineuse dès que possible;
 - s'assurer de l'état cardiaque par l'ECG. En cas de fibrillation, appliquer le choc électrique;
 - perfusion alcaline: THAM ®, Ringer lactate®
 - épuration extra-rénale en cas d'insuffisance rénale sévère.
 - traitement anti-infectieux
 - Traitement anti-coagulant.
 - Traitement préventif par SAT et VAT.

Le patient fait l'objet d'une surveillance étroite des paramètres physiologiques et para-cliniques.

-Traitement local

Ce traitement est souvent mutilant:

- exérèse des zones brûlées,
- fasciotomie (ouvertures des loges musculaires si un syndrome de loge est suspecté);
- amputation si nécessaire (ischémie distale irréversible).
- autres traitement en des lésions, entre autres du système locomoteur

CHAPITRE 8. BRULURES CHIMIQUES

1.DEFINITION

Ce sont des lésions dues au contact de l'organisme avec les produits chimiques. Ces produits peuvent "brûler" la peau,

- en détruisant les protéines,
- en dégageant la chaleur,
- ou en inhibant certaines fonctions métaboliques cellulaires.

La différence avec une brûlure thermique est que l'agent "traumatique" est lié aux tissus et que son action persiste tant que cette liaison persiste. Si le produit toxique franchit le derme, il peut être absorbé par voie sanguine et déterminer les phénomènes généraux toxiques. Les brûlures chimiques sont l'apanage de certaines professions: industrie chimique, peinture, les laboratoires, et de certains temps: temps de guerre.

2.CLASSIFICATION DES BRULURES CHIMIQUES

Cette classification se fait en fonction des mécanismes d'action des produits concernés:

- Pour certains produits le mécanisme d'action est univoque:
 - acidité: p.e. l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, l'acide formique, capables d'induire une acidose et une hémolyse.
 - alcalinité: p.e. l'ammoniac, la chaux;
 - oxydo-réduction: p.e. l'iode, la permanganate de potassium
 - solvant: p.e. l'essence, le DMSO
- D'autres agissent par association de plusieurs mécanismes:
 - acides chélateurs: sont traumatiques par leur acidité et par captation d'un ion cellulaire (p.e.. le calcium), p.e. l'acide fluorhydrique qui capte l'ion calcium.
 - acides oxydant, p.e.. acide chromique;
 - acides inhibiteurs enzymatiques;
 - cas particulier du phosphore: c'est un agent lipophile, réducteur et déshydratant qui agit par dégagement de chaleur car il brûle au contact de l'air.

3.TRAITEMENT

- La neutralisation est inutile et dangereuse car le produit utilisé peut se révéler lui-même caustique.
- Le traitement universel est une dilution de l'agent caustique par lavage immédiat prolongé à l'eau.
- Soins des plaies par divers pansements gras et en l'absence de cicatrisation par greffe, selon la profondeur des lésions.

CHAPITRE 9. BRULURE PAR IRRADIATION

1. DEFINITION

C'est l'ensemble des lésions cutanées déterminées par divers rayonnements ionisants.

2. AGENTS TRAUMATIQUES

Ce sont les rayons-X et d'autres dus à la radio-activité

3. CIRCONSTANCES DE SURVENUE

La brûlure par irradiation survient dans les circonstances suivantes

- accidents des centrales nucléaires
- accidents professionnels en radiologie et en radiothérapie
- conflits armés

4. CLINIQUE.

La brûlure par irradiation se manifeste par des signes aigus ou chroniques

4.1. Signes aigus

- erythème avec ou sans ordème, vésicules ou bulles
- brûlures vraies

4.2. Signes chroniques

- atropie cutanée
- télangiectasie (dilatation des vaisseaux éloignés du cœur)
- radionécrose ou lésions sont complexes, s'accompagnant de manifestations hémorragiques et de nécrose.. L'infection y est constante.

5. TRAITEMENT.

Le traitement préventif est la radioprotection. Les lésions constituées seront comme les lésions de même présentation clinique exposée dans les chapitres précédents de ce cours.

CHAPITRE 10 . LES ENGELURES

1. DEFINITION

L'engelure est au sens large, une lésion localisée qui résulte de l'exposition au froid. Elle s'oppose à l'hypothermie qui est l'abaissement de la température de l'ensemble du corps par le froid.

Les engelures étaient divisées selon la classification de NYCKERSON en 4 degrés, un peu comme les brûlures.

En pratique on les repartit en 2 catégories:

- L' engelure superficielle (frost).Elle implique la peau et les tissus sous-cutanés immédiats.
- L'engelure profonde ou gelure (frost bite).Elle implique une nécrose de toutes les couches de la peau et peut même atteindre l'os. Il existe dans ce cas une réelle congélation avec formation de cristaux dans les tissus.

2.ETIOLOGIE

- *Agent causal.*

Pour que l'engelure se produise, deux facteurs doivent être présents: une température suffisamment basse et un temps d'exposition long.

L'agent causal peut être: - un liquide (eau) froid,

- un solide froid: glace, neige,

- produits volatils froids: essence, azote liquide, vent.

- *Circonstances de survenue.*

L'engelure est un accident des pays froids. Elle s'observe chez des personnes exposées au froid:

montagnards, alpinistes, les vagabonds, les habitants des logements mal chauffés, les militaires

en temps de guerre, au cours des expéditions polaires.

Les engelures sont exceptionnelles en milieu tropical. Elles devraient être limitées aux accidents de l'industrie du froid.

- *Les sites les plus susceptibles de geler.*

Ces sites sont - ceux situés loin des organes vitaux et des gros muscles, - les parties découvertes, - et les extrémités.

- *Facteurs aggravants*

- la race noire

- l'âge < 20 ans ou > 45 ans

- l'acrocyanose

- la maladie de Raynaud
- l'artérite des membres
- des facteurs extrinsèques, comme l'immobilité, des chaussures trop serrées.

3. CLINIQUE

- Pendant l'exposition au froid.

L'engelure superficielle se caractérise par:

- une blancheur de la peau (valable pour la peau claire)
- une sensation de froid et d'engourdissement
- une douleur modérée
- un érythème oedémateux réversible.

L'engelure profonde est reconnaissable par:

- une blancheur de la peau
- une perte de la sensation de froid et d'engourdissement
- une insensibilité
- un oedème et des lésions bulleuses et gangreneuses.

- Après l'exposition au froid:

L'engelure peut se manifester par un syndrome post-engelure comprenant paresthésies, hyperhydroses, douleurs névritiques, phénomène de Raynaud et sensibilité anormale au froid au niveau des régions atteintes.

3. COMPLICATIONS

Elles sont graves mais rares: coagulopathie de consommation en cas de gelure, avec état de choc, nécrose avec nécessité de sacrifice de région plus ou moins étendue..

4. TRAITEMENT

- Traitement général.

- Parasympathicolitique: Hydergine®
- Dextrans
- Anticoagulant, vasodilatateur (Fonzylane®)

- Traitement local.

- Rechauffement du corps et des tissus lésés par des bains chauds à 37°-42°C, et un massage énergique des zones atteintes.
- Excision des tissus gangrenés (pas précoce car récupération possible).

MODULE 3.

LESIONS NON TRAUMATIQUES DES PARTIES MOLLES

CHAPITRE 1. INTRODUCTION

1. 1. Définition

Ce chapitre contient un ensemble de lésions (solutions de continuité ou destructions de tissus) des parties molles dont la cause n'est pas l'effet direct d'un agent traumatique mécanique, thermique, chimique, électrique ou radique. Les lésions décrites dans ce chapitre font suite à l'effet d'un certain nombre de facteurs biologiques d'une grande variabilité agissant isolément ou en association. L'infection et l'ischémie des tissus jouent un rôle important dans la survenue de ces lésions.

1.2. Classification

Les lésions non traumatiques des parties molles se laissent répartir en 3 groupes:

- les trajets ou canaux pathologiques intratissulaires. Ce sont les sinus et les fistules
- les solutions de continuité des surfaces épithéliales. Ce sont les ulcères
- les destructions tissulaires. Ce sont les gangrènes.

1.3. Les dénominateurs communs

Les dénominateurs communs de l'ensemble de ces lésions sont le caractère irréversible pour certaines et le peu de propension à la guérison pour d'autres. Ces lésions comportent en elles un certain nombre de facteurs qui les pérennisent. Le traitement implique la suppression de la cause, du trajet et du facteur de pérennisation.

CHAPITRE 2. LES SINUS

2.1. DEFINITION

Le terme sinus désigne tout trajet anormal permanent dans les tissus, délimité par un tissu de granulation allant d'un foyer inflammatoire à une surface épithélial. Ce trajet est colonisé par des bactéries

2.2. ETIOPATHOGENIE

Le sinus se caractérise par une cause à l'origine du foyer inflammatoire et des facteurs de pérennisation de l'infection.

2.2.1. Les causes à l'origine du foyer inflammatoire

Elles sont nombreuses, infectieuses et se caractérisent par le fait qu'elles sont chroniques ou permanentes. Ce sont:

- les infections chroniques spécifiques: tuberculose, mycoses (actinomycozes, p.e.)
- les infections chroniques non spécifiques
- les abcès insuffisamment drainés
- les piqûres infectées
- les foyers infectieux iatrogènes: prothèses infectés notamment
- les tumeurs infectées

2.2.2. Les facteurs de pérennisation de l'infection

Le sinus se pérennise parce que l'infection est permanente pour différentes raisons:

- présence de matériel nécrotique, p.e. un séquestre osseux
- présence de corps étranger, p.e. fil de suture
- abcès persistant par mauvais drainage
- infection continue d'un foyer inflammatoire
- l'obstruction d'un trajet drainant un foyer infecté
- ramification d'un sinus adoptant une architecture complexe

2.2.3. Constitution du sinus

La formation du foyer infectieux est le premier événement. Le foyer infectieux se développe et atteint de proche en proche la surface épithéliale qui se rompt.

2.3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions diverses à l'origine des sinus sont histologiquement des inflammations chroniques spécifiques ou non. Les inflammations chroniques non spécifiques sont de type à corps étranger ou banal. Dans certains cas, le sinus se développe sur une tumeur. La nécrose tumorale infectée réalise le foyer infectieux. Le type histologique est variable.

Le trajet du sinus est réalisé par du tissu inflammatoire. Le trajet du sinus est simple (unique) ou complexe comprenant plusieurs ramifications.

2.4. CLINIQUE

Le sinus se présente donc cliniquement comme une petite plaie éliminant des sécrétions infectées: pus, matériel nécrotique.

2.5. EXPLORATIONS PARACLINIQUES

- *Bactériologie.*

Le produit éliminé par la fistule est soumis à l'examen bactériologique pour l'identification d'agents microbiens banaux, spécifiques, ou mycotiques

- *Imagerie médicale.*

La sinusographie (radiographie du sinus après son opacification par un produit de contraste radiologique), montre le trajet. La radiographie simple montre d'éventuel corps étranger ou une atteinte osseuse (séquestre, otéiomyélite).

- *Anatomie pathologique.*

L'analyse du matériel d'exérèse du sinus définit la nature histologique du facteur causal: inflammation chronique, tumeur...

2.6. EVOLUTION

Un sinus non traité est une maladie chronique ne présentant aucune tendance à la guérison.

2.7. TRAITEMENT

Le traitement d'un sinus est d'abord chirurgical:

- on rélise une exérèse du foyer et du trajet sinusal.

- ou on procède à une mise à plat : large ouverture du trajet mettant à nu le trajet et le foyer suivit d'un curettage de tous les tissus pathologique

Le traitement médical s'associe au traitement chirurgical. Le premier doit précéder le second en cas de tuberculose ou de mycose. En présence d'une tumeur, la prise en charge est celle de toute tumeur.

2.8. EXEMPLES DE SINUS

2.8.1. Le sinus pilonidal

Le terme vient du latin: pilus (poil), nidus (nid). Le sinus pilonidal est un granulome sous-cutané infecté puis ouvert à la peau; Son siège préférentiel est la fossette coccygienne située en regard de la 1ère vertèbre coccygienne.

2.8.2. Le sinus périanal. Ce sinus est un foyer infectieux à germes banals situé dans le pourtour de l'anus.

2.8.3. Les sinus sont souvent confondus avec les fistules dans le langage médical courant.

CHAPITRE 3. LES FISTULES

3.1. DEFINITION

Une fistule est un trajet permanent entre deux surfaces épithéliales. Ce trajet est délimité par un tissu de granulation et colonisé par des bactéries. Mais il peut être, dans certains cas, entièrement épithélialisé et pas nécessairement colonisé par des bactéries. Parfois ce trajet est constitué par une cicatrice ou du tissu tumoral.

3.2. ETIOPATHOGENIE

Une fistule se caractérise par une cause et des facteurs de pérennisation.

3.2.1. Les causes

Pour qu'une fistule se crée, deux surfaces épithéliales doit être détruites, ainsi que l'ensemble des tissus qui séparent ces surfaces. Ce primum movens est réalisé par différentes conditions (causes):

- les inflammations aiguës , abcès notamment,
- les inflammations chroniques: type spécifiques (tuberculose, mycoses...), type réaction à corps étranger,
- les causes traumatiques: plaies, par coupure, piqure, écrasement
- les causes iatrogènes: plaie chirurgicale accidentelle, ligature inappropriée entre deux organes voisins , prothèses infectés, prothèse compressive (comprimant les organes)
- compression des organes: cas des fistules urogénitales obstétricale (explications orales)...
- causes radiques: destructions tissulaires lors de la radiothérapie
- fistules thérapeutiques, construite intentionnellement dans un but thérapeutique
- fistules congénitales
- les tumeurs nécrotiques, infectées

3.2.2. Les facteurs de pérennisation

La fistule se pérennise par le fait le fait de certains facteurs:

- trajet cicatriciel, anciennes fistules chirurgicales, obstétricale
- cause inflammatoire permanente: les inflammations chroniques
- trajet épithélialisé, dans les formes congénitales, thérapeutique, iatrogène
- inflammation continuelle: fistule radiques infectées
- une tumeur nécrosée

- l'obstruction d'un des organes (organe creux) concerné par la fistule. L'écoulement de fluide ou autre produit contenu dans cet organe s'effectue vers la fistule, lieu de moindre résistance.

3.2.3. Constitution de la fistule

La formation d'une fistule associe la destruction des surfaces épithéliales et des tissus qui les séparent. La destruction des tissus est le fait des différents facteurs étiologiques ci-dessus. En dehors des fistules congénitales, la destruction affecte les tissus

- d'emblée: cas des plaies, et fistules créées à visée thérapeutique
- progressive avec la chute des tissus dévitalisés par divers facteurs. La nécrose ischémique et l'infection déterminent la perte tissulaire.

3.3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La fistule s'établit entre deux organes creux: p.e. vessie et vagin, trachée-oesophage. Il s'établit aussi entre un organe creux et une surface épithéliale n'appartenant pas à un organe creux: p.e. vessie et peau, intestin et peau.

Le trajet est constitué par

- du tissu de granulation: cas des inflammations
- du tissu tumoral
- du tissu cicatriciel
- du tissu épithélial .

Le trajet possède un orifice à ses extrémités. Il est simple (unique) ou complexe comprenant plusieurs ramifications.

Les aspects microscopiques sont ceux des facteurs étiologiques.

3.4. CLINIQUE

La grande variabilité des fistules ne permet de décrire en détail leur présentation clinique. Le lecteur retiendra cependant que les fistules se caractérisent par des signes locaux et des signes généraux.

Les signes locaux.

Il s'agit de l'écoulement des matières et des fluides par des voies anormales, c'est-à-dire les orifices de la fistule du côté de la moindre résistance. P.e. urine à la peau, selles à la peau, sang artériel dans une veine

La fistule se manifeste également par des signes d'irritation de l'organe sur lequel se déversent fluides, sécrétions et autres matières. P.e. irritation de la peau par l'urine, toux due à l'inflammation pulmonaire dans les fistules oesotrachéales...Les

signes locaux peuvent être de nature mécanique: p.e. dilatation d'une veine dans les fistule artérioveineuse.

Les signes généraux

Ils sont d'importance variable: inexistants dans certains cas, graves dans d'autres. Ces signes sont spécifiques des formes des fistules

P.e. Dans les fistules digestives (iléo-cutanée): la dénutrition

P.e. Dans les fistules artérioveineuse: décompensation cardiaque

P.e. Dans les fistules vésico-cutanée: pas de signe généraux.

3.5. EXPLORATIONS PARACLINIQUES

- Imagerie médicale.

La fistulographie (radiographie de la fistule après son opacification par un produit de contraste radiologique), montre le trajet et la communication entre les organes concernés (surfaces épithéliales). D'autres examens radiologiques réalisés, à l'aide d'un produit de contraste, sur l'un ou l'autre des organes concernés par la fistule montrent la communication anormale.

P.e. La cystographie (opacification de la vessie) révèle une fistule vésico-utérine.

- Anatomie pathologique.

L'analyse du matériel d'exérèse de la fistule définit la nature histologique du facteur causal: inflammation chronique, tumeur...

3.6. EVOLUTION

Une fistule non traitée ne présente aucune tendance à la guérison. Parfois certaines fistules à trajet granuleux se ferment spontanément si le facteur de pérenisation est supprimé.

3.7. TRAITEMENT

Le traitement d'une fistule est chirurgical:

- on ferme une fistule après avivement de ses berges

- ou on procède à la séparation des organes et on ferme la brèche qu'elles portent séparément.

On est parfois contraint de réaliser une opération plastique pour fermer une fistule par l'apport d'un tissu sain (transfert tissulaire)

Au traitement chirurgical on associe un traitement médical dans certains cas: tuberculose, mycoses. Le traitement médical doit précéder le traitement chirurgical

En présence d'une tumeur, la prise en charge est celle de toute tumeur.

3.8. EXEMPLES DE FISTULES ET APPELLATIONS

2.8.1. La fistule vésicovaginale

La cause en est obstétrical dans la majorité des cas dans les pays en développement

2.8.2. Le fistule iléo-cutanée, due au maladie inflammatoire de l'intestin

2.8.3. Appellation des fistules. Le nom qu'on donne à une fistule est un nom composé comprenant les noms des organes impliqués dans la fistule. Ce chapitre renferme déjà quelques exemples qui ne demandent pas d'explication.

CHAPITRE 4. LES GANGRENES

4.1. DEFINITION

Une gangrène est une nécrose (mortification des tissus) qui se constitue selon deux modalités

- soit avec putréfaction (du latin putrefacere = pourrir), c'est-à-dire avec une décomposition des tissus morts sous l'influence des bactéries pour la plupart anaérobies. Cette modalité est la gangrène humide (wet gangrene en anglais) qui peut affecter n'importe quelle partie du corps. La gangrène humide est extensive et peut affecter des vastes étendues de l'organisme.

- soit avec dessiccation ou momification à la suite d'un infarctus. C'est la gangrène sèche (dry gangrene en anglais) qui concerne classiquement les extrémités, les membres mais qui peut aussi se limiter à des étendues réduites de l'organismes en dehors des extrémités et des membres.

4.2. ETIOPATHOGENIE

4.2.1. Les causes

Humide ou sèche, la gangrène résulte d'un arrêt de l'irrigation des tissus en sang artériel ou d'une destruction directe des tissus. Une gangrène peut provenir de:

- **maladies vasculaires.** Des facteurs de nature différentes déterminent l'arrêt circulatoire (ischémie), intervenant indirectement dans la nécrose:

- atteintes des artères: artériosclérose, thromboses d'origine diverse, embolies, obstruction mécanique (traumatisme, ou ligature), troubles vasomoteurs (p.e. phénomène de Raynaud ou spame prolongé lors d'une anesthésie locale contenant de l'adrénaline sur une extrémité)

- atteintes veineuses. Un retour veineux peut avoir des conséquences sur l'hémodynamique artériel. Le débit artériel s'adapte au retour veineux. Il peut arriver qu'un spasme artériel accompagne une obstruction veineuse

- effets d'agression directe. Des facteurs variés peuvent agir directement sur les tissus et les vaisseaux qui les irriguent:

- les compressions. La gangrène due aux compressions est réalisée par deux situations cliniques:

- les escarres de décubitus. Ce sont des gangrènes qui se développent sur tous les points du corps où les os forment une proéminence qui écrase la peau sur le plan du lit (épaules, coudes, trochanters, talons, coccyx et sacrum) chez les patients alités: paraplégie, quadriplégie, cachexie, grande asthénie, fractures graves

- les gangrènes provoquées par les appareils plâtrés. Le plâtre au contact des proéminences osseuses est susceptible de déterminer des gangrènes qui rappellent les escarres de décubitus. Mais par le biais d'un œdème tissulaire, le plâtre peut entraîner un arrêt circulatoire complet, cause de gangrène plus étendue.

- **les brûlures de toutes natures:** les brûlures thermiques du 3^e degré, les brûlures électriques, les brûlures chimiques et les brûlures radiques.

- **les gangrènes dues au froid: engelures et gelures.**

- **les infections.**

- Certaines espèces de Clostridium (*C. perfringens*) particulièrement virulentes peuvent déterminer un type particulier de gangrène, la gangrène gazeuse, sur du tissu sain bien vascularisé (cf module 1).

- Les streptocoques du groupe A, à eux seuls, sont aussi capables de déterminer une gangrène sur du tissu sain à partir d'une porte d'entrée traumatique ou non

- Dans la majorité des cas, des bactéries souvent en association, détruisent les tissus à la faveur d'une baisse des résistances de l'organisme par des facteurs locaux ou généraux

4.2.2. Constitution de la gangrène.

La gangrène sèche résulte d'une ischémie. Sauf les infections, les facteurs étiologiques ci-dessus sont à son origine

La gangrène humide est infectieuse par définition. Les agents microbiens détruisent les tissus par des mécanismes directs (lyse cellulaire par divers enzymes, les toxines...) décrits dans les chapitres sur la fasciite nécrosante et la gangrène gazeuse. Dans la gangrène gazeuse, l'effet mécanique spécifique est la production des gaz.

La gangrène humide est favorisée par les facteurs locaux et généraux. Parmi les facteurs locaux sont comptés les troubles circulatoires et métaboliques (diabète sucré...)

La gangrène sèche est donc un facteur local pour le développement d'une gangrène humide. Elle devient une gangrène humide en cas de surinfection.

4.3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, la mortification des tissus aboutit à la formation des plaques ou de zones insensibles, inertes de coloration blanchâtre ou noirâtres appelées escarres ou sphacèles.

Si les plaques sont dure et cassante, on est en présence d'une d'une gangrène sèche. Si par contre, les plaques ou les zones mortifiées baignent dans une sérosité purulente ou hémorragique, on est en présence d'une ganrène humide. La gangrène humide accompagnée d'une production de gaz est appelée gangrène gazeuse.

La gangrène sèche peut se limiter à une zone réduite: aire cutanée, extrémités (cas des compressions et d'effet d'agent physique dont l'action est limité aux régions atteintes), ou étendu à une partie ou à la totalité d'un membre (obstruction de troncs artériels plus ou moins importants)

Microscopiquement, la structure des tissus n'est pas reconnaissable. On retrouve des débris tissulaires informes mélangé sà des hématies, des filaments de fibrine et à une quantité plus ou moins importante de sérosité et de leucocytes altérés.

4.4. CLINIQUE

Le tableau clinique varie selon la nature de la gangrène.

4.4.1. Gangrène sèche.

Elle revêt deux formes cliniques:

- La gangrène massive et étendue (jambe, tout un membre inférieur). Cette gangène est due à l'obstruction d'un gros tronc artérielle.Elle est de survenue brutale. Les zones nécrosées se transforment en un bloc noir très dur, mat à la percussion. La peau y est froide. Les pouls ne sont pas perceptibles.

Le malades présentent des signes fonctionnels majeures: impotence fonctionnelle...Les signes généraux sont ceux d'une intoxication par un métabolisme anaérobie.

- La gangrène parcellaire. La gangrène est limitée à une extrémité (doigt, orteil) ou à une aire cutanée. . Elle s'intalle à bas bruit. La nécrose est noire. le déficit fonctionnel est minime. Il n'y a pas des signe généraux.

4.4.2. Gangrène humide

Elle se présente sous deux formes:

- La gangrène infectieuse sans production de gaz. La zone gangrénée est tuméfiée, couvertes de phlyctène. Elle dégage une odeur putride. La chute d'escarre laisse des plages nécrotiques. Son évolution moins fulgurante que celle de la gangrène gazeuse. Les signes généraux sont graves.

- La gangrène gazeuse. Ce terme a été utilisé initialement pour désigner l'infection au Clostridium (*C. perfringens*, *C. novyi*, *C. septicum*...) producteur de gaz insolubles (hydrogène, azote, méthane). La présence de gaz dans les tissus est un signe typique de la gangrène gazeuse à Clostridium mais ne lui est pas spécifique. La présence de gaz signifie simplement qu'il se déroule un métabolisme bactérien anaérobie. Toutes les bactéries anaérobies obligatoires ou facultatives sont capables d'un tel métabolisme. La gangrène gazeuse se caractérise par son évolution rapide, les signes toxiques précoces (Cf module 1)

4.5. EXPLORATIONS PARACLINQUES

- Imagerie médicale.

La cause de la gangrène sèche parcellaire est évidente. Cette gangrène ne nécessite pas d'exploration paraclinique. Dans la gangrène sèche massive, si l'origine peut être affirmée cliniquement, on ne peut établir le niveau de l'obstruction qu'en réalisant des explorations d'imagerie: artériographie, écho-doppler des artères du membre

4.6. EVOLUTION

La gangrène est une Lésion irréversible. Lorsqu'elle est sèche, elle se limite à la zone ischémisée. Elle peut devenir humide en cas de surinfection. Dans les formes étendue, l'on doit considérer le patient comme exposé au crush syndrome. Sans traitement cette gangrène peut évoluer rapidement vers la mort.

La gangrène humide est une affection grave. Non traitée, elle évolue inexorablement vers la mort dans un tableau de défaillance multisvicérale. L'extension de la forme commune est lente, celle de la gangrène gazeuse est fulminante.

4.7. TRAITEMENT

Le traitement d'une gangrène est médico-chirurgical:

- Au plan chirurgical

- on supprime les zones mortifiées. Il s'agit de l'exérèse des tissus dévitalisés jusqu'en zones saines. Au niveau des membres, on procède à des amputations

- Au plan médical

- on réalise une réanimation

- une antibiothérapie est administrée. Se souvenir ici des principes décrits dans la prise en charge de la gangrène gazeuse.

4.8. APELLATIONS

4.8.1. Escarre

Du grec εσcharα (escara) ou croûte. Ce terme désigne dans la gangrène ischémique, la croûte noirâtre plus ou moins épaisse tendant à s'éliminer former par du tissu nécrotique. La chute d'escarre laisse en place un ulcère. Les escarres de décubitus sont le signe d'une gangrène par compression.

4.8.2. Sphacèle.

Du grec σφακελος (sphacelos) ou mortification. Ce terme se définit comme un tissu nécrosé en cours d'élimination.

CHAPITRE 5. LES ULCERES

5.1. DEFINITION

Du latin ulcus, ulceris, plaie vive, un ulcère est une perte du revêtement cutané ou muqueux ayant peu tendance à se cicatriser. L'ulcère affecte donc différents tissus de revêtement.

5.2. ETIOPATHOGENIE

Un ulcère se caractérise par une cause et des facteurs de pérénisation.

5.2.1. Les causes

Différentes conditions pathologiques locales sont à l'origine des ulcères:

- les infections
 - spécifiques: tuberculose, lèpre, syphilis
 - à germes banales: les pyogènes, *Helicobacter pylori*
 - les infections virales: herpès virus
- les affections vasculaires, varices notamment des membres inférieurs, insuffisance de la circulation artérielle (artériosclérose)
- les affections neurologiques entraînant une insensibilité thermo-algésique et de contact: p.e. neuropathie de la lèpre, neuropathie syphilitique, neuropathie diabétique...
- les larges plaies traumatiques.
- les cancers nécrotiques
- la chute d'escarre dans les gangrènes parcellaires

5.2.2. Les facteurs de pérénisation

L'ulcère se pérénise par le fait de certains facteurs:

- persistance de l'agent causal

- dans les plaies traumatiques:
 - le mauvais état des tissus: plaie survenue sur une cicatrice, une zone irradiée, plaie avec une perte de substance, plaie dans une zone mal vascularisée, infection.
 - surinfection des plaies de cause vasculaire, neurologique et tumorale initialement non infectées
 - cicatrisation au pourtour de l'ulcère

5.2.3. Constitution de l'ulcère

La plaie est produite par des mécanismes variés, fonction de l'étiologie. Certains mécanismes sont évidents: plaies traumatiques, cancers, nécrose dans les gangrènes parcellaires.

Dans d'autres cas, le mécanisme n'est pas évident.

- l'ulcère des neuropathies s'explique par un phénomène de compression des tissus insensibles. P.e. le mal perforant plantaire de la lèpre dû à la pression exercée sur la plante du pied par la marche ou le port de chaussure.
- une nécrose est à l'origine d'ulcères infectieux.

5.3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, l'ulcère se caractérise par 5 éléments:

- Le fond. Il est mobile, fixé, induré, ou mou
- Les dimensions. Elles augmentent avec le temps
- La forme est ovalaire, circulaire, serpiginieux (du latin serpere, ramper). L'ulcère serpiginieux guérit d'un côté et s'étend de l'autre, donnant l'impression de ramper.
- Les berges sont érodés (extension), régulier (phase de guérison), ou éversés.
- Les sécrétions sont purulentes ou séreuse. Elles peuvent être hémorragiques, il s'agit dans ce cas de granulation ou de cancérisation.

Microscopiquement, l'aspect anatomopathologique dépend du facteur étiologique

5.4. CLINIQUE

L'examen clinique précise le site. Les ulcères affectent de nombreux tube digestif, appareil urinaire, organes génitaux, téguments...

Sur les téguments, certaines localisations peuvent suggérer la cause de l'ulcère:

- Le cou, l'aisselle feront penser à la tuberculose
- les régions malléolaires feront penser à l'ulcère phagédénique ou à l'ulcère variqueux.

On recherche le caractère douloureux ou non de l'ulcère. dans la phase d'extension un ulcère est douloureux. Les ulcères d'origine neurologique, cancéreuse et neurogéniques ne sont pas douloureux.

On recherchera systématiquement les adénopathies. Celles-ci peuvent être satellites à une infection ou métastiques.

L'autres caractéristiques sont celles décrites dans le paragraphe sur l'anatomie pathologique.

On recherchera d'éventuels facteurs étiologiques évident:

- varices de membre inférieurs, cicatrices, induration cutanée dans la cas développés sur terrain irradiés...

Les ulcères des organes profonds se manifestent par une symptomatologie fonctionnelle de ces organes: brûlures retrosternales et hémathémèse dans dans les ulcères gastrique, p.e.

5.5. EXPLORATIONS PARACLINIQUES

Elles sont fonction de la cause

- Bactériologie. Les sécrétions seront mis en culture sur divers milieux
- Sérologie: si la syphilis, l'herpes sont suspectés
- Imagerie médicale.

Certaines montrent l'ulcères: cas des organes profonds

D'autres montrent les conséquences sur les organes voisins; Radiographie simple osseuse dans les ulcères des jambes

- Endoscopie. Elle est destinée aux ulcère des organes profonds
- Anatomie pathologique. La biopsie de l'ulcère est systématique. Elle permet de reconnaître les lésions infectieuses spécifiques, les inflammations chroniques et les tumeurs malignes.

5.6. EVOLUTION

Les ulcères évoluent selon 3 modes:

- l'extension
- la stabilisation
- la cancérisation

La guérison spontanée est exceptionnelle

5.7. TRAITEMENT

Le traitement d'un ulcère est étiologique

- antibiothérapie locale dans les cas infectieux à germes banales, antibiothérapie spécifique dans les lésions spécifiques.

- cure chirurgicale des varices

- chirurgie carcinologique dans les cancers

Dans les ulcères des téguments en association avec le traitement chirurgicale, on procède la couverture cutanée par des greffes.

5.8. EXEMPLES D'ULCERES ET APPELLATIONS

5.8.1. L'ulcère varriqueux de membre inférieur dû aux varices des veines saphènes

5.8.2. L'ulcère tropical décrit plus loin dans ce cours

5.8.3. Appellation des ulcères. On désigne les ulcères par le nom des organes sur lesquelles ils se développent, ou selon les facteurs étiologiques.

MODULE 4.

PATHOLOGIE TROPICALE.

CHAPITRE 1. GENERALITES

1. INTRODUCTION

Sous le terme pathologie tropicale, on regroupe un certain nombre d'affections transmissibles ou non, en rapport avec la région tropicale. La spécificité de la pathologie tropicale est due aux facteurs raciaux, climatiques et socio-économiques

1.1. Les facteurs raciaux.

Ces facteurs sont génétiques,

- *liés aux gènes HLA*. La répartition anthropologique des gènes HLA est un fait connu. De même, la relation entre cette répartition et la dynamique des populations dans le monde sont établies. On affirme que certains allèles HLA ne sont présents que chez les Négroïdes, p.e. les allèles HLA-Aw36, HLA-Bw42... La relation les gènes HLA et certaines maladies est démontré: p.e. lien entre gène HLA-DR5 et sarcome de Kaposi, fréquent dans nos régions. Bouris et Allangba (1975), comme Davis (1960) décrivent la réaction particulière du tissu conjonctif de l'africain au traumatisme, qui se traduit par

- une fibrose généralement intense;
- la grande fréquence de la cicatrisation chéloïdienne,

- *liés à des anomalies chromosomiques*, dont l'exemple est la drépanocytose qui comporte de nombreuses complications chirurgicales.

1.2. Les facteurs climatiques.

Le climat chaud et humide est propice à la transmission des maladies infectieuses, parasitaires et mycotiques. Il détermine aussi une faune particulière, responsable d'accidents particuliers: morsure d'animaux et piqûre d'insectes.

1.3. Les facteurs socio-économiques.

Le niveau de l'hygiène communautaire généralement bas contribue pour beaucoup à l'entretien des maladies endémiques et à l'écllosion des épidémies. L'exemple le plus dramatique est celui de l'épidémie au VIH, associée à un grand nombre de complications chirurgicales. Cette épidémie ne doit pas éluder d'autres affections plus anciennes mais tout aussi graves comme la tuberculose, la lèpre

La sous-médicalisation et le sous-équipement médical sont responsables de certaines pathologies qui deviennent typiques de nos pays: p.e.. les fistules urogénitales et obstétricales, les complications chirurgicales de la fièvre typhoïdes, de l'amibiase

2. Sélection des sujets.

La pathologie tropicale chirurgicale est un domaine très vaste touchant à toutes les spécialités chirurgicales. Nous n'avons choisi que quelques unes, celles qui ne sont pas susceptibles d'être enseignées dans d'autres branches chirurgicales enseignées dans notre faculté ou des applications de certaines matières de cours.

CHAPITRE 2. PATHOLOGIE INFECTIEUSE, PARASITAIRE ET MYCOTIQUE

1. L'ULCERE PHAGEDENIQUE.

1.1. Définition.

Du grec fagein, phagein, manger et aden, aden, abondamment, l'ulcère phagédénique est une plaie qui a tendance à s'étendre en surface et en profondeur et à résister au traitement habituel des plaies. On l'appelle aussi l'ulcère tropical, ou ulcus tropicum. Cet ulcère siège avec prédilection au niveau de la jambe ou du pied. Il est dû à des traumatismes répétés surinfectés par des fuso-spirochètes.

1.2. Distribution géographique.

L'ulcère phagédénique se rencontre dans la zone intertropicale et en Afrique du nord.

1.3. Clinique.

- A la phase de début, un phlyctène apparaît, qui rapidement donne lieu à une ulcère. Cet ulcère se creuse en peu de temps.

- Au stade chronique, l'ulcère phagédénique est un vaste cratère siégeant au tiers inférieur de la jambe, avec des bords abrupts et un fond nécrotique, hémorragique et infecté. Ses dimensions sont importantes, pouvant atteindre 7 à 10 cm.

1.4. Evolution.

Cet ulcère n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Il dure des années. En profondeur, il érode les parties molles puis l'os. Il évolue dans 10 % des cas vers la cancérisation.

1.5. Diagnostic différentiel.

L'ulcère phagédénique doit être différencié de l'ulcère variqueux associé aux varices des membres inférieurs (et dû à la stase veineuse) et de la localisation à ces membres des tumeurs cutanées ulcérées

1.4. Traitement.

L'ulcère non cancérisé se traite initialement médicalement par antibiotiques et corticothérapie locale; par la suite chirurgicalement par greffe cutanée, lorsque une détersion des tissus nécrotique est obtenue et qu'apparaît un tissu de granulation.

L'ulcère cancérisé justifie une amputation au niveau de la cuisse.

2 MYOSITE.

2.1. Définition.

C'est une infection du tissu musculaire aboutissant à un abcès. L'étiologie est incertaine. On l'observe fréquemment chez l'enfant ou l'adulte dénutri, diabétique ou immuno-déprimé.

2.2. Distribution géographique.

Son site de prédilection est l'Afrique tropicale.

2.3. Diagnostic clinique.

La myosite touche essentiellement la masse musculaire des membres (cuisse, fesses, épaules, bras). On peut la rencontrer au niveau du tronc. Elle se caractérise par des signes locaux et généraux.

- Signes locaux: ce sont les signes cardinaux de l'inflammation. Au stade d'abcédation il n'y a pas de fluctuation en raison de la résistance des aponévroses.
- Signes généraux: sont ceux de l'infection.

2.4. Explorations para-cliniques

- La ponction-exploration ramène du pus qu'on met en culture. Cette culture est souvent stérile, mais on peut y trouver des staphylocoques, des streptocoques, des salmonelles, des champignons.
- L'échographie à haute fréquence montre la collection purulente.
- La radiographie surtout chez l'enfant pour rechercher une ostéomyélite.
- La biologie est inflammatoire.

2.5. Traitement.

Le traitement se fait en volets:

- Médical: antibiotiques à forte dose, anti-inflammatoires, antalgique, et repos.
- Chirurgical: drainage de l'abcès.

3. HISTOPLASMOSE

3.1. Définition.

L'Histoplasmose est un envahissement de tissu par un champignon dimorphique qui se présente sous forme de levure in vivo et de filament en culture. Il existe deux formes: l'histoplasmose à *Histoplasma duboisii* ou histoplasmose africaine et l'histoplasmose à *Histoplasma capsulatum* ou histoplasmose américaine. Seule l'histoplasmose africaine est étudiée dans ce cours. Elle se traduit par un granulome inflammatoire et suppuratif qui peut atteindre tous les tissus: peau, muscles, os, ganglions lymphatiques et viscères

3.2. Répartition géographique.

L'histoplasmose africaine n'existe pratiquement qu'en Afrique en zones intertropicale et tropicale .

3.3. Clinique.

Les lésions en général sont polymorphes. On peut observer des ulcères cutanés, des proliférations pseudo-tumorales, des nodules dermo-épidermiques, des abcès des parties molles. L'atteinte ganglionnaire est fréquente. L'atteinte osseuse peut être localisée (p.e., diaphyse d'un os long) ou généralisée. La propagation aux viscères n'est pas exceptionnelles.

3.4. Explorations para-cliniques.

La part des explorations paracliniques est capitale dans le diagnostic d'une histoplasmosse étant donné le polymorphisme de cette affection. Seules ces explorations permettent d'affirmer le diagnostic. Celui-ci est bactériologique et anatomopathologique.

Le diagnostic mycologique est facile: mise en évidence des corps lévuriformes à l'examen direct du pus ou des frottis des tissus. L'examen anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic. L'intradermoréaction à l'histoplasmine donne des résultats d'interprétation difficile.

3.5. Traitement.

Le traitement est médico-chirurgical

Le traitement médical se fonde sur les anti-fongiques: p.e., le Kétoconazole (Nizoral ®) à la dose de 100 ou 200 mg en cure prolongée. Le traitement chirurgical consiste en l'exérèse des zones atteintes.

4. ELEPHANTIASIS.

4.1. Définition.

C'est une augmentation considérable d'une partie du corps, provoquée par un œdème dur et chronique du tissu cellulaire sous-cutané et du derme. L'hypertrophie des téguments accompagnée de sclérose réalise une pachydermie qui siège avec prédilection aux membres inférieurs et aux organes génitaux externes des deux sexes.

L'éléphantiasis est une complication de la filariose lymphatique. Les filaires concernées appartiennent au genre Wuchereria, dont il existe 2 groupes: le W. bancrofti (la filaire de Bancroft) et le W. malayi (Brugia malayi).

4.2. Répartition géographique.

Cette parasitose est fort répandue dans la zone inter-tropicale: Afrique, Asie, Amérique du sud.

4.3. Diagnostic clinique.

Nous ne traiterons ici que de l'éléphantiasis du membre inférieur, celui des organes génitaux externes sera exposé dans le cours d'Urologie. Dans les formes peu évoluées, seule la jambe et le pied sont concernés, rarement le membre entier. Le membre prend un aspect cylindrique régulier.

La peau est fine, rugueuse, mais de bonne qualité.

Dans les formes avancées, le membre entier est concerné. La peau est constamment épaissie, sèche et écaillée.

4.4. Explorations para-cliniques.

La lymphographie pédieuse n'a guère d'indication que dans les formes peu évoluées. Elle confirme l'obstruction lymphatique inguinale ou rétropéritonéale.

4.5. Traitement.

- Au début, traitement médical : bandage.
- Phase d'état: traitement chirurgical. On réalise l'opération de Gibson, c-à-d l'exérèse des téguments infiltrés jusqu'au plan aponévrotique, suivie d'une greffe cutanée avec la peau excisée ou autre.

5. SIDA ET CHIRURGIE

5.1. Définitions et problématique.

Le SIDA ou Syndrome d'Immunodéficience Acquise (ou Humaine) est déterminé par deux rétrovirus: le VIH-1 (virus d'immunodéficience Humaine 1) isolé par l'équipe de Luc Montagnier en 1983 et le VIH-2 mis en évidence par Barrin en 1985. Les rétrovirus ont ces deux caractéristiques parmi tant d'autres: leur matériel génétique est constitué d'acide ribonucléique (ARN) et ils possèdent un certain nombre d'enzymes, dont la transcriptase réverse et une protéase. La transcriptase réverse est une ADN-polymérase ARN dépendante. Elle permet de synthétiser un acide désoxyribonucléique (ADN) en double brin complémentaire de l'ARN viral, dans la cellule infectée par le rétrovirus.

L'ADN néoformé peut s'intégrer dans l'ADN chromosomique de la cellule infectée, devenant un provirus. Le provirus se comporte comme un gène: il peut, après transcription en ARN messager donner naissance à des particules virales identiques au virus infectieux initial. La protéase est une enzyme indispensable au clivage des peptides viraux en produits définitifs.

Les problèmes posés par le SIDA en Chirurgie peuvent être répartis en 3 groupes.

- les particularités du SIDA en tant que pathologie en Chirurgie
- le risque de contamination par le personnel soignant du VIH lors de l'exposition aux produits biologiques infectés.
- le risque de contamination hospitalière des patients sains

5.2. Répartition géographique.

L'infection par le VIH est cosmopolite, mais elle présente des variations épidémiologiques d'un point à un autre du globe. Les caractéristiques biologiques restent cependant les mêmes partout. Malgré les efforts qui sont accomplis à travers le monde pour endiguer cette épidémie, l'Afrique noire reste un des gros foyers épidémiques: de 1980 à 1993, 851628 cas rapportés dans le monde, 35,5% en Afrique (SIDA-OMS, 1994)

6.3. Le SIDA en tant que pathologie en Chirurgie

Le SIDA a été initialement (années 1980) et longtemps décrit par ses manifestations médicales (dermatologiques, pulmonaires, neurologiques, rhumatologiques...), et tumorales (lymphomes et autres tumeurs malignes) à juste titre: l'infection au VIH réduit l'immunité cellulaire et expose à diverses infections opportunistes étudiées en Médecine interne et à des tumeurs malignes. Mais des données de plus en plus nombreuses au cours de ces dernières années ont montré l'implication du SIDA dans les affections chirurgicales: on parle des manifestations chirurgicales du SIDA

Ces dernières peuvent constituer la première expression de la maladie ou se produire chez un patient connu comme infecté. On peut les répartir en manifestations infectieuses, tumeurs solides, et problème en transplantation d'organes.

5.3.1. Les manifestations infectieuses

Il s'agit de toutes les formes d'infection. Mais celles-ci se caractérisent par leur gravité: grande extension (phlegmon diffus, myosite suppurée étendue), tendance à une nécrose extensive (nécrose des organes parenchymateux, nécrose chez le sidéen alors que chez les patients sains on s'attendrait à une résolution ad integrum), nombreuses infection à germes anaérobies, lésions mycotiques, atteinte de l'état général (septicémie, fongémie).

Les infections compliquant le SIDA touchent divers organes: téguments, muscles, espaces adipeux, viscères. Il faut rechercher le SIDA en présence de toute infection.

5.3.2. Les tumeurs solides associée au SIDA.

Les patients sidéens peuvent être atteints de toutes sortes de tumeurs. On leur trouve souvent la tumeur de Burkitt et l'angiosarcome de Kaposi.

Leur apparition chez une population jeune et parfois leur localisation particulière (Kaposi des organes génitaux de l'homme p.e.) devrait faire évoquer leur lien avec le VIH. La baisse de l'immunité explique une évolution rapide de ces tumeurs.

5.3.3. Problème en transplantation d'organes.

Le patient infecté par le VIH doit être récusé pour toute transplantation homologue d'organe. Le traitement immuno-suppresseur qui accompagne une telle transplantation en est la contre-indication absolue. De même toute personne infecté par ce virus n'est pas éligible comme donneur d'organe.

5.4. Le risque de contamination par le personnel soignant du VIH lors de l'exposition aux produits biologiques infectés.

5.4.1. Le modèle de contamination professionnelle du SIDA.

Le VIH ne traverse pas une peau saine. Ainsi, le modèle de contamination professionnelle du SIDA n'est représenté que par le contact accidentel d'un produit biologique contaminé soit avec une peau malade (plaie, lésion dermatologique), soit avec une muqueuse (muqueuse buccale ou oculaire). Le produit biologique principalement impliqué dans la transmission professionnelle du SIDA est le sang. Mais les mesures de prévention universelles doivent s'appliquer à la salive, au sperme, aux sécrétions vaginales, aux liquides céphalo-rachidien, synovial, pleural, péritonéal, péricardique et amniotique.

5.4.2. Statistique

Dans les statistiques occidentales, l'exposition au sang est très important. Le chirurgien et ses aides s'exposent au sang par des coupures et piqûres cutanées accidentelles dans la majorité des cas et rarement par la projection de sang sur les conjonctives oculaires. Le risque de contamination reste cependant minime, à 0,3% (contamination prouvée: patient séropositif, chirurgien sain exposé devenant séropositif). Ce faible risque est associé à une faible incidence de la maladie dans ces pays. Les statistiques dans notre pays doivent être élaborées.

5.4.3. Facteurs de risque

- Les services de soins. Tout le personnel soignant, médecins et infirmières, est exposé au risque de contamination professionnel de VIH. Les soignants les plus exposés sont cependant les infirmières. L'agent contaminant le plus fréquent est l'aiguille

- La chirurgie. Le chirurgien est le plus exposé au risque de contamination de VIH, parmi les spécialités médicales. Les expositions cutanées et les projections de sang sont beaucoup plus importantes que les injections.

- Les gestes à haut risque. Ce sont le prélèvement de sang, la suture et l'élimination des objets piquants ou tranchants (matériels d'injection, lames de bistouri, aiguilles de suture..)

5.5. Le risque de contamination hospitalière des patients sains

La transmission hospitalière de VIH à des patients sains ne peut se concevoir que par une inoculation inopinée de VIH par du matériel contaminé: réutilisation de matériel non ou insuffisamment stérilisé. Ce cas de figure constitue une faute professionnelle qui ne devrait pas se rencontrer en milieu de soins.

6.6. Prévention de la transmission du VIH.

La meilleure méthode serait la vaccination. Mais à l'heure actuelle, aucun vaccin d'efficacité prouvée n'est disponible. Des travaux se poursuivent dans ce domaine: à signaler le candidat-vaccin anti-VIH de la firme Smith Kline Beecham dont l'évaluation est en phase 1 (recherche de dose maximale tolérée sur des volontaires) (British medical research council, 1997). Ne doivent donc encore être de mise que des mesures d'évitement.

- Vis-à-vis du chirurgien et de ses aides. Ceux-ci doivent

- éviter de se blesser avec des objets pointus ou coupants: aiguilles, lame de bistouri

- se laver les mains et la peau très soigneusement immédiatement après un contact avec les liquides organiques

- éviter d'intervenir en cas de plaie ou lésion dermatologique sur les zones exposées à la contamination

- se soumettre aux mesures de protection mécanique: port systématique des gants, remplacer tout gant endommagé, les changer systématiquement toutes les 2 heures), masques et lunettes de protection, tablier en plastique.

Le dépistage systématique des patients infectés, déconseillé par certaines organisations, mais pratiqué par la majorité des services de Chirurgie doit être encouragé.

-Vis-à-vis des patients

Les mesures de préventions sont de mise pour tous les patients. On prévient la contamination vis-à-vis de ceux qui sont sains et on évite de réinfecter ceux qui le sont. Il est vivement conseillé d'utiliser du matériel consommables à usage unique: gants, seringues... Le matériel réutilisables doit être stérilisé selon un protocole adapté: généralement le temps de la stérilisation est prolongé lorsque le matériel a servi pour un patient infecté. Le matériel réutilisable mais non stérilisable aisément, endoscopes (urologique, bronchique, digestifs...), matériel en contact avec la peau et les muqueuses (ORL, gynécologie, stomatologie, chirurgie viscérale...), est soumis à une procédure de désinfection en 2 phases:

- décontamination initiale (prédésinfection), obligatoire, surtout en présence de substances dites d'interférence (protéine, autres matières organiques). L'hypochlorite de sodium (eau de Javel), les ammoniums quaternaires peuvent

servir à cet effet. La décontamination est suivie d'un nettoyage et d'un rinçage soigneux.

- désinfection répondant à des exigences requises de bactéricidie, fongicidie, virucidie et sporocidie. Le glutaraldéhyde de 1 à 2 % (Cidex®) est utile.

A noter que le VIH est peu sensible à certains procédés physiques comme les rayons UV ou g. Il est rapidement détruit par la chaleur (56°C en 30 min)

6.7. Traitement.

- *Manifestations chirurgicales du SIDA*

Le geste chirurgical en soi n'est pas différent de celui appliqué au patient sain. Les particularités sont d'ordre médical:

- en présence d'une manifestation infectieuse, pas de restriction quant à l'utilisation d'antibiotiques

- en présence de tumeur maligne, la thérapie corps entier (élévation de la température corporelle à 40 C°) notamment dans le sarcome de Kaposi doit être évaluée.

- traitement étiologique. Onze antirétroviraux sont actuellement disponibles dans le monde. Ils ont montré leur utilité en ralentissant la progression de la maladie:

- Inhibiteurs de protéase: indinavir (= Crixivan®); Saquinavir (Fortovase®), Invirase ®), Ritonavir (Norvir®), Nelfinavir (Viracept®)

- Inhibiteurs de la transcriptase inverse, répartis en deux groupes:
 - les inhibiteurs nucléosidiques: Zidovudine ou AZT (Retrovir ®); Didéoxyinosine ou DDI (Videx®), Didéoxycytidine ou DDC (Hivid®) lamivudine (Epivir®), Stavudine (Zerit®)

- les inhibiteurs non nucléosidiques: Névirapine (Viramune®), Delavirdine (Rescriptor®)

Les antirétroviraux sont proposés selon différents schémas thérapeutiques sous forme de polythérapie (bi, tri, quadrithérapie) comprenant au moins une antiprotéase. Les résultats à long terme (plusieurs années d'observation) n'ont encore été démontrés; fait qui invite à un optimisme prudent.

A part la thérapie génique (fondée sur le gène Vpr ou la protéine Rev M10). Cette technologie est basée sur la modification génétique des cellules somatiques auxquelles elle confère un avantage sélectif, tel que les rendre résistantes à l'infection VIH. Cette thérapie, appliquée sur quelques patients aux Etats-Unis doit aussi être évaluée.

- *Exposition accidentelle au VIH.*

Lorsque se produit une exposition accidentelle (chirurgien sain, patient séropositif), en raison du risque de contamination, un traitement prophylactique est conseillé. Ce traitement, pour être efficace, doit être précoce (au maximum dans les 48 heures, le plus tôt étant le mieux). Des rapports sur la prophylaxie par AZT en monothérapie sont disponibles: dans ce cas des doses élevées, supérieures à 1 gramme par jour pendant un mois, sont conseillées. Certains auteurs ont préconisés une bi ou la trithérapie. La personne exposée, sous traitement prophylactique est soumise à des contrôles sérologiques réguliers, pendant une période n'exédant pas un an.

CHAPITRE 3. MORSURES, PIQURES ET ENVENIMATION PAR LES ANIMAUX

1. PIQURES ET ENVENIMATION PAR LE SERPENT.

1.1. Définitions, fréquence.

Les mots morsures, piqûre et envenimation ne sont pas des synonymes.

- **la morsure** de serpent est le pincement de la peau par les mâchoires de l'animal. Les crochets ne pénètrent pas dans la peau. Il n'y a pas d'inoculation de venin.

- **La piqûre** correspond à la pénétration des crochets dans la peau, sans inoculation de venin. La piqûre est une condition nécessaire à l'inoculation du venin, mais celui-ci peut ne pas être injecté si au moment de la piqûre les glandes à venin sont vides.

- **L'envenimation** est l'inoculation du venin dans les tissus lorsqu'une piqûre a eu lieu.

Les envenimations par le serpent les plus fréquentes parmi les envenimations animales en zone tropicale. La gravité dépend de la variété du serpent et du siège de la morsure.

1.2. Distribution géographique

Il existe une grande variété de serpents en zone tropicale. Certaines familles sont peu ou non venimeuses:

- les aglyphes (dépourvus de crochets à venins), non venimeux, mais dangereux par leur masse: p.e. le python
 - les opisthophèmes (pourvus de crochets, mais situés à l'arrière de la gueule), sont inoffensifs sauf, morsure prolongée ou manipulation maladroite: p.e. la couleuvre
- D'autres familles sont venimeuses et leur morsure peut être mortelle:

- les protéroglyphes (possèdent des crochets inoculateurs en avant de la gueule). A ce groupes appartiennent les élapidés: p.e.mambas vert (en Afrique), cobra, naja (en Afrique et Indes)...
 - les solénoglyphes (possèdent des crochets inoculateurs mobiles). Ce groupe comporte
 - les crotalidés fréquents en Amérique et aux Antilles. P.e. le serpent à sonnettes
 - les vipéridés dont de nombreuses espèces vivent en Asie et en Afrique. P.e. la vipère dite du Gabon (*Bitis gabonica*), la vipère heurtante (*Bitis arientans*)...
- Il n'existerait pas de serpents venimeux à Madagascar.

1.3.Le reptile et son venin.

Les reptiles inoculent une sécrétion salivaire contenant:

- des toxines, comprenant une neurotoxine, responsable de paralysie, et une hémotoxine, responsable d'accidents hémorragiques;
- des enzymes: oxydases, catalases, et les protéases ayant une action nécrosante...

On différencie facilement les serpents par l'aspect de leurs têtes et de leurs crochets (cf, supra), distants de 8 à 10 mm. Nous donnons dans ce cours quelques traits distinctifs entre vipères (vipéridés) et couleuvres (colubridés),

	<u>vipère.</u>	<u>couleuvre.</u>
- tête: nombre de plaques		
entre les yeux	: plusieurs	3
- yeux: pupille	: verticale	ronde

1.4.Physiopathologie.

Les conséquences de l'envénimation dépendent des quantités du venin et de la famille du serpent. On distingue un syndrome vipérin (des vipéridés) et un syndrome cobraïque (des élapidés)

- ***Le syndrome vipérin***

le venin est composé d'enzymes protéolytiques, d'une hyaluronidase et d'une substance activant la bradykinine. L'injection de ce venin provoque la libération d'histamine (cause d'œdème local), une activation des bradykinines (cause d'hypotension) et une coagulopathie de consommation qui peut être locale ou disséminée si la morsure a lieu dans une veine. Ce syndrome est largement décrit dans ce cours, en raison de sa grande fréquence dans nos régions

- ***le syndrome cobraïque*** : Le venin est neurotoxique et provoque un tableau comparable à celui de la curarisation.

1.4. Tableau clinique (syndrome vipérin).

Il y a 3 tableaux cliniques possibles:

- *Forme bénigne.*

Dans ce cas la quantité de venin est faible (morsure incomplète ou petit serpent). Les signes locaux sont discrets: on trouve la trace de 2 crochets espacés de quelques millimètres, entourée d'une zone rouge oedématisée et douloureuse (érythème oedémateux).

- Les signes généraux manquent.

- *Forme de gravité moyenne.*

Les signes locaux sont manifestes:

- oedème au point d'inoculation, débutant toujours avant la 30^e minute. En 6 heures, il s'étend et peut gagner tout le membre qui devient dur, froid, douloureux et cyanotique.

- traces de crochets séparés de 5 à 10 mm et entourées d'une aréole rouge. Parfois ces traces sont noyées dans l'oedème.

- peau froide et cyanotique. On peut y trouver des taches ecchymotiques.

- phlyctènes d'apparition tardive. Elles peuvent être suivies d'escarres et de troubles trophiques. Les sérosités sont hémorragiques.

- douleur vive au site d'injection.

Les signes généraux sont présents mais restent modérés:

- L'hypotension artérielle est l'élément majeur. Elle apparaît immédiatement ou tardivement, 2 à 3 heures après la morsure. Elle s'accompagne de tachycardie.

- L'hyperthermie est habituelle à 38 -39°C.

- L'angoisse et même une certaine torpeur apparaissent, accompagnées ou non d'autres troubles: - troubles digestifs non spécifiques,

- troubles respiratoires: polypnée ou crise asthmatiforme

- *Forme grave.*

Les signes locaux comme dans les formes de gravité moyenne.

Les signes généraux sont graves et comportent:

- des accidents cardio-vasculaires:- état de choc avec anurie;

- arrêt cardiaque, rare, mais à craindre chez l'enfant et les personnes âgées, ou en cas de morsure directe dans une veine.

- un oedème pharyngo-laryngé;

- des complications hémorragiques par coagulopathie de consommation et ulcère de stress.

1.5. Traitement.

1.5.1. Forme bénigne:

observation pendant quelques heures.

1.5.2. Formes moyennes et graves:

hospitalisation. Les soins sont locaux et généraux

- Soins locaux.

Avant d'arriver à l'hôpital,

- il faut allonger la victime et la rassurer. Il faut la transporter car l'agitation et la marche accélèrent la diffusion du venin;
- le débridement de la plaie est proscrit car il risque d'augmenter la surface de diffusion du venin et de favoriser la surinfection et la nécrose locale;
- l'aspiration mécanique du venin est une étape importante. La succion par la bouche de la plaie est dangereuse (risque d'envénimation du sauveteur en cas de plaie dans la bouche) et peu efficace; certains ont conseillé la succion par la "pière noire"
- un bandage modérément serré est placé autour du membre mordu et ce dernier est placé dans une gouttière.

La pose d'un garrot est à proscrire car elle aggrave les lésions locales et peut entraîner une ischémie du membre. S'il est posé, le garrot doit être peu serré et relâché toutes les demi- heures.

- il faut une réfrigération locale par la glace (ou eau froide). Ceci a l'avantage de ralentir la diffusion du venin et d'inhiber l'action des enzymes.

A l'hôpital,

- il faut un nettoyage à l'aide d'antiseptique de la zone mordue .

- Soins généraux.

Ce traitement associe

- un traitement anxiolytique. P.e. Diazépan, Chlorazépate
- le traitement du choc.
- la prévention : - anti-infectieuse par antibiotiques visant les anaérobies,
 - anti-tétanique,
- le sérum antivenimeux spécifique ou polyvalent. P.e. Bitis-Echis ®, Bitis-Echis-Naja ®
- le traitement des troubles de la coagulation, par des anti-coagulants (héparines notamment)
- corticoïdes.

N.B. Le syndrome cobraïque. Après la piqûre apparaît un oedème locorégional douloureux. Les signes généraux sont dramatiques: gêne respiratoire, hypotension artérielle, troubles de la conscience et diverses parésies ou paralysie

dont celles des muscles de la face , de la phonation, de la déglutition et des muscles respiratoires. Le traitement du syndrome cobraïque se réalise en réanimation: ventilation assistée dès qu'apparaissent les signes de paralysie respiratoire, soutien de la fonction cardiocirculatoire...

2. MORSURE DE CHIEN.

2.1. Le risque de la morsure.

La morsure de chien expose à 3 risques:

- le tétanos, puisque c'est une plaie;
- une infection à germes banals. La plaie due à la morsure de chien est nécessairement infectée à cause de la flore buccale animale (pneumocoque, anaérobies, bacilles Gram -).
- la rage.

2.2. Diagnostic clinique.

La plaie est contuse et d'importance variable, selon l'agressivité de l'animal.

2.3. Traitement.

- En dehors d'une suspicion de rage chez l'animal.

Traitement local.

- Lavage de la plaie à l'eau savonneuse, puis application d'un ammonium quaternaire (p.e.. Cetavlon).
- Parfois on réalise un parage chirurgical, mais jamais on ne fera une suture primaire

Traitement général.

- Prévention antitétanique.
- Antibiotiques si la plaie est étendue, profonde ou contuse : pénicillines, cyclines.
- L'animal est enragé ou suspect de l'être.
- Traitement local comme ci-dessus.
- Traitement général: - prévention anti-tétanique et antibiotiques;
 - prévention de la rage.

- La prévention de la rage.

1) Les moyens.

- Sérothérapie:- elle doit être précoce (dans les 48 heures),
 - par des immunoglobulines humaines spécifiques anti-rabique (20 UI/ Kg),
 - en IM et une fois.

- Vaccination anti-rabique :- on la débute le lendemain de la sérothérapie,
 - vaccin inactivé par voie sous-cutanée à J1, J3, J7, J14, J30, J90.
- Si possible, capturer l'animal vivant et le mettre en observation chez un vétérinaire pendant 15 j.
- Définir l'importance de la contamination:
 - contamination légère = - léchage,
 - contact avec la salive sur les morsures superficielles (sauf la face, les extrémités et les muqueuses).
 - morsure par animaux domestiques.
 - contamination grave:- par animaux sauvages,
 - plaies multiples ou profondes,
 - extrémités, face, muqueuses.

2) Indications.

- Indication de la sérothérapie: les morsures graves, animal vacciné ou non.
- Indications du vaccin:
 - 1er cas: l'animal est vivant, sain au départ et sain à la fin de l'observation vétérinaire :
 - pas de vaccination;
 - si l'animal présente des signes de rage: vaccination.
 - 2è cas: l'animal est vivant, suspect au départ: commencer la vaccination. La stopper si l'observation vétérinaire ne prouve pas l'existence de la rage.
 - 3è cas: animal inconnu ou cadavre détruit: traitement vaccinal complet.
 - 4è cas: animal abattu, mais son cadavre est intact: prélever la tête et l'adresser à un centre de diagnostic de la rage. Si le diagnostic est affirmé, poursuivre la vaccination, sinon, l'interrompre.

3. PIQURE D'HYMENOPTERES.

3.1. Données générales.

- Les espèces en cause sont variées: abeilles, guêpes, frelons. . .
- Les accidents se produisent parce que:
 - les piqûres sont multiples, atteignant la tête;
 - la piqûre est unique mais atteint un terrain atopique ou d'hypersensibilisation préalable, ou elle atteint un siège particulier (les muqueuses ou la gorge).
- Les accidents sont dûs aux venins qui contiennent diverses substances toxiques et antigéniques, susceptibles d'entraîner une hypersensibilité vasculaire suraiguë.

3.2. Clinique.

Les signes locaux sont caractérisés par le triade:- douleur

- oedème et rougeur
- papule blanche.

Les signes généraux plus ou moins graves surviennent dans les 4 à 6 premières heures:

- manifestations allergiques: - discrètes: urticaire, prurit, rhinite;
- graves: oedème de Quincke, oedème laryngé, bronchospasme.
- choc anaphylactique;
- des manifestations neurologiques: somnolence, céphalées, vertige, troubles visuels.

3.3. Traitement d'urgence.

- Localement:
- désinfection;
- ablation de l'aiguillon;
- glace:
- garrot chez le patient allergique.
- Traitement général:
- antalgiques;
- anti-histaminiques, mais surtout les corticoïdes (contre les manifestations allergiques).
 - en cas de choc: remplissage du lit vasculaire, adrénaline, corticoïdes

MODULE 5

ELEMENTS D'ONCOLOGIE.

CHAPITRE 1. GENERALITES

1. DEFINITIONS.

1.1. Tumeur.

C'est une prolifération en un ou plusieurs points de l'organisme, d'un clone (une population) de cellules dont les mécanismes de la division cellulaire et de la différenciation sont perturbés.

Ces clones vont être le point de départ de la création d'un néo-tissu anormal par sa structure, son volume et son mode de croissance.

La définition d'une tumeur contient donc 3 termes essentiels:

- le 1er est macroscopique et donc souvent clinique: c'est l'apparition et le développement en un point donné de l'organisme, d'une masse, une tuméfaction néoformée. D'où le terme de néoformation ou de néoplasme.

- le 2è terme est histologique. C'est la prolifération cellulaire localisée, due à un trouble de la division cellulaire. La structure du tissu néoformé se modifie, bien que plus ou moins proche de celle du tissu au sein duquel la tumeur se développe.

- le 3è terme est dynamique et évolutif. Une tumeur est un processus expansif à croissance plus ou moins rapide et non contrôlée.

Ces différents termes de définition permettent

- 1) de différencier les tumeurs des pseudo-tumeurs,
- 2) de caractériser les différentes formes tumorales en tumeur bénigne, tumeur maligne, tumeur frontière.

1.2. Pseudo-tumeurs.

Ce sont des processus comparables aux tumeurs par le premier terme macroscopique de la définition de ces derniers. Les pseudo-tumeurs diffèrent des tumeurs par le 2è terme histologique de la définition de ces dernières. Dans les pseudo-tumeurs il n'y a pas de prolifération cellulaire anormale avec élaboration non contrôlée d'un nouveau tissu. Il y a plutôt des lésions variées d'autres natures:-

- distension de reliquats embryonnaires,
- régénération conjonctive exubérante d'une plaie (botryomycome),
- chéloïdes,
- granulome autour d'un foyer d'une infection, d'un corps étranger.

..

Elles diffèrent aussi des tumeurs par le 3è terme.

Les pseudo-tumeurs ne font pas l'objet de ce cours.

1.3. Les tumeurs bénignes.

- Macroscopiquement (1er terme):

C'est une tumeur limitée qui possède souvent une capsule et qui n'infiltré pas les tissus voisins.

A la coupe, ces tumeurs sont homogènes.

-Microscopiquement (2è terme):

Les cellules sont bien différenciées. Les mitoses sont rares ainsi que les atypies cellulaires et nucléaires. La tumeur reproduit plus ou moins fidèlement l'architecture du tissu d'origine.

- Evolution (3^è terme):

La croissance tumorale est lente. Le volume peut rester limité, quelques fois il est important.

L'exérèse de la tumeur n'est pas suivie de récurrence . Il n'y a pas d'extension (métastases), ni locale, ni à distance (ganglions ou autres organes).

Les décès sont exceptionnels.

1.4. Les tumeurs malignes ou cancers.

Tout oppose les tumeurs malignes aux tumeurs bénignes.

- Macroscopiquement (1^{er} terme).

La tumeur est mal limitée (limites imprécises). Elle n'a pas de capsule. Généralement sa coupe, hétérogène, se caractérise par des remaniements nécrotiques ou hémorragiques.

Les tissus voisins sont infiltrés.

- Microscopiquement (2^è terme).

Les cellules sont mal différenciées à des degrés divers. On note une abondance d'atypie cytologiques et nucléaires. L'architecture tumorale diffère à des degrés variables de celle du tissu originel.

- Evolution (3^è terme).

La croissance tumorale est rapide. Le volume devient généralement important. L'exérèse de la tumeur est suivie, après des délais variables, de récurrence locale.

La tumeur détermine souvent des localisations (métastases) aux ganglions et aux organes situés à distance.

1.5. Les formes tumorales frontières.

Les schémas ci-dessus correspondent à la plupart des tumeurs malignes et bénignes. Mais il existe des tumeurs qui n'entrent pas parfaitement dans ces cadres. Ce sont les formes tumorales frontières dont nous donnons quelques cas de figure:

- *Certaines tumeurs apparemment bénignes possèdent certaines caractéristiques des tumeurs malignes:*

- limites imprécises, volume considérable rapidement atteint;
- limites imprécises, récurrence locale, mais pas de métastases;
- évolution lente, mais possibilité de métastases. Ce cas de figure correspond à des tumeurs à malignité atténuée. P.e., la tumeur carcinoïde;
- récurrence sur un mode malin.P.e., la tumeur phyllode du sein;
- après plusieurs années, le site d'exérèse d'une tumeur bénigne devient le point de départ d'une tumeur maligne. Ce cas de figure correspond à une tumeur à malignité potentielle.

- *Certaines tumeurs malignes possèdent certaines caractéristiques des tumeurs bénignes: récurrence*

locale mais jamais de métastases. Il s'agit de tumeurs à malignité locale. Ex. carcinome baso-cellulaire.

Ces cas de figure montrent qu'il n'existe pas toujours une frontière tranchée entre les tumeurs bénignes et malignes. Un suivi clinique à long terme est donc une nécessité en présence d'une tumeur.

2. AIDE AU DIAGNOSTIC ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

2.1. Moyens.

Le tissu tumoral est soumis à l'examen anatomo-pathologique selon 4 modalités.

- La cyto-aspiration.

Cette technique consiste à aspirer à l'aiguille les cellules tumorales et à préparer un frottis sur une lame par étalement des cellules aspirées. Après fixation immédiate, la lame est lue.

- La ponction biopsique.

Elle s'effectue à l'aide d'une aiguille adaptée (Tru-cut®) qui permet de prélever des petits fragments de tissu (quelques mm de longueur et de largeur), secondairement coupés au microtome par l'anatomo-pathologiste aux fins de lecture.

- La biopsie chirurgicale.

C'est une intervention chirurgicale au cours de laquelle on procède à l'exérèse d'une partie ou de la totalité d'une tumeur en vue d'un examen anatomo-pathologique. Par principe, tout tissu prélevé doit être examiné par le pathologiste.

Lorsqu'on prélève une tumeur, les limites de l'excision doivent passer en zone saine afin de déterminer l'extension exacte de la tumeur.

En cas de biopsie chirurgicale, l'examen anatomo-pathologique est conduite de 2 manières:

- il peut être classique et nécessiter un délai plus ou moins long, et une technique complexe de préparation avant lecture;
- il peut être extemporané, per opératoire. La préparation suit un protocole rapide. La lecture est faite en quelques minutes. La biopsie extemporanée permet au chirurgien de prendre une décision rapide en cours d'intervention.

- Le frottis cytologique.

C'est le lavage par un écoulement de fluide dans les organes cavitaires. Le fluide obtenu après ce lavage est passé à travers un filtre. Le filtre retient les cellules néoplasiques qui sont recueillies et soumises à l'examen anatomopathologique .

2.2 Méthodes.

L'examen anatomo-pathologique passe par 2 étapes:

- l'examen macroscopique: c'est un examen à l'oeil nu de la pièce de biopsie;
- l'examen microscopique: celui-ci est mené en 2 temps:
 - cytologique: étudie les modifications cellulaires et nucléaires;
 - histologique: étudie l'organisation du tissu tumoral, c.-à-d. l'architecture tumorale.

Dans certains cas l'analyse anatomo-pathologique est complétée par des études histochimiques dans le but de mettre en évidence par des méthodes chimiques des récepteurs (marqueurs) tumoraux cellulaires.

CHAPITRE 2. LES TUMEURS BENIGNES.

2.1. NOMANCLATURE ET CLASSIFICATION

On les désigne sous le nom des tissus dont elles dérivent en ajoutant le suffixe "ome". P.e.: léiomyome ou tumeur née du tissu musculaire lisse; lipome ou tumeur du tissu adipeux.

Les tumeurs bénignes d'épithélium ou de glande sont appelées adénome.

Il existe une grande variété de tumeurs bénignes car tous les tissus sont des sièges potentiels de ces tumeurs. Mais on peut les regrouper en 2 classes: les tumeurs épithéliales et les tumeurs du tissu conjonctif.

- Les tumeurs bénignes épithéliales .

Elles se distinguent par leur architecture: trabéculaire, alvéolaire, vésiculaire, kystique. Elles peuvent être strictement épithéliales (p.e., adénome prostatique) ou comporter un contingent conjonctive développée à partir de leur tissu de soutien (p.e., adénofibroléiomyome prostatique)

- Les tumeurs bénignes du tissu conjonctif.

Elles peuvent être

- uni-tissulaires. P.e, les fibrome, lipome, chondrome, ostéome...
- ou pluri-tissulaires. P.e. les fibrolipome, angiomyolipome, ostéochondrome.

2.2. ETIOLOGIE

L' étiologie des tumeurs bénignes est

- embryonnaire. C'est le cas de la plupart des tumeurs vasculaires.
- acquise. Ce sont les effets des processus inflammatoires chroniques, des facteurs hormonaux, et des troubles de l'apoptose
- ou souvent impossible à préciser.

2.3. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Ces tumeurs se manifestent par des signes locaux: la masse tumorale et/ou les signes fonctionnels

- la tumeur, lorsqu'elle est suffisamment grosse, est reconnaissable à l'examen clinique, surtout lorsqu'elle est superficielle ou accessible au toucher des organes cavitaires. Elle se décrit dès lors par

- . sa forme: ronde, oblongue..., lisse ou irrégulière (bosselée)
- . sa consistance: molle (pour le lipome), dure (ostéome, chondrome), ferme ou souple
- . sa base d'implantation: sessile (base large), pédiculée (base étroite)
- . sa sensibilité. Non compliquée, la tumeur bénigne est indolore.

- les signes fonctionnels. Il s'agit de dysfonctionnement de certains organes lorsqu'ils sont le siège d'une tumeur: p.e. obstacle à l'écoulement de l'urine vésical par une tumeur prostatique, à l'origine des mictions difficiles (dysurie); obstacle à une respiration normale par une tumeur bronchique. Un dysfonctionnement d'organes qui ne sont pas eux-même le siège d'une tumeur, mais comprimés par celle-ci. P.e., respiration difficile (dyspnée) par compression de la trachée par une tumeur médiastinale.

Les tumeurs bénignes ne se manifestent pas par des signes généraux, sauf complication ou sécrétion inappropriée d'hormone pour les tumeurs capables de sécréter (p.e. hyperparathyroïdie des adénomes parathyroïdiens)

Des tumeurs profondes peuvent rester cliniquement muette car, inaccessibles à l'examen clinique, sans signes fonctionnels et généraux. De telles tumeurs sont découvertes lors des explorations paracliniques indiquées pour d'autres affections. P.e. adénome surrénalien non sécrétant découverte à l'échographie ou au scanner de l'abdomen prescrits pour une affection génitale.

2.4. EXPLORATIONS PARA CLINIQUES

Les explorations paracliniques, imagerie médicale notamment, sont indiquées en présence d'une tumeur profonde reconnue cliniquement pour déterminer les rapports anatomiques de cette tumeur et ses conséquences

mécanique sur les organes voisins. Les explorations biologiques permettent d'évaluer les conséquences biologiques.

En présence des signes fonctionnels, sans tumeurs cliniquement évidents ces explorations, mettent en évidence la tumeur. P.e., radiographie thoracique révélant une tumeur médiastinale.

La pièce d'exérèse est systématiquement soumise à l'analyse anatomopathologique qui en établit le caractère bénin. Aucun bilan d'extension tumorale n'est indiqué.

2.5. EVOLUTION

L'évolution d'une tumeur bénigne est lente et strictement locale. Elle peut être émaillée de complications

- torsion d'une tumeur pédiculé
- rupture d'une tumeur intracavitaire,
- nécrose, infection...

2.6. TRAITEMENT

Toute tumeur bénigne est justiciable d'une exérèse complète. Celle-ci rend possible l'examen anatomopathologique qui seul en confirme la bénignité.

CHAPITRE 3. LES TUMEURS MALIGNES.

3.1 NOMENCLATURE ET CLASSIFICATION

Les tumeurs malignes se répartissent en 3 groupes: les carcinomes, les sarcomes et les proliférations malignes des tissus hémolymphopoiétiques, et d'autres tumeurs.

Les carcinomes.

Ces tumeurs se développent à partir du tissu épithélial et se divisent en:

- Carcinomes des épithéliums de revêtement

Ce sont les carcinomes épidermoïdes et transitionnels.

1) Les carcinomes épidermoïdes dérivent de l'épithélium malpighien, p.e.. le carcinome de la peau,

le carcinome des muqueuses malpighiens (oropharynx, larynx, oesophage, canal anal, col utérin, vagin, anus, gland). Ils dérivent aussi du revêtement cylindrique, p.e.. le carcinome des bronches.

2) Le carcinome transitionnel ou para-malpighien naît de l'épithélium de transition qui tapisse les voies excrétrices urinaires: bassinets, uretère et vessie.

- Adénocarcinomes.

Ils dérivent des épithéliums glandulaires: estomac, colon, rectum, endomètre, bronches, prostate.

Les sarcomes et les proliférations malignes des tissus hémolymphopoiétiques.

- Les sarcomes

Ces tumeurs se développent à partir du tissu conjonctif. On distingue 2 groupes de sarcomes

1) Les sarcomes du tissu conjonctif commun: fibrosarcome, myxosarcome, dermatofibrosarcome.

2) Les sarcomes des tissus conjonctifs différenciés: liposarcome, sarcome ostéogénique, chondrosarcome, rhabdo et myosarcome, angiosarcome.

- Les proliférations des tissus hémolymphopoiétiques.

Ces proliférations se subdivisent en:

1) lymphomes malins, soit : - la maladie de Hodgkin

- les lymphomes non Hodgkiniens,

2) syndromes myéloprolifératifs,

3) leucoses .

Autres tumeurs.

On distingue 4 groupes:

1) Les tumeurs dérivées des mélanoblastes, soit les mélanomes malins, qui naissent de la peau ou de la choroïde de l'oeil.

2) Les tumeurs nerveuses:

- schwannome malin: se développe à partir des nerfs périphériques,

- neuroblastome: né du tissu sympathique,

- glioblastome: dérivé des cellules de soutien du système nerveux central.

3) Les tumeurs embryonnaires:

- dysembryome (testiculaire, ovarien)

- choriocarcinome (placentaire, testiculaire)

- tumeur du blastème: - tumeur de Wilms (néphroblastome),

- medulloblastome,

- hépatoblastome,

- les tumeurs des séreuses: plèvre, péricarde. . .

3.2. ETIOLOGIE ET CANCEROGENESE

Les facteurs étiologiques et la cancérogenèse, c.-à-d. la transformation d'une cellule normale en une cellule maligne, ont été compris au cours des dernières années grâce aux travaux de biologie moléculaire, aux études épidémiologiques et à des études expérimentales chez l'animal.

La biologie moléculaire a permis d'identifier les oncogènes, tandis que les études épidémiologiques et expérimentales chez l'animal ont permis de mettre en évidence les facteurs de la carcinogénèse.

3.2.1. Les proto-oncogènes, les oncogènes et les anti-oncogènes.

Certains gènes humains, les proto-oncogènes, sont impliqués dans le développement normal des cellules et des tissus. Ils codent pour les protéines intervenant dans régulation de la prolifération et la différenciation cellulaire normales: p.e. le PDGF (platelet-derived growth factor, le CSF-1 (colony-stimulating factor 1). L'activation inappropriée des proto-oncogènes aboutit à la formation des oncogènes. Ces derniers sont impliqués dans la transformation maligne. Ils sont inhibés par des anti-oncogènes.

L'activation inappropriée des proto-oncogènes se fait selon différents mécanismes:

- mutation ponctuelle,
- amplification génétique,
- réarrangement chromosomique par transposition ou translocation,
- disparition d'anti-oncogènes (gènes empêchant l'expression d'un oncogène).
 - Les protooncogènes sont groupés en classes:- ras-like (p.e.. Ki-ras, N-ras, sis);
 - myc-like (p.e.. C-myc, N-myc, P53).

3.2.2. Les facteurs de la carcinogenèse.

Ces facteurs sont de divers ordres:

- **GENETIQUES:** ce sont les anomalies génétiques constitutionnelles transmises selon les lois de Mendel, à l'origine de certains cancers familiaux.

P.e.- gène VHL (Von Hippel-Lindau) du syndrome du même nom (=association angiomes de la rétine, hémangioblastome du cervelet, carcinome rénal), situé sur le chromosome 3 impliqué dans le carcinome à cellules claires du rein

- délétion de la région q14 du chromosome 13 impliquée dans le rétinoblastome.

Il peut s'agir des anomalies génétiques somatiques. P.e mutations du gène P53 observée dans un grand nombre de tumeurs malignes (sein p.e.)

- **HORMONAUX:** il s'agit particulièrement des hormones sexuelles. Celles-ci agissent comme facteur de croissance cellulaire. Ex. les oestrogènes impliqués la croissance du cancer du sein; les androgènes dans la croissance du cancer de la prostate.

- **VIRAUX:** certains virus sont cancérigènes. Une étape essentielle de la transformation maligne est

l'intégration d'une partie de l'ADN ou de l'ARN de la cellule de l'hôte. L'expression de ces gènes conduit à la synthèse de protéines responsables de la transformation maligne. Ex. le virus de l'hépatite B est mis en cause dans les hépatomes malins; le virus Epstein-Barr dans le lymphome de Burkitt. Nous avons parlé précédemment de l'association SIDA et tumeurs malignes

- PARASITAIRES. L'association fréquente en particulier entre la schistosomiase et le cancer épidermoïde de la vessie est connue

- PHYSIQUES: ce sont

- les radiations ionisantes:

- accidents atomiques: bombes atomiques (Hiroshima); centrales nucléaires

(Tchernobyl).

- les expositions professionnelles: mines d'uranium, radiologues.

- le rayonnement U.V. chez les sujets peu pigmentés (cancer de la peau chez les

australien peu pigmentés, chez les albinos).

NB. L'oncogène Ki-ras est activé dans les lymphome de la souris induits par le rayonnement g

- CHIMIQUES: diverses substances ont été identifiées comme cancérigènes

- hydrocarbures polycycliques;

- amines aromatiques;

- substances minérales: arsenic, chrome, amiante.

- TABAC et ALCOOL. Ce sont des facteurs chimiques que nous mettons à part, en raison de leur particularité dans la société.

- le rôle majeur du tabac dans certains cancers est établi: p.e., le cancer bronchique et le cancer vésical

- l'alcool potentialiserait les effets du tabac dans les cancers aéro-digestifs.

- Facteurs alimentaires:

- la carence en vit. A est responsable des carcinomes épidermoïdes dont le carcinome bronchique.

- les graisses animales et les fibres végétales augmentent la fréquence des cancers coliques.

3.3. CROISSANCE TUMORALE

La connaissance de la cinétique de la prolifération tumorale a plusieurs intérêts:

- la comparaison entre tissu sain et tissu tumoral;

- la compréhension des relations entre le cycle cellulaire et la sensibilité des diverses tumeurs aux thérapeutiques ;

- l'étude de l'histoire naturelle des cancers. Cette étude permet de prédire le développement des métastases, et donc d'établir le pronostic.

3.3.1. Les paramètres de la croissance cellulaire.

- Le cycle cellulaire.

C'est l'intervalle entre 2 mitoses d'une cellule. Il comprend 4 phases:

- phase G1 , soit la période entre la mitose et la phase S;
- phase S qui correspond au dédoublement de l'ADN;
- phase G2 qui se situe entre la phase S et l'entrée en mitose;
- phase M qui est la mitose.

Dans une phase, dite la phase G0, la cellule est hors cycle, incapable de se diviser. La cellule peut rester quiescente ou mourir.

- Coefficient de prolifération et coefficient de perte cellulaire.

Le coefficient de prolifération est le rapport $\frac{P}{P+G0}$

où P = cellules en prolifération et G0 = cellules en G0.

Le coefficient de perte cellulaire correspond au rapport $\frac{K}{P+G0}$

où K = cellules perdues.

La perte des cellules est due à l'anoxie (par mauvaise vascularisation) et aux carences nutritionnelles. Les pertes cellulaires augmentent avec l'augmentation du volume tumoral.

3.3.2. Méthodes d'étude de la croissance tumorale.

- L'index mitotique.

C'est le pourcentage des cellules en cycle en comptant le nombre de mitoses dans un tissu sur une coupe.

- Le labelling index.

Il consiste à marquer les cellules en phase S par incorporation de thymidine marquée dans l'ADN. Il permet de déterminer le pourcentage des cellules en prolifération.

- La cytofluorométrie.

Grâce à un réactif fluorescent, on dose le contenu en ADN intracellulaire et on compte sur un grand nombre de cellules, la proportion de cellules dans les différentes phases du cycle.

3.3.3. Cinétique.

La croissance tumorale est continue. Elle a 2 phases: une phase pré-clinique qui échappe à l'examen clinique, et une phase clinique qui est accessible à l'examen clinique.

Pour qu'une tumeur devienne palpable, elle doit atteindre plus ou moins 1 gr, ce qui correspond à plus ou moins 10^9 cellules.

On mesure la croissance tumorale par le temps de doublement, soit le temps après lequel le volume tumoral double (= TD).

La croissance tumorale obéit à une fonction exponentielle. Dans la phase pré-clinique la croissance est très rapide; elle est lente dans la phase clinique (à cause de l'augmentation de volume).

L'équation mathématique précise de cette courbe correspond à une loi mathématique décrite au 18^e siècle par GOMPERTZ. On dit que la croissance tumorale est de type Gompertzien.

Le TD des tumeurs humaines en phase clinique est connu. Il varie avec la nature des tumeurs de 1 à 4 mois. Le TD de la phase pré-clinique est établi par extrapolation.

3.4. HISTOIRE NATURELLE DES CANCERS

- Définition.

L'histoire naturelle d'un cancer est la suite d'événements qui marquent l'évolution d'un cancer laissé à lui-même après son apparition. Une telle suite se caractérise par une extension locale et une extension à distance (3^e terme de la définition) à partir du foyer initial.

- Extension locale.

Elle se fait selon 2 mécanismes:

1. l'infiltration par contiguïté: les cellules cancéreuses sécrètent des protéases qui sont à l'origine de la destruction des membranes basales et de l'extension aux tissus voisins.
2. l'effraction vasculaire et lymphatique.

Les cellules malignes arrivent au contact des capillaires sanguins et lymphatiques dans lesquelles elles pénètrent. Ces cellules s'y trouvent sous forme d'emboles ou d'infiltration pariétale.

Conséquences: l'extension locale détermine une obstruction, une compression ou une destruction des structures voisines.

- Extension à distance = métastases.

Les métastases se font selon 2 voies: la voie vasculaire et la voie extra-vasculaire.

- **La voie vasculaire est la plus importante.** Elle est sanguine ou lymphatique. Les métastases par voie vasculaire obéissent à la loi de VIRCHOW: les sarcomes

ont une dissémination sanguine et les carcinomes ont une dissémination lymphatique.

En fait, la dissémination est à la fois sanguine et lymphatique, mais cette dernière est la plus fréquente.

La diffusion lymphatique est loco-régionale d'abord puis à distance. Le ganglion de Troisier (ou de Virchow) est le relais avant d'atteindre d'autres organes.

La diffusion sanguine est dans la majorité veineuse car les parois des veines sont fines et fragiles.

- La voie extra-vasculaire:

Les cellules cancéreuses suivent les conduits naturels (cancers des voies urinaires, O.R.L.),

ou les séreuses (métastases ovariennes dans les cancers du tube digestif, c'est la tumeur de Krukenberg), ou le trajet des ponctions biopsiques.

Le devenir des métastases.

Elles se comportent comme des véritables tumeurs:

- macroscopiquement:- nodulaire,
- infiltrante,
- microscopiquement:- elles reproduisent la structure de la tumeur originelle;
- mais peuvent être plus ou moins indifférenciées par rapport à la tumeur initiale.

Notion de site métastatique préférentiel.

Certains sites métastatiques sont préférentiels pour un type de tumeur.

Ex.- métastases hépatiques des cancers - du tube digestif: côlon, estomac, rectum, pancréas;

- du sein, du poumon, de l'ovaire, de la prostate;

Ex.- métastases osseuses des cancers: du sein, du rein, de la prostate, de la thyroïde;

3.5. DIAGNOSTIC

3.5.1. Circonstances de découvertes.

Les cancers sont découverts dans trois circonstances:

3.5.1.1. Lors d'un dépistage systématique.

Le dépistage consiste à détecter dans une population asymptomatique des lésions pré-cancéreuses et cancéreuses. Il permet de réaliser un traitement précoce dans l'espoir d'améliorer les résultats. Le rendement est meilleur si le dépistage est centré sur une population à risque.

L'examen clinique systémique révèle de la tumeur que l'on soumet à des explorations paracliniques. P.e.: la palpation d'un nodule du sein ; la découverte au toucher rectal des tumeurs du rectum ou de la prostate.

3.5.1.2. Devant les signes cliniques.

Dans ce cas, il existe des signes locaux et généraux.

- *Signes locaux:*

- la masse tumorale : tumeur dure, indolore, à limites imprécises, parfois ulcérée, hémorragique. Si elle n'est pas infiltrante, elle est mobile par rapport aux plans tissulaires ou organes qui lui sont voisins

- des signes d'infiltration locale. Ces signes sont de 2 ordres

- ceux qui indiquent une infiltration nerveuse: douleur, paresthésie, paralysie

- ceux qui indiquent une infiltration d'autres tissus ou organes voisins: perte de la mobilité de la masse (tumeur fixée), épaissement des tissus et organes voisins

- *signes fonctionnels:* variables selon les organes, dus à une compression. P.e. dysphagie, dysphonie, dysurie...

- *Signes d'extension à distance de la tumeur (généralisation)*

- Adénopathies. Elles sont régionales (relais ganglionnaires immédiats aux viscères ou autres parties molles atteints). P.e Adénopathies inguinales d'un mélanome du pied, Adénopathie axillaire d'un cancer de sein. Les adénopathies peuvent être situées à distance de la tumeur. P.e. Adénopathie sus claviculaire gauche d'un cancer de l'estomac.

- Métastases viscéraux se manifestant par une symptomatologie propre: p.e. dyspnée, hémoptysie dans les métastases pulmonaires

- Métastases osseuses se manifestant par des douleurs osseuses, des fractures (appelées pathologiques parce qu'elles surviennent sur un os fragilisé)

- *syndrome para-néoplasique.* Ce syndrome est un ensemble de manifestations générales morbides disparates au cours de l'évolution d'un cancer dont l'origine n'est ni une métastase ni une compression. Il procède des mécanismes non encore entièrement élucidés parmi lesquels:

- la sécrétion ectopique d'hormones connues. P.e. sécrétion d'erythropoïétine par certaines tumeurs du rein, responsable de polyglobulie
- la sécrétion de substance inconnues mais physiologiquement actives avec des effets comparables à ceux d'hormones connues. On parle dans ce cas d'effet hormone-like. P.e. effet parathormone-like dans le cancer du rein et du poumon.
- mécanisme auto-immune
- effet toxique

- *Manifestations générales non spécifiques* (à la tumeur) : fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement pouvant aller jusqu'à la cachexie, signes d'anémies (pâleur des muqueuses et des téguments).

3.5.1.3. Lors des explorations paracliniques indiquées pour d'autres affections

La tumeur est cliniquement muette, on la découvre par des explorations radiologiques systématiques ou indiquées pour des affections non tumorales. P.e., découverte d'une tumeur rénale à l'échographie ou à la tomodensitométrie abdominale prescrites pour une affection digestive non tumorale. Près de la moitié des tumeurs du rein sont découvertes de cette manière.

3.5.3. Confirmation du diagnostic.

Le diagnostic de tumeur maligne est confirmé par l'examen anatomopathologique. L'examen clinique et les explorations radiologiques suggèrent l'existence d'un cancer, l'examen anatomopathologique le confirme. On réalisera donc toujours en cas de suspicion de cancer une biopsie selon les techniques citées ci-haut. La biopsie est l'indispensable étape intermédiaire entre la découverte de la tumeur et le bilan d'extension tumorale. Celui-ci ne peut en effet être entrepris que lorsque la biopsie a confirmé le cancer.

3.5.4. Bilan d'extension tumorale.

C'est l'ensemble d'explorations qui aident à établir l'extension locale et à distance d'un cancer. Ce bilan est donc loco-régional et général. Il passe par 2 étapes:

- EXAMEN CLINIQUE:

L'examen clinique est la première étape. Lorsque une tumeur maligne est suspectée, le clinicien doit préciser

l'extension loco-régionale, soit les rapports de la tumeur:

sa fixité notamment par rapport aux plans et organes qui l'entourent.

Si la tumeur est fixée, on suspectera un envahissement des tissus voisins

le dysfonctionnement des organes voisins. Dans ce cas on suspectera, moins une compression qu'une infiltration de ces organes par la tumeur.

l'extension ganglionnaire, qui se traduit par une adénomégalie non inflammatoire

l'extension aux viscères ou organes sites préférentiels des tumeurs.
L'extension dans ce cas se manifeste par une organomégalie et/ ou des signes fonctionnels spécifiques

- EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

Ces explorations sont biologiques et radiologiques

- EXPLORATIONS BIOLOGIQUES. C'est l'étude des marqueurs tumoraux. Leur taux est souvent corrélié à la masse tumorale.

- IMAGERIE MEDICALE. Elle recherche systématiquement l'extension locale et à distance. Ces modalités varient selon tissus concernés:

- parties molles: radiographie conventionnelle simple ou avec préparation (opacification d'organe creux avec des produits de contraste radiologique), angiographie, lymphographie, échographie, tomodensitométrie (TDM), imagerie par résonance magnétique (IRM),

- os: radiographie conventionnelle, TDM, IRM, surtout scintigraphie au technétium 99.

3.5.5. Les marqueurs tumoraux et autres traceurs tumoraux.

- **Les marqueurs.**

Ce sont des substances possédant des propriétés antigéniques, sécrétées par les tumeurs malignes. Ces substances présentes dans le sérum sont le témoin de la maladie cancéreuse.

Elles sont de diverses natures: enzymes, protéines, déterminants antigéniques provenant de la nécrose tissulaire, hormones. . .

Exemples de marqueurs:

- Antigène carcino-embryonnaire (ACE): dans les cancers colo-rectaux (en première intention) et autres cancers comme celui du foie.

- Alfa foeto-protéines (AFP): dans les cancers du testicule, et du foie; les térato-carcinomes ovarien (en première intention)

- Hormone chorionique gonadotrope (HCG): dans les cancers du testicule, de l'ovaire, du placenta (en première intention)

- CA (Antigène de cancer): il existe plusieurs types: CA 15-3 (en première intention) dans le cancer du sein., CA 19-9, CA 50 dans les cancers colorectaux

- PSA: dans le cancer prostatique.

Les marqueurs tumeurs doivent être systématiquement dosés. Ils constituent un appoint au diagnostic mais surtout aident dans le suivi des patient après le traitement. Ils baissent lorsque l'exérèse tumorale est complète. Ils réapparaissent en cas de récurrence.

- Les récepteurs hormonaux intra-tissulaires.

Pour préjuger d'une hormono-sensibilité d'un tissu tumoral, on peut actuellement étudier les cibles pharmacologiques que sont les récepteurs. Ces cibles sont des sites cellulaires facilitant l'action des hormones dans la cellule tumorale.

P.e. les récepteurs oestrogéniques et progestéroniques du cancer du sein permettent de sélectionner les patientes à soumettre au traitement hormonal.

3.6.CLASSIFICATION TNM, AUTRES CLASSIFICATIONS ET GRADES DE MALIGNITE

A la fin du bilan clinique et para-clinique il faut classier la tumeur et déterminer son stade (staging) évolutif. L'examen anatomo-pathologique donne le grade de malignité (grading).

La classification permet une standardisation des données, des comparaisons, et guide la thérapeutique et le pronostic.

3.6.1. Classification TNM

Elle est celle de UICC = Union Internationale Centre le Cancer.

C'est une classification de référence admise par la majorité des sociétés savantes traitant des cancers: p.e., EORTC (European Organization for Research on the treatment of Cancer), CCAFU (Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie).

Selon cette classification, l'extension est fondée sur les éléments de la clinique, de l'imagerie et de l'endoscopie. On le fait avant et après l'intervention chirurgicale.

3.6.1.1. Extension initiale (pré-opératoire).

Elle est basée sur 3 paramètres:

- la tumeur primitive (T). La lettre T est affectée soit de lettres soit de chiffres:

T0 = absence de tumeur décelable.

Tx = l'extension ne peut être définie avant la chirurgie.

Tis = tumeur in situ (ou carcinome intra-épithélial).

T1 à T4 selon les dimensions (en cm) de la tumeur et

l'infiltration.

- les adénopathies régionales (N). N est l'abréviation du mot anglais node qui signifie ganglion

N0 = absence d'adénopathie.

Nx = on ne dispose pas de données minimales pour apprécier l'extension ganglionnaire.

N1 à N3 selon les dimensions des ganglions et leur localisation.

- les métastases (M). Ce sont les localisations extra-ganglionnaires.

M0 = absence de métastase.

Mx = extension générale insuffisamment explorée.

M1 = présence de métastase.

3.6.1.2. Types de stadification TNM.

L'American Joint Committee on Cancer distingue 5 types de stadification TNM

- la stadification clinique. Elle est celle établie à l'issue de l'examen clinique et des explorations d'imagerie. Elle précède immédiatement le traitement. Elle se note cTNM.

- la stadification post-opératoire, si la tumeur est extirpée. Elle est la modification de la stadification TNM clinique en fonction des découvertes per-opératoires et de l'examen anatomopathologique sur la pièce opératoire. Elle est notée pTNM. Les lettres TNM sont précédées par la lettre petit p: pT, pN, pM dans la notation. La stadification post-opératoire donne des renseignements additionnels utiles à la planification des soins adjuvants (post-opératoires)

- la stadification post-opératoire des cas tumeurs non extirpables. Elle se note sTNM, s pour surgical (chirurgie).

- la stadification après un second traitement chirurgical. Le second traitement chirurgical est celui réalisé après une période libre sans maladie (disease-free interval) autrement dit lors d'une récurrence. La stadification après un second traitement chirurgical se note rTNM, r pour "retraitement"

- la stadification après autopsie, notée aTNM

3.6.2. Le degré de différenciation

Elle fait partie de la description anatomopathologique. On l'appelle Grading histopronostic. Elle s'identifie par la lettre G.

Il existe plusieurs types de grading. Nous retenons dans ce cours le grading selon Mostofi. Ce grading distingue 3 grades de malignité:

- différencié, noté G1

- peu différencié, noté G2

- indifférencié, noté G3

On note GX le grade qui n'est pas établi.

3.6.3. Le regroupement en stades des données de la classification TNM.

On regroupe les éléments du TNM pour établir des stades. Schématiquement on distingue 4 stades. Nous indiquons à titre d'exemple le regroupement des éléments du TNM dans le cancer du colon

- stade I = T1 N0 M0 ou T2 N0 M0
- stade II = T3 N0 M0 ou T4 N0 M0
- stade III = T1 à T4 N1 M0 ou T1 à T4 N2 M0 ou encore T1 à T4 N3 M0
- stade IV = T1 à T4 , N0 à N3, M1

3.6.4. Autres classifications.

Le système TNM peut paraître peu pratique ou incomplète dans certaines tumeurs. Par habitude ou par nécessité, les cliniciens et/ ou les organisations contre le cancer préfèrent utiliser d'autres classifications identifiées par le nom de leurs auteurs. Ces classifications, qui doivent faire l'objet de consensus, décrivent la progression de la tumeur dans l'organe atteint

P.e. la classification de JEWETT - WITMORE dans le cancer de la prostate

Stade A: tumeur intra-prostatique microscopique

Stade B: tumeur intra-prostatique de moins de 1,5 cm dans un lobe

Stade C: tumeur ayant rompu la capsule prostatique

Stade D: présence de métastases extraganglionnaire

P.e. la classification de Dukes (modifiée par Astler et Cooler) dans le cancer du colon.

Stade A: tumeur infiltrant la muqueuse

Stade B1 et B2: tumeur infiltrant la musculature

Stade C1 et C2 : toute la paroi infiltrée, extension ganglionnaire

Stade D: présence de métastases extraganglionnaire

P.e. la classification de la FIGO (Fédération internationale de Gynécologie et d'obstétrique) pour les tumeurs de l'ovaire et l'utérus

On peut faire correspondre les stades de diverses classifications à ceux du TNM.

P.e. Cas du cancer du colon

Le stade A de la Classification de Dukes vaut le stade 1 des éléments regroupés du TNM

Le Stade B de Dukes correspond au stade 2 TNM

Le stade C de Dukes correspond au stade 3 TNM

3.7. PRONOSTIC

Il dépend :

- de la nature du cancer. P.e. pronostic du carcinome pulmonaire relativement meilleur dans la forme épidermoïde que dans la forme à petites

cellules ; meilleur pronostic du cancer tubulopapillaire du rein par rapport au cancer à cellules claires.

- du stade: pronostic moins bon en allant du stade 1 au stade 4
- du grade: pronostic moins bon en allant du cancer bien différencié au cancer indifférencié au même stade.
- de la qualité du traitement .
- de l'état général du patient au moment du diagnostic, quantifiable selon différents scores de l'état général (Performance Status). :
- Karnofski, E.C.O.G.(Eastern Cooperative Oncology Group), O.M.S.,

Pour mémoire, nous donnons à l'étudiant les détails ci-dessous de 2 scores du Performance status

Score de Karnosky

Critères	Cote
1. Activité normale: pas de symptômes, maladie non évidente	100
2. Activité normale: légers signes ou symptômes de la maladie	90
3. Activité normale accomplie avec difficultés: quelques signes ou symptômes de la maladie	80
4. Patient incapable de réaliser les activités normales mais capable d'exécuter activement quelques petites tâches. Ce patient est autonome	70
5. Besoin occasionnel d'aide. Patient à peine autonome	60
6. Besoin fréquent d'aide. Soins médicaux nécessaires	50
7. Besoin permanent d'aide. Soins médicaux spéciaux. Patient dépendant	40
8. Nécessité d'hospitalisation. Patient très dépendant	30
9. Nécessité d'hospitalisation. Grabataire	20
10. phase préterminal	10
11. Décès	0

Score ECOG

Critères	Cote
1. Activité normale	0

2. Légers symptômes de la maladie. Le patient marche et peut être traité en ambulatoire	1
3. Patient alité ou au repos pour moins de la moitié du temps (du jour). Le traitement ambulatoire est encore possible.	2
4. Patient alité ou au repos pour plus de la moitié du temps (du jour).	3
5. Patient alité tout le temps.	4
6. Décès	0

3.8. EVOLUTION ET SUIVI POST-THERAPEUTIQUE

Un cancer non traité évolue inéluctablement vers la mort lorsque la maladie se généralise par les métastases (cf histoire naturelle).

Un cancer traité subit un sort variable en fonction d'un certain nombre de facteurs (cf pronostic). Lorsque un traitement chirurgical extirpe une tumeur limitée (stades 1 et 2) complètement, ou lorsqu d'autres modalités thérapeutiques suppriment complètement un tumeur, les suites thérapeutiques sont marquées par 2 événements:

- l'absence de la maladie = pas de tumeur locale et pas de métastase
- la réapparition de la maladie = réapparition de la tumeur dans le site

de l'exérèse, ou à distance de ce site (métastase).

La réapparition de la tumeur localement ou à distance est appelée récidence (recurrence en anglais). La période avant la récidence est appelée période libre (de maladie). Elle s'exprime en jours, semaines, mois ou années.

Lorsque le traitement est médical ou physique (radiothérapie) (cas des stades 3 et 4), le sort du cancer , autrement dit son comportement, est appelé réponse. La réponse est évaluée en qualité et en durée.

L'évaluation qualitative de la réponse s'effectue selon des critères définis par l'OMS (Beretta, 1987). Les résultats de cette évaluation s'expriment de la manière suivante:

- réponse complète = absence de maladie pour une durée au moins un mois
- réponse partielle = réduction d'au moins 50 % de toutes les lésions tumorales pour une durée au moins un mois
- maladie stable (sans changement) = réduction de moins de 50 % de toutes les lésions tumorales ou augmentation de ces lésions de moins de 25 %
- progression de la maladie = augmentaion des lésions tumorales d'au moins 25 %.

La durée est exprimée en en jours, semaines, mois ou années. Elle est comptée à partir du début du traitement.

Quelque soit la nature du traitement, chirurgical, médical ou physique, le temps, en jours, semaines, mois ou années, qui sépare le traitement et la mort est appelée survit.

L'histoire naturelle des cancers et leur comportement postthérapeutique imposent un suivi à vie des patients atteints de cancer. Ce suivi, périodique, s'effectue selon des schémas variés en fonction des cancers et du traitement et des stades. Le suivi est clinique et paraclinique (cf bilan d'extension).

3.9. TRAITEMENT

On dispose d'un grand nombre de moyens thérapeutiques utilisables de manière isolée mais surtout en association:

- la chirurgie
- les méthodes physiques, la radiothérapie
- la chimiothérapie
- les méthodes biologiques
- la thérapie génique

3.8.1. La chirurgie.

Elle peut être:

- CURATRICE:

La chirurgie curatrice consiste en une exérèse tumorale complète. Elle supprime l'ensemble de

l'organe atteint. C'est la chirurgie radicale.

- P.e. - pneumectomie dans le cancer pulmonaire
 - prostatectomie dans le cancer de la prostate.

- UNE CHIRURGIE DE REDUCTION TUMORALE:

Cette chirurgie réduit le volume tumoral pour permettre l'action d'une chimiothérapie ultérieure.

- UNE CHIRURGIE ADJUVANTE

C'est une chirurgie hormonoprivatrice indiquée dans les cancers hormono-dépendantes. P.e. . l'orchidectomie dans le cancer de la prostate.

- UNE CHIRURGIE PALLIATIVE.

Elle a pour but d'améliorer le confort du malade

- intervention de dérivation, en chirurgie digestive = colostomie (ouverture du colon à la peau; en chirurgie urologique = urétérostomie (abouchement de l'urètre à la peau).

- CHIRURGIE DE PROPLETE devant une tumeur ulcérée, infectée, hémorragique, autrement chirurgicalement dépassée.
- CHIRURGIE ANTALGIQUE = cordotomie.
- CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE: traitement des fractures pathologiques;
- CHIRURGIE DES METASTASES sous certaines conditions: métastase unique extirpable, peu évolutive;
- CHIRURGIE REPARATRICE: traitement des conséquences esthétiques et fonctionnelles d'une chirurgie curatrice antérieure

A part, la chirurgie à visée exploratrice.

Deux méthodes dans cette classe

- le diagnostic. La Chirurgie aide au diagnostic anatomopathologique par
 - la biopsie à l'aiguille
 - la biopsie-exérèse
 - la biopsie avec exérèse, notamment dans les tumeurs inextirpable où l'on ne réalise qu'un
 - un prélèvement partiel pour
- le bilan d'extension. Le premier temps opératoire peut être un contrôle de l'extension tumorale. On procède à un prélèvement ganglionnaire que l'on soumet à l'analyse anatomopathologique. Cette analyse seule permet d'affirmer l'existence d'une extension ganglionnaire.

3.8.2. La radiothérapie.

Types de radiations ionisantes:

Les rayonnements utilisés en radiothérapie ont une énergie suffisante pour provoquer une ionisation des atomes. L'ionisation est une excitation des atomes (ou passage d'un électron sur un couche plus périphérique moins stable). Elle libère donc des électrons qui vont réagir avec les molécules du milieu, en particulier les molécules d'eau pour former des substances très réactives: les radicaux libres. ceux réagissent avec les macromolécules des acides nucléiques. Les dégâts sur les acides nucléiques ne se réparent pas convenablement.

Les cellules meurent de manière différée lors de la mitose. Les rayonnements utilisés sont de 2 ordres.

- Rayonnements électromagnétiques. Ils sont indirectement ionisants :
 - les rayons X, produits par un tube à rayons X et accélérateur de particules;
 - les rayons γ (gamma), produits par les radio-éléments. L'origine des rayons γ est nucléaire (Cobalt 60, radium, iridium...)

- Rayonnements particuliers. Ils sont directement ionisants :
 - les rayons bêta, produits par les accélérateurs linéaires.

Unités de mesure.

- Gray (Gy) : c'est l'unité des doses absorbées par les tissus.
1 Gy = 100 rads.
- Becquerel (Bq) : c'est l'unité d'activité de radio-élément.
1 Bq = 1 désintégration par seconde.

Techniques.

- La radiothérapie externe .

La source de rayonnement est externe au corps.

La radiothérapie externe utilise:- les tubes à rayons X de 200 KV

- la cobalthérapie
- les accélérateurs linéaires.

L'irradiation est habituellement effectuée en rythme d'une séance par jour, 4 à 5 fois par semaine. La dose délivrée par semaine est d'environ 10 Gy. La dose totale est de l'ordre de 60 à 70 Gy pour la majorité des tumeurs.

- La radiothérapie interne.

C'est la curiethérapie. Cette thérapeutique utilise des sources radio-actives implantées à l'intérieur des tissus ou dans les cavités naturelles. On distingue 3 types de curiethérapie:

- la curiethérapie intersticielle ou la source radio-active est implantée à l'intérieur des tissus (p.e. la langue, la paroi vésicale...)

Les substances utilisées sont: - le radium 226

- le césium 137
- l'iridium 192

- la curiethérapie endocavitaire où la source est dans une cavité naturelle (p.e. l'utérus)

Les substances utilisées sont: - le radium 226

- le césium 137
- l'iridium 192

Comme la curiethérapie intersticielle, la curiethérapie endocavitaire est réservée aux tumeurs de petit volume.

- la curiethérapie métabolique.

Elle fait appel à des isotopes qu'on injecte par voie générale et qui se concentrent dans certains tissus.

P.e.- Iode 131 utilisé dans le cancer de la thyroïde

- strontium ou - Samarium dans cancer de la prostate.

La curiethérapie métabolique est indiquée dans les tumeurs

Note.

Tous les cancers ne répondent pas à la radiothérapie. On distingue donc des

- tumeurs radiosensibles : p.e. seminome (une variété histologique des tumeurs testiculaires), cancer du sein
- tumeurs radiorésistantes: p.e. cancer du rein de l'adulte)

La radiothérapie est utilisée soit dans un but curateur, soit dans un but palliatif (antalgique)

3.8.3. La chimiothérapie.

Les principaux agents utilisés sont:

- Les antimétabolites. Ils inhibent la synthèse des acides nucléiques et donc actifs en phase S. Nous donnons quelques exemples:
 - les analogues des purines, p.e. 6-mercaptopurine (purinéthol®)
 - les analogues des pyrimidines, p.e. 5 F.U (fluoro-uracile®)
 - les anti-foliques: p.e. methotrexate (methotrexate®)
- les inhibiteurs du fuseau . Ces drogues inhibent les protéines du fuseau mitotique. Ils inhibent donc la phase M du cycle cellulaire. P.e. Vincristine (oncovin ®), Vinblastine (Velbé®)
- Les alkylants. Ils réagissent fortement avec l'ADN en créant avec lui des liaisons stables. Les alkylants sont actifs sur les cellules en cycle. Ils agissent peu ou pas sur les cellules en phase G0. Nous citons quelques exemple:
 - moutardes azotés P.e. cyclophosphamide (endoxan®)
 - les dérivés du platine (le Cis-dichloro-diamino platinum ou cisplatyl®), très utilisés.
- Les antibiotiques. Ils sont extraits des micro-organismes et agissent de manière variable sur l'ADN. ils n'ont pas de spécificité de phase: p.e. la Bléomycine, la Mitomycine C, l'adriamycine
- Divers autres agents.P.e. Tamoxifène

Méthodologie.

- Ces médicaments sont souvent utilisés en association de plusieurs drogues selon divers protocoles: p.e.le protocole MVAC (methotrexate, vinblastine, adriamycine, cis-platine) dans le cancer de la vessie

Le but de la chimiothérapie est curatif ou palliatif. Dans le premier cas, le traitement vise la suppression de la maladie. La chimiothérapie à visée curatrice (chimiothérapie exclusive) a des indications limitées: arme de choix dans le traitement des lymphome de l'enfant et de certains lymphomes de l'adultes. Plutôt difficile dans la majorité des cancers solides: ici ce but curateur est recherché lorsque la chimiothérapie est associée à d'autres méthodes thérapeutiques. Dans le second cas, on tente de contrôler l'évolution des métastases

La chimiothérapie dite néo-adjuvante se fait avant le traitement chirurgical ou avant une radiothérapie; son but est de réduire la masse tumorale et en cas de

traitement chirurgical, le risque d'essaimage locale de la tumeur au cours de l'intervention.

La chimiothérapie adjuvante se fait après le traitement chirurgical ou après une radiothérapie; elle vise l'éradication de la tumeur résiduelle occulte après le traitement de la tumeur primitive, celle-ci sans métastase mais ayant un haut potentiel de récurrence locale.

Nous insistons sur le fait que les cancers présentent une sensibilité variables à la chimiothérapie. Certains sont

- très chimiosensibles: p.e. le choriocarcinome placentaire
- chimiosensibles: p.e. la tumeur de Wilms (tumeur rénale de l'enfant)
- peu chimiosensible: p.e. cancer du colon
- chimiorésistants: p.e. la tumeur de Grawitz (cancer du rein de l'adulte).

3.8.4. L'Hormonothérapie.

Principaux types.

- Hormonothérapie suppressive: la source de l'hormone impliquée dans la croissance tumorale est supprimée. Il s'agit de la castration (suppression anatomique ou fonctionnelle des gonades). Trois méthodes sont utilisées

- chirurgicale: ovariectomie en cas de cancer du sein, orchidectomie dans le cancer prostatique);

notamment est obtenue - radiothérapique: la destruction de l'ovaire par irradiation

bloque la - médicamenteuse: aminoglutéthimide (orimétène ®) sécrétion surrénalienne des stéroïdes

sexuelles; les agonistes de la LHRH (Zoladex®)inhibent la sécrétion testiculaire de . testostérone

- Anti-hormones: ces substances inhibent les effets des hormones sexuelles

- anti-oestrogènes: p.e. Tamoxifène®;

- anti-androgènes: p.e. Anandron®.

- Hormonothérapie additive: cette modalité agit par recontrôle (feed-back) négatif:

- oestrogènes (p.e. distilbène) donnés à un homme diminuent le taux de LH. Utilisé dans le traitement du cancer prostatique métastatique;

8.3.5. Immunothérapie.

Principaux agents:

- **Immunothérapie active.** Elle stimule in vivo les défenses immunitaires. Elle peut être

- *non spécifique fondée sur :*

- l'effet immunologique anti-tumoral induit par des fragments ou des toxines de certaines bactéries: P.e.le BCG (Bacille de Calmette et Guérin), en instillation notamment dans le cancer de la vessie; Crynebactérium, Bordetella pertussus...

- les cytokines, à savoir

- les interférons (IFN) qui sont des polypeptides naturels produits par les leucocytes (IFN α); les fibroblastes (IFN β); les lymphocytes (IFN γ); ou par génie génétique. Les IFN sont anti-viraux et anti-prolifératifs. . .

- l'interleukine (IL) qui est un produit naturel produit par les lymphocytes et par génie génétique. Les IL amplifient le nombre des lymphocytes et activent leur propriétés anti-tumorales

- *spécifiques* basées sur les vaccins anti-tumoraux. Quelques essais ont été réalisés sur le cancer du rein, du colon et de l'ovaire... (CCAFU, 1993; Balch in Schwartz, 1992)

- **Immunothérapie adoptive.** Elle stimule in-vitro des cellules immunocompétentes prélevées chez le patient puis réinjectées.

- transfusion de LAK (lymphokines activated killer= lymphocytes du sang périphériques rendus anti-tumoraux après incubation en présence de IL 2),

- transfusion de TIL (Tumor infiltrating lymphocytes = lymphocytes issus du tissu tumoral incubés en présence de IL 2),

- **Immunothérapie passive.** Elle utilise les anticorps monoclonaux contre les antigènes tumoraux,

8.3.6. Thérapie génique

Cf chapitre sur le SIDA. Nous devons cette méthode à la possibilité de produire actuellement de clone de gènes. Des gènes susceptibles de rendre les patients résistants au cancer sont introduits dans l'organisme. L'organisme ainsi traité se défend en produisant des anticorps, tumor necrosis factor ou des lymphokines antitumoraux...

La thérapie génique et l'immunothérapie constituent la thérapie biologique anticancéreuse, un acquis de ces dernières années

8.3.7. Association des thérapeutiques

Différentes méthodes décrites ci-dessus peuvent être associées lorsqu'un maximum d'effet est recherché dans certains cancers. L'association peut revêtir plusieurs modalités:

- chimiothérapie + radiothérapie
- chimiothérapie + chirurgie

- chimiothérapie + chirurgie + radiothérapie

8.3.8. Traitement non spécifique.

Il s'agit du traitement des complications soit de la chimiothérapie, soit de la radiothérapie:

- nausées, vomissements, hypertension intracrânienne, hypercalcémie, hyperuricémie, infections, diverses autres problèmes: anémie, douleur, problèmes psychologiques.

8.3.9. Quelques indications thérapeutiques.

Tumeurs de

stade I: - chirurgie curatrice, radiothérapie curatrice

stade II: - idem.

stade III: - chirurgie palliative, de propreté, de dérivation;

- chimiothérapie; radiothérapie; hormonothérapie;

immunothérapie.

stade IV: idem.

MODULE 6

TRANSFERTS TISSULAIRES ET D'ORGANES

CHAPITRE 1. GENERALITES

1. DEFINITIONS ET TERMINOLOGIE

1.1. Le transfert tissulaire ou d'organes

Le transfert tissulaire ou d'organe est une intervention chirurgicale qui consiste à déplacer dans l'organisme humain, un tissu ou un organe soit d'un site à un autre, soit d'un individu à un autre.

Le but du transfert est de pallier soit à une perte de substance tissulaire, soit une fonction.

Le transfert de tissus et d'organes est assujetti aux mécanismes de reconnaissance du "moi", c.-à-d. aux exigences de l'histocompatibilité. Le non respect de ces exigences aboutit au rejet des tissus et d'organes transplantés.

1.2. Terminologie.

Comme les autres domaines, le transfert des tissus et d'organes possède sa terminologie dont nous donnons ici les principaux éléments:

1. Greffe: ce mot désigne l'intervention chirurgicale par laquelle on réalise le transfert.

2. Greffon: c'est le tissu ou l'organe transféré.
3. Transplantation: c'est le transfert d'un organe fonctionnel avec rétablissement de la continuité de ses vaisseaux.
4. Transplant: c'est l'organe fonctionnel transféré.
5. Implantation: mise en place dans l'organisme d'une matière solide non biologique, destinée à pallier une perte de substance tissulaire ou une fonction.
6. Implant: c'est la matière non biologique mise en place dans l'organisme humain.
7. Replantation: c'est la réimplantation d'une partie ou de la totalité d'un membre.
8. Donneur: désigne le site de l'organisme ou l'organisme sur lequel on prélève un tissu ou un organe en vue du transfert.
9. Receveur: désigne le site de l'organisme ou l'organisme qui reçoit le tissu ou les organes transplantés.

2. ANTIGENES DE L'HISTOCOMPATIBILITE

Tout individu est différencié des autres par son phénotype qui constitue son identité.

Cette identité est morphologique: la silhouette, le visage, la voix... Elle est aussi moléculaire. A ce niveau on trouve des glycoprotéines à la surface de toutes les cellules nucléées qu'on appelle antigènes d'histocompatibilité. Les glycoprotéines sont caractéristiques chez chaque individu et font son identité.

Après un transfert, les antigènes d'histocompatibilité sont reconnus comme étrangers par les éléments du système immunitaire du receveur. Cette reconnaissance du "non moi" s'effectue à travers des récepteurs spécifiques situés sur certains lymphocytes du receveur. Elle est à l'origine du phénomène de rejet.

Les antigènes d'histocompatibilité résultent de l'expression d'une région chromosomique unique appelée "complexe majeur d'histocompatibilité" (CMH). Tous les vertébrés supérieurs possèdent un CMH. Chez l'homme le CMH s'appelle le complexe HLA. Ce système se trouve sur le bras court du chromosome 6. Sur ce chromosome se trouve 6 loci (locus = position d'un gène sur un chromosome) HLA:

HLA-A, HLA-C, HLA-B, qui codent pour les antigènes appelés de classe I;
HLA-DR, HLA-DQ, HLA-DP, qui codent pour les antigènes de classe II.

Les espèces animales se différencient par les groupes HLA. Dans la même espèce les individus diffèrent par ces groupes, sauf les jumeaux univitellins qui en fait représente le même individu en 2 exemplaires.

3. CLASSIFICATION DES TRANSFERTS

La nature de la relation liant le donneur et le receveur permet de classer les transferts en 4 groupes:

3.1. Greffe autologue ou autogreffe.

C'est un transfert qui est réalisé chez un même individu, d'un site à un autre. Dans ce cas le transfert est une transposition. Dans ce groupe de greffe il n'y a pas de rejet. C'est le mode le plus répandu de transfert tissulaire.

3.2. Greffe isologue ou greffe isogénique ou isogreffe.

C'est un transfert entre membres d'une même famille génétiquement identiques. C'est le cas de greffe entre jumeaux homozygotes. Dans le transfert isologue le rejet ne devrait pas exister.

3.3. Greffe homologue ou greffe allogénique ou homogreffe ou allogreffe.

C'est un transfert entre membres d'une même espèce, génétiquement non identiques. Le transfert homologue est exposé au rejet. Ce type de transfert est le plus pratiqué pour les organes.

3.4. Greffe hétérologue ou xéno greffe

Ici le transfert s'effectue entre membres d'espèces différentes. La greffe hétérologue est concordante si les espèces phylogénétiques sont proches, p.e.. entre l'homme et le singe. Elle est discordante si les espèces sont phylogénétiquement éloignées, p.e.. entre l'homme et le porc.

CHAPITRE 2. QUELQUES POSSIBILITES DE TRANSFERT DE TISSUS ET D'ORGANES EN CLINIQUE.

1. TRANSFERTS MONOTISSULAIRES

Un seul tissu est transféré dans ce cas dont des exemples

La peau: est utilisée sous forme:

- d'autogreffe;
- d'allogreffe: chez les brûlés étendus. L'allogreffe est utilisée à titre provisoire en attendant la greffe par le produit d'une culture de peau autologue;
- de xéno greffe: utilisée aussi chez les brûlés étendus en attendant une peau autologue produite par culture cellulaire.

Il s'agit de peau de porc utilisée à l'état lyophilisé.

La lyophilisation est un procédé de dessiccation par congélation brutale entre -40° et -80° C., suivie d'une sublimation (passage de l'état solide à l'état gazeux) sous vide.

Les vaisseaux:- autogreffe: p.e. pontage coronarien par la veine saphène interne;

- allogreffe et xéno greffe: p.e. greffon utilisé dans les dérivations vasculaire destinées à l'hémodialyse.

Cornée: allogreffe.

Os:- autogreffe+++ : pour hâter le comblement d'une perte de substance;

- allogreffe: l'os doit être traité au préalable: réfrigérer, congeler, décalcifier, puis l'irradier

pour le stériliser. Ce type de greffe ne sert que comme matrice à une ostéogénèse autologue.

Cartilage: - autogreffe

- allogreffe, mais il faut traiter au préalable le cartilage.

Muscle: autogreffe.

2. TRANSFERTS PLURITISSULAIRES

On appelle encore ces greffes transferts tissulaires composites. Deux plusieurs tissus sont transférés ensemble. Chaque tissu ainsi transféré a son rôle à jouer. Nous donnons ci-après une liste de transferts composites en les classant en fonction du groupe HLA:

- Transfert épiphysaire comprenant le cartilage de conjugaison: autologue
- Transfert ostéo-cartilagineux: autologue ou homologue
- Replantation des extrémités: autologue: main, pied.
La replantation des membres entiers expose au crush syndrome.
- Transfert d'extrémités: reconstruction du pouce par un orteil.
- Musculo-cutanée: autogreffe.
- Ostéo-musculaire: autogreffe.
- Ostéo-musculo-cutanée: autogreffe.
- Moelle osseuse hématopoïétique: autogreffe, isogreffe, allogreffe, dans les leucémies, anémie SS, au cours d'une chimiothérapie.
- Glandes endocrines (Glandes para-tyroïdes en autogreffe; îlots de Langerhans en allogreffe)

3. TRANSFERT D'ORGANES

Les premiers organes transférés l'ont été sous forme autologue:

Parmi eux se trouve le rein. Il s'agit notamment de la transposition du rein à la fosse iliaque lorsque l'urètre est détruit

Divers segments du tubes digestifs (grêle, colon, et même estomac) sont transférables pour servir à la reconstruction d'autres organes (voies urinaires p.e.)

Mais dans la majorité des cas (= nombre de patients traités et nombre d'organes greffés), la modalité homologue prédomine. Les greffes réalisables actuellement portent sur

- le Rein; le coeur; le poumon; le bloc coeur - poumon.

- le double greffe rein-pancréas (site receveur séparés, mais nécessité de double greffe car la greffe isolée de pancréas ne justifie pas à l'ère de la pompe à insuline et de la possibilité d'équilibrer parfaitement le diabète par le traitement médical; la double greffe n'alourdit en rien les servitudes post-opératoire, dans le traitement immunosuppresseur en particulier)
- Tractus gastro-intestinal: foie, bloc foie et intestin.

CHAPITRE 3. QUELQUES MODALITES TYPIQUES ET SERVITUDES EN TRANSFERT TISSULAIRE ET D'ORGANES

1. TRANSFERTS AUTOLOGUES

1.1. Quelques modalités typiques en transfert tissulaire

Les greffes tissulaires sont les plus pratiquées en transfert autologue. Elles peuvent être séparées en 3 catégories:

Les greffes libres non vascularisées.

Le tissu promis à la greffe est séparé de sa vascularisation. Il ne va survivre que grâce à la vascularisation du site receveur. P.e.cas de la peau (greffe de peau mince dermo-épidermique) ou de l'os (os spongieux).

Les greffes pédiculées.

Les greffes conservent leur vascularisation. Une telle greffe appartient à une zone connue de l'organisme dont la vascularisation est connue. Cette zone est appelée lambeau (flap en anglais)

Elles peuvent être utilisées que dans le voisinage immédiat du site de prélèvement. On les nomme pour cela autoplastie locale ou loco-régionale. Au niveau de la peau, si la vascularisation n'est pas bien définie et se confond aux vaisseaux sous-cutané, l'on parle de lambeau à pédicule diffus (= random pattern flap). Si à l'opposé, le lambeau possède un axe vasculaire bien individualisé, on l'appelle lambeau à pédicule axial (= axial pattern flap). P.e. Un lambeau peut être levé au dépens de peau antibrachiale irriguée par l'artère radiale. C'est le lambeau chinois.

Les greffes libres vraies ou micro-anastomosées.

Le matériel transférable est prélevé dans ce cas avec son axe vasculaire et implanté à distance du site donneur. L'axe vasculaire du greffon est anastomosé aux vaisseaux locaux par des procédés microchirurgicaux. P.e. Lambeau chinois utilisé à la face.

1.2. Modalités pratiques de transfert d'organes

Exemple du rein. Le rein est prélevé avec son pédicule vasculaire, l'urètre est sectionné.

Exemple des segments du tube digestif. Ces segments sont de type libre vrai ou pédiculé

1.3. Servitudes

Lorsque l'irrigation sanguine des tissus ou des organes est interrompue (greffe libre vraie), il faut les préserver de l'ischémie chaude. La nécrose survient

dans ce cas rapidement. Les tissus ou les organes doivent être conservés en milieu froid: solution physiologique sodée froide (4°C) et héparinée. Si l'irrigation sanguine n'est pas interrompue, l'axe vasculaire doit être préservé.

2.TRANSFERTS HOMOLOGUES

2.1. Quelques modalités typiques en transfert tissulaire

Les transferts tissulaires sont de type libre non vascularisé

Les transferts d'organes sont de type libre vascularisé

Les organes sont prélevés avec leurs vaisseaux sur un donneur et anastomosés aux vaisseaux du receveur

Les tissus et les organes destinés au transfert homologue se répartissent selon leur antigénicité HLA en 2 groupes:

certains sont peu antigéniques:

- le cristallin
- les vaisseaux sanguins: artères et veines, conservé dans le Cialit ®
- les implants osseux massifs congelés et lyophilisés

D'autres ont une forte antigénicité:

- la moelle osseuse hématopoïétique
- les viscères pleins: rein, pancréas, coeur, poumon, foie

2.2. Servitudes

On ne peut réaliser les transferts homologues sans se soumettre à certaines obligations

2.2.1 Disponibilité des organes

Les organes sont obtenus à partir de 2 types de donneurs:

- les donneurs vivants: pour les organes pairs, p.e. le rein;
- les donneurs décédés au terme de la loi. Ce sont les personnes en coma dépassé ou en état de mort cérébrale. Chez ces personnes il y a abolition définitive de la vie de relation et des fonctions végétatives: respiration spontanée arrêtée, l'activité cardiaque se maintient par des mécanismes réflexes sous encéphaliques.

Les patients en coma dépassé sont maintenus en vie artificiellement: respiration assistée au moyen d'un respirateur automatique, maintien de l'équilibre hémodynamique par des analeptiques.

Classiquement, 5 signes permettent de reconnaître la mort cérébrale:

- le coma,
- l'abolition de toute activité dans le territoire des nerfs crâniens,

- abolition de la respiration spontanée,
- tracé EEG plat,
- Pas de circulation sanguine.

On y ajoute un 5^e signe: défaut de la circulation sanguine cérébrale (mis en évidence par les moyens d'imagerie médicale: artériographie carotidienne).

2.2.2. Nécessité de conservation des organes.

- Les organes se détruisent rapidement après l'arrêt cardio-respiratoire définitif, en température ambiante (ischémie chaude).
- Il est donc impérieux de les conserver. Cette conservation se fait par réfrigération, c.-à-d. à une température de 4 à 5° C., dans des liquides spéciaux qui ralentissent le métabolisme, p.e. le liquide de BELZER (= liquide de l'Université du Wisconsin, USA) et le liquide EUROCOLLINS.

2.2.3. Lutte contre le rejet.

La lutte anti-rejet est indiquée pour tous les transferts des organes à forte antigénicité.

Cette lutte se fait de deux manières:

- par la compatibilité du groupe HLA, si le temps le permet; dans ce cas, on ne procède à la transplantation que des organes HLA compatibles
- par le traitement immuno-suppresseur à l'aide de nombreuses substances déprimant l'immunité cellulaire selon divers schémas: ciclosporine (est la substance de base), corticoïdes, azathioprine.

3. TRANSFERTS ISOLOGUES

Elles sont rarissimes. Les tissus et les organes transférables sont de type libres vascularisés ou non. Ils sont soumis aux servitudes des transferts autologues.

4. TRANSFERTS HÉTÉROLOGUES

1. Transferts tissulaires: ils sont de type non vascularisés et doivent être soumis à un traitement particulier (cf supra)
2. Transferts d'organes. Ce ne sont à ce jour que quelques cas expérimentaux. Des cas de greffes de rein, du foie, du cœur ont été rapportés dans la littérature avec une survie de quelques heures à quelques jours. Les grands désavantages de ces transferts sont le rejet constant et violent et le risque de transmission de maladies infectieuses animales. Si ces désavantages étaient annihilés, les transferts hétérologues auraient un grand avantage par rapport aux autres transferts parce qu'ils offriraient la solution vraisemblablement définitive à la pénurie des organes.

REFERENCES

1. Allans JS. Xenotransplantation at cross-roads: prevention versus progress. *Nature Medecine*. 1996, 2, 18-21.
2. Anonyme (British Medical Council). Résultats intéressants d'une phase 1 de candidat-vaccin anti-VIH. *APM*, 1997, 1
3. Antony J, De Franzo. Principles and management of injury from chemical and physical agents. In Grabb & Smith's *Plastic Surgery*. 4th ed, Little Brown Compagny, Boston, 1991
4. Banzet P, Servant JM. *Chirurgie plastique, reconstructrice*. Flammarion ed, Paris, 1994, 917
5. Baskin LS, Carrol PR, Catalona EV. Necrotizing soft tissue infections of the perineum and genitalia: bacteriology and risk assessment. *Br J Urol*, 1990, 65, 524-529.
6. Basset A, Maleville J. dermatoses végétantes. *Encycl Méd Chir (Paris, France) Dermatologie*, 12580 A10, 9-1987, 12 .
7. Bernard P, Vire O, Gatanzano G, Bonnetblanc JM. Cellulite et fasciite nécrosante d'origine infectieuse. *Ann Med Interne*, 1985, 136, 559-565
8. Bishop JM. Oncogenes. *Oncology*, 1995, 13, 1025-1027†
9. Boissier F. Prophylaxie de l'infection à VIH après exposition au risque: recommandations favorables d'experts français. *APM*, 1997, 1-3.
10. Brücker G. Règles générales de désinfection, prévention des risques dans les profession de santé. In Blanche S, Girard PM, Katlama, Pialoux G, Saimot AG. *SIDA*, Doin, Paris, 1991, 421-438
11. Comité de Cancérologie de l'Association française d'Urologie. Cours de cancérologie: notions de biologie. Takeda éd, Paris, 1992, 217
12. Comité de Cancérologie de l'Association française d'Urologie. Cours de cancérologie: épidémiologie, investigation radiologique, chimiothérapie, radiothérapie. Takeda éd, Paris, 1992, 216.
13. Comité de Cancérologie de l'Association française d'Urologie. Synthèse et recommandations en onco-urologie (monographie 2). Abbou CC, Lobel B éd, Progrès en Urologie, Digital Print, Paris, 1993, 226
14. Diomi M. *Chirurgie générale. Notes de Cours. Faculté de Médecine. UNAZA. Campus de Kinshasa*. 1972
15. Davey, *Companion to Surgery in Africa*. Livingston ed, Edinburg, 1968†
16. Degos L. Répartition anthropologique des gènes HLA et dynamique des populations. In Dauset J, Pla M. *HLA. Complexe majeur d'histocompatibilité de l'homme*. Flammarion, Paris, 1989, 215-232
17. Dubois JB, Grenier J. Les marqueurs tumoraux. Edition Espaces 34, Montpellier, 1992, 132.
18. Echinard Ch, Latarjet J. Les brûlures. Masson, Paris, 1993, 350.
19. El Blaze P, Lefèbvre JC, Ortonne JP. Les cellulites bactériennes aiguës. *Ann Derm Venereol*, 1987, 114, 107-117.
20. Fair WR, Heston WDW. Overview of cancer biology and principles of oncology. In *Cambell's Urology, Vol 2*. WB sanders compagny, 1992, 1031-1052.
21. Hors J. HLA et maladies. In Dauset J, Pla M. *HLA. Complexe majeur d'histocompatibilité de l'homme*. Flammarion, Paris, 1989, 215-232
22. Humbert G. Antibiothérapie en Chirurgie. *Médecine et Maladies infectieuses*. 1987, 17, 15-17.

23. Ikuta E. safer trials of vaccine and gene therapy against HIV. Hokkaido Journal of Medical science. 1996,71,21-26.
24. Jankaukas S, Cohen IK, Grabb WC. Basic technique of plastic surgery. In Grabb & Smith's Plastic Surgery. 4th ed Little Brown Compagny, Boston, 1991
25. Joisi SK, Balasegaram M. Cicatrisation et régénération. Folia traumatologica. Ciba-Geigy éd, Bâle, 1979, 16
26. Krontiris TG. Oncogenes. The New England Journal of Medecine 1995, 333, 303-306
27. Knudson AJ. Mutation and cancer: statistical study in retinoblastoma. Proc Natl Acad Sc USA, 1971, 68, 820-823.
28. Laporte A. Epidémiologie mondiale et modes de transmission de l'infection à VIH. In Blanche S, Girard PM, Katlama C, Pialoux, Saimot AG (éd), SIDA. Doin éd, Paris, 1991, 17-25.
29. Lang Ph, Houssin D. Le prélèvement d'organes. Masson, Paris, 1992, 153.
30. Les agrégés du Pharo. Thérapeutique en Médecine tropicale. 2è édition, Diffusion générale de Librairie, Marseille, 1986, 420.
31. Larcan A, Laprevote-Heuly MC. Urgences médicales. 4è édition. Masson, Paris, 1991,307.
32. Les nouvelles questions. Cancérologie générale. La Vie médicale, 1989, 56, 1-72.
33. Les nouvelles questions. Anatomie pathologique. La Vie médicale, 1989, 54, 1-79.
34. Lubin R, Schlichtholz B, Bengoufa D et al. Analysis of p53 antibodies in patients with various cancers define B-cell epitopes of human p53: distribution on primary structure and exposure on protein surface. Cancer Reasearch, 1993, 53, 5872-5876
35. Mantz JM, Jaegle ML, Zaehringer M et al. la gangrène gazeuse(à propos de 167 observations). Méd et Hyg 1994, 44, 302-310.
36. Menegaux S, Détrie P. Manuel de Pathologie chirurgicale. Tome 1. Généralités, Membres, Rachis. Masson et Cie Eds, Paris, 1962, 1218
37. Menegaux G, Menegaux JC. Manuel de Pathologie chirurgicale. Tome 2. Tête et tronc. Masson et Cie Eds, Paris, 1958,1362
38. Mieni CJ. Principles of surgical patient care. Part 1. Academica ed, Pretoria, 1990, 488
39. Ngala JFK, Klatt M. Physiopathologie clinique (une introduction à la Chirurgie et grands syndromes de la Médecine).Edition la Sève, Kinshasa, 1988, 304.
40. OMS.Prévention de l'infection en milieu de soins. VIH/SIDA: Documentation pour les personnels de Santé, 1991, 56
41. Patel JC. Pathologie chirurgicale. 3è édition. Masson, Paris, 1978, 1520
42. Peiffert D, Chassagne JF, Pernot M et al. Chirurgie et curiethérapie des chéloïdes. Rev Stomatol Chir Maxillofacial, 1995, 96, 108-112.
43. Punga-Maole MLA, Hubert J, Grignon Y, Floquet J, Mangin P. Les tumeurs tubulo-papillaires du rein. Particularités cliniques, histologiques et cytogénétiques. A propos de 15 nouvelles observations. Prog Urol, 1994, 4, 977-986
44. Punga-Maole MLA, Contamination professionnelle du SIDA. Statistiques européennes. Panorama Médical, 1996
45. Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A et al. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridments. Surgery, 1990, 109, 847-850.
46. Roseinheim M. Définitions et classifications des manifestations due au VIH. In Blanche S, Girard PM, Katlama C, Pialoux, Saimot AG (éd), SIDA. Doin éd, Paris, 1991, 5-10.

47. Roseinheim M, Itoua-Ngaporo A. SIDA, Infection à VIH, aspects en zone tropicale, Ellipses/ AUPELF, Paris, 1989, 336.
48. Sarkis P, Bricaire F, Delmas V, Boccon-Gibod L. manifestations urologiques du SIDA. Editions techniques. Encyl Méd Chir (Paris-France), Néphrologie-Urologie, 18233 a10,1992, 6.
49. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Husser WC. Principles of Surgery. 6th edition. Part 1 McGraw ed, New York, 1994, 1152
50. SIDA-OMS. Le point. 1994, 1, 20 p
51. Steinhart CR, Ash SR, Gingrich C et al. Effect of whole body hyperthermie on AIDS patients with Kaposi sarcoma. A pilot study. Journal of acquired immune deficiency syndrome and Human retrovirology, 1996, 11, 271-281
52. Stamenkovic, Lew DL. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. N Engl J Med, 1984, 310, 1689-1693
53. Tubina. Traité de Chirurgie de la main. Masson, Paris, 1986
54. Vachon F. Antibiothérapie préventive en chirurgie. Médecine et Maladies infectieuses. 1987, 17, 19-23
55. Wolf P, Boudjema K, Ellero B, Cinqualbre J. Transplantation d'organes. Masson, Paris, 1990, 188
56. Parris Nancy B. Hygiène hospitalière. in Flaskerud JH, Ungvarski PJ. HIV/SIDA, Le guide de l'équipe soignante., Bayard éditions, Paris, 1994, 452-483
57. WHO/ASD- UNAIDS. Traitements antirétroviraux: modules d'information. Module 1. Présentation des traitements antirétroviraux.OMS Programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA, 1998, 12
58. WHO/ASD- UNAIDS. Traitements antirétroviraux: modules d'information. Module 7. Traitements après exposition au VIH.OMS Programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA, 1998, 23